

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Аллергическая природа ревматического полиартрита.

Приват-доцент И. И. Шиманко.

Процессы повышенной чувствительности в тканях гиперэргические реакции привлекли с момента открытия Пиркэ туберкулиновой пробы, к себе особенное внимание. Очень скоро стало очевидно, что процессы повышенной чувствительности играют значительную роль в патогенезе многих заболеваний самого различного характера, часто определяя те или иные особенности и фазы течения болезненного процесса.

В настоящее время элементы гиперэргического состояния тканей отмечены в патологии таких разнообразных заболеваний, как туберкулез, сифилис, трихофития, бронхиальная астма, экзема, сенная лихорадка, крапивница и ряд др.

Акцент на особенности индивидуальной реакции организма при этих заболеваниях стал неизбежен. Эта индивидуально повышенная реакция тех или других клеток организма, при всем разнообразии ее проявлений при различных заболеваниях и создает общие патогенетические элементы у заболеваний различной природы. С этой точки зрения большой интерес представляет подведение итогов по этому вопросу в отношении ревматического полиартрита (р. п.).

Отнесение р. п. к аллергическим заболеваниям, т. е. процессам, имеющим в своем патогенезе повышение способности ткани реагировать на какие-то циркулирующие антигены или аллергены, поддерживается сейчас очень многими, в то же время является еще далеко не общепризнанным. Необходимо отметить, что взгляды подобного рода высказывались в отношении ревматического полиартрита еще задолго до оформления учения об аллергии, напр., Friedberger'ом, 1885 г., Schwostek'ом в 1897 г. Последний считает, что „полиартрит—своеобразная сывороточная болезнь суставов в результате действия неспецифических токсинов“. В дальнейшем эта же точка зрения была выдвинута Fr. v. Müller'ом, Weintraub'ом, (1913 г.), а в настоящее время усиленно поддерживается Swift'ом, Glawson, Klinge и др.

Целью настоящего сообщения является желание суммировать те данные, которые в общей картине всех патогенетических особенностей ревматического полиартрита позволяют оттенить значение аллергических моментов. Вопрос имеет столь же теоретическое, сколь и практическое значение, ибо признание аллергической природы заболевания должно дать и новые направления терапевтическим мероприятиям.

Изучение патогенеза обширной группы т. н. ревматических заболеваний получило за последние 2 десятилетия новое обоснование, привлечение общий интерес и внимание. Этот новый фундамент учения о ревматических заболеваниях заложен в результате систематических исследований патологоанатомических тканевых изменений, развивающихся в пораженных органах. Интерес вопроса заключается в том, что результаты, добытые при изучении гистопатологических изменений в тканях, дают простор для истолкования различных клинических особенностей течения ревматических заболеваний, по новому освещая их природу.

Одним из значительных результатов этих исследований явился пересмотр взглядов на значение р. п. в общей картине ревматического процесса. Исследование Ашоффа, Талалаева и др. дали несомненные доказательства того, что доминирующим процессом в картине острого ревматизма является заболевание сердца—кардит.

Р. п. является необязательным осложнением в общей картине ревматического заболевания (по Талалаеву—в 40%). С морфологической стороны он наименее „ревматичен“ и должен рассматриваться как одна, хотя и наиболее заметная фаза в общей сумме ревматических расстройств.

На путях своего исторического развития понятие ревматизма, естественно, имело различное содержание в зависимости от превалирующих научных идей различных эпох, постепенно видоизменяясь от первоначального представления о влия-

нии испорченных тканевых соков (Гиппократ, Гален), объединяющего и ревматические заболевания и подагру, до одного из наиболее поздних представлений, приписывающих главное значение инфекционному фактору.

В настоящее время доминирующими представлениями, связанными с природой ревматического заболевания являются с одной стороны, вопрос о значении инфекционного вируса, с другой, не вполне еще ясные влияния погоды, метеорологических факторов, охлаждения и с третьей, клинический симптомокомплекс мышечных и суставных поражений, сопровождающихся болями.

Вопрос об инфекционной природе ревматического процесса, естественно, напиривался в сознании врачей, поскольку вся картина острого ревматизма с высокой температурой, опуханием суставов, поражением сердца создавала представление об участии безответственного возбудителя в этиологии заболевания.

В то же время возбудитель этот еще точно неизвестен, хотя инфекционное происхождение ревматизма не вызывает особых сомнений, также, как его неконтагиозность.

Вопрос о значении охлаждения в патогенезе ревматических заболеваний возник вскоре после того, как подагра была впервые клинически выделена в особую группу (Thomas Sydenham, XVIII век) и сохраняет свое значение и по сие время.

Открытие зависимости между заболеваниями сердечного аппарата и ревматизмом (Pitcairn—Англия, XVIII век) и взаимоотношений острых и хронических форм ревматического поражения суставов (Heberdin, 1800 г.) еще дальше расширили клинические представления о ревматических заболеваниях, а тщательное изучение патолого-анатомических изменений в суставах, начавшееся в эпоху торжества идей Вирхова, повлекло за собой разграничение отдельных форм поражений суставов, что в связи с клиническим их изучением привело к установлению наиболее характерных 3-х групп ревматических хронических поражений суставов (Pigrah, 1900). 1. Первичный хронический ревматизм. 2. Вторичный, развивающийся из острого процесса. 3. Деформирующий поли- и моноартрит.

Крупным этапом в истории изучения ревматизма было открытие в 1904 г. Ашофом в сердечной мускулатуре субъектов, умерших от ревматизма, особых узелков, которые были поставлены в связь с заболеванием и истолкованы как специфический продукт ревматической инфекции, подобно тому, как гумма является специфическим продуктом сифилиса, а туберкулезный узелок—туберкулеза.

Открытие это, развитое в дальнейшем многочисленными исследованиями, положило прочное обоснование учению об инфекционной природе ревматизма.

В то же время выделился большой круг заболеваний, где наблюдаются также поражения суставов, но где этиологическим фактором является неизвестный еще точно возбудитель ревматизма, а микробы друг. заболеваний—гоноррея, сифилиса и т. д.

Т. о. мы наблюдаем в учении о ревматизме с одной стороны, наличие фактов, обосновывающих и объединяющих в одну общую систему заболевания суставов, сердца, мышц и др. и в то же время клиническую необходимость раздробить учение о ревматизме на ряд глав о заболеваниях различной этиологической природы.

Колоссальная затраченная энергия в поисках возбудителя заболевания, давшая возможность ряду исследователей выделить тех или иных микробов, чаще различные виды стрептококков, не дала еще неоспоримых результатов, которые позволили бы какому-либо патогенному микроорганизму отвести в этом вопросе исключительную этиологическую роль.

Наряду с несомненной ролью стрептококка не исключено значение и др. видов микробов.

В то же время громадное значение имеет тот факт, что при настоящем ревматическом полиартрите в полости суставов, синовиальной оболочке и прилежащих тканях никаких микробов, как в остром, так и хроническом стадиях обыкновенно не находят. В тех же случаях, когда в суставной полости обнаруживаются микробные возбудители, картина заболевания не имеет сходства с ревматическим полиартритом и являет собой одну из форм септического заболевания суставов, отличающегося как в клиническом, так и в патолого-анатомическом отношениях. Klinge и Currier Mc Ewen произвели свыше 1000 серийных срезов ранних ревматических инфильтратов в мио-пери-и эндокарде, клапанах, миндалинах, синовиальной оболочке, капсуле суставов, языке и подложной клетчатке в случаях острого лихорадочного ревматизма и стрептококков не обнаружили ни в одном случае. A. Fischer и G. Wersig исследовали 16 случаев пунктатов на стреп-

тококки при суставном ревматизме и стрептококков не обнаружили. Эти же авторы не могли отметить разницы в содержании культур бактериальной флоры в особенности стрептококков в миндалинах здоровых и ревматиков. Интраперитонеальное и интракардиальное заражение обезьян кровью больных острым ревматизмом дали в опытах G. Wehrsig'a, A. Weil'a и Aschoff'a отрицательный результат. Не было недостатка в попытках выделить штаммы стрептококков, обладающих, якобы, особым сродством к суставам (Ponton и Paine и др. Small пишет даже о *Streptococcus cordioarthritis*).

Все эти попытки, равно как и обосновывающая их теория Rosenow'a убедительных доказательств не получили.

G. Wersig и A. Weil в своих опытах заражения животных различными штаммами стрептококков, полученных от здоровых и ревматиков не видели особой разницы в поражениях суставов.

Равным образом ничего специфического не дали исследования крови ревматиков на наличие агглютининов, реакции отклонения и др. (Swift, Fischer и Wersig).

Т. о. стрептококковая теория при всей вероятности инфекционного происхождения ревматического полиартрита не в состоянии объяснить сама по себе патогенеза этого заболевания. Необъяснимыми также остаются и клинические проявления заболевания, как-то: зависимость болезненных проявлений от метеорологических условий, сезонность и летучесть этих расстройств, зависимость от интеркуррентных инфекционных заболеваний, рецидивы в течение ряда лет и т. д.

Это обстоятельство, как выше отмечалось, побуждало уже давно искать в объяснении патогенеза р. п. кроме инфекционного фактора еще какого-либо дополнительного и таковой в настоящее время находит свое подтверждение в наличии особого прижизненно приобретенного конституционального фактора повышенной реактивности тканей.

Переходя к освещению вопроса о роли процессов повышенной чувствительности при р. п. можно схематически патогенез их представить следующим образом.

Неизвестный точно и возможно многообразный микробный возбудитель вызывает первичную клеточную реакцию чаще всего в ткани сердца в виде известных патологических образований. Этого обстоятельства является уже достаточным (вспомним аналогию с Гоновскими очагами в легких при туберкулезе), чтобы, особенно при наличии ряда предрасполагающих моментов (охлаждение и др.), начала развиваться в различных тканях суставов, мышц и др. перестройка реактивного клеточного аппарата.

Гнездящиеся в различных местах, в фокусах различных хронических гнойных воспалительных процессов микробные возбудители (чаще всего стрептококки) становятся в отношении уже сенсibilизированной из первичного очага ткани „вторичными сенсibilизаторами“. Всасывающиеся в кровь токсические вещества даже в ничтожных количествах поддерживают большую ткань в гиперэргическом состоянии. Нет никаких оснований отрицать, что в подобном организме роль вторичного сенсibilизатора не может играть, например, даже циркулирующая в крови туберкулезная палочка.

Совершенно неизвестно, как долго может держаться повышенная чувствительность в тканях после первоначальной сенсibilизации. При туберкулезе мы знаем, что развитие первичного туб. очага сообщает организму повышенную чувствительность к туберкулину на всю жизнь. Если допустить что-либо подобное по отношению к ревматизму, то можно принять, что перенесенное, например ревматическое заболевание сердца делает организм повышенно чувствительным к соответствующим сенсibilизаторам на долгие годы.

При подобном взгляде на патогенез р. п. возникает значительный простор для истолкования всей многообразной картины этого заболевания и является возможным провести ряд аналогий с течением др. процессов повышенной чувствительности.

Прежде всего можно отметить значительную способность суставов участвовать в реактивных процессах (сывороточная болезнь, туберкулезная токсемия и др.).

Суставную реакцию при сывороточной болезни, вне всякого сомнения, нужно рассматривать как процесс повышенной чувствительности. О возможности получить реактивные процессы в суставах путем сенсibilизации мы имеем ряд доказательств.

Biling сообщает, что иммунизируемые для получения лечебных сывороток лошади после ряда бактериальных инъекций приобретают иммунитет, но в то же

время часто заболевают артритом и эндокардитом, причем род впрыскиваемых бактерий значения не имеет.

Klinge и Friske получили при повторном введении в сустав *предварительно сенсibilизированных* кроликов собачьей сыворотки артриты. Спустя продолжительное время (год и более) наблюдалось развитие явлений, сходных с деформирующим артритом. Те же явления развивались у сенсibilизированных собак и кошек при введении им лошадиной сыворотки в суставы. Результаты этих опытов подтвердил Vaubel, причем впрыскивание сенсibilизированным кроликам в суставы *собственной* крови дало только ничтожные патологические изменения, так же как и однократное введение чужеродной сыворотки (от 30 до 60 куб. см.) не сенсibilизированным кроликам не давало никаких изменений. По E. Freund'у не только впрыскивание чужеродной сыворотки, но при известных условиях всасывание экссудата может вызвать аллергические изменения в суставах. Патологическим субстратом аллергического процесса являются изменения в нервно-сосудистой системе, как со стороны функциональной, так и структурной. Большинство авторов видит их в лабильности и нарушениях равновесия в вегетативной нервной системе. Одновременно с этим развивается повышенная проницаемость капилляров и отсюда склонность к экссудации (Szondi, Cosa и друг.).

Переходя к вопросу о морфологическом характере изменений при ревматизме нужно сказать, что наивысшего завершения морфологические изменения достигают в стенках сердца, паратонзиллярной ткани, языке, в сосудистых стенках. Здесь они приобретают характер гранул (Ашофских узелков) и в законченной форме могут иметь, внешне полное сходство с туберкулезными бугорками (Schosning, Klinge) хотя почти никогда не дают распада.

Что касается патогистологических изменений в суставах, то здесь вполне законченных Ашофских узелков обыкновенно не наблюдается, что Талалаев отмечает как отсутствие истинной „ревматичности“. В то же время наблюдающиеся в суставах при р. п. гистологические изменения рядом авторов (Fah, Klinge, Vaubel и др.) рассматриваются как предварительные стадии одного и того же процесса, высшего своего развития достигающего в сердце. Интерес вопроса заключается в том, насколько специфичны для ревматизма эти изменения и выражением какого процесса они являются. С одной стороны, несомненно, что вышеотмеченные гистологические изменения характерны для ревматического процесса и при заболеваниях другой природы, например, септической их не обнаруживают. Этим, однако, не решается еще вопрос о специфичности этих морфологических образований для ревматизма. Здесь уместно провести аналогию с туберкулезным бугорком, который долго считался специфическим для туберкулеза, однако теперь достоверно известно, что подобная же гистологическая картина наблюдается и при некоторых формах сифилиса, при грибковых заболеваниях и даже в некоторых случаях хронических банальных воспалительных процессах. Вот почему в настоящее время крепнет взгляд, что эпителиоидогигантоклеточный бугорок представляет собой картину не столь специфичную для какого-либо определенного заболевания (туберкулез), сколько является выражением особой реакции ткани, указывающей на то, что организм приобрел способность противостоять болезнетворному возбудителю. При особо тяжело протекающих туберкулезных процессах, когда в организме нет еще способности подобным образом реагировать (например, при миллиарном тбк у маленьких детей) строение миллиарного узелка может быть банальным—в нем нет часто гранулематозных элементов. С этой точки зрения понятным является взгляд Klinge и Vaubel я считающих, что „картина поражений соединительной ткани при ревматизме одинакова со многими другими воспалительными процессами и ни в коем случае не специфична для ревматизма“. Т. о. вопрос сводится не к способности какого-либо микроорганизма вызывать определенную патологическую картину, а к развившейся способности тканей определенной формой реагировать на различные внешние вредности.

Клинические особенности течения р. п. могут также получить освещение с интересующей нас точки зрения. Значение метеорологических влияний при многих процессах повышенной чувствительности общеизвестно. „Сезонность“—один из характерных их признаков. Давно уже отмечены колебания туберкулезной аллергии в зависимости от времени года (Reuter, Hamburger и др.); не исключена связь этого обстоятельства с весенними ухудшениями легочно-туберкулезного процесса. Точно также факт сезонности играет большую роль в течении бронхиальной астмы, крапивницы, экзем (летние, зимние) и др. Возникновение крапивницы

в холодное время представляет собой один из факторов этого же порядка. По аналогии с этим не трудно себе представить, что повышено чувствительная ткань при р. п. реагирует соответственным образом на охлаждение, сырость и пр.

Fluge и Freund отмечают, что между общим комплексом метеорологических факторов (но не отдельными их элементами) и наступлением ревматических болей имеются далеко идущие связи, причем боли являются выражением локализованного уменьшения способности ревматического организма приспособиться к внезапно наступающим изменениям физических конституциональных условий.

Особенно вырисовывается в развитии р. п. роль охлаждения тела, часто даже однократно. Под тропиками, где исключено влияние охлаждения, нет и полиартрита (Schoen). О способности охлаждения производить глубокие изменения в тканях говорит факт развития при этих условиях гемоглобинурии, или альбуминурии, например, после купания. Экспериментально подтверждение влияния охлаждения суставов на развитие у *сенсibilизированных* животных полиартритов дал Ваубель. Охлаждение суставов снежной углекислотой в зависимости от степени предварительной сенсibilизации животного вело в опытах этого автора к разным степеням развития воспаления суставов, очень сходным по морфологической картине с ревматическими изменениями у человека. Не сенсibilизированные животные совершенно не давали подобных изменений. Опыты эти могут служить подтверждением значения охлаждения в развитии р. п. при соответствующих условиях реактивности ткани. Наступающие под влиянием меняющихся метеорологических условий набухания клеток соединительной ткани, которому по Клинке особенно подвержены ревматические образования в стадии рубцевания, могут дать объяснение *летучести* ревматических поражений.

Не подлежит сомнению, что аллергические процессы нужно рассматривать как состояния, развившиеся в результате общих конституциональных изменений в организме. В то же время с большой наглядностью вырисовывается то обстоятельство, что поражение тканей происходит с большей избирательностью и заболевает по преимуществу то одна, то другая ткань. *Местные* проявления повышенной чувствительности — уже хорошо известный факт, который можно доказать как клинически, так и биологически (фиксированные кожные поражения, феномен Артюса, местные кожные реакции и т. д.).

Как уже выше упоминалось предрасположение суставов к аллергическим реакциям нужно признать значительным. С точки зрения разбираемого патогенеза интерес представляют взаимоотношения острого и хронического поражения суставов. Является ли возможным рассматривать их в клиническом и морфологическом отношениях как различные стадии одного и того же процесса?

Патологические изменения со стороны суставов различны в острых и хронических случаях (в последних в большей степени поражаются синовиальные оболочки). При хроническом ревматизме обыкновенно не находят в сердце, зеве и др. органах *свежих* типических гранулематозных очагов, но, как говорят Клинке и Гусинек „нет никаких принципиальных различий, наоборот много мостов и переходных картин связывают острый и хронический суставной ревматизм“. Связывающими элементами эти авторы считают: 1. типичные морфологические ревматические элементы, которые все же можно найти при хроническом р. п. в синовиальной ткани при *серийном* просмотре *целого* сустава. Несомненные следы раньше сделанного острого ревматизма, которые можно отметить при тщательном исследовании всего случая, в виде заросший перикарда, эндокардита со склерозом, изменений в сердечной мышце и т. д.

Эти находки в соединительной ткани в окружности суставов, рубцевые изменения в сердце и др. свидетельствуют о связи острых и хронических поражений. Что касается отношений между первичным и вторичным хроническим полиартритом, то как морфологические данные, так и клинические (явления со стороны сердца) говорят о том, что здесь не столько различия в качественном отношении, сколько в количественном. Т. о. с этой стороны нет данных, которые препятствовали бы повышению реактивной чувствительности считать в патогенетическом отношении причиной развития полиартритического симптомокомплекса, как в острых, так и в хронических случаях.

Если мы обратимся к клинике р. п., то сможем найти здесь случаи и формы, чрезвычайно напоминающие течение других процессов повышенной чувствительности. В некоторых формах это сходство становится особенно убедительным. В особенности это относится к т. н. интермиттирующему полиартриту. Внезапное наступление значительных выпотных явлений со стороны суставов, быстрое и дол-

ное их исчезновение дают, как еще отметил впервые Шлезингер, полное сходство с местным острым отеком Квинквеса.

Наблюдавшийся нами типичный случай. Больной К., 49 л. Заболел 24 года назад внезапно после сильного и длительного охлаждения зимой в лесу высокой температурой и припуханием суставов. После окончания первого приступа заболевания начались и продолжались в течение всех лет периодические с промежутками до двух недель внезапные припухания поочередно коленного, кистевого и фаланг некоторых пальцев. Резкие припухания продолжаются 2—3 дня, сопровождаются покраснением кожи и болезненностью, при нормальной температуре. Явления разрешаются также внезапно, как и начинаются и большие распухшие суставы сразу приобретают нормальный вид и функцию. На рентгеновском снимке никаких изменений. Многократные лечебные курсы на курортах всегда вначале вызвали обострение и учащение явлений, к концу лечения обильно наступало смягчение и урежение приступов.

Одним из наиболее доказательных подтверждений аллергической природы р.-п. заболевания служит возможность получить *реакцию кожи* на соответствующий аллерген, т. к. кожа является первым органом, на котором проецируется состояние повышенной чувствительности организма. Здесь можно было бы ожидать как положительных реакций специфического характера, так и указаний на повышение не специфических реакций кожи, характерных для процессов повышенной чувствительности. Здесь стоит отметить опыты Штрауса, который более, чем у 100 больных ревматиков, в противоположность неревматикам, при применении интракожно смеси Пондорфа Б. (поливалентная культура стрепто-стафило и швеймококков) получил более или менее ясно выраженную кожную реакцию, а 2 раза наблюдалась очаговая реакция в больном суставе.

Принятие вышеуказанной точки зрения во взглядах на патогенез р. п. не может не отразиться на ряде практических установок, в частности в вопросе *лечебного* подхода к ревматическим заболеваниям суставов.

Поскольку центр тяжести вопроса переносится на особенности реакции организма, постольку лечебные и профилактические мероприятия должны вестись в этом направлении. Здесь мы вступаем в область еще мало освещенного вопроса о возможности нашими лечебными методами понижать уже повышенную реакцию тканей — десенсибилизировать ее, а нашими профилактическими, создавать условия для нормальной реакции организма (одна из целей закаливания).

Вопрос о способах десенсибилизации тканей заслуживает серьезного изучения и под этим углом зрения должно быть рассмотрено действие многих уже нам известных лечебных факторов (протены, физические агенты и др.).

Большое практическое значение имеет вопрос о роли различных сенсibilизационных очагов, отравляющих организм и поддерживающих ткани в состоянии повышенной чувствительности. С одной стороны не подлежит сомнению значение этих очагов, которые, не взирая на свои часто ничтожные размеры, могут быть источником значительных болезненных проявлений. С другой стороны, нельзя упускать из виду, что в сенсibilизированном организме источники эти могут быть многообразны и многочисленны (сердце, миндалины, кожа, слизистые оболочки, сосуды, простата, придаточные полости, желчный пузырь и др.).

Gibber и Lerebule, Schittenhelm, Schlecht, Tiesman и др. описали картину разрывшихся послеэнтеральных заболеваний полиартритов (энтеральный ревматический полиартрит) и показали, что энтерогенная инфекция, вызывавшая незначительные симптомы, может повлечь за собой генерализованные поражения суставов.

Эти обстоятельства дают объяснение значению подобных очагов, как причины болезненных расстройств, в то же время говорят о том, что на практике удаление одного очага далеко не всегда может освободить организм от наводнения сенсibilизаторами. Здесь кроются причины неудач после часто практикующегося устранения дентальных гранул, миндалин, особенно, если принять во внимание, что собственно ревматические изменения в последних лежат часто в перитонзиллярной ткани (Saffo w).

В заключение необходимо остановиться еще на значении развития повышенной чувствительности при р. п.

Прежде всего нужно подчеркнуть, что принятие вышеописанной точки зрения на патогенез р. п. совершенно не исключает этиологического значения инфекционного начала а, как уже выше упоминалось, только переносит центр тяжести вопроса в другую плоскость. Далее нужно сказать, что наступившая усиленная реак-

тивность тканей изменяет всю картину болезненного процесса—обстоятельство, хорошо изученное при туберкулезе, где после внедрения тбк. палочки повторная суперинфекция принимает уже совершенно иные иммуно биологические и клинические очертания (различные стадии по Р анке).

В чем же заключается биологическая сущность этих изменений реакций организма? При туберкулезе изменение реактивности обыкновенно сопровождается и повышением резистентности организма по отношению к туберкулезному вирусу и аллергичный организм обладает известной степенью относительного иммунитета, теля таковой часто вместе с исчезновением аллергии (при развившемся миллиарном тбк., при наступлении кахексии, в последних стадиях легочного процесса и др.).

В многочисленных случаях других аллергических заболеваний мы наблюдаем только повышенную реакцию (чувствительность), в отношении же ее значения, как фактора повышенной резистентности на какую-либо вредность, пока можем только строить известные гипотезы.

Если мы обратимся к р. п., то можем прежде всего констатировать тот факт, что наиболее вероятному возбудителю заболевания—стрептококку—свойственно вызывать нагноительные септические процессы. При р. п. вместо этих реакций появляются совершенно другие и в организме вместо септического заболевания суставов при повторном воздействии безвредного агента развивается клинически и морфологически совершенно отличное от них ревматическое поражение. Для ревматического организма типично, что значительные изменения морфологического и клинического характера вызываются ничтожными количествами поступающих в кровь вредных веществ и малозаметными внешними влияниями. Эти качественно и количественно измененные реакции представляют собой сущность аллергического процесса.

Т. о. благодаря созданным иммунобиологическим условиям в ревматическом организме характер инфекции совершенно видоизменяется и она локализуется в определенных только органах. Выше уже отмечалось, что и у животных при искусственной иммунизации также наряду с приобретением иммунитета развиваются совершенно сходные с ревматическими изменениями в сердце и суставах. Т. о. и здесь мы наблюдаем развитие повышенной чувствительности к безвредному вирусу (изменения в сердце и суставах) и одновременное повышение резистентности (иммунитет). С этой точки зрения является возможным согласиться с Кли нге, который считает ревматический организм находящимся в состоянии относительного иммунитета и имеющего в нем гиперэргическое состояние тканей рассматривает как фактор, препятствующий развитию общего септического заражения.

Литература. Афанасьев. Цит. по Штраусу. Bieling, Verhandlungen der deutsch. path. Gesellsch. 1931. Бременер и Шиманко. Аллергия кожи и аллергические заболевания, изд. Мособлздрава, 1920 г. Вельяминов. Учение о болезнях суставов, 1924. Chvostek. Zur Etiologie des gelenkrheumathismus, Wien. kl. Woch., 1895, № 28. Соса. Med. klinik, 1925, № 2; Journal of immunobiol. Bd. X. Feige Freund. Die Beziehungen zwischen Rheumathismus und meteorolog. geschehen, Strahlentherapie Bd. 39. Ficher & Wersig—Zentralbl. f. ges. exper. Med. Bd. 84, H. 5—6. Fridberger Über aseptisch. erzeugte Gelenkschädigungen, Berl. kl. Woch. 1913, № 50. Freund E. Zeitschr. f. phisic. Therapie Bd. 39, H. 4. Klinkert. Berl. kl. Woch. 1921, № 16. Klinge Virchows Archiv Bd. 283, H. 2; Münch. med. Woch. 1931, № 38. Klinge & Kurier. Mc. Even, Virch. Arch. Bd. 283 H. 2. Klinge & Fricke. Krankheitsforsch. Bd. IX H. 2, 1931. Klinge & Gzimek. Virch. Archiv. Bd. 284, H. 2. Klinge & Waubel. Virch. Arch. Bd. 281, № 3. Menzer. Zeitsch. f. kl. Med. 1902, № 47, Morgl. Kl. Woch. 1923, № 49; Münch. m. Woch. 1925, № 5. Николаев. О ревматизме, Кл. мед. 1931, т. IX. Peurer. Beitr. z. kl. d. Tbc. 1921, Bd. 48. Popper. Wien. kl. Woch. 1931, № 48. Paynton & Paine. Lancet 1900, s. 860. Reiter. Münch. med. Woch. 1928, № 9; Wien. kl. Woch. 1928, № 4. Rosenow. Journ. int. disis Bd. 14, 1914. Sarafov. Virch. Arch. Bd. 286, A. 2. Schittenhelm & Schlecht. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 1926. Schoen. Münch. med. Woch. 1931, № 38. Schosing. Virchows Arch. f. pathol. Bd. 286, H. 2. Scondi. Arch. f. Dermat. Bd. 154. Small. Amer. Journ. Assoc. med. scienc. Bd. 175. Strauss. Ревматические заболевания и простуда, изд. НКЗ, 1928. Swift. Journ. amer. Assoc. med. 1928, Талалаев. Острый ревматизм, Медгиз, 1932. Tieman. Zeitsch. f. kl. Med. Bd. 122, H. 5—6. Vaubel. Beitr. z. Pathol. Anat. Bd. 89. Weintraud. Berl. kl. Woch. 1913, № 30. Wersig & Weil. Beitr. z. Pathol. Anat. Bd. 89, 1932.