

**Клиническая и теоретическая медицина.**

Из терапевтического отделения клиники (зав. д-р М. М. Орлов) Государственного центрального научно-исследовательского института физических методов лечения им. проф. Сеченова (дир. проф. Е. А. Нильсен) в Севастополе.

**О ревматической этиологии эндартериита.**

**М. М. Орлов.**

Классификация различных форм эндартериита до настоящего времени представляется неразрешенной клинической задачей. В связи с этим возникают большие затруднения при лечении, в частности, при физикотерапии этого заболевания.

Не останавливаясь на существующих попытках дифференцировать этот многообразный болезненный синдром, следует лишь отметить, что, на ряду с артериосклеротическими формами и вазомоторными, протекающими с приступами ангиоспазмов и приближающимися в большей или меньшей степени к картине болезни Raynaud, в клинической практике несомненно весьма видное место занимают случаи инфекционного эндартериита. К сожалению, при этом до сих пор не уделяется внимания ревматической реакции сосудов на инфекцию, как одному из этиологических моментов эндартериита. Однако, некоторые клинические наблюдения, изложению которых посвящено настоящее сообщение, говорят о том, что ревматические поражения сосудистой системы, повидимому, являются одной из частых причин, вызывающих синдром эндартериита.

На основании последних патолого-анатомических исследований, главным местом локализации ревматического процесса следует считать, во-первых, сердечно-сосудистую систему, во-вторых, серозные полости и, наконец, суставы („ревматическая триада“ по Талалаеву).

Ревматические поражения сердца к настоящему времени хорошо известны; им посвящено уже достаточно большое число исследований. Ревматическим же заболеваниям сосудов в клинической практике до сих пор не уделяется достаточно внимания, несмотря на то, что, как увидим дальше, некоторые наблюдения, относящиеся к этому вопросу, были сделаны 60—70 лет назад.

Первые указания на возможность ревматических поражений не только сердца, но и артерий, повидимому, сделаны еще Bouillaud, именем которого были названы ревматические заболе-

вания („maladie de Bouillaud“). Однако у большинства исследователей описания ревматических поражений сосудистой системы ограничились изменениями крупных сосудов, в частности аорты. Repon, Weill, Ruppert, Zimmer и многие другие наблюдали случаи аневризмы аорты, обусловленной ревматическим процессом. Ревматические изменения стенки аорты (vasa vasorum, адвентиции) были описаны и Талалаевым. Егоров считает доказанным существование ревматических аортитов и ревматических склерозов аорты. При дальнейших патолого-анатомических исследованиях были описаны отдельные случаи типичных ревматических изменений (с характерными узелками в адвентиции и меди) в коронарных, мезентериальных и почечных сосудах (Fahr, Parrenheimer и др.).

Klotz на вскрытии 6-летнего ребенка наблюдал изменения, характерные для ревматического артериита крупных сосудов. Картина ревматических артериитов описана была также Roche, Burnand и др.

В настоящее время можно считать доказанным существование ревматических изменений в коронарных сосудах, — изменений, которые играют большую роль в происхождении ревматических поражений сердца. Первые описания ревматических коронаритов были сделаны Martin'ом, Köster'ом и особенно подробно Romberg'ом еще в 1894 году. Нельзя не отметить, что на основании приведенных наблюдений ряд авторов выдвинул в свое время вопрос о возможности ревматической этиологии артериосклероза (Müssy, Hanot, Егоров и др.).

Кроме этого к настоящему времени известно много исследований, подтверждающих возможность наличия ревматических поражений не только в артериях, но и в венах. Старые описания ревматических тромбофлебитов, сделанные Vaquez'ом, Lapnois, Troussseau и др., нашли сейчас подтверждение в тщательных работах Талалаева. Следует отметить, что Талалаевым у ревматиков, погибших в остром периоде заболевания, были найдены не только веррукозные эндофлебиты и тромбофлебиты, но (хотя и „значительно реже“) — веррукозные эндартерииты, причем в одном случае с локализацией патологических изменений в а. femoralis.

Таким образом, с точки зрения патолого-анатомических данных, вопрос о возможности ревматических поражений сосудов и в частности ревматических изменений, характерных для эндартериита, вряд ли может сейчас встречать какие-либо сомнения. Однако, клиническая семиотика случаев эндартериита ревматической этиологии до сих пор не разработана. Дифференцировать эту форму эндартериита в клинической практике весьма затруднительно, но, как показал наш опыт физикотерапии больных с эндартериитом, это представляется необходимым, так как подобные больные отличаются и особенностями течения заболевания и некоторым своеобразием реакций на физические методы лечения.

Среди больных с эндартериитом, в течение ряда лет пользовавшихся физическими методами лечения в терапевтическом отделении клиники Ин-та им. Сеченова, мы наблюдали группу случаев, где, на основании клинической картины, нельзя было не признать ревматической этиологии этого заболевания.

В качестве иллюстрации уместно привести следующие истории болезни.

1. Больной С., 31 г., поступил с жалобами на боли в ногах при ходьбе и в покое, особенно усиливающиеся при лежании; похолодание ног; ощущение онемения; боли усиливаются с переменной погодой и обычно сопровождаются обострением болезненных ощущений в суставах. Больной перенес дважды острый суставной ревматизм в 1932 и 33 гг. Спустя несколько месяцев после этого впервые стала мерзнуть и побаливать при ходьбе левая нога, что больной вначале связывал с суставным заболеванием. В 1934 г. был поставлен диагноз эндартериита, и больной начал лечение 4-камерными ваннами и диатермией, которое плохо переносилось и давало обострение болей. В 1935 г. начала болеть и правая нога; ходьба стала затруднительной—особенно во время плохой погоды; на большом пальце левой ноги длительное время была ранка. Ежегодно лечился различными способами—без заметного эффекта. Три раза подвергался операции „блокирования“ (в поясничной области) без благоприятных результатов.

Объективно: Больной крепкого телосложения. Легкие без изменений. Сердце: поперечник до 15 см, левая граница сердца на 2 $\frac{1}{2}$ —3 см за сосковой линией; тоны сердца ослабленные, милозвучные, первый тон на верхушке нечеткий; ритм сердца правильный; кровяное давление 105/85; среднее кровяное давление по Vaquez'у (с осцилометром Paschon'a)—10 см. Органы брюшной полости без заметных изменений. Конечности: стопы и пальцы обеих ног холодные наощупь; пульс в aa. dorsalis pedis ant. et post. на левой ноге не прощупывается, на правой—слабо выражен. Цвет стоп бледный, с цианотической окраской у средних пальцев и на большом пальце, заметнее на левой конечности. Симптом Moszkowicz'a резко выражен. Осцилометрический индекс на левой голени—0,5, на правой—2,5. Суставы вполне подвижны, не изменены; при движениях резкий хруст. Окружность левой ноги на 2 см меньше правой. При исследовании крови и мочи изменений нет. Röntgenграмма коленных и голеностопных суставов изменений не показывает.

Больной находится под наблюдением третий год. В 1935 и 1936 гг. дважды проделал курс лечения коротковолновой диатермией (конденсаторное поле с большими электродами на нижние конечности, без ощущения тепла; сеанс 10 минут, курс лечения 20—30 сеансов).

Во время лечения два раза наблюдалось обострение болезненных ощущений со снижением осцилометрического индекса, иногда с субфебрильной температурой (до 37,3°); этим обострениям почти всегда сопутствовали и жалобы на болевые ощущения в суставах, обычно появлялись боли при движениях, и увеличивался хруст во всех суставах, особенно в коленных и плечевых. Часто больной предупреждал об ухудшении сосудистых симптомов по появлению болей в суставах; к последним, спустя некоторое время, иногда спустя несколько дней, присоединялось обострение сосудистого заболевания, часто со снижением осцилометрического индекса на конечностях.

После первого курса лечения (25 сеансов коротковолновой диатермии и несколько общих тепловатых ванн) больной не отметил улучшения; вообще он отличался крайней чувствительностью к тепловым воздействиям (например, к термофору), реагируя на них не всегда благоприятно. Улучшение наблюдалось у больного лишь после второго курса лечения.

2. Б-ной Д., 37 лет, научный работник, поступил в клиническое отделение 20/1 36 г. с жалобами на боли при ходьбе в области стоп и в голеностопных суставах обеих ног, боли в предплечьи и плече левой руки, одышку, раздражительность, вспыльчивость. Больной в 1918 году получил ранение голени и был контужен. С 1920 по 1930 г. страдал припадками травматического характера. В 1922 г. перенес возвратный тиф, в 1924—25 гг. болел малярией. Часто болел ангиной, по поводу чего была сделана тонзиллотомия. В 1934 г. перенес

грип, после которого стал замечать одышку, общую слабость и ноющие боли в нижних конечностях. В июле 1934 г. после купания в озере обострились боли в правой ноге; принужден был некоторое время лежать в постели. Спустя два месяца обострение болей в ноге повторилось, совершенно не мог ходить и лечился в одном из физиотерапевтических институтов (4-камерными ваннами, диатермией на область поясницы и голени) с относительным улучшением. Через месяц появились боли в другой ноге, и снова принужден был лечиться по поводу „ревматизма“ (Са—гальваническим воротником, тепловыми ваннами). В начале 1935 г. после какого-то простудного заболевания снова наблюдалось обострение болей сначала в правой, а позже в левой конечности с появлением большого пальца. Опять начал лечиться, причём в это время у больного был уже поставлен диагноз эндартериита. При каждом обострении болезненных явлений у больного отмечалось повышение температуры до 38—39°, и ускорение РОЭ до 50—60 мм в час. В 1935 г. дважды лежал в одной из терапевтических клиник (проф. Фромгольдт), где пользовался салцилатами, уротропином и пантононом, после чего на 2½ месяца болезненные явления несколько стихли. Но спустя 3 месяца снова наступило тяжелое обострение с температурой до 40°, и присоединились жалобы на сердце (одышка, сердцебиения). Лечился в Кремлевской б-це, где пользовался различными *cardias* с значительным улучшением; получила возможность ходить с палкой, но принужден был хромать. Осенью в том же году сделано было прижигание миндалин, причём, по словам больного, были найдены гнойнички в одной из миндалин. После прижигания миндалин на длительный срок снизилась температура и болезненные явления в конечностях несколько стихли. К концу года состояние снова стало ухудшаться, и больной поступил на лечение в клиническое отд. Института им. Сеченова.

Объективно. Астеник. Питание понижено. Со стороны легких—жесткое дыхание с удлиненным выдохом над правой ключицей. Рентгеноскопия: легкие эмфизематозно просветлены. Рисунок *huyis'*ов значительно усилен (застойный). Сердце: поперечник до 15,5 см. Верхняя граница на третьем ребре, левая снаружи от сосковой линии; дующий грубый систолический шум с 1 тоном на верхушке сердца, раздвоен с II тона; второй тон укорочен на верхушке и акцентуирован на *a. pulmonalis*. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 95—100 в минуту, кровяное давление 140/74, среднее кровяное давление—10 см.

Прощупывается плотный, болезненный край печени, выступающий на 2½—3 п.п. из-под ребер, и край селезенки (плотный, неболезненный).

Со стороны анимальной нервной системы изменений органического порядка не определяется. Имеется ряд вегетативных нарушений: лабильность механических вегетативных рефлексов, резко выраженный белый дермографизм на спине и груди (местный и рефлекторный); гипергидроз кистей рук и стоп; на лице часто появляются розовые пятна.

Конечности: на нижней трети правой голени 2 рубца (после ранения в 1928 г.). Суставы не изменены, стопы наощупь теплые; небольшой цианоз у большого пальца правой ноги; дистрофические явления мало выражены. Пульсацию удается прощупать только на *aa. femoralis*. На обеих голених осцилометрический индекс отсутствует.

RW—отрицательная. При исследовании крови РОЭ—52 мм в час; Hb—52%, эритроцитов—3400000, лейкоцитов—7400; Fj—0,76. Лейкоцит. формула: эозиноф.—2%, базоф.—0,5%, лимф.—28½%, нейтроф. сегментоядерные—66,5%, палочкоядерные—3%. При исследовании скорости свертывания и вязкости крови получены нормальные цифры. Исследование мочи не дало каких-либо изменений.

С диагнозом *Affectio v. v. mitralis cordis et endarteriitis obl. rheumatica* больной проделал курс лечения (коротковолновой диатермией в форме большого конденсаторного поля на конечности 30 сеансов), после которого отметил некоторое улучшение: боли при ходьбе уменьшились, стал спокойнее спать. Объективно: при пальпации, при осмотре конечностей и исследовании осцилометрической кривой на голених—изменений не было отмечено.

3. Больной П., 29 лет, сталевар, поступил в клинич. отд. Института им. Сеченова 2/III 37 г. с жалобами на боли в правой стопе и в левом голеностопном суставе, периодически обостряющиеся и затрудняющие ходьбу; при обострении

наблюдаются гнойные выделения из ногтя большого пальца левой конечности. Начало заболевания связывает с 1921 г. (15 лет назад), когда больной впервые перенес тяжелый острый суставной ревматизм, и принужден был лежать в течение 2½ месяцев. После этого с 1923 до 1933 г. ревматические явления несколько раз, почти ежегодно, повторялись, часто этому предшествовала ангина.

В конце 1935 г. перенес очередное обострение ревматизма; были боли во всех суставах как верхних, так и нижних конечностей, болел около 3½ месяцев; особенно сильно болели голеностопные суставы. На левой ноге, спустя месяца 4 после начала рецидива ревматизма, появилась припухлость, распространявшаяся до середины голени, и ощущение жжения и временами онемения в стопе. Начал лечение физическими методами (световыми ваннами и диатермией на подошвы ног), которое, вызвав вскоре же обострение болей, не дало благоприятных результатов. В 1936 г. больной два раза проделал курс лечения физическими методами без заметного улучшения; на левой ноге у большого пальца вместе с покраснением появилась трещинка, временами нагнаивающаяся и дающая выделения. Ходит с трудом, сильно прихрамывая на левую ногу; из-за болей плохо спит.

Объективно. Асгеник. Питание понижено, слизистые бледноваты. Со стороны легких изменений нет. Сердце: поперечник до 14 см; левая граница кнаружи от соска (на 1½—2 см), верхняя—3 ребро. Глуховатые тоны сердца; с 1-м тоном на верхушке сердца систолический шум, усиливающийся после движений и стоя. Лежа—акцент II тона на а. pulmonalis. Несколько лабильный ритм сердца (стоя—88—94, лежа 66—74 в минуту); пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 106/70, среднее кров. давление по Vaquez'у 10 см.

Органы брюшных полостей без заметных изменений. Хруст в коленных суставах и припухлость в recessus suprapatellaris и у Ахиллова сухожилия. Обе стопы ног холодные наощупь; большой палец левой ноги имеет цианотическую окраску и представляется опухшим, утолщенным; у ногтя имеется ранка величиной с горошину с влажным дном. А.а. dorsalis pedis ant. и post. на левой стопе не прощупываются. Правая стопа бледная, тоже холодная наощупь, дистрофических изменений на ней не отмечается. Пульсация артерий на правой стопе ясно выражена. Осцилометрический индекс на левой голени—1,0, на правой—2,0.

С диагнозом: Polyarthritidis rheumatica chron. recidiva, insuff. v.v. mitralis cordis, endarteriitis obliterans—больной 25/III начал лечение короткими волнами в форме большого конденсаторного поля на конечности. После сеансов отмечалось некоторое усиление болей и иногда снижение осцилометрического индекса (реакция спазма), ввиду чего после 8 процедур было назначено небольшое конденсаторное поле на крестцово-поясничную область.

28/IV—к концу лечения, после 32 сеансов к.-в. терапии наблюдалось заметное улучшение: больной начал свободнее, без боли становиться на ногу, может заметно больше ходить без болевых ощущений; ранка на большом пальце закрылась, выделений нет. Цианотическая окраска большого пальца уменьшилась; ноги не стали мерзнуть. Больному через 3—4 месяца назначен повторный курс лечения.

Во всех приведенных нами случаях обращает на себя внимание несомненная и весьма близкая связь симптомов эндартериита с ревматическими поражениями суставов или с ревматическим заболеванием сердца. Особенно отчетливо это наблюдалось у второго больного, у которого каждый рецидив эндартериита протекал с обострением явлений со стороны суставов. Во время пароксизмов заболевания у этого больного, наряду с сосудистыми симптомами, появлялась при движениях и даже в покое болезненность в суставах, отмечалось повышение температуры до 38—39° и ускорение РОЭ до 56—60 мм в час. Общее же состояние больного, несмотря на давность заболевания, не было достаточно тяжелым и не имело никакого сходства с септиче-

ским процессом. Этот больной, как и другие больные из этой группы, крайне чувствительно реагировал на погоду. К концу же наблюдения у него стали нарастать болезненные явления со стороны сердца, весьма характерные для комбинированного ревматического поражения двустворчатого клапана.

В других случаях симптомы эндартериита не сопутствовали суставным явлениям, и течение болезни не носило характера таких приступообразных комбинированных поражений, но начало сосудистого процесса всегда можно было связать с перенесенным ревматическим заболеванием, как это, например, наблюдалось в третьем из приведенных нами случаев.

Эта группа больных с ревматической формой эндартериита представляла и ряд некоторых других клинических признаков, в большей или меньшей степени свойственных ревматическим реакциям организма. Так, например, в одном случае обострение сосудистых явлений сопровождалось симптомами со стороны глаз, а, именно, ревматическим иритом; в другом случае к признакам эндартериита присоединился тендовагинит и т. д. Это несомненно облегчило диагностику заболевания; однако, следует думать, что отсутствие этих типичных клинических признаков ревматического заболевания не должно служить основанием для отрицания ревматической этиологии эндартериита, так как в практике очевидно могут иметь место изолированные ревматические поражения сосудов.

Повидимому, именно, ревматической этиологией следует объяснять и наблюдающийся у некоторых больных с эндартериитом хороший болеутоляющий эффект пирамидона и других салицилатов, в то время как обычные наркотические средства в этих случаях часто не дают благоприятных результатов.

На основании наших наблюдений можно также прийти к выводу, что эта группа больных с эндартериитом несколько своеобразно реагирует на тепловые процедуры и отличается особой чувствительностью к калорическим воздействиям. Это приходилось регистрировать при опросе больных, при уходе за ними, при назначении различных физикотерапевтических методов лечения, и, наконец, при исследованиях осцилометрического индекса на больной конечности. Даже весьма щадящие дозировки тепловых процедур, не говоря уже о диатермии, обычно не переносятся этими больными и вызывают у них обострение болевых ощущений. При так называемых „атермических“ дозировках коротковолновой терапии, когда пациент обычно не получает никакого ощущения тепла, эта группа больных все же чувствует известное нагревание, часто заявляет об этом во время сеанса. После этих процедур они также отмечают иногда обострение болевых ощущений и нарастание наростезий.

Этим жалобам больных в большинстве случаев соответствовали и данные исследований осцилометрической кривой на больной конечности. Часто после сеанса к.-в. терапии наблюдалось снижение амплитуды осцилометрической кривой, что являлось отражением спастической реакции сосудов, болезненно реагиру-

ющих на раздражение, при чем это отмечалось и в тех случаях, где не было глубоких дистрофических изменений и где явления облитерации сосудов (по показаниям осцилометрического индекса и пальпаторно) не представлялись весьма выраженными. Другими словами, чувствительность ревматически пораженных сосудов к калорическим воздействиям не могла быть объяснена свойственной эндартериитикам неблагоприятной реакцией на нагревание, обычно наблюдаемой при наличии глубоких нарушений периферического кровообращения.

Что касается течения заболевания, то эта форма эндартериита, повидимому, характеризуется крайне постепенным, медленным развитием болезненных явлений. Ни сам больной, ни наблюдающий его врач в течение длительного времени обычно совершенно не отмечают признаков сосудистого заболевания. Дистрофические изменения на больной конечности в большинстве случаев развиваются поздно, и даже при большой давности заболевания не бывают глубокими. Можно считать, что эта форма эндартериита, характеризующаяся медленным, хотя и прогрессирующим течением, является относительно благоприятной и во всяком случае не дает картины острых ангиоспазмов, с быстро возникающими гангрепозными явлениями, обычно вызываемыми необходимостью срочного хирургического вмешательства. Развитие болезненного процесса у этих больных ближе всего подходило к течению болезни при артериосклеротической форме эндартериита, однако обе эти группы больных резко отличаются сосудистой реакцией на тепловые воздействия. Насколько больные с артериосклеротической формой эндартериита сравнительно благоприятно реагируют на небольшие дозировки тепловых процедур, настолько же неблагоприятно эти методы лечения переносятся при ревматической этиологии заболевания.

Кроме того, в отличие от больных с артериосклеротической формой эндартериита, эти больные отличаются весьма бурной реакцией на различные виды „раздражающей“, неспецифической терапии. В ряде случаев первые симптомы эндартериита у больных, в течение многих лет считавшихся ревматиками, обнаруживались при лечении сероводородными ваннами, грязевыми аппликациями и т. д. В двух случаях заболевание приняло неблагоприятное течение, после так называемых „переменных ванн“ по Vochardt'у, к сожалению, до сих пор еще назначаемых при этом заболевании.

Попытка лечения этих больных специфической терапией (в частности, неосальварсаном, который в 3 случаях эндартериита с люетической этиологией дал нам хорошие терапевтические результаты) обычно бывает безуспешной. Внутривенное применение уротропина и салицилатов, повидимому, дает лишь относительный и временный эффект.

В заключение нельзя не отметить, что клиническая дифференциация этого вида эндартериита часто встречает большие затруднения и не всегда возможна. Это относится особенно к тем случаям, где отсутствуют признаки ревматического поражения

каких-либо других органов. Кроме того, несомненно, что у некоторых больных с этой формой заболевания может и вообще не наблюдаться достаточно характерных признаков, отмечаемых нами в настоящем сообщении.

Остается невыясненным еще вопрос о возможности тромбофлебитов ревматического происхождения, вообще, как известно, часто сопутствующих инфекционному эндартерииту. У наших больных с ревматическим эндартериитом ни в одном случае не наблюдалось каких-либо болезненных изменений со стороны вен.

Таким образом мы должны прийти к выводу, что семиотика ревматической формы эндартериита заслуживает серьезного внимания в клинической практике.

Из Николаевского кумысолечебного санатория Н. - В. Крайсанкуррестра (директор И. Г. Глазков, главврач В. А. Ивашиненко).

## Кумысолечение при желудочно-кишечных заболеваниях.

Е. С. Харизоменова.

В Николаевский кумысолечебный санаторий в 1933 году принимались наряду с больными, имевшими заболевание желудка и закрытую форму туберкулеза легких (открытые формы туберкулеза вообще не принимаются), также и больные с заболеваниями исключительно желудочно-кишечного тракта, сопровождавшимися как пониженной, так и повышенной кислотностью желудочного сока.

В числе 1675 больных, прошедших в течение летнего сезона, желудочно-кишечных больных было 204. Распределение этих больных по диагнозам видно из табл. 1.

Табл. 1.

Диагнозы	Gastritis chronica	Gastritis chron., tbc. p. A I и сатих. форм.	Gastritis chron., tbc p. A II	Gastritis chron., tbc p. B II	Neurosis ventr. Neuraesthesia	Gastritis chron. Malacia, Anaemia	Ulcus ventriculi	Cholecystitis et cholelithiasis	Enterocolitis chronica	Всего
Количество случаев . . .	42	43	31	2	14	50	6	5	12	204
В % к общему количеству больных	21	21	15	1	7	24	3	2	6	100
	21%	37%			42%					

Таким образом, из общего числа жел.-киш. больных лишь 37% имело тбк легких, 21% не имели других заболеваний, 42% страдали и различными другими заболеваниями.