

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Вопросы патологии и клиники ревматизма.

В. Е. Незлин (Москва).

Проблема ревматизма в настоящее время привлекает к себе исключительное внимание патологов и клиницистов. Объясняется это,—во первых, большим социальным значением этой болезни, удельный вес которой возрастает по мере снижения смертности от туберкулеза и острых инфекций, во-вторых,—сложностью вопросов патологии ревматизма, вокруг которых ведутся в печати и на съездах горячие споры.

Несколько слов о содержании термина „ревматизм“. Со времени Balloni-us'a (1558—1616) ревматизмом называли всякое воспаление суставов и мышц.

Из этого сборного понятия постепенно выкристаллизовались отдельные нозологические единицы, как подагра, туберкулез суставов, сифилитический и гонорройный артриты и проч. После выделения всех этих форм, ревматизм оставлен все же собирательным термином, объединяющим массу разнородных заболеваний двигательного аппарата, имеющих между собою только одно общее: неясность этиологии. Большинство авторов продолжает и сейчас употреблять термин „ревматизм“ в таком широком смысле.

С точки зрения внутренней медицины, наибольший интерес представляет одна из форм ревматизма—та, которая до последнего времени носила название „острый суставной ревматизм“ и которая отличается от всех других заболеваний суставов своей связью с поражениями сердца. В настоящее время эту форму с полным основанием выделяют в отдельную нозологическую единицу. С клинической стороны эта форма имеет ряд чрезвычайно характерных особенностей: общее лихорадочное заболевание, развивающееся обычно после ангины или гриппозных явлений; острые, но нестойкие, летучие поражения суставов, частое поражение сердца, склонность к рецидивам. Открытие Aschoff'om (1904 г.) характерных для этой формы ревматизма узелков в миокарде („Ашофские узелки“) подвело солидную морфологическую базу под эту хорошо очерченную клиническую форму. Однако, новые клинико-анатомические факты заставили значительно расширить рамки этой нозологической единицы и даже отказаться от самого названия „острый суставной ревматизм“. Оказалось, что во многих случаях типичные ревматические поражения сердца развиваются без сопутствующего полиартрита. Потребовалось, явным образом, подыскать новый термин, который включал бы также и бессуставные (висцеральные) формы ревматизма. Однако, ни одно из предложенных новых названий („острый ревматизм“ Талалаева, „истинный ревматизм“ Бухштаба, „Rheumatismus infectiosus specificus“ Graeff'a, „Rheumatische granulomatose“ Fahr'a и друг. до сих пор еще не получило общего признания. В СССР наиболее принято название „острый ревматизм“. Выделение „острого ревматизма“ в самостоятельную нозологическую единицу имеет большое практическое значение. Как правильно подчеркнул Л. Б. Бухштаб, в своем докладе на XI Всесоюзном съезде терапевтов (1931 г.), социальное значение этого заболевания определяется тем, что оно приводит к сердечной инвалидности, в то время как другие формы „ревматизма“ дают часто инвалидность суставную.

Данный обзор посвящен только „острому ревматизму“. Термин „ревматизм“ мы здесь будем употреблять условно, в том же смысле, что и „острый ревматизм“.

Социальное значение ревматизма чрезвычайно велико: почти вся огромная инвалидность и смертность от пороков сердца (исключая врожденные и сифилитические пороки) идет за счет этого заболевания.

Патологическая анатомия ревматизма. Открытие Aschoff'om ревматических гранулем в миокарде положило начало периоду интереснейших и плодотворных работ, посвященных патологической анатомии и гистологии ревматизма. В результате этих работ к настоящему времени создано чрезвычайно стройное учение о тканевых изменениях при ревматизме,—учение, оказавшее сильнейшее влияние на наши клинические взгляды. Это учение представляет

в сущности дальнейшее развитие открытия Aschoff'a. Сам Aschoff нашел ревматические гранулемы в мышце сердца. Позднейшие работы ряда авторов установили наличие подобных очагов в самых различных местах и вне миокарда; в эндокарде (Coombs), перикарде (Coombs), кровеносных сосудах (Geipel, Талалаев, Fahr), суставах, и периартикулярной ткани (Coombs, Fahr), в подкожной клетчатке, фасциях и апоневрозах (Frank, Geipel, Tilp), в мышцах различных областей тела (Huzella, Klinge), языке (Huzella), перитонзиллярной области (Graeff, Mac Cachlan, Klinge), диафрагме (Graeff, Талалаев) и пр.

В каком бы органе ни развились ревматические очаги, они локализуются обычно в соединительной ткани, б. ч. в строме органа и, в особенности, вокруг сосудов. „Ашофские узелки“ по своему строению и локализации настолько своеобразны и типичны для ревматизма, что присутствие этих образований является для патолого-анатома надежным симптомом ревматического заболевания.

Особенно важную роль в учении о ревматизме сыграл тот факт, что ревматические узелки найдены во многих случаях там, где при жизни у больного отсутствовали полиартрит, — симптом, считавшийся основным в клинике ревматизма. Таким образом, было доказано, существование бессуставных форм ревматизма; эти случаи в клинике обычно фигурировали, как „пороки сердца“, причем их связывали этиологически со всевозможными инфекциями, но не с ревматизмом. Ревматические узелки в миокарде найдены и при chorea minor, и в силу этого предположения о ревматической природе хореи, высказанное уже ранее многими клиницистами, вполне подтвердилось.

Исключительный интерес с точки зрения патогенеза ревматизма, представляет собою *вопрос о цикле развития ревматического узелка* — вопрос, детально разработанный в последние годы, главным образом, Талалаевым, а также Klinge. По данным этих авторов, ревматический процесс в ткани проходит 3 стадии: I стадий — „экссудативно-альтеративный“ (Талалаев) или „Rheumatische Frühinfiltrat“ (Klinge). II стадий — образование гранулемы. III стадий — развитие склероза.

I-й стадий. Образование ревматического узелка начинается рядом весьма сложных физико-химических изменений в соединительной ткани, ведущих к резкому нарушению структуры ткани („деорганизация“ Талалаева); в этом процессе участвуют как коллагеновые фибриллы, так и в особенности, разделяющее их межклеточное вещество („склеивающее“ вещество — „Kittsubstanz“). Это межклеточное вещество набухает и начинает давать реакцию на фибрин („фибриноидное набухание“). Что касается самых коллагеновых волокон, то они оказываются сильно раздвинутыми набухшим межклеточным веществом и, кроме того, приобретают способность окрашиваться серебром. Часть клеток в районе ревматического очага может подвергнуться некрозу. Источник появления фибрина в ревматическом очаге неполно ясен; предполагается, что фибрин образуется отчасти местно, как продукт физико-химических превращений в ткани, а частью в порядке экссудации из кровеносных сосудов.

I-й стадий длится около месяца (Талалаев) и постепенно переходит во II — *второй, — гранулематозный стадий*. При этом, в районе ревматического очага происходит размножение соединительно-тканых клеточных элементов (гистиоцитов) с образованием крупных клеток с одним или несколькими ядрами. К ним присоединяются в большем или меньшем числе лимфоциты, а иногда и многоядерные лейкоциты. Клетки гранулемы располагаются по периферии узелка, как-бы „ориентируясь“ на фибриноидные и некротические массы (Талалаев). Образование гранулемы рассматривается, как реакция на первичный дегенеративный очаг (Талалаев, Klinge); ориентация клеток гранулемы на фибриноидные массы указывает на резорбтивную функцию этих клеток. Второй стадий тянется сравнительно долго — около двух месяцев (Талалаев). В течение этого времени постепенно происходит обратное развитие структурных изменений, возникших в начале процесса: набухшее межклеточное вещество входит в свои границы и перестает давать реакцию на фибрин; раздвинутые коллагеновые волокна вновь сближаются и теряют способность воспринимать соли серебра. Наряду с этим происходят изменения и в клетках гранулемы: лимфо- и лейкоциты исчезают, а основные клетки гранулемы вытягиваются, превращаясь в фибробласты. Таким образом начинается последний, — III — *третий стадий ревматического процесса*, во время которого происходит превращение

гранулемы в соединительно-тканый рубец. Такие рубцы в миокарде, характеризующиеся своей веретенообразной или звездчатой формой и, большей частью, периваскулярным расположением, остаются навсегда свидетелями перенесенного когда-то ревматизма. Важно, что склеротический процесс нередко распространяется далеко за пределы узелка и может вести, таким образом, к гибели больших участков паренхимы органа, например, мышечных волокон в миокарде.

Каждый новый приступ ревматизма сопровождается свежим высыпанием ревматических узелков. *Продолжительность цикла развития ревматического очага равна 4 месяцам.* Но так как в начале заболевания в течение известного периода продолжается образование новых очагов, то *общая продолжительность ревматического процесса в тканях* во время приступа ревматизма равна приблизительно 6 месяцам. (Талалаев). Это чрезвычайно важный для клиники факт: он показывает, что активный ревматический процесс в организме тянется гораздо дольше, чем можно было бы думать на основании обычных клинических симптомов (повышенная температура, полиартрит).

Такова общая схема тканевых изменений при ревматизме. В отдельных случаях наблюдаются различные отклонения от этого типа. Укажем на *главнейшие из этих отклонений*:

1) Характер гистологической картины варьирует в зависимости от пораженного органа: так, ревматические очаги в миокарде отличаются пышно-развитыми гранулемами, в то время как экссудативно-альтеративные изменения здесь меньше бросаются в глаза. Обратные соотношения наблюдаются в подкожных узелках: здесь в картине господствуют структурные изменения соединительной ткани с образованием больших фибриноидных масс, при сравнительно слабой клеточной реакции. Экссудативный момент выступает на первый план в ревматических поражениях суставов и серозных оболочек. Изменения в головном мозгу при хорея носят дегенеративно-воспалительный характер, без образования типичных гранулем.

2. 2-й стадий ревматического цикла может выпасть целиком и тогда 1-й стадий непосредственно переходит в 3-й стадий. Такой „первичный склероз“ (Талалаев) наблюдается, в частности, в клапанах сердца, а также в кровеносных сосудах.

3. Ревматические изменения иногда носят не очаговый, а диффузный характер (эндокард, перикард, кровеносные сосуды).

4. У детей гранулематозный процесс, как правило, бывает выражен гораздо ярче, чем у взрослых.

Остановимся теперь на *некоторых интересных для клиники особенностях ревматического процесса в отдельных органах.*

Эндокардит. В руководствах патологической анатомии до последнего времени принято было трактовать ревматический процесс в клапанах, как один из видов бородавчатого эндокардита. Предполагалось, что организация тромботических наложений на клапанах служит исходным пунктом для развития обширных склерозов, лежащих в основе ревматических пороков сердца. Однако, этот взгляд опровергнут новейшими исследованиями. Оказалось, что центр тяжести ревматического процесса в клапанах составляют не бородавчатые наложения, а поражение соединительно-тканной стромы клапана („вальвулит“). Здесь, между листками эндокарда, развивается типичный для ревматизма экссудативно-альтеративный процесс, который, через стадию гранулем или без нее, ведет к склерозам и характерным для ревматизма обезображиваниями клапана. Что касается бородавчатого эндокардита, так часто находимого на секционном столе, то ему сейчас отводится довольно скромная роль: это поражение поверхности клапанов, часто встречающееся при самых различных заболеваниях, не ведет к глубоким изменениям структуры клапанов и поэтому не играет большой роли в образовании пороков сердца.

Миокардит. Миокардит является наиболее постоянным и типичным проявлением ревматизма. „Ашофские узелки“ составляют постоянную находку на секционном столе у больных, погибших как при первом приступе ревматизма, так и при рецидивах. Особенно важен для клиники тот факт, что у 6-ных с пороками сердца, умерших при явлениях декомпенсации, в большом % случаев удается при гистологическом исследовании установить рецидив ревматического миокардита.

Кровеносные сосуды. Исключительный интерес представляют ревматические поражения сосудов. По Klinge сосуды поражаются при ревматизме не менее

часто, чем клапаны. Ревматические поражения найдены в сосудах различных областей тела: в аорте, легочной артерии, в art. mesenterica sup., нижней полой вене и проч. Особенно важно, что ревматический миокардит, как правило, сопровождается поражением мелких и средних веточек коронарных артерий; результатом этих васкулитов и последующих склерозов является часто гибель соответствующих участков мускулатуры с заменой их соединительной тканью. Таким образом, ревматический процесс ведет к кардиосклерозу не только в силу рубцового превращения ашофских гранул, но также и в результате поражения сосудов.

Верхние пищеварительные и дыхательные пути. Поражения в этой области имеют особое значение, в связи с вопросом о входных воротах ревматической инфекции. Результаты работ различных авторов (Huzella, Graeff, Mac Sachlan и Richey, Klinge и др) сводятся к следующему. Ревматические поражения найдены в языке, мышцах глотки и гортани, в стенке пищевода. Большой интерес представляют изменения в области миндалин. Почти у всех ревматиков находят здесь хронический воспалительный процесс (Klinge, Graeff). Специфические ревматические изменения (гранулемы и рубцы) лишь редко удается находить в самых миндалинах; значительно чаще они встречаются в перитонзиллярной ткани, мышцах глотки, языке. Graeff в двух случаях ревматизма находил в капсуле миндалин узелки, которым он приписывает роль „первичных очагов“ ревматической инфекции“ (Primärinfekt). Эти очаги имели, повидимому, наибольшую давность по сравнению с другими гранулемами, найденными для этой области, и были связаны с более молодыми очагами при помощи расширенных и отчасти тромбозированных вен, в стенке которых видны были изменения, характерные для ревматизма. По мнению Graeffa, поражение вен в данном случае дает толчок к распространению инфекции гематогенным путем. Однако, Anders, а также Klinge не могли подтвердить данных Graeffa.

Суставы. При ревматическом полиартрите в синовиальной оболочке находят картину простого острого воспаления с выделением в полость сустава серозного или фибринозно-серозного экссудата. Глубже под синовиальной оболочкой находят фибриноидно-некротические очаги (Fahr). Ашофские гранулемы находят редко и только в перикардиальной ткани. (Fahr).

Перикард, плевра и брюшина. Поражения этих серозных оболочек при ревматизме довольно часты. При вскрытиях ревматиков часто находят спайки в плевре и брюшине, как след бывших воспалительных процессов. В брюшине излюбленными местами являются капсула печени и селезенки. Поражения серозных оболочек в острых случаях имеют удивительное сходство с ревматическими изменениями в суставах. И здесь, как и в суставах, процесс протекает часто бурно и кратковременно, сопровождаясь выделением фибринозно-серозного выпота. В самой ткани плевры и брюшины находят при этом картину острого воспаления с фибриноидным перерождением подэндотелиальной ткани (Klinge). В ткани перикарда наблюдается более типичный ревматический процесс с обширным гранулематозом. *Другие органы:* Fahr, а также Klinge находили ревматические узелки в интерстициальной ткани почек. Klinge находил некротические очаги в паренхиме печени. В связи с подобными находками, в литературе дебагируется вопрос о возможной роли ревматизма в происхождении некоторых случаев нефросклероза и цирроза печени.

Попытаемся резюмировать результаты достижений в области патологической анатомии ревматизма.

1. Данные патологической анатомии показали, что ревматизм является общим заболеванием, охватывающим почти все системы органов. Гистологически процесс локализуется или по крайней мере начинается обычно в соединительной ткани: ревматизм—по преимуществу заболевание мезенхимы.

2. Выявлена большая частота поражения миокарда, а также кровеносных сосудов при ревматизме.

3. Доказано существование бессуставных форм ревматизма.

Клиника ревматизма. Наши взгляды в области клиники ревматизма за последние годы коренным образом изменились, в значительной степени под влиянием новых фактов, открытых патологической анатомией, а также в силу прогресса в методике клинического исследования. Эта эволюция привела, во 1-х, к пересмотру вопроса о клиническом значении ревматического полиартрита. Согласно прежним взглядам, поражение суставов при ревматизме является

основным и наиболее постоянным симптомом, вокруг которого группируются в виде осложнений эндокардит, плеврит, перикарит и проч. Современный клиницист смотрит на ревматизм, как на *общее заболевание с очень разнообразной локализацией в различных органах*. В ряду пораженных органов *первое место отводится уже не суставам, а сердцу*.

Во 2-х, сильно расширились и углубились наши представления о поражении сердца при ревматизме. Сейчас на наших глазах создается глава о клинике ревматического миокардита. В связи с этим разрушаются прежние взгляды на симптоматиологию эндокардита. Рассмотрим, в свете новых идей, *главные проблемы клиники ревматизма*

Клиника ревматического миокардита. Новейшие патолого-анатомические данные, установившие почти 100%-ное поражение миокарда при ревматизме, поставили перед клиникой задачу — выявить симптоматиологию ревматического миокардита и определить его удельный вес во всей картине заболевания. Этому вопросу за последние годы посвящен ряд работ и в СССР, и за границей. Выяснилось, что в подавляющем большинстве случаев во время ревматического приступа можно найти те или иные нарушения со стороны мышцы сердца. Сюда относятся: во 1-ых, некоторые давно известные клинике аускультативные явления: заглушение сердечных тонов и ранние систолические шумы, часто в дальнейшем исчезающие.

Во 2-ых различные нарушения ритма. Особенную роль в вопросе о ревматическом миокардите сыграли данные об изменениях электрокардиограммы во время приступа ревматизма. Эти изменения поражают своей частотой и разнообразием. Чаще всего наблюдаются нарушения со стороны синусового узла (брадикардия, тахикардия, синусовая аритмия) и узла A s c h o f f - T a w a r a (расстройства атрио-вентрикулярной проводимости, узловой ритм), реже отмечаются изменения формы желудочкового комплекса; наблюдаются также, в особенности при рецидивах, экстрасистолия, мерцание и порхание предсердий.

В 3-х, в ряде случаев явления недостаточности сердца. С практической точки зрения важно различать две формы миокардита: миокардит с легким течением (т. е. без явлений недостаточности сердца) и миокардит с тяжелым течением (с явлениями недостаточности сердца). При первом приступе ревматизма обычно наблюдается легкая форма миокардита; симптомы этой формы: глухие тоны сердца, систолический шум у верхушки; из нарушений ритма чаще всего брадикардия, синусовая аритмия, частичный атрио-вентрикулярный блок, узловой ритм; очень характерна нестойкость, летучесть всех этих явлений, особенно расстройств ритма. Субъективные симптомы со стороны сердца, как правило, отсутствуют. Тяжелый миокардит часто развивается при рецидивах ревматизма у 6-ных с пороками клапанов; в этих случаях миокардит нередко ведет к развитию декомпенсации. Симптомы тяжелого миокардита: одышка, часто орторное; 6-ной обычно бледен, губы цианотичны; иногда боли в области сердца, стоящие, быть может в связи с поражением сосудов миокарда; часто наблюдается тахикардия, иногда мерцание или порхание предсердий. В особенно тяжелых случаях развиваются застойные явления в малом, а затем и в большом кругу и может наступить летальный исход. Иногда наблюдается картина острой недостаточности сердца, которая может привести к скоростижной и даже внезапной смерти. Таким образом, клинические факты в общем и целом подтверждают выдвинутый патолого-анатомами тезис о частоте и важном значении миокардита при ревматизме.

Эндокардит. Разработка симптоматиологии ревматического миокардита сильно усложнила вопрос о клинике эндокардита. В сущности, многие из описывавшихся в прежних руководствах субъективных и объективных симптомов эндокардита (боли в области сердца, сердцебиение, расстройства ритма) прямого отношения к эндокардиту не имеют, т. к. зависят от поражения миокарда. Разумеется, подозрение на эндокардит возникает при появлении шумов над областью сердца. Но именно здесь положение клинициста бывает часто очень трудным. Что касается систолического шума у верхушки, то он обычно появляется уже в первые дни заболевания и в дальнейшем часто исчезает. Подобные шумы нужно считать симптомом миокардита. Относить систолический шум за счет поражения двустворчатого клапана мы вправе только в том случае, если развиваются и другие симптомы недостаточности двустворки: усиленный верхушечный толчок, выраженный акцент 2-го тона над легочной артерией. Однако, полную достоверность диагноз поражения двустворки приобре-

тает лишь тогда, когда удается установить хотя бы начальные симптомы стеноза двустворки, именно: протодиастолический шум у верхушки сердца (Э т и н г е р). Таким образом, с определенностью диагностировать эндокардит двустворки можно обычно лишь спустя несколько месяцев после начала заболевания. Поражение клапанов аорты гораздо легче поддается раннему распознаванию. При этом важно помнить, что наилучшим местом для выслушивания раннего диастолического шума при недостаточности клапанов аорты является 3-е (иногда 4-е) межреберье у левого края грудины (Э т и н г е р).

Бессуставный ревматизм. Это одна из актуальнейших проблем современной клиники. Правда, некоторые из бессуставных форм (хорея, нодозный ревматизм) уже давно известны. Но главная масса ревматических заболеваний до самого последнего времени была в глазу клинициста связана с суставным синдромом, и название „острый суставный ревматизм“ еще и сейчас в большом ходу в мировой медицинской литературе. Однако, новые факты, выявленные патологической анатомией, показали *чрезвычайную распространенность и социальную важность бессуставных форм ревматизма*. По вычислениям Д. Т. Талалаева, в 40% случаев ревматических пороков клапанов в анамнезе отсутствует указание на перенесенный полиартрит. Согласно современным взглядам, почти все случаи клапанных пороков, приобретенных в молодом возрасте, являются ревматическими, — независимо от наличия или отсутствия полиартрита в анамнезе больного. В особенности это относится к митральному стенозу: этот порок, повидимому, всегда связан с ревматической инфекцией и является следствием ревматического вальвулита.

Ревматизм может протекать без суставных явлений от самого начала до конца. В других случаях заболевание только на известном этапе протекает без полиартрита.

Бессуставный ревматизм встречается в различных формах. Сюда относятся: 1) *хорея*, 2) *нодозный ревматизм*, 3) *ревматические серозиты и полисерозиты* и 4) *кардиальная (сердечная форма ревматизма)*. Последняя является наиболее частой и практически важной из бессуставных форм. Мы позволим себе подробнее остановиться на этой мало освещенной в литературе клинической форме.

Клиническое течение *кардиальной формы ревматизма* отличается большим разнообразием. Часть случаев протекает совершенно скрытно. Мы уже видели, что ревматический эндокардит и легкая форма миокардита могут протекать без заметных для больного симптомов. В таких случаях диагноз перенесенного ревматизма ставится только ретроспективно, — иногда много лет спустя, — на основании обнаруженного, например, у б-ного ревматического порока клапанов. Иногда больной попадает впервые к врачу уже с явлениями декомпенсации. Часто в анамнезе этих б-ных фигурируют повторные ангины. В интересах профилактики пороков сердца было бы очень важно распознавать эти скрытые формы в самом начале заболевания. В виду того, что ревматизм развивается часто после ангины, необходимо каждого б-ного (особенно молодого возраста) после перенесенной даже легкой ангины наблюдать даже в течение нескольких месяцев, обращая особенно внимание на симптомы со стороны сердца.

В противоположность этой скрытой форме, мы к явной кардиальной форме можем отнести случаи с более тяжелыми проявлениями миокардита. Развивающиеся симптомы недостаточности сердца приводят этих б-ных к врачу.

Эта более тяжелая форма относительно редко развивается при первом приступе ревматизма. Гораздо чаще она наблюдается при рецидивах. Талалаев правильно подметил интересную закономерность. У ревматиков с пороками сердца полиартрит имеет тенденцию при каждом новом рецидиве все больше отступать на задний план; симптомы же со стороны сердца с каждым разом выступают все резче. Таким образом, тяжелая кардиальная форма ревматизма обычно наблюдается при бессуставных рецидивах у больных с пороками клапанов. Мы хотели бы заострить внимание врачей на этих бессуставных рецидивах, которые служат одной из главных причин декомпенсации при ревматических пороках. Эти рецидивы в обычной врачебной практике, как правило, не распознаются и, большей частью, идут под шаблонным диагнозом „декомпенсированный порок сердца“.

Бессуставный рецидив часто начинается, как обычный приступ ревматизма, с ангины или явлений, напоминающих грипп. После такого „гриппа“ температура остается надолго субфебрильной, и, вместе с тем, больные начинают за-

мечать одышку и сердцебиение (либо резкое усиление этих явлений, если они наблюдались уже до того). Несмотря на это, некоторые б-ные неделями остаются на ногах и даже продолжают работать („амбулаторная форма“). Однако, раньше или позже нарастающая сердечная слабость заставляет больного обратиться к врачу. При этом больной нередко впервые узнает про имеющийся у него клапанный порок. *Объективные симптомы бессуставного рецидива* в большинстве случаев сводятся к *триаде: ревматический порок клапанов, лихорадочное состояние и явления свежее-развившегося миокардита*, б. ч. сопровождающегося явлениями недостаточности сердца: одышка, особенно по ночам, часто тахикардия; в более тяжелых случаях—застойные явления в малом и большом кругу. Очень характерны для рецидива различные расстройства ритма, носящие, большей частью, транзиторный характер: экстрасистолия, частичный атрио-вентрикулярный блок, реже узловый ритм; иногда же во время рецидива возникает мерцание и порхание предсердий; последние случаи особенно печальны, т. к. мерцание предсердий, раз появившись, обычно уже не проходит и остается фактором, постоянно выводящим кровообращение из состояния равновесия. Положение б-ного становится еще более тяжелым в случае присоединения перикардита („панкардит“).

Температурная кривая при бессуставных рецидивах часто носит характерный для ревматизма волнообразный характер; нередко после помещения б-го в стационар t^0 падает и остается нормальной, пока б-ной находится в постели; но даже в этих случаях на фоне нормальной t^0 обычно можно бывает отметить единичные подскоки. Оседание эритроцитов почти всегда бывает заметно ускоренно.

Течение и исход бессуставных рецидивов очень разнообразно; нередко при постельном содержании явления недостаточности сердца быстро проходят; в большинстве случаев, однако, проходит много месяцев, пока б-ой оправится от рецидива. В ряде случаев б-ой уже не возвращается в состояние полной компенсации, и рецидив ведет к той или иной степени инвалидности. Наконец, в части случаев рецидив приводит к смерти при явлениях острой или постепенной прогрессирующей недостаточности сердца.

Диагностика бессуставных рецидивов очень важна в практическом отношении: если у б-ного с пороком сердца декомпенсация наступила в силу рецидива ревматизма, то мы должны смотреть на него не как на окончательно потерявшего трудоспособность хроника, а как на б-ого острым заболеванием, который, при соответствующем уходе и лечении, имеет шансы оправиться и остаться полезным членом общества.

Распознавание бессуставного рецидива далеко не всегда легко. Диагностика нетрудна в тех случаях, когда у б-го с компенсированным пороком развивается недостаточность сердца при явлениях общего лихорадочного состояния. Важны для диагноза летучие суставные боли, на которые б-ные часто самостоятельно не жалуются, но которые можно выявить при тщательном расспросе и наблюдении. Диагностическое значение имеют также упомянутые выше транзиторные расстройства ритма. Большие диагностические трудности возникают в тех случаях, когда рецидив протекает при нормальной t^0 ; это бывает обычно там, где рецидив наступает на фоне декомпенсированного порока клапанов. Обычно, чем более выражены явления декомпенсации, тем меньше температурная реакция и тем ниже цифры оседания эритроцитов. В таких случаях рецидив иногда проявляется только усилением явлений декомпенсации. Распознавание подобных рецидивов бывает иногда почти невозможно.

Таким образом, развитие учения о миокардите приводит к переоценке наших взглядов на развитие декомпенсации при ревматических пороках сердца: наряду с механическими факторами (анатомические изменения клапанов) все большее значение получаем в наших глазах динамические моменты (расстройства функции сердечной мышцы, в значительной степени связанные с рецидивами ревматического миокардита).

Этиология ревматизма.

Вопрос об этиологии ревматизма составляет наиболее запутанную главу во всей проблеме ревматизма. Вокруг этого вопроса происходит оживленная борьба взглядов,—борьба, в которой нашли свое отражение различные направления современной патологии.

С конца XIX века утвердился взгляд на ревматизм (тогда „острый суставной ревматизм“), как на инфекционное заболевание. Предполагалось, по аналогии с другими инфекционными заболеваниями, что ревматизм вызывается особым, специфическим возбудителем. Однако, все попытки открыть этот особый возбудитель неизменно кончались неудачей. При бактериологических исследованиях крови, суставной жидкости и органов ревматиков получались либо отрицательные данные, либо культуры стрептококков. Благодаря этим результатам, возникла мысль о стрептококковой этиологии ревматизма. Трудности, встреченные бактериологическим методом, с одной стороны, и развитие учения об иммунно-биологических реакциях с другой,—привели к созданию т. н. аллергической теории, которая в последнее время приобрела большую популярность в кругах клиницистов и патологов.

Т. о. в настоящее время по вопросу об этиологии ревматизма существуют следующие наиболее распространенные теории:

1. Теория специфического возбудителя.

2. Стрептококковая теория.

3. Учение об аллергической природе ревматизма, связанное у большинства авторов со стрептококковой теорией.

Рассмотрим ближе баланс каждой из этих теорий.

1. Теория специфического возбудителя. Эту теорию защищают Schottmüller, Aschoff, Fahr, Graeff в Германии, Grenet, Weil, Besançon во Франции. Согласно этой теории, ревматизм вызывается особым, пока неоткрытым еще возбудителем. Исходя из этой точки зрения, Graeff предложил название для этой болезни „Rheumatismus infectiosus specificus“. В обоснование рассматриваемой теории сторонники ее выдвигают следующие доводы:

1. Подобно большинству специфических инфекционных заболеваний, ревматизм отличается хорошо очерченной клинической картиной: волнообразная т^о кривая, своеобразный, летучий характер ревматического полиартрита, наконец, сочетание симптомов полиартрита с поражением сердца,—все вместе взятое резко отделяет ревматизм от всех других инфекционных заболеваний.

2. Не менее своеобразна и картина патолого-анатомических изменений при ревматизме, в особенности Ашофские узелки, аналогия которых с известными специфическими инфекционными гранулемами (туберкулезный бугорок, гумма) напрашивается сама собой.

Как ни серьезны приведенные доводы, они все же не являются решающими. Против этой теории выдвигаются очень веские возражения: 1) Своеобразие клинико-анатомической картины еще не служит гарантией специфичности этиологического момента. Крупозная пневмония вызывается не только пневмококком, но и палочкой Фридендлера, и стрептококком. Один и тот же стрептококк может вызывать такие несходные между собою клинические картины, как рожа, флегмона, сепсис. 2) С точки зрения рассматриваемой теории трудно объяснить часто наблюдаемое развитие ревматизма после обычной ангины или гриппозного заболевания. 3) Самое слабое место этой теории заключается в том, что, несмотря на огромное количество произведенных исследований, специфический возбудитель не найден.

Итак, теория специфического возбудителя не может считаться ни доказанной, ни окончательно опровергнутой.

II. Стрептококковая теория. Согласно этой теории, возбудителем ревматизма является стрептококк. Эта теория опирается на следующие факты:

1) Бактериологические исследования крови. Ряд авторов, начиная с Singer'a (1898 г.) и Royn-ton и Paiu'a (1900 г.) выделял из крови ревматиков культуры стрептококков. Из новейших исследователей особенно счастливыми оказались Clawson, а также Russel, Cecil, Nicholls и Stainsby (1929 г.), которым удавалось выделять стрептококка в 83% случаев ревматизма. У нас в СССР, подобные результаты получил Страже-ско. Культуры стрептококков удавалось получать и при посевах суставной жидкости б-ных с ревматическим полиартритом (Russel и друг. в 5-ти случаях из 7.).

В резко противоречии с приведенными данными находятся результаты исследований ряда других авторов. Так, Schottmüller, Cooley (1932 г.), а также Nye и Seegal (1929 г.) вовсе не находили стрептококков в крови ревматиков. Такие же отрицательные результаты получил и М. П. Кончаловский (1934 г.). Другие авторы находили стрептококков в сравнительно небольшом проценте (Coburn в 9,5%, Swift в 8%). Некоторые авторы объясняют эти

противоречивые результаты различиями в технике посевов. Во всяком случае, очевидно, что стрептококки находятся в крови ревматиков в незначительных количествах. Возникает, естественно, вопрос: вправе ли мы считать подобную незначительную бактериэмию достаточным доказательством этиологической роли стрептококков? Ряд авторов дает на этот вопрос отрицательный ответ. В этом отношении представляет большой интерес работа Lichtman'a и Gross'a (1932 г.). Эти авторы произвели большое количество бактериологических исследований крови при ревматизме и ряде других заболеваний (различные формы анемий, менингит, пиелит и др.). При этом в группе ревматиков и в группе неревматических заболеваний результаты получились приблизительно одинаковые: культуры стрептококков удалось выделить в обеих группах приблизительно в 80% случаев. Авторы приходят к выводу, что и при ревматизме, и при других исследованных ими заболеваниях имеет место транзиторная бактериэмия. На частоту подобных стрептококковых бактериемий указывает и Libman. Данные о находках стрептококков в суставах не менее противоречивы. Имеются указания на возможность вторичного проникновения стрептококков в воспаленные суставы.

2. *Бактериологические исследования зева.* Среди новейших исследований обратили на себя внимание работы Birkhaug'a, который находил негемолитический стрептококк в зеве ревматиков. Выделенный микроб был назван автором „*Streptococcus cardio-arthritis*“.

3. *Клинико-эпидемиологические моменты.* Эта сторона вопроса широко освещена в интересной работе Coburn'a и Pauli (1929 г.). Исследуя флору зева у жителей Нью-Йорка, авторы нашли, что содержание гемолитических стрептококков в зеве подвержено сезонным колебаниям; кривая этих колебаний обнаруживает поразительный параллелизм с кривой заболеваемости ревматизмом; maximum обеих кривых падает на весеннее месяцы. Особенное внимание авторы посвящают вопросу об эпидемиях ревматизма. Уже раньше ряд авторов описывал эпидемические вспышки ревматизма, наблюдавшиеся особенно в школах, общежитиях и т. п. (Collis, Bradley). Каждой такой вспышке предшествовала обычно эпидемия ангин или инфекций верхних дыхательных путей. Coburn и Pauli удалось проследить развитие 2-х небольших эпидемий ревматизма: в общежитии сестер и в санатории для выздоравливающих детей-ревматиков. В обоих случаях появлению вспышки ревматизма предшествовала эпидемия ангин с преобладанием гемолитических стрептококков в зеве. Наблюдавшиеся авторами спорадические рецидивы у ревматиков также развивались после предварительной стрептококковой инфекции зева. Интересно, что, по наблюдениям Coburn'a гемолитический стрептококк, находящийся в зеве почти в чистой культуре во время ангины, держится там недолго и обычно исчезает к моменту развития ревматизма. Авторы приходят к заключению, что начало ревматического процесса связано со стрептококковой инфекцией. Аналогичные взгляды развивал в докладе на IV-м антиревматическом конгрессе Bradley (Англия).

4. *Кожные пробы.* Birkhaug и Small при внутрикожном введении фильтратов культур „*Streptococcus cardio-arthritis*“ получали положительную реакцию у ревматиков в значительно большем проценте, чем у неревматиков. Аналогичные результаты получил и Swift. По мнению этих авторов, полученные результаты указывают на этиологическую роль стрептококков.

Мы видим т. о., что вопрос об этиологическом значении стрептококков при ревматизме чрезвычайно сложен. Наиболее серьезными являются клинико-эпидемиологические данные, указывающие как-будто на связь между развитием ревматического заболевания и предшествующей стрептококковой инфекцией.

III. *Аллергическая теория.* Из сказанного ясно, что одна из основных трудностей, в которую упираются обе разобранные теории, состоит в том, что с точки зрения как той, так и другой теории трудно разрешить основное клинико-эпидемиологическое противоречие: развитие заболевания со специфической клинико-анатомической картиной после такого банального заболевания, как ангина. Это противоречие устраняется аллергической теорией, которая видит в специфической картине болезни не следствие специфического этиологического фактора, а результат особой реакции сенсibilизированного организма. Взгляд на ревматизм, как на аллергическое заболевание, был высказан еще в 1913 г. Weintraud'ом, который опирался при этом на аналогию с описанной Pirquet сывороточной болезнью.

Особенно солидное подкрепление получила эта гипотеза в последние годы в связи с разработкой вопроса о цикле развития ревматического очага. Дело в том, что лежащий в основе тканевых изменений при ревматизме экссудативно-альтеративный ревматический очаг представляет большое сходство с аллергическим (или „гиперэргическим“—Roessle) воспалением, возникающим при введении антигена в организм предварительно сенсибилизированного животного.

Прототипом аллергического воспаления является феномен Arthus'a; этот феномен состоит в том, что у животного, сенсибилизированного к чужеродному белку, последующее введение в кожу того же белка вызывает очень бурную местную реакцию с обширным некрозом („тканевая анафилаксия“). Подробные гистологические исследования при аллергических воспалениях привели к очень любопытным результатам. Оказалось, что в основе подобного воспаления лежит фибриноидный некроз соединительной ткани, за которым следует вторичная клеточная реакция, заканчивающаяся в конце концов образованием рубца. Последовательность этих изменений удивительно напоминает собою цикл развития ревматического очага. И там, и здесь в основе процесса лежит своеобразное „фибриноидное“ превращение соединительной ткани; все последующие изменения являются уже вторичными.

Klinge (1929 г.) в своих опытах пошел еще дальше. Он предварительно сенсибилизировал кролика инъекциями лошадиной сыворотки, а затем вводил этому животному сыворотку в коленный сустав. Таким путем автору удалось получить многочисленные очаги „гиперэргического“ воспаления в различных органах: в суставах, мышцах, сердце и пр. Получилось так. обр. экспериментально вызванное заболевание, которое по локализации воспалительных очагов в органах, их преимущественно периваскулярному расположению и гистологическому строению очень удачно имитировало ревматизм человека. Сотрудники Klinge вызвали развитие гиперэргических очагов, применяя у сенсибилизированного кролика охлаждение или травму вместо новой инъекции антигена.

С точки зрения сторонников аллергической теории ревматизм представляет собою гиперэргическую реакцию сенсибилизированного организма (по некоторым авторам,—реакцию на встречу антигена с антителом); при этом вид антигена не имеет особенного значения: в эксперименте одинаковые изменения могут быть вызваны при помощи сенсибилизации различными микробными токсинами, чужеродным белком и т. д. По отношению к человеческому ревматизму большинство сторонников аллергической теории приписывает роль антигена стрептококковому токсину. Они представляют себе патогенез ревматизма примерно следующим образом: инфекционный агент, находящийся в каком-либо месте организма (обычно в зеве) вырабатывает токсические продукты, которые многократно всасываясь, сенсибилизируют организм. Последующие поступления токсинов из очага вызывают гиперэргическую реакцию, т. е. ревматизм.

Эта теория отводит этиологическому фактору сравнительно скромную роль; главное значение в развитии ревматического процесса она приписывает гиперэргической реакции сенсибилизированного организма.

Мы видим т. о., что аллергическая концепция, во-первых, удачно устраняет ряд трудностей, встречаемых специфической и стрептококковой теорией, во вторых—хорошо объясняет ряд клинико-эпидемиологических фактов (связь ревматизма с предшествующей инфекцией, влияние холода, травмы и т. д.), в 3-х, блестяще объясняет характер гистологических изменений при ревматизме. Слабое место аллергической теории—в том, что она базируется, главным образом, на данных эксперимента; но проводить полную аналогию между данными опытов на животных и патологией человека—дело довольно рискованное. В опытах на животных эндокардит, миокардит и артрит можно вызывать различными микроорганизмами и даже просто чужеродным белком. Но у людей мы не видим случаев развития ревматизма в результате любой инфекции: тиф, туберкулез, пневмококковые инфекции и проч. не вызывают „ревматической реакции“ даже при длительном существовании инфекционных очагов с наличием, казалось бы, всех условий для сенсибилизации организма. Кроме того идентичность изменений в опытах Klinge с ревматическими изменениями в тканях отрицается патологоанатомами, как Aschoff и Graeff.

Аллергическая теория поддерживается рядом клиницистов и патологов в СССР (Стражеско, Талалаев, Альперн), Германии (Roessle, Klinge, Veil), САСШ (Swift).

Ревматизм и sepsis lenta. Большой интерес представляет вопрос о патогенетических отношениях ревматизма к *sepsis lenta* (endocarditis lenta).

Endocarditis lenta резко отличается от ревматизма и по своей клинической картине (преобладание явлений септических—анемия, увеличение селезенки, васкулиты, нефрит и эмболических, при отсутствии резко-выраженных явлений сердечной декомпенсации), и по патолого-анатомическим изменениям (язвенный эндокардит, отсутствие Ашофских гранул в миокарде), и наконец, в отношении бактериологических данных (присутствие в крови большого количества стрептококков, массивная стрептококковая бактериемия почти в 100% случаев).

При всем том, патогенетическая связь обоих заболеваний не подлежит сомнению; это вытекает из факта, что endocarditis lenta развивается почти исключительно у больных с ревматическими порками клапанов. Вопрос о характере этой связи решается различными исследователями по-разному, в зависимости от того, какого взгляда придерживается тот или иной автор по вопросу об этиологии ревматизма. Приверженцы специфической теории считают ревматизм и endocarditis lenta совершенно различными заболеваниями с разной этиологией: они полагают, что endocarditis lenta вызывается стрептококком, чаще всего типа *str. viridans*, а р-м—неоткрытым еще возбудителем.

Сторонники же аллергической теории считают, что оба заболевания вызываются одним и тем же этиологическим моментом—стрептококковой инфекцией, и что клинко-анатомические различия зависят от различной реактивной способности организма в том и другом случае.

В одном случае, благодаря гиперэргической реакции сенсibilизированного организма, получается бурная местная реакция в различных органах (ревматизм). В другом случае, если иммунные силы организма подорваны, в ответ на ту же инфекцию получается общее септическое заболевание (endocarditis lenta).

Нельзя не видеть, что во взглядах сторонников специфической теории с одной стороны, и аллергической—с другой, отражаются различные общепатологические концепции.

Сторонники 1-й теории исходят из положения, что характер реакции организма определяется, главным образом, особенностями этиологического момента. Сторонники аллергической теории, наоборот, считают, что специфическая реакция организма определяется не специфичностью причины, а состоянием самого организма в данный момент.

На происходившем в мае с. г. в Москве IV Международном антиревматическом конгрессе выступил с докладами ряд представителей как специфической теории (Schottmüller, Graeff, Fahr), так и аллергической (Стражеско). Дискуссия показала, что как те, так и другие продолжают оставаться на своих прежних позициях.

Мы видим, таким образом, что ревматизм вырос в крупнейшую патолого-клиническую проблему. Несмотря на большой прогресс, достигнутый за последние годы, целый ряд важнейших вопросов в этой области остается пока неразрешенным.

Литература. Для более подробного ознакомления с различными сторонами проблемы ревматизма можно рекомендовать: 1. Талалаев В. Т. „Острый ревматизм“ Москва, 1932. (Патологическая анатомия. Там же указатель литературы). 2. Klinge. „Der Rheumatismus“. Erg. d. allgem. Pathologie u. Pathol. Anatomie, 1933. (Патологическая анатомия и этиология, там же подробный указатель литературы). 3. Труды XI Всесоюзного съезда терапевтов. 1931. 4. „Acta rheumatologica“ № 20-21 февраль—май 1934 г. (Доклады к IV антиревматическому конгрессу). 5. Cournan. Pauli „J. of. exp. Medicine“. Vol. 55, 1932. (Эпидемиология и бактериология зева). 6. Эттингер Я. Г. „К вопросу о диагностике пороков сердца“. Клинич. медицина, 1934, № 1. 7. Ланг Г. Ф. Статья о клинике острого ревматизма в Большой медиц. энциклопедии. Т. XXVIII.