

## К клинике и терапии *endocarditis lenta*.

Б. П. Кушелевского.

Выделенная Schottmüller'ом в 1910 г. из общей массы эндокардитов клиническая форма, названная им *endocarditis lenta*, только в самое последнее время стала описываться русскими терапевтами. Собранный за последние 2—3 года материал крупных больниц, главным образом юга СССР (Ростов/Д. Одесса, Харьков), охватывающий 61 сл. данного заболевания (Е. В. Перфильева - Вольфсон, С. А. Гроссман, Г. М. Зорохович \*), указывает на известное распространение его и у нас, подтверждая, в общем, установленную немецкими авторами клиническую картину. Актуальность вопроса, в связи с обсуждением его на IX Всесоюзном Съезде Терапевтов, побуждает нас опубликовать свой небольшой материал, не вдаваясь в описание клинической картины, которому в отечественной литературе уделено достаточно места.

За последние 3 года (1922—25) мы наблюдали 10 случаев е. л. За это время всего через наше отделение прошло около 2000 больных, что указывает на сравнительную редкость данного заболевания, хотя-бы по сравнению с доброкачественным ревматическим эндокардитом, встречающимся много чаще. Как и всякая другая инфекция, е. л. видимо дает временные учащения, встречаясь пачками. Так, не встречая его иной раз на протяжении полугода, мы во 2 й половине 1925 г. одновременно имели под наблюдением 3 больных с е. л.

Как правило, мы имели дело с длительным, незаметно для больного развившимся и протекавшим с умеренной, иной раз субфебрильной  $t^{\circ}$  эндокардитом, поражавшим аортальные клапаны, у бывших участников войны, сопровождавшимся вторичным малокровием со своеобразным молочно кофейным колоритом окраски кожи, увеличением селезенки и печени. — заболеванием, неизбежно ведущим к внезапной смерти без предшествующих явлений тяжелой декомпенсации сердца, через 3—10 месяцев после начала видимого проявления болезни.

К числу постоянных симптомов данной болезни мы склонны отнести также наблюдавшееся нами во всех случаях характерное изменение концевых фаланг пальцев в виде барабанных палок, впервые отмеченное Jungmann'ом. Возможно, что последний симптом связан с поражением аортальных клапанов (Gallavardin), т. к. в случаях ревматического эндокардита двустворки мы его почти не встречали, тогда как при е. л. он развивается рано, и изменение пальцев бывает резко выражено.

Из других, реже встречавшихся, симптомов е. л. очаговый гломеруло-нефрит с небольшим количеством белка и значительным количеством

\*) Врач. Дело, 1925, №№ 19—20, 21; 1926, № 1.

эритроцитов и кровяных цилиндров в моче был отмечен нами в 4 случаях, мозговые явления (эмболия и кровоизлияние)—в 2 и кожные сыпи эмболического происхождения—также в 2 сл. Посев крови на сахарный бульон, произведенный в 6 случаях, дал в одном из них стрептококка и в одном—стафилококка<sup>1</sup>). Во всех случаях наряду с понижением Нб до 60% (а в 1 случае—даже до 30%) и соответствующим снижением эритроцитов мы часто встречали и лейкопению с моноцитозом и без лимфоцитоза.

9 из наших 10 больных были люди тяжелого физического труда и бывшие участники войны. Влияние последних двух факторов мы склонны объяснять не только в смысле обычно указываемого уменьшения сопротивляемости ослабленного организма к инфекции, но, главным образом, в смысле давно известного, но мало учитываемого травматического воздействия чрезмерных физических напряжений на клапаны аорты, вызывающего вначале неопределимые повреждения их, а в дальнейшем способствующие развитию здесь инфекционного эндокардита. Этим можно объяснить относительную редкость е. I. у женщин (не более 20%), преимущественную заболеваемость в последние годы бывших участников войны и лиц тяжелого физического труда, а также отмеченное лишь в военное и послевоенное время некоторыми авторами (Mora witz, Curschmann, Hassenkamp) преобладающее, даже исключительное поражение клапанов аорты, вопреки первоначальному классическому описанию Schottmüller'a, где фигурируют заболевания двустворки.

Еще Eichhorst в своем известном руководстве (1904 г.) поражен был верностью наблюдений английских и американских военных врачей, считавших причиной фиброзного эндокардита сильное телесное напряжение, подтверждая вместе с ними, что болезнь эта поражает солдат и, главным образом, рекрутов. Теоретически здесь допустима возможность не только повреждения, но даже самопроизвольного разрыва аортальных клапанов, вследствие телесного напряжения, прекрасно иллюстрируемая в труде Stern'a<sup>2</sup>) рядом случаев Foster'a и Nestoen'a, где здоровые до того клапаны разрывались вследствие напряжения, следованного пострадавшими с целью удержаться от падения, особенно же в случае Lessen'a, где 40-летний рыбак, вследствие сильного душевного возбуждения, вынужден был усиленно работать в течение 1½ часов.

Всякий участник войны знает, как богата она была моментами, требовавшими одновременно сильных душевных и телесных напряжений, имеющих следствием внезапное и значительное повышение давления в системе аорты. Отсюда легко себе представить частоту легких, быть может незаметных и для самих пострадавших (нам памятные частые

<sup>1</sup>) Помимо этого, в одном случае заведующим бакт. отделением Свердловск. И-та д-ром Поляковым, которому приношу благодарность за бактериологические исследования, была выделена из 2 колб с сахарным бульоном очень мелкая палочка (одинаковая в обеих колбах), менее 1 микр. величиной, легко просматриваемая в препаратах, не красящаяся по Gram'у, неподвижная, растущая на средах без прибавления крови и при комнатной t°, дающая чрезвычайно медленный и нежный рост, круглые колонии, равномерно мутящая бульон, не разжижающая желатины и не разлагающая сахаров. В данном микробе мог-бы быть заподозрен *b. exiguum* Stäubli, выделенный последним при септическом эндокардите в 1905 г. (М. ш. W., 1905, № 45; Атлас Lehmann'a, 1920, стр. 272).

<sup>2</sup>) Травматическое происхождение внутренних болезней, вып. 1, СПб, 1911.

жалобы фронтовых солдат на боли в области сердца), а тем более неуловимых для обычных методов исследования, поверхностных поврежденных клапанов аорты, клинически проходящих бесследно, но создающих в дальнейшем механические условия для оседания на них и патогенного действия поступающих в кровь из различных первичных очагов возбудителей. Эта гипотеза кажется нам вполне приемлемой для объяснения учащения заболеваемости е. I. в военное и послевоенное время за счет поражения аортальных клапанов у бывших участников войны.

Ревматические заболевания в анамнезе, в виде вялых ревматоидных явлений в недалеком прошлом, мы встретили 4 раза; но ни в одном случае не было у нас указаний на типичный острый сочленовный ревматизм, равно как и на старый порок сердца. Статистика с большим процентом последних в анамнезе, возможно, грешит увеличением количества случаев е. I., особенно с поражением двухстворки, за счет случаев рецидивирующего эндокардита, иногда под конец болезни принимающего затяжное течение,—тем более, что отсутствие ясной грани между ними вносит большую долю субъективизма в диагностическую оценку т. наз. промежуточных форм.

Если немецкие авторы сетуют на невозможность уловить незаметно подкрадывающееся начало болезни, что мешает своевременному терапевтическому вмешательству, то, при невзжитом еще долготерпении наших работников физического труда к начальным симптомам всякой болезни, мы постоянно имели дело с поздним обращением к врачу и еще более поздним направлением в больницу. Установить начало болезни нам обычно не удавалось, и оно терялось в ряде неопределенных симптомов, на протяжении  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  года предшествовавших выявлению заболевания. Однако тщательный распрос, как правило, мог установить ряд болезненных проявлений и в этом скрытом периоде инфекции. Лишь однажды мы наблюдали больного еще до развития аортального порока, а один больной был доставлен к нам уже с гемиплегией, развившейся у дотоле «грудоспособного» человека. Диагнозы, под которыми к нам поступали больные, не поддаются учету. Чаще всего были случаи, безуспешно леченные от малярии, а иногда—даже побывавшие на курортах в качестве случаев tbc или невропатии.

Обращаясь к диагностике болезни, мы, помимо этого, на основании своего опыта хотели бы указать на трудности в отличии е. I. от сифилитической недостаточности аорты. Имея дело уже с развившейся аортальной недостаточностью в средних letech (от 25 до 42), мы, естественно, направляли свое внимание прежде всего на сторону lues'a, наиболее являющегося причиной данной болезни. Отрицательный анамнез, как известно, не решает вопроса; WaR не только не помогает делу, но подчас запутывает диагностику, являясь часто положительной и при е. I.: на 8 обследованных в этом направлении случаев мы в 4 имели положительный результат, причем 3 раза WaR дала ++++, а SGR при них 2 раза была отрицательна и однажды неопределенна; в четвертом случае WaR была ++++ при положительной SGR. На основании этого у нас сложилось мнение, что в подобных случаях, с отрицательным анамнезом, в пользу скрыто протекавшего lues'a может говорить лишь резко выраженная WaR (++++) при положительной SGR, которую мы в такой степени при е. I. не встречали, но которая, как известно, обычно наблю-

дается при нелеченных поздних, осложненных люэтических аорритах. Ревматизм в анамнезе и барабанные пальцы, хотя и не так регулярно, как при е. I., встречаются и при сифилитической недостаточности, повышенная  $t^0$  также (Попов). Наличие гломеруло-нефрита, в отличие от сопровождающего иногда люэтического аоррита нефроза, редко приходит при е. I. на помощь диагнозу, как и выделение стрептококка из крови. В результате врач нередко оказывается в чрезвычайно затруднительном положении, из которого его могут вывести лишь опыт и искусство. Указанные трудности относятся, впрочем, к меньшинству случаев, протекающих с положительной WaR, большей же частью на основании всей клинической картины легко удается отличить е. I. от сифилитического аоррита с недостаточностью. Заслуживает внимания, что весьма часто сопровождающий последнее заболевание ангинозный симптомокомплекс (по Gallavardin'у в 88%) совершенно не встречается при е. I.—по крайней мере мы в своих случаях ни разу не видели его и не встретили соответствующих указаний в литературе.

Третьим, после аортальной недостаточности и WaR, моментом, определяющим сходство е. I. с сифилисом, является склонность к образованию аневризм—главным образом мелких мозговых сосудов с частым исходом в кровоизлияние. Нам удалось встретить подобный, редкий по своему течению случай, который может служить примером указанных диагностических затруднений. Случай этот, помимо типичности течения, отличается от остальных наших случаев как по возрасту больного, так и по его профессии,—это единственный наш больной с е. I., не занимавшийся тяжелым физическим трудом и не участвовавший в войне.

Б., 25 л., поступил 10/XI 1925 с высокой  $t^0$ , правосторонним параличем, афазией и кашлем. По словам жены, он еще вчера был на службе, причем после занятий посетил амбулаторию по поводу продолжавшегося недели 3 кашля с недомоганием и легкой лихорадкой; уже в кабинете принимавшего врача у него стал заплетаться язык, почему он и был направлен в больницу с диагнозом «психастения». Больной после этого кое-как добрал до своего дома (версты 3), где жена заметила, что он плохо говорит и не владеет правой рукой. К ночи отнялась и правая нога, и развились сильный жар, кашель и одышка. На следующее утро больной был доставлен к нам в отделение в тяжелом состоянии: помрачение сознания, цианоз, правосторонняя гемиплегия, отечность лица, кисти и стопы парализованной стороны, «барабанные пальцы»;  $t^0$  40°, дых. 40, пульс 120, altus et celer; притупление и влажные хрипы в обеих нижних долях, больше справа; сердце в поперечнике 4+11 см., систолический и диастолический шумы на верхушке, аорте и грудине; селезенку и печень прощупать не удается; арефлексия; слизистогнойная мокрота, в которой превалирует катарральный микрококк, Косч'овские же палочки не обнаружены; в моче лишь большое количество лейкоцитов в осадке; WaR++++, SGR+. Первоначальный диагноз: pneumonia catharralis, vitium cordis (insuff. v. aortal.), hemiplegia dex., lues visceralis?

Течение болезни: с 3-го дня пребывания в больнице—постепенное снижение  $t^0$ , временами с глубокими ремиссиями, прояснение сознания и улучшение легочных явлений; к 13-му дню подлихорадочная  $t^0$ , ясное сознание, невнятная речь и появление небольших движений в парализованных конечностях; сердце расширилось в поперечнике до 4,5+13 см., шумы стали громче и грубее, особенно на грудине, пульс—более скачущий, появились единичные экстрасистолы (дигален?), отечность исчезла, «барабанные пальцы» более резко выражены, селезенка и печень у края ребер; еще через неделю  $t^0$  снизилась до нормы, при общем улучшении легочных и паралитических явлений, замедлении сердечной деятельности до 92 и стойких в остальном сердечных симптомах. Диагноз в это время колебался между lues'ом и е. I. Посев крови оказался стерильным. Больной переведен в нервное отделение для электризации, причем одновременно ему были назначены втирания Hg; на другой день, однако,  $t^0$  вновь поднялась за 38°, и через 2 дня пациент был возвращен

к нам вследствие резкого ухудшения самочувствия, усиления одышки (дых. 56) и кашля, с расширением сердца до 6+20 см. в поперечнике и увеличением печени до пупочной линии. Всего ему было сделано 6 втираний Hg и 1 вливание неосальварсана (0,3), через 4 дня после которого наступила смерть при явлениях быстро нарастающей слабости сердца. Аутопсия: endocarditis polyposa vv. aortae (insuff.), infarctus lienis, haemorrhagiae l. tempor. sin. cerebri; в посеве крови, взятой пункцией сердца, стрептококка обнаружить не удалось.

Естественно возникает вопрос: почему данный случай мы относим к е. I., раз здесь не наблюдалось наиболее характерного признака этой болезни—длительного, затяжного течения? Не проще ли отнести его к септическому эндокардиту? Обращаясь к прошлому больного, мы узнаем, что 4 года тому назад он окончил военную службу, в течение которой и в последующие годы был здоров. Однако еще за 7 месяцев до настоящего заболевания он временами жаловался на боли в левом подреберье, на ночные поты и лихорадку; далее, за 5 месяцев до настоящего заболевания он пролежал несколько дней по поводу заболевания голеностопного сустава. Все это мы склонны отнести к инициальным симптомам е. I., как и всегда,—коварно, медленно и незаметно подкрадывающегося, но затем, под влиянием случайно присоединившейся (гриппозной?) инфекции, обнаружившего бурное течение и давшего мозговое кровоизлияние. Общую продолжительность болезни здесь, как и в большинстве случаев е. I., определить невозможно в виду полной невозможности более или менее точно установить начало болезни. Заслуживает внимания, однако, что к моменту проявления болезни, каковым мы считаем мозговое кровоизлияние, у больного уже имелось выраженное поражение аортальных клапанов с недостаточностью их, существовавшее до того незаметно для него. Подобный же случай, где начальным проявлением заболевания е. I. была мозговая эмболия, приводит Leschke. В нашем случае мозговые явления развились не сразу, как при эмболии, а толчкообразно: вначале парализовалась речь, затем рука и, наконец, нога. Это обстоятельство позволяет нам рассматривать лежащий в основе паралича процесс не как эмболию, а как кровоизлияние из микотической аневризмы, что и было подтверждено вскрытием.

Следующий вопрос, вытекающий из анализа приведенного случая, касается предпринятого здесь противосифилитического лечения: не явилось ли совпавшее с началом этого лечения обострение болезни следствием его? Я думаю, что нет. Функция печени и почек здесь не могли быть сильно поражены, неосальварсан же не только не встречает противопоказаний при е. I., но даже рекомендуется Johanson'ом и Schottmüller'ом. В числе наших случаев е. I. был еще один, где, при наличии аортальной недостаточности, WaR ++ и сомнительном анамнезе, диагноз также колебался между е. I. и люэтической недостаточностью, и был проведен курс ртутно-иодо-неосальварсанного лечения (24 втирания Hg. sin. и 4 вливания неосальварсана—в общей сложности 1,6 gr.), без какого-либо дурного влияния на течение заболевания, но и без заметного успеха.

Все остальные наши случаи е. I. обнаружили типичное для этой болезни вялое, затяжное течение и за исключением последнего, еще находящегося под наблюдением, были прослежены до обычного здесь смертельного исхода, наступавшего внезапно, без предшествующей тяжелой декомпенсации сердечной деятельности, а часто и без других, предве-

щающих скорый конец, симптомов. Общая продолжительность периода явных проявлений болезни, без предшествующего ему „скрытого септического состояния“, в большинстве случаев составляла 3—10 месяцев. Исключением, помимо вышеприведенного больного Б., является больной О., совершенно неожиданно скоропостижно погибший через 12 часов после пункции вены, произведенной для исследования крови; больной этот лишь за 4 недели до смерти прекратил работу и через 2 недели был направлен в больницу при явлениях вполне развитой картины е. I. и значительного разрушения (аутопсия) аортальных клапанов.

Естественным следствием безнадёжного исхода данного заболевания являются всевозможные попытки его лечения, давшие пока мало утешительных результатов. Сомнительный успех в некоторых одиночных случаях базируется большей частью на не прослеженных до конца наблюдениях, не позволяющих отличить продолжительную, но временную ремиссию от стойкого излечения. Общеизвестно в отношении терапии является профилактика эмболий путем строгого постельного содержания, холода на область сердца и осторожности в применении усиливающих сердечную деятельность средств. Однако современная активная терапия не может довольствоваться незавидной ролью хотя-бы и участливого свидетеля заранее обреченной на неудачу, вялой борьбы пораженного организма с медленно, но неуклонно побеждающей инфекцией. И вот, у многих авторов мы встречаемся с постоянными исканиями и испытаниями при е. I. различных терапевтических агентов: здесь и химиотерапия, начиная от неосальварсана до аргофлавина, трипафлавина, коллоидального тимола и интроцида, и вакцинотерапия, и серотерапия.

В посвященной лечению е. I. статье Stahl<sup>1)</sup> предостерегает от применения вакцино—и протейнотерапии, при которых общие реакции, не принося пользы, лишь пробуждают тлеющий болезненный процесс, обостряя его. Да едва-ли здесь и можно рассчитывать на достаточно продуктивную, в смысле выработки антител, реакцию пораженного организма. Больше шансов на успех должна дать уже испытанная при общем сепсисе серотерапия, применяемая при е. I. в виде активной иммунизации здорового человека аутовакциной с последующим внутримышечным впрыскиванием больному 10—20 к. с. крови иммунизированного (A. Wright<sup>2)</sup>), или, лучше, внутривенным введением 100 к. с. вакцинированной сыворотки (Linzer<sup>3)</sup>).

По простоте и доступности для практического врача наше внимание остановил способ, предложенный недавно Ralph'ом<sup>4)</sup>, который в одном случае инфекционного эндокардита, с нахождением streptococci viridans в крови, получил излечение от 3-кратного внутривенного введения 1:500 водного раствора генциана-виолета из расчета по 5 mgr. на кило веса больного. Решив применить это средство, я только употребил более концентрированный раствор его, в виду технических удобств и отчасти предположения, что большие количества внутривенно вводимой жидкости нежелательны, как способствующие появлению эмболий; именно, я применил 1/2% раствор генциана-виолета. Для демонстрации терапевти-

1) Therap. d. Gegenw., 1925.

2) По отчету Врач. Обзор., 1925, № 9.

3) Münch. med. Woch., 1925, № 30.

4) Реф. Вр. Дело, 1925, стр. 1046.

ческого действия этого средства в соответствующих случаях, я позволю себе сначала уделить несколько строк описанию не имеющего прямого отношения к трактуемой форме случая, к которому больше всего подходит название острого нафкеционного эндокардита.

У 6-ного Т., на фоне интермиттирующего характера септической лихорадки с температурными колебаниями между 37° и 40°, увеличением селезенки и печени наблюдалось поражение двусторонки (расширение сердечной тупости влево, резко ослабленный I тон, систолический шум и акцент на а. pulmonalis). Болезнь началась остро после простуды, сопровождавшейся высыпанием herpes, и протекала при отсутствии симптомов, говорящих за tbc, малярию и брюшной тиф. Исследование крови: Hb—80%, E—4,100,000, L—14,600, из них нейтроф.—90%, лимфоц.—9% и переходн.—1%. Посев из крови на 3-й неделе болезни обнаружил стерильность, на 4-й неделе стафилококк и tetragones (?). Потеряв, после 4 недельной изнурительной лихорадки, надежду на благоприятный исход заболевания, мы прибегли к генциану-виолету в дозах 0,3 на 28-й, 32-й и 35-й дни болезни и, сверх ожидания, получили снижение температуры и выздоровление.

Другой случай, где было применено лечение генциан-виолетом, является типичным случаем е. 1.—кстати сказать, единственным, который поступил к нам до развития аортальной недостаточности, и где болезнь, к сожалению, не была своевременно распознана.

В-ной П. поступил 10/VII 1925 с диагнозом крупозной пневмонии. Жалобы на колюще в левом боку и подреберье при глубоком вдыхании, кашле и физическом напряжении, появившееся 3 недели тому назад. Месяца за два до настоящего заболевания П. перенес ревматизм с лихорадкой и небольшим опуханием суставов, продолжавшимся около месяца. Другими инфекционными болезнями не болел; бывший участник войны. Объективно субфебрильная t°, со стороны легких лишь ограничение подвижности нижнего края левого легкого при некотором ослаблении дыхания и отсутствии притупления, чувствительность нижних межреберий к давлению и сильная болезненность в левом подреберье, локализуемая самим больным в точке M ü s s i. Сердце—поперечник 3,5+11-см, тоны глуховаты. Пульс 100—110, очень легко возбудим, до 150 при вставании. Селезенку и печень прощупать не удается. Первоначальный диагноз: pleuritis diaphragmatica sin. В дальнейшем, при умеренной лихорадке (37°—37,7°—38,6°), боли то в левом боку, то в левой руке, то опоясывающие в левой стороне груди. Потеряв больного из-под наблюдения на 1½ месяца (в виду отъезда), мы застали его 15/IX с такой же t°, расширением сердца до 5+14 см. в поперечнике, при систолическом и диастолическом шуме на аорте и прочих симптомах аортальной недостаточности; кровяное давление 95—40, пульс 90, сильная бледность с молочно-кофейным колоритом, резко выраженные барабанные пальцы, значительное увеличение печени и селезенки, кровь: WaR и SGR отрицательны, Hb—75%, E—4,700,000, L—5,600, из них нейтроф.—66%, лимфоц.—26%, озин.—2%, базоф.—1%, моноц. и переходных—5%. Посев на сахарный бульон обнаруж. стрептококка. В моче лишь лейкоциты и соли. Диагноз: endocarditis lenta.

В виду безуспешности обычной симптоматической терапии и беспокоивших б-ного болей в левом подреберье и левой ноге, через 3 месяца после начала болезни осторожно испытана аутогемотерапия. Первое впрыскивание, 2,5 к. с. крови, не оказало никакого влияния на боли и t°, второе же, 5 к. с., будучи произведено после недельного промежутка, уменьшило боли, но обострило t°, в течение последующей недели обнаружившую необычные вечерние повышения до 39°. В виду этого аутогемотерапия оставлена, и 8/X влито 0,3 генциан-виолета в 1,2% растворе, без заметного влияния на t°. Через 1½ суток после вливания обнаружили симптомы мозговой эмболии в области левой затылочной доли,—парафазия, алексия правосторонняя гемипарезия, головная боль, бессонница. 13/X второе вливание в той же дозе, поведшее к небольшому снижению t°. Третье вливание той же дозы 16/X повело на третий день к постепенному понижению t° до нормы, сопровождавшемуся субъективным улучшением и исчезновением стрептококков из крови: сердечные же и мозговые явления остались без изменений. Температурная ремиссия с редкими вечерними повышениями до 37,2° продолжалась 3 недели и ничем не предвещала скоростижной смерти, наступившей 6/XI, которой предшествовали

душевное волнение и повышение  $t^0$  до 38,1°. Аутопсия: endocarditis polyposa v. aortae (insuff.), infarctus lienis, очаг размягчения в левой затылочной доле мозга.

Поздно примененное терапевтическое воздействие в данном случае едва-ли могло рассчитывать на успех, но результаты его возбуждают ряд вопросов, а именно: какое действие оказала здесь аутогэмотерапия, в какой связи с ней, или вливанием генциана-виолета, находилась мозговая эмболия, и, наконец, являлось-ли достигнутое понижение  $t^0$  результатом применения последнего средства? Полученное нами длительное обострение после впрыскивания 5 к. с крови говорит против этого рода терапии при е. I., хотя в литературе и имеется указание на благоприятное действие протеинотерапии при sepsis и end. lenta (Hassenkamp). Влияние аутогэмотерапии на появление мозговой эмболии также не может быть исключено, хотя последняя и наблюдалась через 2 дня после первого вливания генциана-виолета, произведенного в обостренном аутогэмотерапией периоде болезни. Последующие вливания этой краски, как и применение ее в другом случае е. I., однако, не повели к эмболиям. Обезлихораживание же больного, сопровождавшееся субъективным улучшением, мы склонны поставить в зависимость от генциана-виолета. В последнее время мы имели возможность применить эту краску еще в одном случае е. I. с тем же обезлихораживающим эффектом.

У б-ного Т., с полугодовой продолжительностью болезни, выраженным эндокардитом аортальных клапанов, резким малокровием, большой печенью и селезенкой и очаговым гломеруло-нефритом, путем двукратного вливания небольшой (0,2) дозы генциана-виолета удалось прекратить неизменно наблюдавшуюся на протяжении 5 недель, правда, невысокую лихорадку. Больной этот в настоящее время еще находится в состоянии ремиссии.

Приведенные случаи поощряют к дальнейшему испытанию данного средства при затяжных септических заболеваниях и эндокардитах, суля надежду на известную помощь больному организму в его заранее обреченной на неудачу, без своевременной энергичной терапии, борьбе. Такое лечение вполне соответствует последним экспериментальным и клиническим наблюдениям американских авторов (Gaich, Trussler и Owen<sup>1</sup>), по которым генциан-виолет, хотя и не обеспечивает therapiae sterilisantis magis, но обнаруживает иногда способность задерживать размножение стафилококков в крови и тем самым приходит на помощь защитным силам больного. При этом чем раньше применена такая терапия, тем больше, конечно, шансов на успех, ибо наблюдаемые при развитии эндокардита аортальных клапанов разрушения несут в себе источник новых осложнений в виде эмболий и расстройства сердечной деятельности. Это обстоятельство диктует необходимость и возможно раннего, еще до клапанных разрушений, или даже до поражения эндокардия, распознавания заболевания.

Подводя итог всему сказанному, мы можем прийти к следующим практическим выводам:

1) Симптомокомплекс е. I. представляет все данные для выделения его в самостоятельную клиническую единицу.

2) Для большей точности в номенклатуре, название это лучше не распространять на случаи возвратного ревматического эндокардита, хотя-бы, в заключительном периоде болезни, и принимающие сходное с е. I. течение.

<sup>1</sup>) Journ. of Am. Med. Ass., 1925, № 12 (реф. Вр. Дело, 1926, № 2).



3) Виолне выраженный е. I. является также заключительным периодом предшествующего ему скрытого септического состояния, к раннему распознаванию которого и нужно стремиться путем посева крови, памятуя об нем в случаях, подозрительных по хронической инфекции, нетипичной для tbc и малярии, особенно у бывших участников войны и лиц тяжелого физического труда.

4) Частая недостаточность аортальных клапанов на почве е. I. по нашим наблюдениям, по частоте занимает второе место после люэтической и при положительной WaR (в половине случаев) не всегда легко дифференцируется от aortitis luica.

5) Только раннее лечение, начатое по возможности еще до разрушения сердечных клапанов, а также до угнетения защитных сил организма, может гарантировать при е. I. от рокового исхода, причем из различных хемотерапевтических препаратов заслуживают испытания внутривенные вливания  $1/2\%$  раствора гентциана-виолета в дозе 0,5 mgr. на кило веса.

---

D-r B. P. Kuschelewsky (Swerdlowsk). Zur Klinik und Therapie der Endocarditis lenta.

Durchsicht der Litteratur und eigene Beobachtungen führten den Verfasser zu folgenden Schlüssen: 1) Der Symptomokomplex der Endocarditis lenta entspricht sämtlichen Forderungen, welche bei seiner Abtrennung als eine selbstständige klinische Einheit aufgestellt werden können. 2) Im Interesse einer genaueren Nomenklatur wäre es besser diese Benennung auf Fälle von wiederkehrender rheumatischen Endocarditis nicht auszudehnen, wenn sie auch in der definitiven Periode der Krankheit einen der Endocarditis lenta ähnlichen Verlauf annehmen. 3) Eine völlig ausgebildete Endocarditis lenta stellt ebenfalls ein Endergebnis dar, nicht aber einer offenbaren rheumatischen Endocarditis, sondern eines okkulten septischen Zustandes dessen möglichst frühe Erkennung mittelst Blutkulturen angestrebt werden soll; man sollte seiner Gedenken in Fällen, welche durch eine chronische, für Tbc und Malaria nicht typische Infektion verdächtig werden, besonders bei Kriegsteilnehmern und schwer arbeitenden Leuten. 4) Die reine Aortenklappeninsufficienz als Folge der Endocarditis lenta steht laut Beobachtungen des Verfassers an Häufigkeit an zweiter Stelle nächst der luëtischen und ist bei positiver WaR (in der Hälfte aller Fälle) nicht immer leicht von der Aortitis luica zu differenzieren. 5) Nur die Frühbehandlung, nach Möglichkeit vor der Zertörung, der Herzklappen begonnen, und auch vor der Depression der Schutzkräfte des Organismus, kann bei der Endocarditis lenta vor dem verhängnisvollen Ausgang schützen, wobei unter den verschiedenen chemotherapeutischen Praeparaten intravenöse Injektionen von  $1/2\%$  Gentianaviolettlösung in der Dosis 0,5 mgr. pro klg. Körpergewicht die Prüfung verdienen.

---