

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Директор института профессор ЗВЕРЕВ А.Ф.

Кафедра Госпитальной терапии

Заведующий кафедрой профессор КАРАТЫГИН В.М.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭНДОКАРДИТОВ

Ассистент ГЛАГОЛЕВ С.И.

Диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук.

г. Свердловск

1954

О Г Л А В Л Е Н И Е

1. Введение.....	2
2. Глава I - Краткий исторический обзор развития учения об эндокардитах. Этиология и патогенез эндокардитов.....	8
3. Глава II - Классификация эндокардитов. Вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому.....	39
4. Глава III - Общая характеристика материала автора	69
5. Глава IV- Сравнительный анализ некоторых клинико-анатомических данных по группе возвратного ревматического эндокардита и группе ревматических пороков без обострения эндокардита.....	81
6. Глава V - К клинико-анатомической характеристике подострых септических эндокардитов	142
7. Глава VI- Общее заключение и выводы	209
8. Литература.....	237

В В Е Д Е Н И Е

Проблема эндокардитов имеет большое значение для клинической медицины и привлекает к себе внимание клиницистов и патологов в течение уже многих десятилетий. Это обуславливается прежде всего тем, что в большинстве случаев эндокардит является длительным и обычно тяжелым страданием, которое весьма нередко приводит к частичной или даже полной утрате трудоспособности и, кроме того, нередко служит — непосредственно или косвенно, через осложнения — одной из причин смерти. С другой стороны, эндокардит, как известно, далеко не всегда своевременно распознается, и характер его порой определяется клиницистом не точно. Нужно еще учесть и то, что эндокардиты и пороки эндокардитического происхождения занимают и по численности весьма видное место в клинике внутренних болезней.

Актуальность проблемы эндокардитов определяется также и тем, что ряд существенных вопросов, касающихся этиологии, патогенеза, клинико-анатомической классификации, терапии этого заболевания и т.д., не имеет до сих пор ясного, исчерпывающего ответа, хотя изучению различных сторон эндокардита в течение более чем столетия посвящено громадное количество работ.

Для клинициста в проблеме эндокардита одним из важнейших вопросов является вопрос о более четком разграничении различных эндокардитов, так как именно от правильного решения этого вопроса во многом зависит и надлежащее решение различных других вопросов в клинической практике, касающихся профилактики, лечения, прогноза при эндокардитах. В свою очередь, постановка вопроса о более точной дифференциации эндокардитов в кли-

нике тесно связана с вопросом о соотношении двух важнейших форм эндокардита: ревматического и подострого септического. Однако в настоящее время этот вопрос как раз и является спорным.

Как известно, за последние годы на страницах некоторых медицинских журналов, в газете "Медицинский работник", на врачебных научных конференциях вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому служил предметом оживленного обсуждения. Эта дискуссия, правда, не привела к какому-либо единому мнению, но она, несомненно, заострила внимание широких врачебных масс на данном вопросе. В настоящее время мы имеем, по существу, две конкурирующие между собой точки зрения: унитарную, признающую подострый септический эндокардит злокачественным вариантом ревматического, и точку зрения, согласно которой эти две важнейшие формы эндокардита являются в нозологическом и этиологическом отношении совершенно самостоятельными заболеваниями. Нужно все же отметить, что и среди представителей этой последней точки зрения имеются существенные расхождения во взглядах: одни считают ревматизм заболеванием, создающим особо благоприятную почву в организме для развития подострого септического эндокардита; другие же не склонны придавать ревматизму какую-либо преимущественную роль в развитии подострого септического эндокардита, в сравнении, например, с сифилисом, атеросклерозом, врожденными пороками. В связи с обсуждением вопроса об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому за последние годы повысился интерес к так называемым первичным подострым септическим эндокардитам. Однако следует подчеркнуть,

что выделение этих эндокардитов клинически, а подчас и на секционном столе может представлять значительные трудности, ввиду того, что легкие формы скрыто протекающего кардиального ревматизма, предшествующего сепсису, могут не давать достаточно ясных клинических признаков, а в летально закончившихся случаях подострого септического эндокардита незначительные изменения клапанов на почве предшествовавшего ревматизма могут маскироваться изменениями клапанов на почве септического процесса.

Надо сказать, что вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому может рассматриваться с двух сторон: во-первых, с точки зрения этиологической однородности или, наоборот, неоднородности этих форм эндокардита и, во-вторых, с точки зрения того, какую роль играет предшествующее развитию подострого септического эндокардита ревматическое заболевание. С этой последней точки зрения вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому представляет для практической медицины особенно большое значение, ибо едва ли можно оспаривать то, что в большинстве случаев подострый септический эндокардит развивается у ревматиков, и, следовательно, для клинициста практически важным становится вопрос: почему одни ревматики заболевают подострым септическим эндокардитом, а у других этот эндокардит не развивается, несмотря, казалось бы, на наличие в ряде случаев благоприятных для этого условий?

Мы в настоящей работе поставили перед собой задачу подойти к решению вопроса о связи ревматического и подострого септического эндокардита путем сопоставления некоторых клинико-

анатомических показателей при этих двух важнейших формах эндокардита. Для этого мы воспользовались довольно значительным секционным материалом клиники по эндокардитам, состоящим из 407 случаев и охватывающим период времени с 1935 г. по 1952 г., т.е. период времени от начала существования клиники.

Для решения указанной задачи мы считаем необходимым подходить дифференцированно как к группе ревматиков, умерших без явлений сепсиса, так и к группе больных, умерших с подострым септическим эндокардитом, так как хорошо известно, что и ревматизм протекает весьма различно, давая большой диапазон патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, и подострый септический эндокардит может иметь довольно-таки разнообразную клиническую и морфологическую картину в зависимости от того, при каком состоянии организма вообще и состоянии сердечно-сосудистой системы, в частности, возникает септический процесс.

С целью дифференцированного изучения указанных групп больных мы разделили всех ревматиков, умерших без явлений сепсиса, на две группы: группу умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и группу умерших с возвратным ревматическим эндокардитом. Исходили мы, при этом, из предположения, что наличие обострения эндокардитического процесса (возвратный эндокардит) у одних ревматиков и отсутствие обострения у других - явление не случайное, а обусловленное, по крайней мере у большинства больных, неодинаковой склонностью к рецидивированию процесса; последнее же, в свою очередь, является отражением определенных особенностей общего течения ревматизма.

Всех умерших с подострым септическим эндокардитом мы также разделили на две группы: одну группу составили подострые септические эндокардиты, выявившиеся, во-первых, у больных, только что перенесших острый приступ ревматизма, сопровождавшегося явлениями полиартрита, и, во-вторых, у больных с выраженной и, как правило, длительно существовавшей недостаточностью кровообращения на почве ревматического поражения сердца (ревмокардита); в другую группу вошли те подострые септические эндокардиты, которые развились у людей, не имевших раньше клинически явных признаков страдания сердца, или же являвшихся обладателями старого порока сердца, но вполне компенсированного, т.е. эндокардиты, развившиеся у практически здоровых до того людей. Вполне понятно, что при подострых септических эндокардитах, выделенных нами в первую группу, можно предполагать наличие более определенной и тесной связи сепсиса с ревматизмом, чем при подострых септических эндокардитах второй группы, в которой известное число случаев должно быть отнесено к так называемым первичным подострым септическим эндокардитам, а остальные могут представлять собой случай подострого септического эндокардита, хотя и возникшего у ревматиков, но патогенетически не связанного с перенесенным ранее ревматизмом.

Для сравнительного изучения указанных четырех групп мы в основном учитывали: 1) состав больных по полу и возрасту, 2) наличие суставных приступов ревматизма в анамнезе, 3) характер начальных проявлений страдания сердца и длительность периода клинически явного течения его, 4) непосредственные причины смерти, 5) изменения клапанного аппарата сердца, 6) характер и частоту очаговых нарушений кровообращения, 7) наличие

нефритов, 8) наличие перикардитов. По ходу изложения материала мы затрагивали и некоторые другие вопросы, имеющие значение для клинико-анатомической характеристики эндокардитов; в качестве иллюстративного материала приводятся некоторые истории болезни. Изложению собственного материала предпосланы литературные данные по вопросам этиологии, патогенеза, классификации эндокардитов и по вопросу об отношении подострого септического эндокардита к ревматизму.

Г Л А В А I

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ ОБ ЭНДОКАРДИТАХ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОКАРДИТОВ.

Патологические изменения внутренней оболочки сердца и его клапанов стали известны врачам еще в 18-м веке; однако природа этих изменений долгое время оставалась неизвестной. В тридцатых годах прошлого столетия Г.И. Сокольский (182) в России и Буйо (*Bouilland*) (244) во Франции установили связь поражений эндокарда с ревматизмом. Буйо предложил самый термин "эндокардит".

В дальнейшем Рокитанский (*Rokitansky* 257) дал описание патологоанатомической картины острого эндокардита и указал на множественность этиологических моментов в его развитии. Вирхов (*Virchow* (264)) описал язвенный ("дифтеритический") эндокардит и установил связь его с септико-пиемическими процессами.

В 1869 г. Винге (*Winge*) и Гейбергом (*Heiberg*) впервые при эндокардите были обнаружены на клапанах бактерии (цитировано по И.В. Давыдовскому (68)). С этого времени многие исследователи стали находить при бактериологических и гистологических исследованиях различные виды микробов в разражениях на клапанах и не только при язвенных, но и при бородавчатых эндокардитах. Этим микробам и приписывалась роль возбудителей эндокардита.

Изучению острых, бактериальных эндокардитов в конце прошлого века уделялось много внимания. В России этим заболеваниями

посвятили свои работы Е.Добужинский (75), М.И.Певзнер (167), А.П.Ланговой (133), В.К.Высокович (46), Д.Кузнецов (121) и ряд других авторов. В.К.Высокович первый воспроизвел в эксперименте септический эндокардит путем введения бактерий в кровь животным, у которых предварительно механически были повреждены клапаны. В отношении двух морфологических форм эндокардита - язвенного и бородавчатого - в то время был распространен взгляд, согласно которому разница между ними объяснялась тем, что при бородавчатом эндокардите бактерий имеется меньше, они менее быстро размножаются, или же являются менее ядовитыми, чем при язвенном эндокардите (Вейксельбаум - *Weichselbaum*) (265). В отношении же механизма развития эндокардита существовали два взгляда: Кестер (*Köster*) (253) считал, что эндокардит развивается в результате заноса в мелкие сосуды клапана микробных эмболов; Клебс же (*Klebs*) (252) предполагал, что эндокардит вызывается непосредственным оседанием микробов на клапаны из омывающей их крови.

Господствовавшая в конце прошлого и в начале текущего столетия идея о том, что каждая инфекционная болезнь имеет своего определенного, специфического возбудителя, побуждала к настойчивым поискам такового и при остром суставном ревматизме и ревматическом эндокардите, поскольку все клинические признаки и течение ревматизма не могли не приводить к сопоставлению этого заболевания с теми болезнями, инфекционная природа которых тогда уже была твердо установлена. Выдающийся русский клиницист Г.А.Захарьин (82) говорил, что "острому сочленовному ревматизму присущи все характеры заразной болезни". Другой замечательный русский клиницист С.П. Боткин (25) в своих лекци-

ях об остром сочленовном ревматизме указывал, что "возре - ние, которое начинает в последнее время проявляться, об инфекционной натуре острого сочленовного ревматизма, становится, по крайней мере, для известной группы случаев этой болезни, все более и более вероятным" (стр. 128). Однако все попытки обнаружить специфического возбудителя острого суставного ревматизма и ревматического эндокардита являлись безуспешными. При этих поисках обнаруживались самые разнообразные микробы, чаще всего - те или иные виды стрептококка.

Изучение клиники, патологической анатомии, бактериологии эндокардитов привело в конце прошлого и в начале текущего столетия к выделению своеобразных эндокардитов, которые по своей симптоматологии и течению не укладывались ни в картину острого септического, ни в картину ревматического эндокардита. Эти эндокардиты чаще всего назывались: "болезнь Жаку" или "болезнь Вакеза" во Франции, "хронический инфекционный эндокардит", "подострый бактериальный эндокардит", "болезнь Ослер-Либмана" в англо-саксонских странах, "*endocarditis lenta*" в Германии. Последнее название, предложенное Шоттмюллером (*Schottmüller*) (259), получило широкое распространение и в СССР, наряду с названиями: "подострый септический эндокардит", "затяжной септический эндокардит".

Одно из наиболее ранних описаний этой формы эндокардита, относящееся к 1884 г., принадлежит А.П. Ланговому (133) из клиники А.А.Остроумова. А.П.Ланговой высказывался в пользу нозологической самостоятельности септических эндокардитов. При описании клинической картины затяжного септического эндокардита Лукиным в 1904 г. (141) впервые был отмечен харак-

терний для этой формы эндокардита симптом геморрагии в конъюнктиву, который лишь через несколько лет был описан Либманом (*Libman*), и симптом этот по праву должен называться, по крайней мере, симптомом Лукина-Либмана.

Весьма важным научным достижением на рубеже 19-го и 20-го веков, имевшим большое значение и для развития учения об эндокардитах, было открытие ревматической гранулемы; это открытие положило начало плодотворному изучению гистоморфологии ревматического процесса. Еще в 1894 г. Ромбергом (*Romberg*) (258) в мышце сердца были обнаружены при остром ревматизме очаговые клеточные образования и мелкие соединительно-тканые очаги. В 1904 г. Ашоф (*Aschoff*) (243) более подробно изучил и описал узелки при ревматизме; он рассматривал эти образования как специфические для ревматизма, возникающие под воздействием специфического ревматического вируса.

В.Т. Талалаев (192), систематически изучавший, начиная с 1917 г., гистопатологию острого ревматизма, подтвердил специфичность ревматических гранул. Наличие ревматических гранул стало служить безусловным признаком в патологоанатомической диагностике ревматизма. В.Т. Талалаев показал, что очаговая дезорганизация мезенхимы, служащая морфологической основой ревматического процесса, может встречаться в организме повсеместно, но нередко ограничиваться отдельными системами и органами. Он настойчиво обращал внимание клиницистов на существование и важное практическое значение чисто кардиальных форм ревматизма. Хотя о висцеральных формах ревматизма, не сопровождающихся полиартритом, было известно и раньше (А.А.Кисель (101), еще в 1910 г. подчеркивал их значение),

все же, по существу, только работы В.Т.Талалаева послужили толчком для всестороннего изучения этих форм ревматизма.

В результате изучения морфологии ревматического процесса и изучения висцеральных форм ревматизма было установлено, что основной локализацией ревматического процесса является локализация его в сердечно-сосудистой системе, особенно в миокарде и эндокарде и что эндокардит является не осложнением острого суставного ревматизма, а таким же проявлением острого ревматизма, как и полиартрит, и даже более частым и более важным проявлением, чем последний. Это положение заставило в корне изменить привычный для клиницистов прошлого и начала текущего столетия взгляд на эндокардит как на осложнение острого суставного ревматизма. Кроме того, гистологические исследования В.Т.Талалаева показали, что основой поражения клапанов при ревматизме являются изменения соединительной ткани клапана - вальвулит; бородавчатые же наложения на клапанах представляют собой явление, хотя и частое, но не обязательное, и обусловлены бывают процессами тромбообразования в связи с повреждением эндотелия и нарушением его функций.

Дальнейший этап в развитии учения об эндокардитах связан с учением об иммунобиологических реакциях, в частности, аллергических. Это учение оказало чрезвычайно большое направляющее влияние на все дальнейшее изучение сложной проблемы ревматизма и сепсиса; оно переключало внимание исследователей с этиологического (микробного) фактора на патогенетический, на изучение реактивности макроорганизма и изменчивость этой реактивности под влиянием самых разнообразных внешних и внутренних факторов. Это учение по новому ставило вопрос о взаимо-

отношении микро- и макроорганизма, придавая первенствующее значение макроорганизму, его реактивности. Уже в 1926 г. на 9-м съезде терапевтов в докладах Н.Д.Стражеско (184), С.С.Зимницкого (87) и др., посвященных проблеме эндокардита, была выдвинута идея решающей роли реактивности макроорганизма, а не специфичности микроба- возбудителя при развитии той или иной формы эндокардита. Работа этого съезда в отношении эндокардитов послужила основой для формирования довольно распространенного в нашей стране взгляда на эндокардиты как на единый инфекционный процесс, который лишь в зависимости от того или иного иммунологического состояния организма дает различные клинические и морфологические варианты.

Однако такой взгляд на эндокардиты многими авторами все же не разделяется, и вопрос о соотношении различных форм эндокардита до настоящего времени остается спорным. Об этом наглядно свидетельствует дискуссия о соотношении двух важнейших форм эндокардита - ревматического и подострого септического, - которая развернулась в последние годы на страницах некоторых медицинских журналов, в газете "Медицинский работник", на врачебных научных конференциях. Дискуссия, как известно, не привела к единому мнению в данном вопросе. Вместе с этим мы до сих пор не имеем единой, общепринятой классификации эндокардитов, которая, с одной стороны, отражала бы все клинико-морфологическое разнообразие эндокардитов, и, с другой стороны, основывалась бы на определенных этиологических и патогенетических особенностях эндокардитов.

Отсутствие единой точки зрения на соотношение различных форм эндокардита, особенно ревматического и подострого септического эндокардитов, обуславливается прежде всего тем, что до сих пор не решен вопрос об этиологии ревматизма и ревматического эндокардита. Несомненно, что в подавляющем большинстве случаев развитие эндокардита бывает так или иначе связано с инфекцией. Н.Д.Стражеско (185) считает, что 98% всех эндокардитов являются септическими, т.е. инфекционной природы; но и в отношении остальных двух процентов Н.Д.Стражеско высказывает предположение о вероятном инфекционном их происхождении. Однако обнаружение в ряде случаев в крови или даже на пораженных клапанах какого-либо микроба еще не может служить основанием для того, чтобы рассматривать этот микроб возбудителем эндокардитического процесса в данном случае, так как обнаруженные бактерии могут представлять собой инфекцию, наложившуюся на имевшийся уже эндокардит, что особенно часто имеет место в терминальных периодах заболевания. В этом заключается, несомненно, одна из трудностей определения этиологической роли обнаруженного в том или ином случае микроба. Ярким примером служит в этом отношении история поисков возбудителя ревматизма и ревматического эндокардита. При некоторых эндокардитах, являющихся проявлением или осложнением какого-либо основного, инфекционного заболевания, обнаружение в пораженных частях эндокарда бактерий, которые являются возбудителями основного заболевания (например, сепсиса, пневмонии), дает возможность, в общем, легко решать вопрос об этиологии этих эндокардитов.

Наиболее частыми возбудителями тех эндокардитов, бактериальная природа которых не вызывает сомнений, являются стрептококки, реже - стафилококки, пневмококки, гонококки и совсем редко - разнообразные другие микробы (менингококки, кишечная палочка, палочка инфлюэнцы и т.д.). Из различных видов стрептококка чаще всего обнаруживается зеленящий стрептококк. Этому микробу, как известно, в свое время Шоттмюллер (259) приписал роль специфического возбудителя затяжного септического эндокардита. В настоящее время считается, что данная разновидность эндокардита действительно чаще всего вызывается зеленящим стрептококком. Однако при этом эндокардите обнаруживаются иногда и другие микробы: гемолитический и негемолитический стрептококк, стафилококк, пневмококк, гонококки и др. (П.И.Беневоленский и В.И.Гузарчик (19), Ф.И.Гейлиг (47, 48), С.С.Зимницкий (88), А.М.Выдрин (44), В.С.Нестеров (160) и др.). За последние годы Б.А.Черногубов (211, 212, 216), раньше стоявший в вопросе об этиологии затяжного септического эндокардита на позиции Шоттмюллера, также пришел к признанию того, что этот эндокардит может вызываться различными микробами. Б.А.Черногубов исходит из положения, что затяжной септический эндокардит всегда является осложнением какого-либо инфекционного заболевания, которое ко времени клинического выявления картины эндокардита уже проходит; вследствие этого обычно и не наблюдается сочетание затяжного септического эндокардита (в периоде клинически выраженной картины его) с основным заболеванием, вызвавшим эндокардит. Поэтому этиология затяжного септического эндокардита совпадает с этиологией того заболевания, осложнением которого является

затяжной септический эндокардит. Б.А.Черногубов, в частности, связывает развитие затяжного септического эндокардита в части случаев с перенесенной крупозной пневмонией или бронхопневмонией. Следует, однако, отметить, что некоторые авторы, например, А.И.Абрикосов (4), считают, что этиологическая роль различных микробов, кроме зеленеющего стрептококка, при затяжном (подостром) септическом эндокардите еще не является доказанной, и вопрос в этом отношении остается открытым.

Помимо эндокардитов, бактериальная природа которых не вызывает сомнений, часто встречаются эндокардиты, при которых ни в крови, ни на пораженных клапанах бактерии не обнаруживаются. Такими "стерильными" эндокардитами, помимо так называемых токсических эндокардитов (при уремии, диабете и т.п.), являются ревматические эндокардиты, составляющие огромную массу среди всех вообще эндокардитов.

Вопрос об этиологии ревматического эндокардита, являющийся вопросом этиологии острого ревматизма, до настоящего времени остается спорным. Здесь, в общем, можно выделить две основные точки зрения.

Первая точка зрения заключается в том, что ревматизм является заболеванием, вызываемым специфическим, но пока неизвестным, возбудителем. Этой точки зрения держатся: М.А.Скворцов (175), И.Г.Гельман (49), Н.А.Куршаков (123), В.Е.Незлин (158), Е.И.Цукерштейн (208), Шоттмюллер (260), Граф (*Graeff*) (249) и ряд других авторов. В пользу того, что острый ревматизм вызывается специфическим возбудителем, говорит следующее: I) острый ревматизм отличается своеобразной клинической картиной, хорошо очерченной, подобно большинству специ-

фических инфекций; 2) с морфологической стороны ревматизм характеризуется настолько типичными изменениями (гранулемы), что, естественно, напрашивается аналогия со специфическими инфекционными гранулемами, например, туберкулезными, сифилитическими. М.А. Скворцов (175), подчеркивая специфический для ревматизма характер гранулемы, пишет: "на этом основании ревматизм должен быть причислен к группе заболеваний, определяющим признаком которых служит то, что каждое из них не только обладает нозологической самостоятельностью, но и имеет свою особую, ему лишь свойственную этиологию" (стр. 14).

Согласно второй точке зрения ревматизм рассматривается как заболевание, которое может вызываться различными микробами, но чаще всего стрептококком, и притом лишь в условиях гиперсенсibilизации организма. Взгляд на острый ревматизм как на заболевание, связанное в основном с стрептококковой инфекцией, защищал Н.Д. Стражеско (186, 188, 190). На этой точке зрения стоял и Г.Ф. Ланг (130, 132). В настоящее время ее защищает М.В. Черноруцкий (222, 223) и ряд других авторов. Стрептококковая теория ревматизма широко распространена в англо-саксонских странах.

В пользу этиологической роли стрептококковой инфекции при ревматизме говорят следующие факты:

1. Приступ ревматизма часто наступает вслед за острым стрептококковым заболеванием, чаще всего вслед за ангиной.

2. В периоды учащения тех заболеваний, в этиологии которых роль стрептококка более или менее установлена, учащаются также и случаи заболевания ревматизмом (Г.Ф. Ланг и Б.В. Ильинский (132), Б.П. Кущелевский (128), и, наоборот, в период

почти полного исчезновения случаев заболевания ревматизмом, например, во время блокады Ленинграда в годы Великой Отечественной войны, было отмечено и резкое уменьшение числа случаев стрептококковой инфекции (М.В. Чернорудский (219, 220), Г.Л.Ерусалимчик (79)).

3. Лечение очагов хронической стрептококковой инфекции, обычно в виде хронического тонзиллита, нередко оказывает положительное влияние на течение ревматического полиартрита и эндокардита (Е.П.Разумова 170), Л.Т.Левин (135), М.А.Ятнек (242), В.М. Авакян (6) и др.).

4. Бактериологические исследования многих авторов показывают, что при остром ревматизме в значительном проценте случаев в крови обнаруживается стрептококк. В клинике Н.Д.Стражеско (186) стрептококк в крови был обнаружен в 68% при ревматическом полиартрите и в 44% - при доброкачественном (ревматическом) эндокардите. Приблизительно такой же процент дают исследования В.А. Башенина и Л.И.Белкиной (18).

5. У ревматиков значительно чаще, чем у неревматиков, выпадают положительно кожные пробы с убитыми культурами стрептококков или стрептококковыми токсинами (Н.Г.Клюева и А.Ц.Бобрицкая (103), А.В. Каминская и И.Т. Теплов (93) и др.).

6. Создание стрептококкового очага в эксперименте у животного может вести к образованию у него в различных органах узелков, напоминающих типичные ревматические гранулемы, на что указывают, например, опыты Маграсси (*Magrassi*), (цитировано по Н.Д.Стражеско (186)).

Некоторые авторы, например, М.П.Кончаловский (112), по отношению к ревматизму допускают возможность участия несколь-

ких микробов и даже фильтрующегося вируса. М.П.Кончаловский, а также В.Т.Талалаев (196), С.А.Гиляревский (59), А.И.Абрикосов (4), не отрицая вообще связи острого ревматизма с стрептококковой инфекцией, считают в то же время, что пока еще нет достаточно определенных данных, которые позволяли бы признать исключительную роль стрептококка в этиологии ревматизма и ревматического эндокардита. Данные авторы полагают, что инфекция при ревматизме играет, в общем, скромную роль - роль толчка или одного лишь из условий развития ревматического процесса; важнейшим же фактором развития ревматизма является готовность организма ответить на воздействие инфекции особой, "ревматической" реакцией. В.Т.Талалаев (196) по этому поводу писал: "В современном учении об остром ревматизме инфекция может стать некоторым условием, а реактивность ревматика - причиной заболевания. Ревматическая реакция окажется здесь этиологическим фактором, сама инфекция из аутофлоры при остром ревматизме займет скромное место условия или повода" (стр.17). Б.А.Егоров (78) высказывает предположение, что специфическая реакция в тканях при ревматизме может возникнуть и без участия микробов, в результате, может быть, распада собственных белков организма при условии наличия аллергии.

Против исключительной роли стрептококка в развитии ревматизма говорит и тот факт, что в сравнении с частотой у человека очагов стрептококковой инфекции ревматизм представляет собой заболевание, в общем, значительно более редкое.

Кроме того, наряду с работами, указывающими на то, что в крови при ревматизме часто обнаруживается стрептококк, имеются работы и с иным результатом бактериологических исследо-

ваний. Исследования Г.Ф.Благмана (21), Н.Г. Клеевой и А.Ц.Бобрицкой (103), В.С. Нестерова (160) и др. показали, что стрептококк у ревматиков обнаруживается в ничтожном проценте случаев. В.С. Нестеров, например, обнаружил стрептококков в крови при ревматизме только в I случае из 91, а при затяжном септическом эндокардите - в II случаях из 22. Лихтман и Гросс (*Lichtman a. Gross* (256)) отметили стрептококковую бактериемию при ревматизме в таком же проценте случаев, как и при ряде других заболеваний - около 8%.

Наконец, экспериментальные работы Д.Е.Альперна (15), Клинге (*Klinge* (253)) показали, что изменения, морфологически сходные с ревматическими, могут быть воспроизведены в животном организме без всякого участия инфекционного фактора.

Необходимо отметить, что сторонники того взгляда, согласно которому ревматизм является специфической инфекцией с неизвестным возбудителем, имеющим, возможно, характер фильтрующегося вируса, допускают вообще, что при этом заболевании известную роль может играть и стрептококк. Например, Тангаузер (262) признает, что в значительной части случаев ревматических заболеваний на протяжении болезни имеют место смешанные инфекции, особенно с микроорганизмами из группы стрептококков. Однако роль сопутствующей ревматизму стрептококковой инфекции некоторыми авторами понимается по разному. Так, Свифт (*Swift* (261)) высказывает предположение, что стрептококк лишь подготавливает почву в организме к инфекции неизвестным ревматическим вирусом, подобно тому, как вирус герпеса клинически проявляет себя только в условиях уже имеющейся какой-либо другой инфекции. Наоборот, Фар /*Fahr* (247) / считает, что при остром ревматизме основной вирус прокладывает -

вает путь в организм для кокков, в частности, для стрептококков, аналогично тому, как при гриппе вирус прокладывает путь в ткани различным коккам, особенно стафилококкам.

Таким образом, мы видим, что в учении об эндокардитах такой коренной вопрос, как вопрос об этиологии важнейшей формы эндокардита - ревматического эндокардита, - остается пока открытым.

При рассмотрении патогенеза эндокардита следует прежде всего учесть тот факт, что частота развития эндокардита при разных заболеваниях не одинакова. Как известно, круг заболеваний, при которых развивается эндокардит, довольно широк. Эндокардит наблюдается при ревматизме, сепсисе разного происхождения, при крупозной пневмонии, скарлатине, брюшном тифе, гриппе и т.д. Эндокардит отмечается также и при некоторых неинфекционных заболеваниях, как, например, при раке, диабете, хроническом нефрите с уреемией, при отравлении удушающими газами /Ш.И. Криницкий (117) /.

При всех этих заболеваниях, кроме ревматизма, эндокардит развивается, в общем, в небольшом проценте случаев. Так, при крупозной пневмонии, по секционным данным, острый эндокардит отмечен И.В.Давыдовским (71) в 3%, В.М. Каратыгиным, Т.А.Глазковой и А.Г.Поляковой (94) - в 4,5%, М.Э.Мандельштамом и М.А. Нейман (142) - в 9,4%. При остром сепсисе разного происхождения в секционном материале И.В.Давыдовского (71) эндокардиты составляют не более 6% случаев; среди умерших от раневого сепсиса А.П.Авцын (7) обнаружил эндокардит в 3,7% ,

А.Е.Норенберг (161) - в 4,6%, а С.С.Вайль (цитировано по Б.А.Овчинникову /162/) - всего лишь в 0,5% случаев. При других инфекционных и неинфекционных заболеваниях эндокардит встречается еще реже. В то же время при ревматизме, как указывает И.В.Давыдовский (70), частота эндокардита почти равна частоте случаев самого ревматизма.

Таким образом, ревматизм в отношении частоты развития при нем эндокардита занимает особое место среди всех других заболеваний. Очевидно, при ревматизме имеются особо благоприятные условия для поражения эндокарда, вытекающие из природы самого ревматического заболевания; развитие здесь эндокардита является, можно сказать, правилом, а отсутствие эндокардита - исключением. При всех же остальных заболеваниях, при которых эндокардит развивается, как мы отметили, в небольшом проценте случаев, условия, благоприятствующие возникновению эндокардитического процесса, создаются скорее как исключение, и эндокардит здесь представляет собой явление, очевидно, случайное, не вытекающее непосредственно из самой сущности основного заболевания.

В чем заключаются условия, непосредственно ведущие к возникновению эндокардитического процесса при том или ином заболевании ?

В настоящее время едва ли кто станет придерживаться старого взгляда на эндокардит, как на следствие закупорки мелких сосудов клапана микробными эмболами, заносимыми с кровью по венечным сосудам сердца, хотя еще сравнительно недавно в СССР теорию эмболического происхождения эндокардита защищал Б.А.Егоров (76) в отношении острых септических эндокардитов;

он указывал, что редкость существования сосудов в клапанах сердца соответствует редкости острых септических эндокардитов. Правда, измененные вследствие перенесенного раньше эндокардита клапаны являются в той или иной мере васкуляризованными, и возможность эмболических процессов в таких клапанах установлена; но в то же время установлено и то, что бактериальные эмболы в таких случаях не связаны топографически с острыми эндокардитическими изменениями. Поэтому можно думать, что острые эндокардитические процессы при возвратных эндокардитах возникают вне зависимости от имеющих в клапане бактериальных эмболов (А.И.Абрикосов) (4).

В настоящее время вопрос о том, каким путем болезнетворное начало воздействует на эндокард и вызывает развитие эндокардита, решается, в общем, в пользу того взгляда, что циркулирующие в крови микробы, их токсины, или же токсические вещества не бактериального происхождения оказывают вредное воздействие на эндокард из омывающей его крови.

Однако известно, что одного присутствия в крови болезнетворного агента еще недостаточно, чтобы возник эндокардитический процесс. Заболевания, в течение которых наблюдается бактериемия или токсинемия, встречаются неизмеримо чаще, чем случаи эндокардита. Очевидно, при обычных условиях эндокард с покрывающим его эндотелием обладает большой устойчивостью и сопротивляемостью по отношению к различным вредным началам, циркулирующим в крови. Известно, что и в эксперименте простое заражение животного какой-либо культурой бактерий, даже в массивных дозах, вызывает обычно сепсис, но без развития эндокардита.

Следовательно, для того, чтобы развился эндокардит, нужна необычно повышенная или вообще измененная чувствительность эндотелия и более глубоких слоев ткани клапана по отношению в циркулирующим в крови вредным агентам. Эксперименты ряда авторов / Е.Фрейфельд (207), Д.Е.Альперн (14, 15), К.Т. Глухов (62), Б.И. Мигунов (146, 147, 148), В.П.Кесарева (97), Э.М.Гельштейн, Я.Л.Рапопорт и М.Г.Богдатьян (52) и др. / показывают, что с наибольшим постоянством эндокардит можно получить у животных при условии предварительной сенсибилизации их с помощью как живых или убитых культур бактерий, так и чужеродных сывороток.

Исследования Бальдассари (*Baldassari*) и Цирера (*Czira*) показали, что у людей, погибших от разных инфекционных заболеваний, но без эндокардита, в большом проценте случаев (в 78% по Бальдассари) отмечаются некоторые патологические изменения со стороны эндотелия и в соседней с ним ткани. Эти изменения состоят в набухании клеток эндотелия, плохой окрашиваемости их ядер, отпадении эндотелиальных клеток в виде пластов, в набухании и разрыхлении волокон соединительной ткани клапана (цитировано по Ш.И.Криницкому /117/). Подобные изменения, очевидно, являются той первоначальной основой, на которой у части больных могут возникать более резкие изменения в эндокарде, соответствующие уже картине эндокардита. Клинические наблюдения В.А. Вальдмана (35, 36, 37, 38), проводимые с помощью "баночной пробы", показывают, что не только при разных формах эндокардита, но и у практически здоровых людей с наличием скрытых и дремлющих очагов инфекции, отмечается состояние раздражения эндотелия - эндотелиоз. Это

состояние раздражения эндотелия, по мнению В. А. Вальдмана, является как бы фоном, на котором может возникать эндокардит. В. Т. Талалаев (194, 196) придает повышенной чувствительности эндотелия, его гиперергическому состоянию, значение необходимого условия для возникновения эндокардита. "Только при посредстве гиперергической предпосылки, в условиях особой чувствительности эндокарда и эндотелия вообще, этиологический фактор - инфекция - может привести к возникновению эндокардита" / В. Т. Талалаев (196, стр. 17) /. Ш. И. Криницкий (117) считает, что эндокардит начинается с повреждения эндотелия под влиянием вредно действующих агентов.

Экспериментальные данные В. П. Кесаревой (97) показывают, что эндокардитический процесс начинается с некроза подэндотелиального слоя и дегенеративных изменений эндотелия. Б. И. Мигунов (148) в своих опытах с экспериментальным эндокардитом установил, что наиболее ранним проявлением эндокардитического процесса служит дезорганизация ткани в глубине клапана, а изменения поверхностных слоев эндокарда возникают уже на более поздних этапах развития эндокардита. По А. И. Абрикосову (4), основой большинства форм эндокардита является очень легкое наступление особой дезорганизации соединительной ткани эндокарда; такая чувствительность соединительной ткани, по его мнению, и является главным следствием сенсibilизации организма. Следует также отметить, что существует форма эндокардита, при которой процесс развивается только в глубине клапана, начинаясь с разрыхления соединительной ткани, разбухания и гомогенизации коллагеновых волокон; к этой дезорганизации уже рано присоединяется пролиферация гистиоцитов;

эндотелий же здесь является как бы не тронутым, и тромботические наложения отсутствуют ("простой эндокардит" по А.И.Абрикосову, "начальный эндокардит" по И.В. Давыдовскому). Однако отсутствие видимых изменений эндотелиального покрова при этой форме эндокардита все же не означает, что эндотелий здесь в своих функциях не изменен (А.И.Абрикосов /4/).

Таким образом, эндокардитический процесс, очевидно, может начинаться как с изменений поверхностных слоев эндокарда, так и с дезорганизации соединительной ткани в глубине клапана. Механизм возникновения этих начальных изменений еще недостаточно изучен. Сущность вопроса здесь заключается в том, каким путем происходит изменение реактивности ткани эндокарда, являющееся условием развития эндокардитического процесса? Происходит ли это благодаря непосредственному длительному или повторному воздействию на ткань эндокарда, в частности, на его эндотелий, различных болезнетворных агентов, циркулирующих в крови, или же изменения реактивных свойств эндокарда наступают в результате нервно-рефлекторных влияний благодаря воздействию этих агентов на интерорецепторы в сердечно-сосудистой системе? С позиций нервизма С.П.Боткина и И.П.Павлова и, в частности, учения о трофической функции нервной системы, основы которого заложены И.П.Павловым, второе предположение является более правильным. Сердечно-сосудистая система, как и другие органы и ткани, богата рецепторами (К.М.Быков /33/, В.Н. Черниговский /209/, Г.Ф. Иванов /90/ и др.). Среди ангиорецепторов самой распространенной формой являются свободные чувствительные нервные окончания; каждая клетка в составе сердечно-сосудистой системы имеет иннервацию

по типу рефлекторной, т.е. с ней анатомически и функционально связано окончание чувствительного волокна / Г.Ф.Иванов (90) /. По данным Б.А. Долго-Сабурова, рецепторы размещаются даже среди сосудистых эндотелиальных клеток; это приближает рецепторы к кровяному руслу и способствует как тонкой нервной регуляции, исходящей непосредственно из крови, так и возможности повреждения их из крови (цитировано по Н.А.Куршакову /126/). Следует также отметить, что некоторые экспериментальные данные / А.Д. Адо (11, 12) и др./ показывают, что для изменения тканевой реактивности и возникновения аллергических процессов, повидимому, не обязательна прямая встреча аллергена с тканевыми клетками; для этого нужна лишь встреча аллергена с внутрисосудистыми рецепторами.

Предварительное изменение реактивных свойств эндокарда, являющееся необходимым условием возникновения эндокардитического процесса, может иметь, конечно, различный характер, определяя тем самым неодинаковую частоту и развитие той или иной формы эндокардита (простого бородавчатого, язвенного эндокардита, или же эндокардита в форме глубокого вальвулита). Однако реактивность эндокарда в свою очередь, несомненно, обуславливается характером реактивности всего организма. Как справедливо указывает А.И. Абрикосов (4), "... более правильно в различной реактивности эндокарда, дающей разные формы эндокардитов, видеть частное проявление различной реактивности всего организма. Это совпадает с весьма распространенным в настоящее время взглядом на эндокардит как на частное проявление поражения всей сердечно-сосудистой системы. При таком взгляде все, что касается предварительной сен-

сенсибилизации и изменения реактивности, должно быть перенесено с эндокарда на всю сердечно-сосудистую систему". (стр. 102). С такой точки зрения вопрос о патогенезе различных форм эндокардита, естественно, не отделим от вопросов патогенеза таких заболеваний как ревматизм, сепсис, т.е. заболеваний, при которых и наблюдаются наиболее важные и наиболее частые формы эндокардита - ревматический и септический эндокардиты. Однако вопросы патогенеза ревматизма и сепсиса как раз и содержат в себе до сих пор много неясных сторон.

Вопрос о патогенезе ревматизма решается по разному в значительной мере в зависимости от взглядов на этиологию этого заболевания; при этом по разному оценивается роль инфекции и измененной реактивности организма.

Сторонники взгляда, согласно которому ревматизм является специфической инфекцией с неизвестным пока возбудителем, считают, что это заболевание возникает в результате попадания в организм специфического возбудителя, и следствием непосредственного действия этого возбудителя возникает особая клеточная реакция в виде ревматической гранулемы. Ревматизм, сказывающийся образованием таких продуктивных очажков, может длительное время протекать без каких-либо клинических явлений. При известных же условиях скрытая форма ревматизма превращается в активную в результате почти неизбежной при ревматизме сенсибилизации организма /М.А.Скворцов (175) /. Сенсибилизация же обуславливается присоединением очаговой инфекции, обычно стрептококковой. В подобных случаях к специфическому продуктивному процессу присоединяются неспецифические экссудативные явления, выражающиеся в картине острого приступа ревматизма.

с поражением разных органов. Следовательно, согласно этой теории, аллергический компонент страдания присоединяется лишь на определенном этапе заболевания, и сенсibilизация организма не является предварительным и обязательным условием возникновения ревматизма.

Согласно другому взгляду, весьма распространенному среди ревматологов / Г.Ф.Ланг (133), Н.Д. Стражеско (186, 190, 191), Э.М.Гельштейн (51), М.В. Черноруцкий (218, 222) и др./, ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием. Очаговая инфекция, обычно стрептококковая, служит источником сенсibilизации и развития в организме аллергического состояния. При достаточной степени сенсibilизации под влиянием того или иного разрешающего воздействия реализуются аллергические процессы, дающие клинически выраженную картину заболевания. Наличие в организме длительно существующей очаговой инфекции, нередко обостряющейся, ведет к длительной и повторной сенсibilизации организма, а вследствие этого и к обострениям, рецидивам ревматического заболевания. Все это придает последнему характер хронического заболевания с склонностью к рецидивам.

Некоторые авторы, например, Н.Д.Стражеско (186), рассматривают ревматизм как особую форму сепсиса (обычно стрептококкового), протекающего в условиях высокой сенсibilизации организма, а эндокардит в таких случаях представляет собой доброкачественную форму стрептококкового эндокардита. Н.Д. Стражеско считает, что гиперергическая реакция при ревматизме сочетается с более или менее быстрым обезвреживанием токсических веществ или микробов, вызывающих эту реакцию ;

поэтому при ревматическом эндокардите на пораженных клапанах обычно и не удается обнаруживать микробов.

М.В.Черноруцкий же (222), признавая ревматизм инфекционно-аллергическим заболеванием, все же не считает возможным рассматривать его как сепсис. По мнению М.В.Черноруцкого, ревматизм "занимает положение, промежуточное между специфическими инфекционными заболеваниями и заболеваниями септическими, являя собой пример типичного инфекционно-аллергического заболевания с ведущей ролью аллергического фактора в патогенезе" (стр. 5). М.В. Черноруцкий указывает : " О том, что ревматизм не есть сепсис, очень ясно, на наш взгляд, говорит и тот факт, что у детей до 2-3-летнего возраста ревматизма не наблюдается, хотя они, как хорошо известно, особенно склонны к септическим заболеваниям" (стр. 5).

В вопросе о патогенезе и сущности ревматизма существует еще точка зрения, виднейшим представителем которой был М.П.Кончаловский (110, 113). Согласно этой точке зрения ревматизм есть чисто аллергическое, проявляющееся гиперергическими реакциями заболевание, которое может вызываться любым аллергеном, чаще, правда, микробной и по преимуществу стрептококковой природы. Решающим фактором в возникновении заболевания и его течении является состояние макроорганизма; сам ревматический процесс рассматривается как процесс абактериальный, и инфекция при этом остается локализованной в очаге. Этот очаг инфекции служит источником сенсibilизации организма, а часто и источником веществ, играющих роль разрешающего фактора в возникновении аллергических ревматических реакций. Хорошо выраженные иммунобиологические клеточные и гуморальные реакции

организма быстро ликвидируют периодически наступающую бактериэмию, источником которой служит тот же очаг инфекции. Инфекция при ревматизме сдерживается, следовательно, клеточно-гуморальными реакциями в пределах ограниченного очага /С.А.Гиляревский (59) /. Поэтому ревматический процесс, в частности, ревматический эндокардит, протекает, по существу, абактериально, проходя определенный цикл развития, заканчивающийся склерозом, и все заболевание имеет доброкачественный характер. С такой точки зрения вполне понятен факт стерильности ревматического эндокардита. Обнаружение же в некоторых случаях его стрептококков или других микробов не может служить достаточным основанием приписывать найденному микробу роль возбудителя ревматического эндокардита, так как нельзя исключить здесь вторично присоединившуюся инфекцию, которая нередко встречается в терминальном периоде заболевания. А.И.Абрикосов (4) считает, что до сих пор нет убедительных данных в пользу того, что стрептококк является в таких случаях начальным возбудителем ревматического эндокардита; по его мнению, стрептококк здесь играет роль, вероятно, не основного, а "присоединяющегося" микроорганизма. И.В.Давыдовский (70) также полагает, что находимые в бородавчатых наложениях различные микробы при возвратных эндокардитах могут быть терминальной инфекцией, наложившейся на имевшийся уже эндокардит. По И.В. Давыдовскому, начальная фаза ревматического процесса, вероятно, является стерильной ~~и~~ для возникновения патологических очагов в сердце, сосудах и т.д. присутствие организованной инфекции не является обязательным; гранулематоз может быть асептическим. На возможность возникновения эндокардита без

участия организованной инфекции указывают случаи эндокардита, имеющего характер чисто токсического эндокардита (Ш.И.Криницкий /117/, Эппингер /246/). О том же говорят и некоторые экспериментальные данные. Д.Е. Альперн (15), Э.М. Гельштейн, Я.Л. Рапопорт и М.Г.Богдатьян (52), И. В. Давыдовский (70) и др. получили эндокардит у животных, когда и для сенсibilизации и в качестве разрешающего момента использовалась чужеродная сыворотка, т.е. эндокардит развивался в условиях, когда исключалось участие бактериального фактора.

Все указанные взгляды не решают полностью проблему патогенеза ревматизма, так как не учитывают в должной мере роль основных регуляторных систем организма и прежде всего центральной нервной системы.

Нужно сказать, что еще в начале тридцатых годов А.Д.Сперанским (183) и Н.И.Лепорским (136) была выдвинута гипотеза о нейротрофических изменениях, возникающих под влиянием бактериальных токсинов, как об основе развития ревматизма. Согласно этой гипотезе клинические проявления ревматизма определяются последовательностью нервнодистрофического процесса в периферических тканях и органах. Однако в первоначальном своем виде нервнодистрофическая гипотеза, не получив достаточного подкрепления фактическим материалом, встретила мало сочувствия. Все же она имела определенное значение, ибо обратила внимание на роль и значение центральной нервной системы в патогенезе ревматизма. В последующие годы изучение ревматизма в этом направлении показало, что в развитии ревматизма, несомненно, большую роль играет центральная нервная система. Н.И.Лепорский и А.Л. Ланда (137) установили значительное пони-

жение возбудимости мозговой коры в острой стадии ревматизма; при затихании же ревматического приступа возбудимость коры головного мозга постепенно приходила к норме. Проведившиеся в клинике М.В.Черноруцкого и в клиническом секторе Института физиологии им. И.П.Павлова Академии наук СССР исследования функционального состояния организма и его реактивности при различных заболеваниях, в том числе при ревматизме и язвенной болезни, показали большое сходство или даже тождество показателей функционального состояния и реактивности организма при ревматизме и язвенной болезни, имеющей, несомненно, кортико-висцеральное происхождение /М.В. Черноруцкий (222)/. О значении нервной системы - вегетативной и центральной - в развитии ревматического процесса говорит также твердо установленная роль их в возникновении и течении аллергических реакций, иммунологических и инфекционных процессов и в общей реактивности организма /М.В.Черноруцкий (222) /.

В перестройке реактивности организма, наряду с нарушениями со стороны центральной нервной системы (нарушение кортико-висцеральной регуляции), большое участие принимает также сосудистая стенка, в которой прежде всего и осуществляется контакт ревматогенного аллергена с интерорецепторами и эндотелием и в которой в результате повторного воздействия аллергена возникают функциональные и морфологические изменения; структурные изменения при ревматизме особенно бывают выражены со стороны эндокарда, мелких артерий и вен / И.В.Воробьев (43)/.

Не менее сложной, чем проблема патогенеза ревматизма, и так же недостаточно изученной является и проблема патогенеза сепсиса, в частности подострого, в виде подострого септического эндокардита.

Прежде всего, самое понятие сепсиса нуждается еще в уточнении. Некоторые авторы, как, например, Д.О.Крылов (118,120), Л.А.Розен (172), устанавливают, как известно, чрезвычайно широкие рамки для септических заболеваний. Д.О.Крылов, например, смотрит на сепсис, как на заболевание, являющееся, по существу, всегда хроническим, продолжающимся в течение многих лет и дающим по временам обострение; при этом промежутки между вспышками могут измеряться десятками лет. В основе септического заболевания, по мнению Д.О. Крылова, лежит особое предрасположение, септическая готовность к заболеванию. Д.О.Крылов говорит даже о "безмикробном сепсисе", как об обычной форме сепсиса, считая, что наводнение организма микробами есть явление вторичное. Однако большинство авторов не склонно к такому расширенному пониманию сепсиса и значительно суживает его рамки.

Согласно обычно принятому представлению, сепсис является злокачественной формой течения общего инфекционного заболевания, имеющего разную этиологию. Характерной чертой сепсиса является, во-первых, отсутствие определенной клинико-анатомической цикличности в развитии и течении /В.Т. Талалаев (193) / и, во-вторых, прогрессирующий характер течения с такими общими явлениями, которые качественно отличны от общих явлений, возникающих при различных других местных и общих страданиях / И.В.Давыдовский (69, 72) /.

Неуклонно прогрессирующий, злокачественный характер септического заболевания, отсутствие при нем достаточно выраженной склонности к развитию склероза в септических очагах и, наоборот, выраженная тенденция к деструктивным процессам в тканях, легкое приживание и размножение микробов в местах оседания их - все это говорит о пониженной сопротивляемости организма.

Развитие сепсиса начинается с того, что какой-либо инфекционный очаг приобретает характер первичного септического очага, служащего источником длительного или периодически повторяющегося наводнения крови большим количеством микробов с образованием вторичных септических очагов. Эта генерализация инфекционного процесса свидетельствует о наличии пониженной общей сопротивляемости организма. Г.А. Ивашенцев (91) в своей работе о сепсисе писал: "Понятие о сепсисе объединяет заболевания с разнообразной клинической картиной, вызываемые различными патогенными бактериями и зависящие от распространения последних из местного очага током крови по всему организму, при отсутствии или преодолении способности организма к специфической координированной реакции, ведущей к локализации инфекции и выработке специфического иммунитета" (стр. 545). Г.А.Ивашенцев указывал также на взаимозависимость при сепсисе ретикуло-эндотелия - мощного аппарата, осуществляющего защитные тканевые реакции, - с нервной системой.

Подобная точка зрения означает, что проблема патогенеза сепсиса является по сути дела проблемой нарушения общей регуляции жизнедеятельности организма, подвергающегося воздействию инфекционного агента из того или иного очага.

Есть и другая сторона проблемы патогенеза сепсиса, которая также мало еще разработана. Для инфекции вообще и септической, в частности, имеет большое значение: во-первых, способность микробов к значительному размножению в инфицированном ими организме и, во-вторых, вирулентность микробов. Оба свойства микробов не являются чем-то постоянным. "Самая возможность оседания, размножения инфекции обусловлена подчас тончайшими особенностями физико-химического *status'a* субстрата, воспринявшего инфекцию; ими же обуславливается и возможность образования (не выделения !) так часто определяющих вирулентность микроба ядов" / Г.А.Ивашенцев (91, стр.544)/. Эти свойства микробов, следовательно, в значительной мере определяются уже в самом инфицированном организме, зависят от физико-химических свойств организма, как естественной среды для микробов, способствующей или, наоборот, препятствующей размножению их в инфицированном организме. При этом необходимо подчеркнуть, что физико-химический статус организма находится под постоянным воздействием нервной системы, как это вытекает из учения И.П.Павлова о функциях нервной системы, являющейся регулятором всех сторон жизнедеятельности организма.

Что же касается развития при сепсисе эндокардитического процесса, то это, как указывает Г.А. Ивашенцев (91), "должно рассматриваться как свидетельство повышенной реакции организма, расширившего круг клеток, захватывающих возбудителей сепсиса" (стр. 556). Следует отметить, что при хроническом раневом сепсисе, протекающем, безусловно, при пониженной реактивности, развитие эндокардита, как правило, не наблюдается

Так, например, в материале А.Е.Норенберг (I61) ни в одном случае травматического истощения, которое, как известно, многими рассматривается в качестве хронической формы раневого сепсиса, эндокардит не был обнаружен. М.М. Орлов (I63) указывает, что при хроническом остеомиелитическом сепсисе поражение эндокарда совсем не встречается. По А.В. Мельникову (I44), эндокардит при раневом сепсисе, если и встречается, то по преимуществу при гиперергических его формах, т.е. при более острых. Также и А.И. Смирнова-Замкова (I81) отмечает, что редкие случаи развития тромбоэндокардита при раневом сепсисе всегда совпадают с обострением септического процесса.

Однако в отношении затяжного септического эндокардита большинство авторов / Н.Д. Стражеско (I90, I91), М.В. Черноруцкий (222, 223), Г.Ф. Ланг (I30), С.А. Гиляревский (59, 60) и др./ стоит именно на той точке зрения, что он развивается вследствие пониженной реактивности организма — гипергии. Такая точка зрения все же встречает и возражения. Б.А.Егоров (78) указывает, что развитие затяжного септического эндокардита, например, у ревматиков не может рассматриваться как переход гиперергии в гипергию; клинические проявления затяжного септического эндокардита, по крайней мере в более ранних его периодах, не соответствуют представлению о пониженной реактивности. Против того мнения, что в основе развития подострого септического эндокардита лежит гипергия, возражает также М.Г. Богдатын (23).

Представление о том, что сущность патогенеза затяжного септического эндокардита заключается в смене гиперергии

гипергией, страдает некоторой схематичностью. Этому представлению противоречит, между прочим, факт наличия в ряде случаев затяжного септического эндокардита у ревматиков свежих ревматических гранулем в сердце; этот факт свидетельствует о том, что септический эндокардит может возникать в условиях, когда организм сохраняет способность к гиперергическим тканевым реакциям.

Г Л А В А П .

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНДОКАРДИТОВ, ВОПРОС ОБ ОТНОШЕНИИ ПОДОСТРОГО СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА К РЕВМАТИЧЕСКОМУ.

Эндокардиты по своей морфологической и клинической картине отличаются значительным разнообразием. Поэтому вполне естественным является стремление группировать эндокардиты в зависимости от тех или иных особенностей их. Конечно, как справедливо указывает А. Л. Мясников (154), никакая классификация не в состоянии предусмотреть или охарактеризовать бесчисленные вариации развития болезни. Однако классификация болезни — отмечает он — является все же необходимой; эта необходимость вытекает из потребностей практической медицины в целях обеспечения: 1) единообразного оформления диагноза, в зависимости от особенностей возникновения и течения болезни, 2) возможности общей оценки статистических и различных других отчетных данных, 3) разработки общих правил оценки трудоспособности, сравнения результатов лечения и т. п.

В настоящее время в отношении эндокардитов мы еще не имеем единой классификации ни патологоанатомической, характеризующей особенности эндокардита как местного процесса, ни клинической, отражающей разнообразие эндокардитов как общего заболевания с теми или иными местными его проявлениями. Различие существующих классификаций сказывается не только в том, что в классификационных схемах разных авторов эндокардиты группируются или обозначаются по-разному, но и в том, что нередко не одинаково понимается взаимоотношение отдельных

форм эндокардита; это особенно относится к вопросу об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ. Старое учение о двух патологоанатомических формах эндокардита — бородавчатом и язвенном — претерпело значительные изменения. В этом отношении сыграло большую роль гистологическое изучение эндокардита при остром ревматизме. Все разнообразие эндокардитических изменений с патологоанатомической стороны наиболее полно охватывают современные классификации А.И. Абрикосова (4) и И.В. Давыдовского (70).

А.И. Абрикосов различает пять форм эндокардита: 1) простой эндокардит, 2) бородавчатый эндокардит, 3) фиброзный эндокардит, 4) язвенный эндокардит и 5) возвратный эндокардит. Эти же формы предусматриваются и в классификации И.В. Давыдовского, но частично под другими названиями. И.В. Давыдовский разделяет все эндокардиты на следующие виды: 1) начальный эндокардит, соответствующий простому эндокардиту в классификации А.И. Абрикосова, 2) фиброзный эндокардит, 3) тромбозирующий эндокардит, соответствующий бородавчатому в классификации А.И. Абрикосова, 4) язвенный эндокардит и 5) возвратный эндокардит.

Сущность патологоанатомических изменений при всех указанных формах кратко может быть изложена следующим образом.

В основе простого (начального) эндокардита лежит разрыхление соединительной ткани и гомогенизация коллагеновых волокон, нередко — фибриноидная дегенерация. Очень рано присоединяется размножение местных гистиоцитов. Пролiferация клеток приобретает характер инфильтрата или грануляционных раз-

растаний. Все эти изменения, тщательно изученные В.Т. Талалаевым, разыгрываются в глубине ткани клапана (вальвулит). На поверхности же клапана часто может и не быть каких-либо заметных макроскопических изменений (вальвулит в чистом виде). Простой эндокардит дает начало фиброзу эндокардиту. Обычной причиной простого эндокардита является ревматизм.

При бородавчатом или тромбозирующем эндокардите мы имеем изменения в ткани клапана того же, по существу, порядка, как и при простом эндокардите; но они располагаются ближе к поверхности клапана, особенно в начальных стадиях, и сочетаются, при этом, с повреждением эндотелия. Характерным является наличие тромботических наложений на поверхности пораженного клапана. Величина и расположение этих тромботических наложений весьма различны. Между величиной тромбообразования и глубиной и обширностью изменений в самой ткани клапана нередко отмечается несоответствие: значительное тромбообразование при ограниченном и неглубоком процессе в ткани клапана и наоборот. Бородавчатый эндокардит в конце концов переходит в фиброзный.

Бородавчатый эндокардит весьма часто сочетается с глубоким вальвулитом, что, как правило, наблюдается при ревматизме, и служит причиной большинства пороков сердца. Встречаются также случаи бородавчатого эндокардита с незначительной альтерацией поверхностных слоев эндокарда и без заметной клеточной пролиферации в ткани клапана. Такой бородавчатый эндокардит также может наблюдаться при ревматизме, но он не приводит к образованию порока клапанов / В.Т.Талалаев (194)/. Обычно этот вид эндокардита встречается при разнообразных

инфекциях и токсических состояниях.

Фиброзный эндокардит представляет собой дальнейшее развитие двух только что указанных форм и характеризуется особой склонностью к фибропластическим процессам. Наряду с процессом фиброзного превращения некоторое время продолжают-ся и альтеративно-пролиферативные процессы. В конечном счете происходит сморщивание клапана с развитием порока. От склероза клапана, наступающего в результате заживления эндокардита, фиброзный эндокардит макроскопически отличается меньшей плотностью ткани клапана и своеобразным серым полупрозрачным видом.

Язвенный эндокардит характеризуется наличием ярко выраженных альтеративных процессов при отсутствии или запаздывании гистиоцитарной и фибропластической реакций. При язвенном эндокардите всегда имеется тромбообразование. Тромботические наложения часто бывают весьма обширными и причудливой формы; они обычно рыхлые, легко распадающиеся. Величина язвенного дефекта может быть весьма различной; если язвенный процесс возникает на фоне уже имеющегося хронического эндокардита, то язвы могут быть обширными, но обычно не глубокими.

Микроскопически при язвенном эндокардите наблюдается распад ткани клапана, наличие лейкоцитарных инфильтратов, отделяющих некротизированную ткань от живой. Характерно наличие скоплений бактерий, особенно внутри тромботических наложений. Язвенный эндокардит является всегда септическим эндокардитом, вызываемым различными бактериями. В подавляющем большинстве случаев язвенный эндокардит не имеет тенденции к самостоятельному заживлению и приводит больного к смерти. В случаях же

приостановки процесса происходит рассасывание и организация тромботических масс, рубцевание и сморщивание пораженного клапана, нередко весьма резкое.

При возвратном эндокардите, наряду со старыми, фиброзно-склеротическими изменениями, отмечаются и свежие в виде бородавчатых наложений или язвенного процесса, а нередко и в виде рецидива вальвулита, который, при этом, может иногда не сопровождаться тромбообразованием. Критерием "возвратности" эндокардита для прозектора обычно служит наличие свежих тромботических наложений. И.В. Давыдовский (70) по этому поводу указывает, что правильнее таким критерием считать вспышку свежих процессов в самих клапанах, которая чаще всего действительно сопровождается тромбоэндокардитом, но может протекать и без него. Н.А. Краевский (115) считает, что в значительном проценте случаев так называемый возвратный бородавчатый эндокардит является результатом простого тромбообразования на поверхности склерозированных клапанов без воспалительных изменений в ткани их. Это происходит, по Н.А. Краевскому, вследствие марантического кровообращения. Однако А.И. Абрикосов (4) по этому поводу указывает, что "нет никаких оснований лишь при наличии изменений типа вальвулита относить процесс к настоящему бородавчатому эндокардиту, а те случаи, когда бородавки образуются на мало измененном эндокарде без признаков вальвулита, считать за совсем другой процесс, относящийся к марантическому тромбообразованию" (стр. 114), тем более, что бородавчатый эндокардит с ничтожным изменением ткани эндокарда встречается и в таких случаях, когда никакого марантического кровообращения

около поверхности клапанов нет.

Некоторые авторы не признают самостоятельность таких патологоанатомических форм эндокардита, как фиброзный или возвратный эндокардит. Так, например, Ш.И.Криницкий (117) считает фиброзный и возвратный эндокардиты только как исход бородавчатого эндокардита и не выделяет их из группы бородавчатого эндокардита. Кауфман (*Kaufmann/251/*) рассматривает возвратный эндокардит как осложнение фиброзного. С другой стороны, существуют предложения выделять в качестве самостоятельных форм такие эндокардиты, как полипозный, а также и бородавчатый эндокардит, не сопровождающийся изменениями, свойственными вальвулиту. В.Т.Талалаев (195) предложил классификацию, аналогичную классификации Кришнера /*Krishner (255)/*, которая включает в себя четыре основных патологоанатомических формы эндокардита: 1) простой бородавчатый эндокардит, под которым понимается бородавчатый эндокардит, не сопровождающийся ревматическим вальвулитом; 2) диффузный ревматический эндокардит, характеризующийся не столько бородавчатыми наложениями, сколько диффузным специфическим поражением ткани клапана - вальвулитом; 3) полипозный эндокардит, который, по Кришнеру, имеет характер фибринозно-гнойного воспаления и может закончиться развитием грануляционной ткани и ее организацией, или же может переходить в язвенный эндокардит; 4) язвенный (полипозно-язвенный) эндокардит. В.Т.Талалаев и Кришнер не выделяют в особую форму фиброзный эндокардит, а рассматривают его как процесс заживления и заключительную стадию развития других форм эндокардита. Однако А.И.Абрикосов (4) считает, что на фиброзный эндокардит, как на особую

форму, заставляет смотреть то, что, при исходе ревматического эндокардита в фиброз, в ткани клапана весьма длительное время может держаться активный воспалительно-продуктивный процесс. Также и в отношении возвратного эндокардита А.И.Абрикосов считает более правильным выделять его на особое место, поскольку возвратный эндокардит составляет основную массу эндокардитов (65-80%) и имеет в себе определенные особенности в связи с тем, что свежий эндокардитический процесс развивается здесь на фоне склеротически обезображенных клапанов. Что же касается простого эндокардита (начального эндокардита в классификации И.В.Давыдовского), то целесообразность его выделения в особую форму определяется тем, что при нем изменения происходят в глубине клапана, эндотелий может не иметь заметных изменений, и тромбообразование может отсутствовать. Этим он отличается от другого вида ревматического эндокардита, при котором с самого начала поражаются и поверхностные слои клапана с образованием типичных бородавчатых наложений.

Таким образом, в настоящее время для морфологической характеристики эндокардитов мы не имеем единой и общепринятой классификации их. Следует еще подчеркнуть то обстоятельство, что в классификации и А.И.Абрикосова и И.В.Давыдовского две группы эндокардитов - бородавчатого и возвратного - представляют собой, по существу, сборные группы, включающие в себя эндокардиты, отличающиеся друг от друга некоторыми особенностями морфологического и клинического характера. Так, например, в группу бородавчатого эндокардита (тромбозирующего, по И.В.Давыдовскому) входят: I) простой бородавчатый эндокардит без явлений глубокого вальвулита, встречающийся нередко при ост-

ром сепсисе, при различных интоксикациях, а иногда и при ревматизме; 2) бородавчатый эндокардит с наличием глубокого вальвулита, являющийся типичным ревматическим эндокардитом; 3) бородавчатый эндокардит, имеющий характер полипозного, глобозного эндокардита с наличием, как правило, бактериальной флоры в тромботических наложениях, свойственный клинической картине септического эндокардита — острого или подострого. Также и группа возвратного эндокардита включает в себя такие разнородные эндокардиты, как возвратный бородавчатый, клинически соответствующий чаще всего возвратному ревматическому эндокардиту, или возвратный полипозный, возвратный язвенный эндокардит, соответствующие септическим эндокардитам.

Вследствие того, что определенной патологоанатомической форме эндокардита далеко не всегда соответствует и определенная клиническая картина, указанные патологоанатомические классификации, естественно, не могут быть полностью перенесены в клиническую практику. Поэтому в клинике применяются различные классификации, построенные, в основном, на учете клинических, этиологических и отчасти патогенетических особенностей эндокардитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ. Соответственно старому делению эндокардитов на две патологоанатомические формы — бородавчатый и язвенный эндокардит, — с клинической стороны эндокардиты раньше часто делились также на два вида: доброкачественный эндокардит, соответствовавший ревматическому, и злокачественный — септический. По мере накопления клинических наблюдений над эндокардитами стало очевидным, что невозможно уложить все разнообразие клинических проявлений эндокардита в указанные две формы. Уже в конце прошлого века Литтен (*Litten*) выделил, наряду с доброкачественным ревматическим и злокачественным септическим эндокардитами, еще и так называемую ревматоидную форму эндокардита, клинически характеризовавшуюся как злокачественный эндокардит, а патологоанатомически являвшуюся бородавчатым эндокардитом (цитировано по С.С.Зимницкому (88)). Выделение затем из общей массы эндокардитов затяжного (подострого) септического эндокардита, "переходных" форм от ревматического к затяжному септическому эндокардиту и от последнего к острому септическому, скрытых хронических эндокардитов / О.В.Кондратович (108) /, — все это потребовало расширения клинических классификационных схем эндокардита. Однако дело это оказалось весьма затруднительным. Об этом говорит уже самый факт обилия предложенных и предлагаемых по настоящее время клинических классификаций эндокардита.

Одной из наиболее последовательно построенной в клиническом отношении классификацией является классификация эндокардитов Н.Д.Стражеско (184, 185, 187). Н.Д.Стражеско, исходя из положения, что почти все наблюдаемые в жизни случаи эндо-

кардита должны быть причислены по своему происхождению к септическим, кладет в основу деления их на группы тяжесть клинической картины и длительность течения. По длительности течения он различает: 1) острые эндокардиты, которые длятся менее трех месяцев и заканчиваются или выздоровлением, или смертью больного; 2) подострые эндокардиты, длящиеся до шести месяцев, и 3) хронические эндокардиты, которые могут тянуться многие месяцы и годы, причем вспышки заболевания чередуются с затишьем. Все эти эндокардиты (острые, подострые и хронические), в свою очередь, подразделяются на доброкачественные и злокачественные. Хронические злокачественные эндокардиты, характеризующиеся остро септическими вспышками, соответствуют известной картине затяжного септического эндокардита. Кроме того, Н.Д. Стражеско среди хронических эндокардитов, наряду с злокачественными и доброкачественными, различает еще группу неопределенных, субфебрильных эндокардитов, которые характеризуются средней тяжестью течения и наличием симптомов, свойственных одновременно и доброкачественным и злокачественным эндокардитам.

Особенностью данной классификации является то, что в ней не выделяется ревматический эндокардит в качестве самостоятельной формы. По этому поводу Н.Д. Стражеско (187) пишет: "Представляется совершенно невозможным среди случаев доброкачественного эндокардита отличить простой, пластический (*endocarditis simplex*) от ревматического" (стр.421); и далее: "Если стоять на той точке зрения, что острый ревматизм не является отдельной инфекционной болезнью, а лишь особым состоянием организма, обусловленным наличием в нем аллер-

гической, *resp.* гиперергической реактивной способности, приобретенной организмом в результате его сенсibilизации, чаще всего под влиянием стрептококковой инфекции, то станет понятно, что ни с клинической, ни с патологоанатомической точки зрения провести грань между этими двумя формами (простым и ревматическим эндокардитом.С.Г.) не представляется возможным. Обе они заканчиваются в громадном большинстве случаев выздоровлением со сморщиванием клапанов и развитием порока сердца. Разница здесь количественная, а не качественная, и при жизни больного она не уловима" (стр. 422).

Другой особенностью классификации Н.Д.Стражеско является то, что в ней понятие "*lenta*" распространяется на все хронические и рецидивирующие эндокардиты, включая и доброкачественные, но не относится только к форме злокачественного эндокардита, известного под названием затяжного септического эндокардита.

Классификация эндокардитов Н.Д.Стражеско, несмотря на ее строгую последовательность, все же не получила широкого распространения. Это, несомненно, связано с тем, что основное положение, выдвинутое Н.Д.Стражеско, а именно, что все или почти все эндокардиты, в том числе и ревматические, являются септическими, — это положение многими клиницистами не разделяется.

Деление эндокардитов на группы в зависимости от тяжести и длительности заболевания проводил в своей классификации и другой видный советский клиницист — М.П.Кончаловский (III). В его классификации все эндокардиты делились по клинической картине на доброкачественные, злокачественные и смешанные, а

по течению - на острые, хронические и возвратные. Несколько позже С.А.Гиляревским (57) эта классификация была дополнена делением эндокардитов по их патогенезу на две группы: 1) аллергические, к которым отнесены: ревматический, скарлатинозный эндокардиты, эндокардиты при пневмониях, гоноррее, туберкулезе и т.д., и 2) септические (стрептококковые, пневмококковые, гонококковые и пр.). Эти две группы уже разделялись по тяжести картины на доброкачественные, злокачественные и неопределенные, а по длительности течения - на острые, подострые и хронические. Надо сказать, что обе эти классификации также не получили распространения в клинической практике.

Наибольшее признание среди широких врачебных масс получила классификация эндокардитов, разработанная Г.Ф.Лангом (130). Г.Ф. Ланг отказался от деления эндокардитов по тяжести клинической картины (на доброкачественные и злокачественные), используя более конкретные обозначения, указывающие на этиопатогенетические особенности эндокардитов, и сохранив деление их по длительности течения. В его классификации эндокардиты делятся на три основные группы: 1) острые септические эндокардиты (стрептококковые, стафилококковые, пневмококковые); 2) подострые септические эндокардиты - "*endocarditis lenta*"; 3) ревматические эндокардиты: острые, подострые, обостренные, рецидивирующие и хронические. Вне этих трех основных групп оставлена еще немногочисленная группа эндокардитов неясной этиологии, встречающихся на секции погибших от различных хронических инфекционных заболеваний, или же от неинфекционных болезней, но осложненных инфекцией.

Эти эндокардиты, как указывает Г.Ф.Ланг, при жизни ничем себя не проявляют, и их патогенез и значение еще недостаточно выяснены.

Г.Ф.Ланг подчеркивает, что между этими тремя основными группами эндокардитов - ревматическим, подострым и острым септическим эндокардитами нельзя провести резкой границы, так как часто встречаются разнообразные переходные формы, среди которых бывают такие случаи, " в отношении которых вполне уместны сомнения, не следует ли их отнести к ревматическому эндокардиту, а, с другой стороны, и такие, в отношении которых возникают сомнения, следует ли их отнести к острой или подострой септической форме". Все такие переходные формы Г.Ф. Ланг рассматривает как варианты подострого септического эндокардита и относит их в группу последнего. С.А.Гиляревский (58) в 1939 г. предложил выделить в особую группу, под названием "ревмосептический эндокардит", те формы эндокардита, которые представляют собой как бы переход от ревматического к затяжному септическому эндокардиту; С.А. Гиляревский рассматривает их, правда, не как переход ревматизма в сепсис, а как наслаение последнего на ревматизм. Аналогичное дополнение в классификацию Г.Ф.Ланга было сделано в 1941 г. Х.Л.Кечкером (98) в работе, вышедшей уже из клиники Г.Ф.Ланга. Х.Л.Кечкер предложил классификацию, в которой, наряду с ревматическими эндокардитами - подострыми, хроническими и возвратными, - а также септическими - острым, подострым и затяжным, - выделяет еще септико-ревматические эндокардиты: подострые и затяжные (*lenta*). Х.Л.Кечкер, в соответствии со взглядами Г.Ф.Ланга, рассматривает эти септико-ревматические

эндокардиты как формы, переходные от ревматического эндокардита к септическому.

Данную классификацию, вышедшую из клиники Г.Ф.Ланга, нельзя не рассматривать как стремление сузить клинические рамки для подострого (затяжного) септического эндокардита за счет выделения в особую группу "переходных" или "смешанных" форм эндокардита.

В самые последние годы в медицинской печати опубликован ряд классификаций эндокардита, общей чертой которых является, несомненно, стремление охватить наиболее полно все клинические разновидности эндокардита.

А.Я.Губергриц (65, 66), в своей патогенетической классификации выделяет две основные группы эндокардитов: 1) ревматические, являющиеся гиперергическими формами, и 2) септические - гипергические формы. Среди первых А.Я.Губергриц различает острый ревматический (простой бородавчатый) и фибрино-склерозирующий эндокардит (клапанный порок). Тот и другой эндокардит в дальнейшем ведет к рецидивирующему эндокардиту. Септические эндокардиты А.Я.Губергриц подразделяет на острый и подострый (затяжной) септические эндокардиты. Подострый септический эндокардит может развиваться как первичный, или же из рецидивирующего ревматического, а также из особой формы эндокардита, занимающего промежуточное положение между ревматическими и септическими эндокардитами и обозначаемого автором как бородавчато-язвенный эндокардит. По мнению А.Я.Губергрица, этот бородавчато-язвенный эндокардит представляет собой переходную форму от гиперергических (ревматических) эндокардитов к гипергическим (септическим) эндокардитам.

А.И.Грузин (64) предлагает следующую классификацию:

1) острый ревматический эндокардит (гиперергический) ,
2) возвратный ревматический эндокардит (гиперергический и гипергический), 3) подострый ревмосептический эндокардит (анергический) и 4) острый септический эндокардит (анергический). А.И.Грузин, как мы видим, предлагает называть подострый септический эндокардит подострым ревмосептическим эндокардитом, поскольку, по его мнению, подострый септический эндокардит чаще всего представляет собой этап ревматического эндокардита.

В классификационной схеме эндокардитов, предложенной А.М. Сигалом (174), все эндокардиты делятся на три группы: 1) ревматические эндокардиты, которые, в свою очередь, подразделяются на первичные (острые, подострые, скрытые), возвратные, ревмосептические и затяжные септические; 2) редко встречающиеся первичные формы эндокардита гонококкового, пневмококкового и пр.; 3) острые септические эндокардиты, представляющие, по мнению А.М. Сигала, сборную группу, куда входят эндокардиты, развивающиеся или из первичного ревматического, или из первичных гонококковых, пневмококковых и пр. эндокардитов этой группы; кроме того в группу септического эндокардита входят эндокардиты, являющиеся одним из проявлений острого (стрептококкового) сепсиса, например, послеродового.

А.М. Сигал считает, что основная масса эндокардитов, начиная от первичного ревматического и кончая затяжным септическим эндокардитом, представляет собой различные

эволютивные фазы ревмосклероза. Он отрицает нозологическую самостоятельность затяжного септического эндокардита, полагая, что связь его с ревматической инфекцией является безусловно установленной. А.М.Сигал рассматривает затяжной септический эндокардит как эволютивную фазу возвратного ревматического и ревмосептического эндокардитов; ревмосептический же, в свою очередь, является качественным вариантом возвратного ревматического эндокардита.

Е.М. Тареев (198) делит все эндокардиты на пять групп: в первую группу входят ревматические эндокардиты, которые Е.М. Тареев подразделяет на первичные и возвратные; вторую группу составляют подострые септические (*endocarditis lenta*); третью — острые септические; четвертую — бородавчатый терминальный, или кахектический эндокардит (при раке, хроническом нефрите, туберкулезе) и пятую — пристеночные эндокардиты (при инфаркте миокарда).

Наконец, С.А. Гиляревский (60) в своей последней работе об эндокардитах приводит следующую классификацию эндокардитов:

А. Ревматические эндокардиты.

1. Первичный ревматический эндокардит: а) острый, б) подострый, в) скрытый — амбулаторная форма.

2. Возвратный ревматический эндокардит: а) острый, б) подострый, в) хронический, г) скрытый.

3. Ревматический эндокардит, осложненный сепсисом (смешанная форма): а) с преобладанием симптомов ревматизма, б) с преобладанием симптомов сепсиса.

Б. Септические эндокардиты.

1. Острый септический эндокардит.
2. Затяжной септический эндокардит.

В. Терминальные или кахектические эндокардиты при раке, туберкулезе, уремии и пр.

Г. Пристеночный эндокардит при инфарктах миокарда.

Все приведенные классификации в той или иной мере охватывают клиническое разнообразие эндокардитов. Однако отсутствие единого взгляда по этиопатогенезу ревматизма, недостаточная ясность в вопросах патогенеза сепсиса, наличие разных точек зрения на соотношение подострого септического и ревматического эндокардитов, - все это неизбежно ведет к различной группировке эндокардитов в классификационных схемах разных авторов и к некоторой терминологической путанице. Как на пример такой путаницы можно указать на использование разными авторами терминов " *lenta* ", " ревмосептический". С.А. Гиляревский (59, 60), Н.А. Куршаков (124, 127) и некоторые другие авторы считают, что понятие " *lenta* " нужно относить только к типичному затяжному септическому эндокардиту; Х. Л. Кечер (98) применяет это обозначение не только

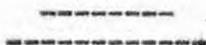
к затяжному септическому эндокардиту, но и к случаям затяжного септико-ревматического эндокардита, а Н.Д.Стражеско (185, 187) понятием " *lentia* ", как родовым понятием, объединяет все эндокардиты с затяжным и хроническим течением, включая и те, которые имеют доброкачественное течение. В то же время А.М.Сигал затяжной септический эндокардит объединяет с ревматическими эндокардитами под общим названием ревмокардита. Что же касается обозначения "ревмосептический", то здесь также отмечается отсутствие какой-либо согласованности. Н.А.Куршаков (127, 124), С.А.Гиляревский (59, 60), А.И.Журжа (80) и др. под ревмосептическими эндокардитами понимают сочетание ревматизма и сепсиса, наслоение сепсиса на ревматизм, а А.М.Сигал - переход, эволюцию возвратного ревматического эндокардита в сторону злокачественных форм, т.е. в сторону затяжного септического эндокардита. В то же время А.И. Грузин термином "ревмосептический" обозначает подострые септические эндокардиты. С другой стороны, М.И.Теодори (203), признавая возможность возникновения септического эндокардита у ревматика в период рецидива ревмокардита, возражает против применения в таких случаях обозначения "ревмосептический", так как этот диагноз, по его мнению, разоружает врача в отношении установления истинного характера заболевания. А.Я. Губергриц (65, 66) для переходных от ревматического к затяжному септическому форм эндокардита в своей классификации, как мы видели, оставляет только патологоанатомическое название - "бородавчато-язвенный эндокардит"; но, как известно, бородавчато-язвенный эндокардит может наблюдаться и при типичной клинической картине затяжного септического эндокардита.

Следует еще отметить, что в то время, как одни авторы, например, А.Я.Губергриц, А.И. Грузин, с патогенетической стороны характеризуют все септические эндокардиты как гипергигические или даже анергические, другие, например А.В.Мельников (144), указывают, что эндокардит при раневом, например, сепсисе обычно встречается при гиперергических формах сепсиса.

Существуют разноречивые мнения и в отношении ревматических клапанных пороков. В.И.Чиликин (227), М.В.Черноруцкий и Я.Н.Вишневская (224), Э.М. Гельштейн (50) и др. считают, что так называемые законченные ревматические пороки сердца правильнее будет рассматривать как хронический латентно текущий ревматический эндокардит. А.Я. Губергриц обозначает клапанные пороки как фиброзно-склерозирующий эндокардит. С другой стороны, Н.А. Куршаков (125), признавая законным термин "хронический эндокардит" в отношении некоторых септических (хронисептических) эндокардитов, возражает против применения этого термина в отношении случаев склероза клапанов на почве ревматического эндокардита.

Несомненно, что отсутствие единой клинической классификации эндокардитов и согласованной терминологии для обозначения различных форм этого заболевания в значительной мере затрудняет изучение клиники эндокардитов и свидетельствует в то же время о недостаточности наших знаний об этом важном заболевании. Как можно было видеть из всего изложенного, наибольшие затруднения возникают при группировке эндокардитов в отношении определения места в классификационных схемах для так называемых переходных или смешанных форм эндокардита. Бе-

зусловно, трудности клинического отграничения этих эндокардитов являются большим препятствием для выделения их в особую группу. Но, с другой стороны, нельзя не согласиться с С.А.Гиляревским (59), который подчеркивает, что изучению именно этих эндокардитов не уделялось пока еще достаточного внимания.



ВОПРОС ОБ ОТНОШЕНИИ ПОДОСТРОГО СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА К РЕВМАТИЧЕСКОМУ.

В учении об эндокардитах среди различных нерешенных вопросов большой интерес в теоретическом и практическом отношении вызывает к себе вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому. Развернувшаяся за последние годы на страницах некоторых медицинских журналов, в газете "Медицинский работник" и на научных врачебных конференциях дискуссия по этому вопросу не привела, однако, к какому-либо одному мнению. В настоящее время мы имеем, в общем, две точки зрения на отношение подострого септического эндокардита к ревматизму. Согласно одной, подострый септический эндокардит является злокачественным вариантом ревматического эндокардита. Виднейшим представителем этой точки зрения был Н.Д. Стражеско (187, 190). Этой же точки зрения держались также С.С. Зимницкий (87, 88), М.М. Невядомский (156), Л.Б. Бухштаб (32, 31), Г.Ф. Ланг (130, 131). В настоящее время этот взгляд защищают: М.В. Черноруцкий (222, 223),

В.Климовицкий (102), А.Я.Губергриц (65, 66), С.Р.Татевосов (201), Н.А.Альбов (13), А.И.Грузин (64) и многие другие авторы.

Какие факты служат основанием для унитарной точки зрения в вопросе об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому ?

Прежде всего, давно уже было подмечено, что подострый септический эндокардит развивается чаще всего у лиц, имеющих ревматический порок сердца. По В.Т.Талалаеву (192), это имеет место почти в 80% случаев. А.И. Абрикосов (4) указывает, что теперь уже "стало совершенно ясным, что в громадном большинстве случаев *endocarditis lenta* наблюдается у ревматиков, т.е. у лиц, которые перенесли острый ревматизм" (стр. 125).

Известно также, что острый ревматизм в своем развитии часто бывает связан с стрептококковой инфекцией, особенно ангиной, и по некоторым данным, например, по данным клиники Н.Д.Стражеско (186), часто сопровождается стрептококковой бактериемией; в то же время стрептококк является и наиболее частым возбудителем септических эндокардитов, в том числе и затяжного септического. При этом, как указывает Н.Д. Стражеско, в случаях острых эндокардитов (доброкачественных и злокачественных) при посевах чаще обнаруживается гемолитический стрептококк; при хронических же эндокардитах, протекающих как доброкачественно, так и злокачественно, чаще отмечается рост зеленеющего стрептококка. Тот факт, что и при ревматизме и при септических эндокардитах в крови могут обнаруживаться различные виды стрептококка, объясняется большой склонностью стрептококка к мутациям, в частности, под

влиянием иммунобиологических реакций макроорганизма. В связи с этим, зеленающий стрептококк рассматривается как приспособившаяся к условиям макроорганизма мутационная форма стрептококка (Н. Д. Стражеско /187/).

Наконец, давно стали известны эндокардиты, которые по своей клинической картине и течению занимают как бы промежуточное положение между ревматическим и подострым септическим эндокардитами. На существование таких эндокардитов указывают многие авторы: Н.Д.Стражеско (184, 187), М.М. Невядомский (156), Л.Б. Бухштаб (32), Г.Ф. Ланг (130), М.П. Кончаловский (III), Б.П.Кущелевский (127а), С.А. Гиляревский (58, 59, 60), В.И. Цукерштейн (208), Е. А. Черников и М. В. Бургсдорф (210), Л.И. Гефтер (55), Гарбитц (*Harvitz* /250/), Вакез (*Vaquez* /262/) и многие другие.

Сторонники унитарной точки зрения рассматривают указанные формы эндокардита как переходные от ревматического к подострому септическому эндокардиту. Они полагают, что одна и та же инфекция (чаще всего стрептококковая) может вызвать клинически и морфологически различную картину эндокардита в зависимости от характера реактивности организма заболевшего. Ревматический эндокардит, как указывает Г. Ф. Ланг (130, 131), возникает в силу гиперергической реакции макроорганизма; септический же развивается при пониженной реактивности. Аллергическое состояние подвержено колебаниям под воздействием разнообразных факторов и может переходить из одного состояния в другое, из повышенного в пониженное. Вследствие этого ревматический эндокардит может переходить в другую форму — септический эндокардит, вариантами которого являются и различные переходные формы эндокардита. Также и Н.Д. Стражеско

(186, 187) указывал, что если под влиянием различных моментов реактивность организма изменяется в сторону гипергии и отрицательной анергии, то доброкачественный ревматический эндокардит может приобрести злокачественный характер заболевания с морфологическими и клиническими чертами, свойственными подострому септическому эндокардиту. М.В. Черноруцкий (223, 222), рассматривая острый ревматизм как аллергоинфекционное заболевание стрептококковой этиологии, считает, что подострый септический эндокардит является эволютивной фазой ревматизма, развивающейся при пониженной реактивности организма. Д.О. Крылов (119) рассматривает отдельные формы эндокардита как различные, зависящие от аллергического состояния организма, проявления системного заболевания органов кровообращения - ангиокардита, являющегося выражением инфекционно-токсического (септического) состояния. По В.И. Чиликину (227, 228), хронический сепсис есть видоизмененная форма течения ревматизма, являющаяся промежуточным звеном между острым сепсисом и ревматизмом Буйо. И.В. Давыдовский (70) относит затяжной септический эндокардит к злокачественной форме ревматизма; однако он считает, что развитие затяжного септического эндокардита означает присоединение инфекционного фактора к первоначально стерильной фазе острого ревматизма. Такая точка зрения уже как бы перекидывает мост между унитарной теорией и теми взглядами, согласно которым ревматический эндокардит и затяжной септический эндокардит являются двумя различными заболеваниями, но не двумя фазами одной болезни.

Для обоснования унитарной точки зрения наиболее существ-

венное значение должно иметь предположение об этиологической однородности ревматического и подострого септического эндокардитов. Однако именно в этом отношении указанная точка зрения не может считаться доказанной. Подострый септический эндокардит является безусловно бактериальным заболеванием, но, как известно, возбудителем этой формы эндокардита может быть не только стрептококк, но и пневмококк, стафилококк и проч. С другой стороны, существует взгляд, защищаемый, например, С.А.Гиляревским, что ревматизм, в частности ревматический эндокардит, является заболеванием абактериальным; инфекция здесь остается локализованной в очаге и играет роль только толчка. Наконец, некоторые авторы высказываются в пользу того, что ревматизм является заболеванием, вызываемым специфическим, пока еще не открытым возбудителем. Такого взгляда держатся, например, М.А.Скворцов (175, 177), Н.А.Куршаков (124) и др. Н.А. Куршаков подчеркивает, что разнородность возбудителей затяжного септического эндокардита и очевидная специфичность ревматической инфекции противоречит положению, что затяжной септический эндокардит является эволютивной фазой ревматизма.

Таким образом, вопрос об отношении подострого септического эндокардита к ревматическому в настоящее время не может решаться с точки зрения этиологии этих заболеваний, вследствие того, что спорным остается вопрос об этиологии ревматизма.

Однако вопрос об отношении подострое септического эндокардита к ревматическому можно рассматривать и с другой точки зрения, именно с точки зрения того, насколько ревма -

тизм является фактором, особо предрасполагающим к развитию подострого септического эндокардита. Существует мнение, что ревматизм и подострый септический эндокардит представляют собой два совершенно самостоятельных заболевания (Б.А.Егоров /78/ , С.А.Гиляревский (59, 60), Н.А.Куршаков (123,124), М.А.Скворцов (175, 178), Б.А.Черногубов (212, 214), Л.М. Фогельсон (205, 206), И.С.Богословский (24), Е.Н. Агапова (9) и др.). При этом одни авторы высказываются в пользу того, что подострый септический эндокардит особенно легко развивается у ревматика, т.е. ревматизм как бы подготавливает почву для септического эндокардита; другие же авторы склонны считать, что подострый септический эндокардит в своем развитии вообще не связан с ревматизмом. К числу первых можно отнести С.А.Гиляревского, Н.А. Куршакова, М.А.Скворцова. К числу вторых относится Б.А.Черногубов.

Подготовка ревматизмом почвы, благоприятной для развития септической инфекции может мыслиться двояко: с одной стороны, могут изменяться под влиянием ревматизма иммунологические реакции, гиперергическая фаза реактивности сменяться гиперергической с пониженной сопротивляемостью организма, что дает возможность неспецифической инфекции генерализоваться из какого-либо очага и по закономерностям развития сепсиса приводить к образованию вторичных очагов. В таких случаях, как указывают Н.А.Куршаков (124), С.А. Гиляревский (59), возможны периоды "ревмосепсиса", представляющего собой не переход ревматизма из одной фазы в другую, а сочетание двух заболеваний - ревматизма и сепсиса. С другой стороны, известную роль могут играть анатомические изменения эндокарда на почве

ревматического заболевания, механически облегчающие оседание микробов на таких клапанах, представляющих как бы "вспаханное поле" для микробов. Однако для развития сепсиса у ревматика наибольшее значение, по мнению Н.А.Куршакова, С.А.Гиляревского, должно иметь изменение иммунобиологического статуса, а не местные изменения эндокарда на почве ревматизма. М.А.Скворцов (175) также считает, что сенсibilизированный ревматической инфекцией организм с поврежденным эндокардом становится легко доступным внедрению в него стрептококка и фиксации последнего на клапанах. Есть основания считать, что аллергизированный организм вообще служит более благоприятной почвой для септической инфекции, чем нормальный организм. Д.Е.Альперн (14), на основании своих исследований аллергических явлений, предполагает, что аллергическое состояние организма может служить предрасполагающим моментом к проникновению в организм инфекции. По наблюдениям А.Ф.Билибина (20) сывороточная болезнь при наличии в организме очаговой инфекции может провоцировать септический процесс, понижая сопротивляемость организма. М.А. Скворцов (176) рассматривает сенсibilизированный организм, в частности организм ревматика, как очень неустойчивый биологический комплекс, легко проявляющий повышенную чувствительность не только в тому веществу, которым был сенсibilизирован, но и к различным другим веществам в том числе и к разным инфекционным агентам. По мнению Эппингера (246), серозное воспаление, имеющее место и при ревматизме, является фактором, благоприятствующим приживлению инфекции в тканях.

Особую позицию в вопросе об отношении затяжного септи -

ческого эндокардита к ревматическому занимает Б.А.Черногубов (214, 216). Он высказал положение, что затяжной септический эндокардит в своем развитии вообще не связан с ревматизмом. Б.А.Черногубов исходит из того, что, во-первых, затяжной септический эндокардит развивается нередко у людей, не имеющих ревматического порока клапанов, или даже у людей вообще без какого-либо предварительного поражения клапанного аппарата сердца, а, во-вторых, "порочный профиль" при ревматизме и затяжном септическом эндокардите имеет существенные отличия.

С принципиальной точки зрения действительно имеет большое значение тот факт, что подострый септический эндокардит может развиваться у людей, не болевших ревматизмом, но страдающих, например, сифилисом сердечно-сосудистой системы, атеросклерозом, врожденными пороками сердца, а иногда и у людей, никогда до того не имевших заболевания сердца. Такие факты говорят о том, что условия, благоприятные для развития подострого септического эндокардита, могут создаваться не только ревматизмом, но и различными другими патологическими состояниями. Б.А.Черногубов подчеркивает, что значительная частота случаев подострого септического эндокардита у лиц с ревматическими пороками и в то же время редкость его в сочетании с пороками другого происхождения объясняется только тем, что ревматические пороки вообще встречаются значительно чаще, чем пороки иной этиологии. В этом отношении заслуживают внимания некоторые данные о частоте подострого септического эндокардита, с одной стороны, у ревматиков, и с другой, у лиц с сифилитическим поражением аорты и сердца,

а также у больных с врожденными пороками сердца. Так, по данным клиники Г.Ф.Ланга, на 82 секционных случаях сифилитического аортита имелось 5 случаев сочетания последнего с затяжным септическим эндокардитом, что составляет 6,1% (Г.Ф.Ланг(131/)). В материале А.М. Выдрина (45) среди 224 больных с сифилитическим аортитом у 8 больных - все с недостаточностью аортального клапана - развился септический эндокардит; это составляет 3,5%. Однако, если взять только тех больных с сифилитическим аортитом, у которых имелась недостаточность аортального клапана, то процент больных с наложением септического эндокардита будет уже равен 10,8. По данным Христиана (*Christian* /245/), процент наложения подострого септического эндокардита на врожденный порок сердца равен 13,88; в то же время случаи развития подострого септического эндокардита у ревматиков составляют только 7,08%. Эти данные показывают, что процент случаев подострого септического эндокардита у ревматиков довольно близок к проценту случаев наложения септического эндокардита на сифилитическое поражение аорты и аортального клапана и является даже более низким, чем процент случаев развития подострого септического эндокардита у больных с врожденными пороками сердца.

Что же касается разницы в "порочном профиле" при ревматизме и подостром септическом эндокардите, то она сводится, как известно, к тому, что при ревматизме отмечается преобладание поражения двустворчатого клапана над аортальным, и довольно часто встречается поражение трехстворчатого клапана. При подостром септическом эндокардите, наоборот, имеется выраженная тенденция к более частому поражению аортального кла-

пана, и редко встречается поражение трехстворчатого клапана. Кроме того, при ревматизме редко наблюдается изолированное поражение аортального клапана; при подостром же септическом эндокардите оно встречается, наоборот, довольно часто. Б.А.Черногубов подчеркивает, что отличие профиля клапанного поражения при подостром септическом эндокардите от профиля изменений клапанного аппарата сердца при ревматизме обуславливается по преимуществу тем, что в группу подострого септического эндокардита попадает большое число случаев первичного подострого септического эндокардита, т.е. эндокардита, развивающегося на неизмененных до того клапанах. По данным Б.А.Черногубова, количество случаев пороков сердца, возникающих только вследствие септического эндокардита, а не предшествующего ревматизма, может достигать 75,0% всех случаев подострого септического эндокардита. Он приходит к заключению, что общепринятое представление о частом и преимущественном развитии подострого септического эндокардита у ревматиков является неверным и что проблема затяжного септического эндокардита есть проблема сепсиса, но не ревматизма. Рассматривая подострый септический эндокардит как по преимуществу первичный септический, возникающий в связи с изменением реактивности организма, Б.А.Черногубов в то же время не связывает это изменение реактивности с перенесенным ранее ревматизмом даже в тех случаях, где уже имелся ревматический порок клапанов. По его мнению, ревматизм в этих случаях может играть роль лишь в том смысле, что рубцовые изменения клапана на почве ревматического эндокардита механически благоприятствуют оседанию здесь микробов, т.е. в этом отношении ревматизм не имеет

никакого преимущественного значения в сравнении, например, с сифилисом или атеросклерозом.

Концепция Б.А.Черногубова о развитии подострого септического эндокардита, независимом от предшествующего ревматизма, подкупает своей простотой. Однако некоторые вопросы, выдвинутые Б.А. Черногубовым, требуют еще дальнейшего изучения, например, вопрос о частоте первичного подострого септического эндокардита. Некоторые авторы считают, что тот процент случаев первичного септического эндокардита, который дается Б.А. Черногубовым, является слишком высоким. Я.Г.Эттингер (238) отмечает, что по его наблюдениям затяжной сепсис возникает на почве до того непораженного клапанного аппарата примерно в 30% случаев. Л.И.Фогельсон (206) указывает, что септический эндокардит в большинстве случаев развивается на измененных уже клапанах. Об этом же говорят также В.Е.Шульц (234), А.П.Авцын (8), Л.Я.Гершанович (54).

Таким образом, среди сторонников взгляда на ревматический и подострый септический эндокардит как на самостоятельные нозологически заболевания оценка роли предшествующего сепсису ревматизма является различной; при этом вопрос о характере возбудителя той и другой формы эндокардита оставляется по сути дела в стороне.

Г Л А В А И

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА АВТОРА.

Весь наш материал состоит из 407 секционных случаев ревматического и подострого септического эндокардитов. Материал охватывает период времени с 1935 г. по 1952 г. включительно, т.е. период времени с начала существования клиники.

Из 407 случаев 171 относится к довоенному времени (1935-1941 гг), 63 - к военному (1942-1944 гг) и 173 - к послевоенному (1945-1952 гг).

Среди 407 умерших мужчин было 164, женщин 243. Возрастной состав: до 30 лет 120 человек, от 30 до 49 лет 221 и от 50 лет и старше 66. Более детальная характеристика умерших по полу и возрасту будет дана в следующих главах.

Весь материал нами разбит на следующие 4 группы:

- 1) ревматические пороки без обострения эндокардита;
- 2) возвратные ревматические эндокардиты;
- 3) подострые септические эндокардиты, развившиеся у больных с выраженной и, как правило, длительно существовавшей недостаточностью кровообращения на почве ревматического поражения сердца, а также подострые септические эндокардиты, развившиеся вслед за острым приступом ревматизма с явлениями полиартрита;

- 4) подострые септические эндокардиты, развившиеся у людей, не имевших раньше клинически явных признаков страдания сердца, или же являвшихся обладателями сформировавшегося уже порока сердца, но без признаков нарушения компенсации

кровообращения, т.е. у людей, бывших до того практически здоровыми.

В группу ревматических пороков без обострения эндокардита мы отнесли случаи склероза клапанов эндокардитического происхождения и случаи фиброзного эндокардита, не сопровождающегося свежими эндокардитическими изменениями (в виде бородавчатых наложений или язвенного процесса). Мы объединили в одну группу фиброзный эндокардит и эндокардитический склероз клапанов потому, что без тщательного гистологического исследования отчетливой грани между ними обычно провести нельзя. В клиническом отношении они чаще всего дают одинаковую картину - картину клапанного порока сердца. Некоторые авторы, например А.Я. Губергриц (66), объединяют склероз клапанов и фиброзный эндокардит в одну группу, которую А.Я. Губергриц обозначает как "фиброзно-склерозирующий эндокардит". В.И. Чиликин (227), М.В. Черноруцкий и Я.Н. Вишневская (224), Э.М. Гельштейн (50), Ф.И. Литвак, М.И. Франкштейн и др. (139), И.Б. Кацнельсон и К.Б. Хейфец (96) считают, что так называемые законченные пороки ревматической этиологии правильнее рассматривать как хронический скрыто текущий ревматический эндокардит.

Данную группу составляют 85 случаев ревматического порока без обострения эндокардита.

В группу возвратного ревматического эндокардита мы отнесли случаи ревматических пороков с наличием возвратного бородавчатого эндокардита, при отсутствии здесь клинических и морфологических признаков сепсиса, - всего 164 случая.

Возвратные бородавчатые эндокардиты на фоне ревматического порока сердца обычно расцениваются как возвратные ревматические эндокардиты, если, конечно, отсутствуют признаки сепсиса, например, ремиттирующая лихорадка с ознобами, прогрессирующая анемия, увеличение селезенки, выраженный тромбоэмболический синдром, очаговый нефрит и т.д. Правда, некоторые авторы (Н.А.Краевский /115/, В.Е.Незлин /157) считают, что так называемый бородавчатый эндокардит при ревматическом пороке далеко не всегда означает наличие активного ревматического процесса в сердце. Мы, однако, сохраняем укоренившееся в клинической практике в отношении данной группы эндокардитов название - "возвратный ревматический эндокардит", - хотя и считаем это название до некоторой степени условным, поскольку в этих случаях не располагаем гистологическим подтверждением рецидива ревматического процесса в сердце.

Выделяя из общей массы подострых септических эндокардитов те эндокардиты, которые развиваются при наличии выраженной и, как правило, длительно существующей недостаточности кровообращения на почве ревматического поражения сердца, мы исходили из того хорошо известного факта, что длительно существующая или часто повторяющаяся декомпенсация кровообращения является фактором, существенно изменяющим реактивность организма, и, следовательно, картину и течение возникающего в этих условиях инфекционного процесса, в частности, септического. В случаях подобного рода в картине болезни преобладают явления недостаточности кровообращения над признаками инфекционно-токсического состояния. В качестве примера при-

водим следующие истории болезни.

Б-ой М., 42 лет, пенсионер, поступил в клинику 24 мая, умер 15 июля 1948 г. (история болезни № 549).

В детстве перенес корь, оспу и брюшной тиф. В возрасте 21 года, при призыве на военную службу, был обнаружен порок сердца; однако до 1942 г., т.е. до 36-летнего возраста, никаких жалоб в отношении сердца не имел и был практически здоровым человеком. С 1942 г. стал отмечать одышку и отеки на ногах. В дальнейшем ежегодно отмечались явления декомпенсации. В 1947 г. в течение 3-х месяцев стационарное лечение по поводу декомпенсации сердца. С сентября 1947 г. все время является постельным больным.

Жалобы при поступлении в клинику: сильная одышка, отеки на ногах, общая слабость.

Объективные данные: цианоз, отеки нижних конечностей, ортопное; в легких рассеянные сухие, а в нижних отделах и мелкопузырчатые хрипы; мерцательная аритмия, пульс 80-100 ударов в I', дефицит пульса до 20 ударов в I'; кров. давление 110/75 - 80/40 - 90/56; увеличение сердечной тупости влево, вверх и вправо; систолический шум над верхушкой сердца, акцент II тона на легочной артерии; резко увеличенная, плотная печень, слегка увеличенная селезенка, не-большой асцит.

За время пребывания больного в клинике (52 дня) у него наблюдались: ремиттирующая, неправильного типа температура с подъемами до 38-39°, снижение количества гемоглобина с 58% до 42% и количества эритроцитов с 3520000 до 3040000, моноцитоз-13%, ускоренная РОЭ (35-53 мм в I час), положительная формоловая проба (+++), альбуминурия и лейкоцитурия.

Терапия: препараты наперстянки, камфоры, меркузал, уротропин и салицилаты.

Состояние больного, однако, не улучшалось: нарастали явления недостаточности кровообращения; смерть наступила при явлениях отека легких.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: ревмосептический эндокардит, комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения III степени, инфаркт селезенки, гипохромная анемия, отек легких, кардиальный прецирроз печени.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ (протокол вскрытия № 360-2215): фибринозно-язвенный тромбозендокардит (возвратный) двустворчатого клапана с недостаточностью его и стенозом отверстия; возвратный язвенно-бородавчатый эндокардит аортального клапана; склероз легочной артерии, отек и полнокровие легких, мускатно-цирротическая печень, хроническая гиперплазия селезенки (400,0) с множественными анемическими инфарктами, эмболические рубцы почек и цианотическая индурация их, отек вещества мозга и его оболочек, ревмо-сепсис.

Б-ой К., 57 лет, пенсионер, в прошлом плотник, поступил в клинику 1 декабря 1940 года, умер 15 января 1941 г. (история болезни № 11419).

В детстве болел корью и скарлатиной. В 30-летнем возрасте перенес острый суставной ревматизм (больше месяца лежал в больнице), в 40-летнем возрасте - тяжелый "грипп" и 50-летнем - пневмонию.

С 47 лет больной стал отмечать одышку, сердцебиение, слабость, головокружение. Указанные явления постепенно прогрессировали, и больной был вынужден прекратить работу. Периодически отмечались явления декомпенсации; несколько раз находился на лечении в стационаре. В ноябре 1940 года состояние больного резко ухудшилось, и он был помещен в клинику.

Жалобы больного при поступлении: одышка, боли в области сердца при движении, отеки лица и нижних конечностей, общая слабость, рвота после еды.

Объективные данные: бледность кожных покровов, цианоз, отеки на лице и нижних конечностях, явления эмфиземы легких и бронхита, увеличение сердечной тупости во все стороны, систолический и протодиастолический шум над верхушкой сердца, глухие тоны сердца, мерцательная аритмия с дефицитом пульса до 45 ударов в 1', увеличенная плотная, болезненная печень, асцит; селезенка не прощупывалась.

За все время пребывания больного в клинике (46 дней) температура держалась на субфебрильных цифрах, а иногда понижалась до субнормальных цифр. Кров. давление колебалось в пределах 122/78-100/60-108/70. Кровь: гемоглобин 60-48%, эритроцитов 4.360.000 - 4.010.000, моноцитоз (до 10%), ускоренная РОЭ (32-60 мм за 1 час); остаточный азот крови: при поступлении 110 мгр.%, в дальнейшем 316 мгр.%; слабо положительная реакция Вассермана. Моча: удельный вес в пределах 1006-1016, белок - от 2,3% до 3,3%, стойкая микрогематурия, лейкоцитурия, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Терапия: препараты наперстянки, кофеина, камфоры, хлористый кальций, глюкоза внутривенно, диета с ограничением поваренной соли.

Вначале в состоянии больного отмечалось некоторое улучшение, но в дальнейшем течение болезни осложнилось развитием гнойного отита, в связи с чем состояние больного резко ухудшилось: быстрее стали нарастать явления слабости сердца и недостаточности почек. Смерть наступила при явлениях отека легких.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, недостаточность кровообращения, мерцательная аритмия, хронический гломерулонефрит с явлениями почечной недостаточности, эмфизема и отек легких, застойная печень, правосторонний гнойный отит, септическое состояние.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: язвенно-бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана с деформацией и петрификацией его, стеноз левого венозного отверстия, резкое расширение левого предсердия, свежий бородавчатый эндо-

кардит трехстворчатого клапана, гипертрофия и дилатация правого сердца, венозное полнокровие и отек легких, начинающийся цирроз печени, венозное полнокровие селезенки и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, хронический нефрозо-нефрит, атеросклероз аорты, бурая атрофия миокарда и печени, правосторонний гнойный отит, отек мягких мозговых оболочек, уремия (протокол вскрытия № 26/733).

В обоих приведенных случаях, как мы видим, подострый септический эндокардит развился при наличии хронической недостаточности кровообращения с явлениями мерцательной аритмии, и недостаточность кровообращения доминировала в картине болезни; признаки же инфекционно-токсического состояния отступали на второй план, а во втором случае они маскировались еще наличием поражения почек.

Случаев подострого септического эндокардита подобного рода на нашем материале отмечено 74. В эту же группу подострого септического эндокардита мы отнесли также небольшое число случаев (14), где септический эндокардит развивался вслед за острым приступом ревматизма с явлениями полиартрита. Для иллюстрации таких случаев приводим две истории болезни.

Б-ой К., 31 г., машинист, поступил в клинику 5 апреля, умер 6 июля 1946 г. (история болезни № 2722).

До августа 1945 г. ничем не болел. В августе перенес острый суставной ревматизм; лечился салицилатами. Через две недели после острого полиартрита появились резкие боли в левом подреберье, и стала повышаться температура (до 38° и выше). В районной больнице вначале предполагали малярию и лечили больного акрихином. Затем был поставлен диагноз туберкулеза, и больной был направлен в туберкулезный институт, где диагноз туберкулеза был отвергнут. В дальнейшем у больного диагностировали ревматический эндокардит и комбинированный митральный порок сердца. В течение нескольких месяцев находился на лечении в районной больнице, где получал пирамидон и салицилаты. Состояние больного не улучшалось, температура все время оставалась повышенной.

Жалобы при поступлении в клинику: одышка, сердцебиение, повышение температуры по вечерам до 39°, кашель, особенно в ночное время.

Объективные данные: кожные покровы бледные с желтушным оттенком, симптом "барабанных палочек", тахикардия,

увеличение сердечной тупости во всех направлениях, систолический и диастолический шумы над верхушкой сердца и на аорте, кров. давление 100/18, увеличенная и болезненная печень, увеличенная, плотная и почти безболезненная селезенка; отеки отсутствовали.

Терапия: последовательно применялись салицилаты, пирамидон, сульфамиды, уротропин, адонис.

Больной находился в клинике 92 дн. В течение всего этого времени наблюдалась ремиттирующая лихорадка с подъемами температуры до 38-39° и выше; иногда отмечались озноб, потоотделение, суставные боли без видимых изменений со стороны суставов; нарастала общая слабость; гемоглобин снизился с 53% до 38%; количество эритроцитов было в пределах 3.400.000-3.140.000, РОЭ - 30-45 мм за 1 ч.; моча: незначительная альбуминурия и микрогематурия, удельн. вес - 1009-1014. Постепенно нарастали явления недостаточности кровообращения; но в картине болезни преобладали все же явления инфекционно-токсического состояния. Незадолго до смерти присоединилась гипостатическая пневмония.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: ревмосептический эндокардит, комбинированный митральный и комбинированный аортальный пороки сердца, недостаточность кровообращения II ст., очаговый нефрит, инфаркт селезенки, застойная печень, гипостатическая пневмония.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: рецидивирующий язвенно-бородавчатый эндокардит аортального и двустворчатого клапанов, недостаточность двустворчатого клапана и сужение левого венозного отверстия, недостаточность аортального клапана, гипертрофия и дилатация сердца, белый инфаркт селезенки, инфаркты почек, мускатная печень, асцит, гидроторакс, двусторонняя гипостатическая пневмония.

Б-ая Т., 26 лет, домашняя хозяйка, поступила в клинику 23 сентября, умерла 10 октября 1940 г. (история болезни № 8853).

В детстве перенесла корь. Взрослая болела брюшным тифом. В сентябре 1939 г. заболела острым суставным ревматизмом с опуханием многих суставов верхних и нижних конечностей. Заболевание длилось около трех месяцев; лечилась большая салицилатами. Вскоре после ликвидации суставных явлений заболела "гриппом" и с этого времени стала отмечать сердцебиение. В феврале 1940 г. больная была направлена на курорт Курьи; однако через несколько дней из-за высокой температуры (38-39°) была переведена в областную больницу, где находилась на лечении в течение трех месяцев по поводу заболевания сердца; здесь же впервые у больной стали появляться отеки на ногах. Выписалась из больницы с небольшим улучшением. В сентябре того же года появились сильные боли в левом подреберье и одновременно кашель с кровянистой мокротой. Температура в это время, по словам больной, была нормальная.

Жалобы при поступлении: общая слабость и боли в левом подреберье.

Объективные данные: бледность кожных покровов, пониженное питание, укорочение перкуторного звука в нижней части аксиллярной зоны справа, там же ослабленное дыхание и шум трения плевры; пульс 100 ударов в 1', ритмичный, удовлетворительного наполнения; кров. давление 86/62; увеличение сердечной тупости вправо, вверх и влево; систолический и диастолический шумы над верхушкой сердца и на аорте, акцент II тона на легочной артерии, увеличенная печень, увеличенная плотная и болезненная селезенка; отеки отсутствуют.

За время пребывания в клинике (17 дней) температура была субфебрильной, неправильного типа, иногда падала до субнормальных цифр; кровь: гемоглобина 50%, эритроцитов 4.480.000, моноцитоз (до 11%), РОЭ - 22-36 мм за 1 ч.; моча: удельный вес 1006-1010, альбуминурия (до 1,6%), большое количество эритроцитов и лейкоцитов.

Терапия: салицилаты, пирамидон, препараты адониса, кофеина и камфоры, хлористый кальций, уротропин.

Состояние больной постепенно ухудшалось, появились отеки на нижних конечностях и асцит. Смерть наступила при явлениях недостаточности сердца.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: септический эндокардит, митральный стеноз и стеноз устья аорты, недостаточность митрального и аортального клапанов, гипертрофия и расширение сердца, декомпенсация III степени, инфаркты легких, селезенки и почек, застойная печень, асцит, анасарка.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: септический, бородавчато-язвенный эндокардит митрального клапана, септический, бородавчатый эндокардит аортального клапана, стеноз левого венозного и аортального отверстий, недостаточность митрального и аортального клапанов, бурое уплотнение легких, хроническая гиперплазия селезенки и множественные анемические инфаркты ее, анемические инфаркты левой почки, резко выраженное венозное полнокровие легких, селезенки и почек, нефрит, спайки в плевральных полостях (протокол вскрытия № 550/564).

Случай, подобные только что приведенным, на нашем материале, как уже указано, отмечены в небольшом числе. По отношению к общему числу случаев подострого септического эндокардита (158 сл.) они составляют всего лишь 8,8%. По литературным данным, непосредственный переход острого приступа ревматизма в затяжной сепсис также отмечается не часто. Г.Ф. Ланг (129) это отметил только в 10 из 118 случаев затяжного септического эндокардита; С.А.Гиляревский (60) - в 3 случаях из 45. Большей же частью, как указывает С.А.Гиляревский, разви-

тие затяжного септического эндокардита по времени весьма отдалено от острых проявлений ревматического заболевания.

Таким образом, всего в первую группу подострого септического эндокардита нами включено 88 случаев. Эту группу в дальнейшем для краткости мы будем обозначать I-й группой подострого септического эндокардита или, условно "ревмосептической", поскольку здесь мы имеем выраженный "ревматический акцент" в картине болезни.

Вторую группу подострого септического эндокардита составляют случаи эндокардита, развившегося у людей, не имевших ранее клинически явных признаков страдания сердца, или же являвшихся обладателями сформировавшегося уже порока сердца, но без признаков нарушения компенсации кровообращения, т.е. у людей, до того бывших практически здоровыми. Таких случаев подострого септического эндокардита мы имеем в нашем материале 70, т.е. несколько меньше, чем случаев септического эндокардита, составивших первую группу. В качестве примера подострых септических эндокардитов второй группы приводим следующие две истории болезни.

Б-ой Ш., 25 лет, поступил в клинику 8 марта, умер 20 марта 1948 г. (история болезни № 2484/295).

В детстве перенес корь и перитонзиллярный абсцесс. В 5-летнем возрасте был обнаружен порок сердца; однако заметного нарушения кровообращения никогда не отмечалось, в играх от сверстников не отставал; будучи студентом, принимал участие в спортивных играх. За два месяца до поступления в клинику перенес грипп; тогда же слегка болело горло; по вечерам повышалась температура; однако больной продолжал работать. С этого времени стал отмечать вялость, повышенную утомляемость; не лечился. За 3 недели до поступления в клинику почувствовал сильную боль в области сердца (при подъеме на гору); такая же боль повторилась и дома. С этого времени больной уже не мог работать; лечился амбулаторно. Температура все время была повышенной, и по вечерам были ознобы.

Жалобы при поступлении: боли в области сердца, одышка при движении, повышенная температура, познабливания по

вечерам.

Объективные данные: бледность кожных покровов, явления гнойного тонзиллита; легкие без патологических изменений; пульс до 110 ударов в I', ритмичный, удовлетворительного наполнения; кров. давление 95/55; резистентный, приподнимающий верхушечный толчок сердца; увеличение сердечной тупости влево, вверх и вправо; систолический шум над верхушкой сердца и на аорте; увеличенная плотноватая селезенка; печень не увеличена; отеки отсутствуют.

В клинике температура у больного все время держалась на субфебрильных цифрах. Кровь: гемоглобина 42%, эритроцитов 3.490.000, лейкоцитов 10.500, РОЭ 60 мм в I ч., формоловая проба резко положительная (++++). При исследовании мочи патологических изменений не было обнаружено.

Терапия: салицилаты, сульфамидные препараты, препараты камфоры, адониса.

В клинике первоначально наблюдалось у больного некоторое улучшение общего состояния, но затем наступило резкое ухудшение; появилось удушье, кровохарканье, пульс участился до 130 ударов в I'; резко увеличилась печень; появились боли в области сердца, рвота. Во время одного из приступов боли в области сердца внезапно наступила смерть.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: ревматический эндокардит, недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, недостаточность кровообращения II степени, инфаркты легких, застойная печень, гнойный тонзиллит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: возвратный бородавчатозвязанный тромбоз эндокардита двустворчатого и аортального клапанов, хордальный эндокардит, недостаточность митрального клапана и сужение левого венозного отверстия, сужение аортального отверстия, бурая индурация легких, мулосклеротическая печень, инфаркт селезенки и старые рубцы в ней, гиперплазия селезенки, отек легких (протокол вскрытия № 165/2013).

Б-ой Ш., 30 лет, поступил в клинику 11 декабря 1945 г., умер 20 января 1946 г. (история болезни № 11738/1303).

В детстве болел корью и несколько раз ангиной, взрослый - пневмонией и паратифом. Настоящее заболевание началось за 9 с лишним месяцев до поступления в клинику. Вначале была высокая температура и боли в правом боку; был диагностирован правосторонний плеврит; лечился в больнице; лихорадка, однако, не прекращалась; температура часто имела ремиттирующий характер; нередко были ознобы и ночные поты. Через 6 месяцев от начала заболевания больного перевели в другую больницу с диагнозом "эндокардит".

Жалобы при поступлении в клинику: общая слабость, лихорадка, боли в области сердца.

Объективные данные: бледность кожных покровов, одутловатость лица, симптом "барабанных палочек"; в нижних отделах легких небольшое количество мелкопузырчатых хрипов; резко выраженная пульсация каротид, пульс до 100 ударов в I'; ритмичный; разлитой, приподнимающий верхушечный толчок сердца; увеличение сердечной тупости влево почти

до передней аксиллярной линии, систолический и диастолический шумы на всех отверстиях; большая и плотная, безболезненная селезенка; печень не увеличена; отеков нет.

За время пребывания больного в клинике температура была чаще всего субфебрильной, а иногда повышалась до 39°, или же в течение нескольких дней устанавливалась на нормальных цифрах. Количество гемоглобина крови колебалось в пределах от 63 до 45% и эритроцитов - от 3560000 до 2.300.000; количество лейкоцитов было от 4.800 до 6.600; со стороны мочи: незначительная альбуминурия и стойкая микрогематурия.

Терапия: пирамидон, пенициллин, препараты камфоры, кофеина, адониса.

Общее состояние больного в течение довольно длительного времени оставалось относительно удовлетворительным, но за последние шесть дней состояние больного стало резко ухудшаться: стали нарастать явления недостаточности кровообращения.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: хронический септический эндокардит, комбинированный митрально-аортальный порок сердца с недостаточностью кровообращения III ст., инфаркт селезенки, эмболический очаговый нефрит, гипостатическая пневмония, вторичная анемия.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: бородавчато-язвенный рецидивирующий септический эндокардит аортальных клапанов и сужение аортального отверстия, фиброзно-бородавчатый эндокардит митрального клапана, гипертрофия миокарда, дилатация сердечных полостей с относительной недостаточностью клапанов, множественные инфаркты селезенки и почек, подострая гиперплазия селезенки, мускатная печень, правосторонняя гипостатическая пневмония, анемия, анасарка (протокол вскрытия № 46/1303).

Таким образом, подавляющее число случаев в нашем материале составляют случаи ревматического поражения клапанного аппарата сердца без явлений сепсиса - 249 сл. из 407 (61,2%); среди них возвратные ревматические эндокардиты встречаются почти в два раза чаще, чем случаи ревматического порока без обострения эндокардита (164 сл. против 85). Значительно меньше в нашем материале случаев подострого септического эндокардита - 158 сл. из 407 (38,8%); при этом I-я ("ревмосептическая") группа подострого септического эндокардита численно несколько превосходит 2-ю группу подострого септическо-

го эндокардита (88 сл. против 70).

Нужно, однако, сказать, что численное соотношение возвратных ревматических эндокардитов и ревматических пороков без обострения эндокардита, а также численное соотношение случаев подострого септического эндокардита и случаев ревматического поражения клапанного аппарата сердца без явлений сепсиса, как это будет видно из дальнейшего изложения, в разные периоды времени является неодинаковым.

Г Л А В А I V

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПО ГРУППЕ ВОЗВРАТНОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА И ГРУППЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ БЕЗ ОБОСТРЕНИЯ ЭНДОКАРДИТА.

Представленные в настоящей главе данные основаны на изучении 249 историй болезни лиц, страдавших ревматизмом сердца и погибших при отсутствии у них признаков септического эндокардита. Как уже было указано, все эти случаи разбиты на две группы: 1) группу ревматических пороков без обострения эндокардита и 2) группу возвратного ревматического эндокардита. Ревматический порок без обострения эндокардита имел место у 85 из 249 умерших (34,1%), возвратный ревматический эндокардит - у 164 (66,9%), т.е. почти в два раза чаще.

Однако в отдельные периоды времени численное соотношение этих двух групп ревматиков значительно изменялось (таблица I и рис. I): в довоенные годы (1935-1940 гг.) умершие с возвратным ревматическим эндокардитом составляли 78%, а умершие с ревматическими пороками без обострения эндокардита - 22%; в 1941 г. мы имеем соответственно: 69,6% и 30,4%, в 1942 г. - 1944 г. - 48,1% и 51,9%, в 1945-1947 гг. - 42,3% и 57,7%, в 1948-1950 гг. - 69,7% и 30,3% и в 1951-1952 гг. - 75,8% и 24,2%. Следовательно, начиная с 1941 г., имелось относительное учащение случаев ревматических пороков без обострения эндокардита и соответствующее уменьшение удельного веса случаев возвратного ревматического эндокардита среди умерших с ревматизмом сердца без явлений сепсиса. Это относитель-

ное учащение случаев ревматического порока без обострения эндокардита среди умерших ревматиков закономерно возрастало вплоть до 1945-1947 гг., когда оно достигло своего максимума. В последующие годы численное соотношение этих двух групп ревматиков изменилось уже в обратном направлении, и в 1951-1952 гг. мы имеем почти то же соотношение, какое было и в довоенные годы.

Таблица I

Численное соотношение умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом.

	Общее количество умерших ревматиков (без явлений сепсиса)	Количество умерших:	
		с ревматическими пороками без обострения эндокардита.	с возвратным ревматическим эндокардитом
1935 - 1940 гг.	82	18 (22,0%)	64 (78,0%)
1941 г.	23	7 (30,4%)	16 (69,6%)
1942 - 1944 гг.	52	27 (51,9%)	25 (48,1%)
1945 - 1947 гг.	26	15 (57,7%)	11 (42,3%)
1948 - 1950 гг.	33	10 (30,3%)	23 (69,7%)
1951 - 1952 гг.	33	8 (24,2%)	25 (75,8%)
1935 - 1952 гг.	249	85 (34,1%)	164 (65,9%)

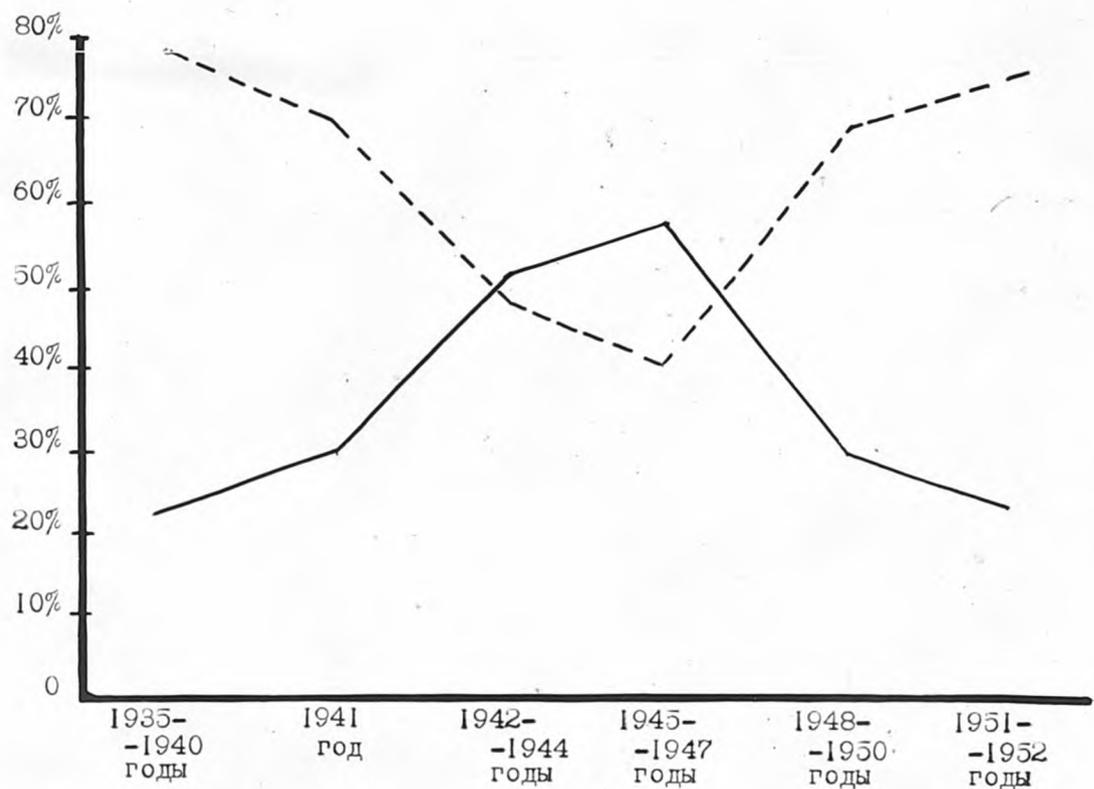


Рис.1 Численное соотношение умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита ————— и с возвратным ревматическим эндокардитом - - - - -

Указанное изменение численного соотношения двух групп ревматиков, имевшее место в годы войны и в послевоенном периоде, несомненно, является выражением тех сдвигов, которые наблюдались в то время в заболеваемости, в частности, ревматизмом. Годы войны и первые послевоенные годы, как известно, характеризовались резким снижением числа случаев экссудативных форм ревматизма, т.е. наиболее активно протекающих форм данного заболевания. На это указывают многие авторы: М.В.Черноруцкий (219, 221), М.Я.Арьев (17), М.Г. Бондатьян (22,23), З.И. Эдельман (235), Е.В.Ковалева (105), Д.М.Раппопорт (171), М.С.Вовси (40), Я.Г.Этингер и М.Г. Шмерлинг (239), В.И.Молчанов (153), В.Н.Плетников (168) и другие. По данным, например, клиники М.В.Черноруцкого, в 1938 г. ревматики с острым ревматическим полиартритом составляли 10% от общего числа терапевтических больных; в 1941 году - уже только 1,2%, а в 1942г. не было ни одного случая острого ревматического полиартрита; в последующие годы наблюдалось лишь весьма медленное нарастание случаев острого ревматического полиартрита: 0,2% в 1943 г., 0,3% в 1944 и 1945 гг., 0,4% в 1946 г. и 1,1% в 1947 г. По отношению к общему числу ревматиков больные с ревматическим полиартритом составляли в 1938 г. 57%, во второй половине 1941 г. - 12%, в 1942 г. - 0, в 1943г. - 3,5%, в 1944 г. - 8%, в 1945 г. - 14%, в 1946 г. - 7% и в первой половине 1947 г. - всего лишь 16%. Изменения в заболеваемости ревматизмом, отмеченные М.В. Черноруцким на материале Ленинграда, являются, как указывает А.И.Нестеров (159), типовыми (с некоторыми количественными различиями) для всего СССР.

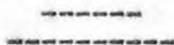
Следовательно, изменение в численном соотношении случаев ревматических пороков без обострения эндокардита и возвратных ревматических эндокардитов, отмеченное на нашем материале, соответствует изменению в общем характере заболеваемости ревматизмом: с уменьшением числа случаев экссудативных форм ревматизма снизился удельный вес случаев возвратного ревматического эндокардита среди умерших ревматиков. Подобное явление отмечают также М.Г. Богдатьян (22), Я.Г.Этингер и М.Г.Шмерлинг (239). Секционный материал многих авторов /Б.А.Черногубов, Е.Я.Герценберг и М.П. Эйзенберг (217), И.В. Давыдовский (71), Д.М.Коробов (114), З.Л. Гордон (63) /, относящийся еще к двадцатым и тридцатым годам, указывает на преобладание возвратного бородавчатого эндокардита над случаями ревматических пороков без обострения эндокардита. Как известно, возвратный бородавчатый эндокардит в подавляющем большинстве случаев является возвратным ревматическим эндокардитом. В ближайший к периоду войны год - 1940 - в секционном материале М.Г. Богдатьян (22) на 27 случаев ревматических пороков без обострения эндокардита отмечен 31 случай возвратного ревматического эндокардита; в 1941 г. было 22 случая пороков без обострения эндокардита и 30 случаев возвратного ревматического эндокардита, в 1942 г. - соответственно 22 и 21, в 1943 г. - 29 и 13, в 1944 г. - 15 и 10, в 1945 г. - 11 и 12 и в 1946 г. - 13 и 13. Я.Г.Этингер и М.Г.Шмерлинг (239) на основании секционного материала отмечают, что возвратные бородавчатые эндокардиты среди всех ревматических пороков (108 случ.) составляли в 1938-1940 гг. 50%, а в 1942-1944 гг - уже только 35,3% (из 85 случаев рев-

матических пороков) и в 1945-1947 гг. - 36,2% (из 58 случ. ревматических пороков); при этом случаи подострого септического эндокардита в число ревматических пороков не включались.

Таким образом, как наш материал, так и материал некоторых других авторов, показывает, что численное соотношение ревматических пороков без обострения эндокардита и пороков с возвратным ревматическим эндокардитом изменялось, в общем, параллельно изменению общего характера заболеваемости ревматизмом: с уменьшением числа случаев активно протекающих форм ревматизма, например, острых полиартритов, характеризующих собой более высокую степень сенсibilизации организма, уменьшилось также число случаев возвратного ревматического эндокардита и относительно чаще встречались случаи ревматических пороков без обострения эндокардита.

Следует, однако, отметить, что относительное увеличение числа случаев ревматических пороков без обострения эндокардита в период войны и в первые послевоенные годы связано, по-видимому, не столько с прекращением рецидивов ревматического процесса, сколько с понижением вообще активности его течения, с более скрытой формой течения. М.В.Черноруцкий и Я.Н.Вишневская (225) на основании гистологических данных установили, что в 1942-1944 гг. случаи рецидива эндокардита в действительности имели место не реже, а несколько даже чаще (в 60%), чем в предшествующее время (50%), но клинически значительная часть этих рецидивов протекала скрыто, и при жизни они не распознавались. Л.А.Лещинский (138) также отмечает, что во время войны в г.Ижевске среди умерших с ревматическими пороками обострение эндокардита наблюдалось чаще, чем до войны: за 1936-1941 гг. - в 86 случаях из 142

(59,9%), а в 1942-1944 гг. - в 34 случаях из 47 (72,3%). Затажной септический эндокардит в число рецидивирующих эндокардитов данным автором не включался; рецидивирующие эндокардиты в основном имели веррукозный характер. К сожалению, данный автор не указывает, какие еще эндокардиты, кроме веррукозного, включались им в число рецидивирующих эндокардитов.



СОСТАВ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ. Среди 85 умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита было: мужчин 28 (32,9%) и женщин 57 (67,1%); среди 164 умерших с возвратным ревматическим эндокардитом - мужчин 56 (34,1%), женщин - 108 (65,9%) (таблица 2). Таким образом, в той и другой группе ревматиков мы имеем преобладание женщин; причем численное соотношение мужчин и женщин в обеих группах является, можно сказать, одинаковым. Приблизительно такое же соотношение мужчин и женщин среди умерших ревматиков имеется и на материале М.Г.Богдатыян (22) : в группе ревматических пороков без обострения эндокардита (139 человек) мужчины составляют - 33%, женщины - 67%; в группе возвратного ревматического эндокардита (130 больных) мужчин 45%, женщин - 55%. На преобладание женщин среди умерших (без явлений сепсиса) ревматиков указывает также секционный материал Б.А.Черногоубова (219).

Таблица 2

Состав больных по полу и возрасту в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в группе возвратного ревматического эндокардита.

	ревматические пороки без обострения эндокардита.		возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Всего больных.....	85	100,0	164	100,0
В том числе: мужчин....	28	32,9	56	34,1
женщин....	57	67,1	108	65,9
Больных в возрасте:				
до 30 лет	13	15,3	50	30,5
30-49 лет	52	61,2	84	51,2
50 лет и старше	20	23,5	30	18,3
Средний возраст.....	41,7		37,8	

В отношении возрастного состава больных группа возвратного ревматического эндокардита несколько отличается от группы ревматических пороков без обострения эндокардита (табл.2); в последней группе процент лиц, умерших в возрасте до 30 лет в два раза меньше (15,3%), чем в группе возвратного ревматического эндокардита (30,5%), а процент умерших в пожилом возрасте, наоборот, несколько выше (23,5% вместо 18,3%); средний возраст умерших в группе ревматических пороков без обострения эндокардита равен 41,7, а в группе возвратного ревматического эндокардита - 37,8.

По литературным данным, наибольшее число умерших с ревматическими пороками и эндокардитом составляют лица в возрасте от 30 до 50 лет (Д.М.Коробов /114/, Л.А. Лещинский /138/, Б.А.Черногубов /213/, М.Г. Богдатьян /22/ и др.). Н.А.Краевский /115/ указывает, что средний возраст умерших от ревматического порока без рецидива кардита равен 43,4 годам, а у умерших с рецидивом ревмокардита - 31,5 г. Также и по данным М.Г. Богдатьян /22/, умершие с пороками сердца без обострения эндокардита (139 человек) имеют более высокий средний возраст, чем умершие с возвратным ревматическим эндокардитом (130 больных). Эта разница в возрастном составе умерших с пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом обуславливается, повидимому, тем, что у лиц, погибших с явлениями возвратного ревматического эндокардита, течение ревматического процесса, возможно, на протяжении всего заболевания отличалось большей активностью, чем у ревматиков, умерших без обострения эндокардита.

Таблица 3

Средний возраст умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом в довоенные, военные и послевоенные годы.

	<u>Средний возраст у м е р ш и х</u>	
	<u>с ревматическими пороками без обострения эндокардита.</u>	<u>с возвратным ревматическим эндокардитом.</u>
1935 - 1941 гг.	44,0	33,4
1942 - 1944 гг.	40,7	36,9
1945 - 1947 гг.	41,2	47,3
1948 - 1950 гг.	45,2	42,3
1951 - 1952 гг.	43,0	41,4

Средний возраст умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита за все годы сравнительно мало менялся, колеблясь в пределах от 40,7 до 45,2 (таблица 3); у умерших же с возвратным ревматическим эндокардитом он значительно изменился, повысившись с 33,4 в довоенные годы до 47,3 в 1945-1947 гг. и оставаясь в последующие годы в пределах 42,3 и 41,4, т.е. заметно более высоким, чем в довоенные годы. Л.С.Гиршберг и С.М.Лосева (61) указывают, что в послевоенные годы, по сравнению с довоенным временем, среди ревматиков наблюдался необычно высокий процент (33%) больных в возрасте 41-60 лет. Возможно, что этот сдвиг в возрастном составе умерших с возвратным ревматическим эндокардитом связан с уменьшением активности ревматического процесса в сердце в период войны, благодаря чему тяжелые рецидивы со смертельным исходом как бы отодвинулись на несколько лет.



ЧАСТОТА СУСТАВНЫХ ПРИСТУПОВ В АНАМНЕЗЕ.

Как показывает таблица 4 (стр. 91), суставные приступы в анамнезе больных, чаще отмечены в группе возвратного ревматического эндокардита и реже - в группе ревматических пороков без обострения эндокардита: в группе возвратного ревматического эндокардита "суставной анамнез" отмечен в 59,0%; в группе ревматических пороков без обострения эндокардита - в 46,8%; повторные приступы полиартрита в анамнезе больных, умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, отмечены почти в два раза чаще, чем у больных, умерших с ревматически-

ми пороками без обострения эндокардита: в 27,1% вместо 14,3%. Таким образом, наши данные о частоте "суставного анамнеза" у ревматиков, в общем, соответствуют литературным данным, согласно которым суставные приступы в анамнезе отмечаются примерно у половины всех ревматиков (В.Т.Талалаев /196,197/, М.Г.Богдатьян /23/ и др.).

Вопрос о суставных приступах в анамнезе ревматиков имеет существенное значение с точки зрения оценки общего течения ревматизма у того или иного больного. В.Т. Талалаев /197) указывал, что при многих и частых приступах ревматизма в анамнезе ревматик обнаруживает реактивную "готовность" к рецидиву в результате самых разнообразных воздействий (ангина, грипп, простуда и т.п.). В.Е. Незлин (157, 158), Н.А.Краевский (115) считают, что экссудативные формы ревматизма, в частности полиартрит, выражают собой особый характер течения, знаменуя активирование ревматизма как общего заболевания; повторные суставные атаки являются отражением общей тенденции к рецидивированию процесса. Многие полагают, что суставной рецидив у больного с клапанным пороком, как правило, протекает с обострением ревматического процесса в сердце, что весьма нередко сопровождается развитием недостаточности сердца (И.М.Рыбаков и Н.Н. Иорданский /173/). Экссудативные формы ревматизма чаще приводят к тяжелой картине заболевания, носящей характер некоторой злокачественности течения.

Хотя процент больных с "суставным анамнезом" среди ревматиков на нашем материале и не выходит за пределы, отмеченные в литературе, мы, однако, должны подчеркнуть, что

Этот процент в группе возвратного ревматического эндокардита выше, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита. С точки зрения общего течения ревматизма это, очевидно, означает то, что в группе возвратного ревматического эндокардита чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, встречаются больные, отличавшиеся в прошлом повышенной склонностью к рецидивированию ревматического процесса. Повышенная склонность к рецидивированию ревматического процесса у больных, перенесших суставные приступы, связанная с гиперсенсibilизацией организма, сохраняется у большинства из них, повидимому, на длительное время. Поэтому понятно, что у большинства больных, страдающих пороками клапанов и перенесших в прошлом суставные приступы, и на последнем этапе болезни, в условиях имеющейся уже декомпенсации, легко развивается рецидив эндокардита в виде возвратного бородавчатого эндокардита, знаменующего собой, по В.Т.Талалаеву, повышенную чувствительность эндотелия эндокарда.

Таблица 4

Частота "суставного анамнеза" у больных, умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом

	ревматические пороки без обострения эндокардита.		возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	77	100,0	144	100,0
Количество больных с "суставным анамнезом"	36	46,8	85	59,0
В том числе с повторными суставными приступами в анамнезе	11	14,3	39	27,1
Количество больных без "суставного анамнеза"	41	53,2	59	41,0

НАЧАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОБЩАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИ ЯВНОГО ПЕРИОДА СТРАДАНИЯ СЕРДЦА. Установить фактическое начало поражения сердца ревматическим процессом в большинстве случаев не представляется возможным, так как ревматический процесс в сердце часто вначале может в течение длительного времени протекать скрыто. Хорошо известно, что нередко совершенно случайно обнаруживается уже сформировавшийся порок сердца у людей, которые считали себя всегда здоровыми. М.А.Скворцов (179, стр. 12) пишет: "Мы сейчас хорошо знаем, что острые приступы ревматизма далеко не являются исключительным выражением этой болезни. Начало ее в подавляющем большинстве случаев, вероятно даже во всех случаях, и не ощущается больным, также как не ощущается ее течение и после минования приступа. Едва ли кто будет отрицать в настоящее время, что можно быть ревматиком, не перенося ни одного приступа и до поры до времени не чувствуя себя больным. Число таких "латентных" ревматиков большинством авторов определяется приблизительно в 25-40% всех больных ревматизмом (по Чернооруцкому даже в 50%)".

Поэтому вполне понятно, что общая длительность заболевания у ревматиков с поражением сердца практически часто означает лишь общую длительность периода клинически явного течения страдания сердца.

У ревматиков признаками, знаменующими собой переход от скрытого течения заболевания сердца к явному, когда больной бывает вынужден впервые обращаться к врачу за медицинской помощью, в подавляющем большинстве случаев являются жалобы на одышку и сердцебиение, что бывает в основном при пораже-

ниях двухстворчатого клапана; но нередко вначале встречаются также жалобы на боли и различные неприятные ощущения в области сердца, приступы удушья, перебои в сердце—главным образом у больных с поражением аортального клапана (В.Ф.Зеленин /84/).

По нашим данным, приведенным в табл. 5 (стр.94) у подавляющего большинства больных как в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, так и в группе возвратного ревматического эндокардита, начало клинически явного течения болезни характеризуется появлением признаков недостаточности кровообращения (одышка, сердцебиение при обычных физических усилиях, иногда появление отеков на нижних конечностях). Такое начало отмечено в 85,7% случаев в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в 84,0% в группе возвратного ревматического эндокардита. Значительно реже фигурируют в качестве начальных проявлений болезни суставные явления (9,1% и 17,4%), боли в области сердца (7,8% и 14,6%), кровохаркание (6,5% и 4,9%) и пр., вслед за которыми появляются уже и обычные признаки недостаточности кровообращения. В дальнейшем недостаточность кровообращения красной нитью проходит через всю историю болезни у подавляющего большинства больных. Следует отметить, что некоторые болезненные явления в начале заболевания, как, например, суставные боли и боли в области сердца, в группе возвратного ревматического эндокардита встречаются почти в два раза чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита. В общем же, если не считать только что отмеченной разницы, а также еще и того, что лихорадочное со-

Состояние в начале заболевания отмечено только у больных в группе возвратного ревматического эндокардита, то можно будет сказать, что по характеру начальных проявлений заболевания группа ревматических пороков без обострения эндокардита и группа возвратного ревматического эндокардита существенным образом не отличаются друг от друга.

Представление об общей длительности заболевания (периода клинически явного течения его) у ревматиков с поражением сердца дают следующие наши данные, приведенные в таблице 6.

Таблица 5

Первые клинические проявления страдания сердца у больных, умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс. ч.	%
Общее количество больных	77	100,0	144	100,0
Признаки недостаточности кровообращения.	66	85,7	121	84,0
Суставные явления	7	9,1	25	17,4
Боли в области сердца	6	7,8	21	14,6
Лихорадка	-		10	7,0
Кровохаркание	5	6,5	7	4,9
Жалобы на общую слабость	4	5,2	8	5,6
Мозговой инсульт	3	3,9	3	2,1

Таблица 6

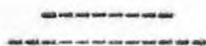
Общая длительность клинически явного течения страдания сердца у больных, умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	77	100,0	144	100,0
<u>Длительность заболевания:</u>				
до I-го года	16	20,8	47	32,6
от I до 3-х лет	15	19,5	31	21,5
от 3 до 5-ти лет	14	18,2	28	19,4
свыше 5-ти лет	32	41,5	38	26,5

В группе ревматических пороков без обострения эндокардита общая длительность заболевания у большинства больных (59,7%) превышала три года; при этом у 41,5% больных она была свыше 5 лет; в группе же возвратного ревматического эндокардита, наоборот, у большинства больных (54,1%) общая длительность периода клинически явного течения страдания сердца не превышала 3-х лет и в том числе у значительной части больных (32,6%) она была меньше I года.

Таким образом, обе группы больных отличаются друг от друга тем, что в первой из них (в группе пороков без обострения эндокардита) относительно больше больных с более длительным течением клинически явного периода страдания сердца, а во второй - преобладают случаи более короткого течения болезни. Указанная разница между этими двумя группами ревматиков обуславливается, повидимому, тем, что у

больных из группы возвратного ревматического эндокардита ревматический процесс в сердце имел вообще более активный характер, отличался более выраженным рецидивированием. На связь более короткого течения болезни у ревматиков, имеющих измененный клапанный аппарат сердца, с рецидивами ревмокардита, т.е. с более активным течением его, указывают многие авторы (В.Е.Незлин /157/, Н.А.Краевский /115/, С.А.Гиллярский /60/ и др.).



НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ. Наиболее частой причиной смерти больных, имеющих ревматический порок сердца, является, как известно, недостаточность кровообращения, которая обуславливается не только дистрофическими процессами в мышце сердца, но часто и рецидивом ревматического кардита. Нередко, однако, анализ причин смерти является довольно-таки затруднительным, так как к основному страданию часто присоединяются различные другие патологические процессы, изменяющие течение основного процесса в неблагоприятную сторону; поэтому приходится в таких случаях в качестве причин смерти часто считать именно сочетание двух или даже нескольких патологических процессов. В данном случае мы не берем во внимание тех ревматиков, которые страдали подострым септическим эндокардитом.

В приведенной таблице 7 указаны основные на нашем материале данные о частоте различных причин смерти у ревматиков, погибших без явлений подострого септического эндокардита.

Таблица 7

Причины смерти у больных в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в группе возвратного ревматического эндокардита

	Ревматические пороки без обострения эн-докардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	85	100,0	164	100,0
<u>Причины смерти:</u>				
1. Недостаточность кровообращения.....	55	64,7	102	62,2
2. Недостаточность кровообращения в сочетании с другими патологическими процессами.....	25	29,4	48	29,3
В том числе в сочетании:				
1) с бронхопневмонией.....	15	17,6	24	14,6
2) с крупозной пневмонией..	6	7,0	6	3,7
3) с абсцессом легкого	-		5	3,0
4) с гнойным плевритом.....	2	2,4	1	0,6
5) с туберкулезом легких...	-		3	1,8
6) с тромбозом легочной артерии.....	-		6	3,7
7) с острой желтой атрофией печени.....	-		1	0,6
8) с полиавитаминозом.....	1	1,2	1	0,6
3. Гнойный менингит.....	-		1	0,6
4. Тромбоз мезентериальных сосудов.....	2	2,4	1	0,6
5. У р е м и я	1	1,2	5	3,0
6. Кровоизлияние в мозг.....	2	2,4	6	3,7
7. Уремия и кровоизлияние в мозг	-		1	0,6

Мы видим, что и в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в группе возвратного ревматического эндокардита частота различных причин смерти одинакова. В той и другой группе в большинстве случаев смерть наступала в результате тяжелой недостаточности кровообращения: в первой группе - в 64,7% и во второй - в 62,2% случаев; кроме того недостаточность кровообращения в 29,4% в первой группе и в 29,3% во второй была причиной смерти в сочетании с различными другими патологическими процессами, чаще всего в сочетании с бронхопневмонией (в 17,6% в группе пороков и в 14,6% в группе возвратного ревматического эндокардита). Таким образом, в общей сложности недостаточность кровообращения являлась непосредственной причиной смерти в 94,1% в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в 91,5% в группе возвратного ревматического эндокардита. В остальных случаях в той и другой группе причиной смерти служили такие процессы как кровоизлияние в мозг (2,4%-3,7%), уремия (1,2% - 3,0%) тромбоз мезентериальных сосудов (2,4%-0,6%); в группе возвратного ревматического эндокардита в I случае больной погиб от гнойного менингита и в I - от сочетания уремии и кровоизлияния в мозг.

Таким образом, по частоте и характеру причин смерти группа ревматических пороков без обострения эндокардита и группа возвратного ревматического эндокардита друг от друга ничем существенным не отличаются.

ИЗМЕНЕНИЕ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА. Поражение клапанов сердца при эндокардите является наиболее частой и важной локализацией эндокардитического процесса. Паритетальный, хордальный, трабекулярный эндокардит встречается обычно в сочетании с клапанным эндокардитом.

Для ревматического эндокардита характерно поражение двустворчатого клапана. Наш материал (табл. 8) показывает, что в группе ревматических пороков без обострения эндокардита изменения этого клапана имели место во всех случаях, а в группе возвратного ревматического эндокардита - в 98,8% случаев, т.е. почти у всех больных. На большом секционном материале Б.А.Черногубова /215/, состоящем из 888 случаев ревматического поражения клапанного аппарата сердца (без явлений сепсиса), изменения двустворчатого клапана обнаружены в 96,5%; в секционном материале М.Г. Богдатьян /22/ - у 245 умерших из 269, т.е. в 91,1%. По данным Л.И. Гефтера /58/ - 40 секционных случаев ревматического эндокардита, - поражение двустворчатого клапана отмечено в 95,0% и в секционном материале В.Е. Незлина /157/ - в 84 из 85 случаев ревматических пороков, т.е. в 99%.

Высокий процент дают при ревматическом эндокардите и изменения аортального клапана: по Б.А. Черногубову - 65,5%, по Л.И.Гефтеру - 53,0%, по М.Г. Богдатьян - 48,3%, по В.Е.Незлину - 66,0%. На нашем материале изменения аортального клапана отмечены в 28,2% в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в 59,1% в группе возвратного ревматического эндокардита. Таким образом, наш материал показывает, что по частоте изменений аортального клапана группа

умерших с возвратным ревматическим эндокардитом значительно отличается от группы умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита.

Таблица 8

Частота изменений отдельных клапанов сердца у больных, умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	85	100,0	164	100,0
Изменения двустворчатого клапана	85	100,0	164	98,8
Изменения аортального кл.	24	28,2	97	59,1
Изменения трехстворчатого клапана	16	18,8	62	37,8
Изменения клапана легочной артерии	-	-	11	6,7
Комбинированные изменения клапанов	33	38,8	115	70,1
Изолированные изменения клапанов.	52	61,2	49	29,9
В том числе изолированные изменения аортального клапана	-	-	1	0,6
Сужение левого венозного отверстия	82	96,5	142	86,6
Недостаточность аортального клапана	6	7,1	23	14,0
Сужение правого венозного отверстия	3	3,5	11	6,7

В отношении поражения трехстворчатого клапана при ревматическом эндокардите данные разных авторов значительно расходятся. Так, В.Е.Незлин отмечает изменения этого клапана в 67,0% случаев, Б.А.Черногубов - в 33,1%, М.Г.Богдатьян - в 25,7% и Л.И.Гейфтер - в 22,0%. По нашим данным, изменения этого клапана отмечены в группе ревматических пороков без обострения эндокардита в 18,8%, но в группе возвратного ревматического эндокардита - в 37,8% случаев. Следовательно, и в отношении частоты поражения трехстворчатого клапана имеется значительная разница между группой больных, умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, и группой умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита.

Что же касается поражения при ревматизме клапана легочной артерии, то оно представляет значительную редкость; например, в материале В.Е. Незлина оно отмечено всего лишь в 1,0% случаев. На нашем материале оно встретилось только среди умерших с возвратным ревматическим эндокардитом - в 6,7% случаев.

В группе ревматических пороков без обострения эндокардита в большинстве случаев (в 61,2%) имелись изменения только одного клапана - двустворчатого; изменения двух и более клапанов отмечены значительно реже (в 38,8%). Наоборот, в группе возвратного ревматического эндокардита в большинстве случаев (в 70,1%) обнаружены изменения двух и более клапанов и реже только одного клапана (в 29,9%); при этом изолированное поражение аортального клапана имело место лишь в одном случае (0,6%). По Б.А.Черногубову, изолированные поражения аортального клапана встречаются в 3,3%, по

М.Д.Кузнецову (122), - в 1,9%, по В.Е.Незлину - в 1,2%, по Л.И.Гефтеру - в 5,0%.

Преобладающей формой клапанного порока в той и другой группе ревматиков является сужение левого венозного отверстия; этот порок, по нашим данным, имел место в группе ревматических пороков без обострения эндокардита в 96,5%, а в группе возвратного ревматического эндокардита - в 86,6%, т.е. несколько реже. Такие важные в патологии сердца пороки, как недостаточность аортального клапана или сужение правого венозного отверстия, обнаружены на нашем материале в небольшом проценте случаев: недостаточность аортального клапана в 7,1% в группе пороков без обострения эндокардита и в 14,0% в группе возвратного ревматического эндокардита; сужение правого венозного отверстия соответственно: в 3,5% и в 6,7%. Таким образом, из трех указанных клапанных пороков стеноз левого венозного отверстия, являющийся преобладающей формой порока у ревматиков, в группе возвратного ревматического эндокардита встречается несколько реже, чем в группе пороков без обострения эндокардита, а также пороки как недостаточность аортального клапана и сужение правого венозного отверстия, наоборот, - несколько чаще.

Следовательно, группа возвратного ревматического эндокардита отличается от группы ревматических пороков без обострения эндокардита не только наличием свежих эндокардитических изменений (возвратным бородавчатым эндокардитом), но и большей распространенностью эндокардитических изменений клапанного аппарата сердца. Большая распространенность изменений клапанного аппарата сердца в группе больных, умер-

ших с возвратным ревматическим эндокардитом, обусловлена, несомненно, особенностями предшествующего течения ревматического эндокардита у этих больных, очевидно, более частыми или резче выраженными рецидивами эндокардита, при которых обычно и происходит вовлечение в процесс других клапанов, помимо двустворчатого. Двустворчатый клапан при ревматизме поражается, как правило, первым, и только в дальнейшем — при рецидивах эндокардита — поражается какой-либо другой клапан, чаще всего аортальный, который у детей, например, вовлекается в процесс обычно при давности ревматизма в несколько лет (Н.Осиновский /164/). Клинические наблюдения показывают, что каждый последующий приступ, например, суставного ревматизма часто сопровождается переходом изолированного порока двустворчатого клапана в комбинированный митрально-аортальный порок (Я.Г.Этингер /237/). Н.А.Краевский /115/ указывает, что поражение аортального клапана чаще встречается у ревматиков, погибших с рецидивом ревмокардита, чем у ревматиков, умерших без рецидива ревматического процесса в сердце.

Надо сказать, что закономерности рецидивирования ревматического эндокардита мало еще изучены. Однако является несомненным, что на возникновение рецидивов ревмокардита оказывает существенное влияние возраст больных. Е.М.Тареев /198/ отмечает, что активный кардит при вскрытии умерших ревматиков обнаруживается: в первом десятилетии в 90,0%, во втором десятилетии — в 75,0%, в третьем — в 40,0% и в четвертом — в 30,0% случаев. Наш материал также указывает на

то, что в более молодом возрасте у ревматиков, погибших без явлений сепсиса, рецидив эндокардита встречается несколько чаще, чем в более пожилом возрасте (таблица 9). Так, среди всех ревматиков, умерших в возрасте до 30 лет, возвратный ревматический эндокардит отмечен в 79,4%, среди умерших в возрасте 30-49 лет - в 61,8% ; почти в таком же проценте (60,0%) отмечен и среди умерших в более старшем возрасте.

Таблица 9

Частота обнаружения возвратного ревматического эндокардита среди ревматиков, умерших в различном возрасте.

	Возраст у м е р ш и х		
	до 30 л.	30-49 л.	50 лет и старше
Всего умерших.....	63	136	50
В том числе умерших с возвратным ревматическим эндокардитом.....	50	84	30
В %	79,4	61,8	60,0

Влияние возрастного фактора в отношении рецидивов ревматического эндокардита сказывается не только в том, что рецидивы встречаются тем реже, чем старше возраст ревматиков, но и в том, что у ревматиков более старшего возраста реже наблюдается развитие свежих эндокардитических изменений на двух и более клапанах, т.е. у них становится менее выраженной склонность к распространенному поражению клапанного аппарата сердца. Наш материал (таблица 10) показывает, что у ревматиков в возрасте до 30 лет при возвратном ревматическом эндокардите свежие эндокардитические изменения

Таблица 10

Частота свежих эндокардитических изменений на отдельных клапанах сердца при возвратном ревматическом эндокардите у больных разного возраста

	Возраст б о л ь н ы х					
	До 30 лет		30-49 лет		50 л. и стар- ше	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	50	100,0	84	100,0	30	100,0
Количество больных с поражением двух и более клапанов.....	28	56,0	35	41,7	8	26,7
Количество больных с поражением одного клап.	22	44,0	49	58,3	22	73,3
В том числе с поражением только:						
двустворчатого клапана	16	32,0	35	41,7	15	50,0
аортального "-"	4	8,0	11	13,1	6	20,0
трехстворчатого "-"	2	4,0	3	3,6	1	3,3
Всего больных с наличием свежего процесса на двустворчатом клапане	42	84,0	65	77,4	23	76,7
аортальном клапане	28	56,0	41	48,8	13	43,3
трехстворчатом клапане	18	36,0	20	23,8	4	13,3
клапане легочной артерии.....	5	10,0	4	4,8	-	-

Таким образом, чем реже вообще поражается клапан при ревматизме, тем в большей степени с возрастом снижается склонность к поражению этого клапана при рецидивах ревматического эндокардита. Меньше всего при рецидивах эндокардита уменьшается склонность к поражению двустворчатого клапана и больше всего - трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии.

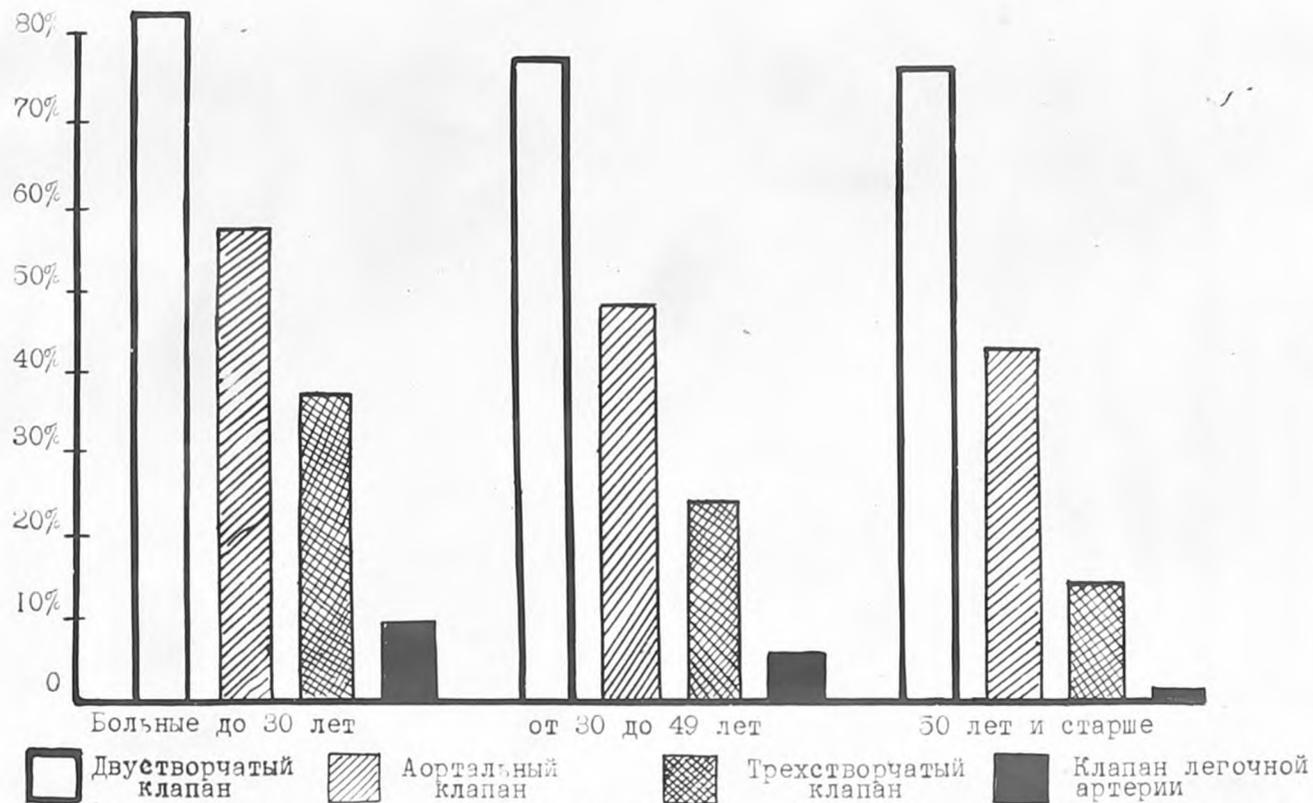


Рис. 2 Частота свежего эндокардитического процесса на отдельных клапанах сердца при возвратном ревматическом эндокардите у больных разного возраста.

В пользу того, что распространенные изменения клапанного аппарата сердца являются своего рода показателем более высокой активности течения ревматического эндокардита, говорит, между прочим, тот факт, что в годы снижения активности ревматических заболеваний (1942-1947 гг.), как показывает наш материал (табл. II), уменьшилось не только число случаев возвратного ревматического эндокардита среди ревматиков с клапанными пороками, но и число случаев этого эндокардита с наличием свежего процесса на двух и более клапанах.

Таблица II

Частота случаев возвратного ревматического эндокардита с наличием свежих эндокардитических изменений на одном клапане и случаев с свежими изменениями двух и более клапанов в разные периоды времени

	Общее количество больных с возвратным ревматическим эндокардитом.		Среди них количество больных с свежими эндокардитическими изменениями:			
	абс.ч.	%	на одном клапане		на двух и более клапанах	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
1935-1941 гг.	80	100,0	42	52,5	38	47,5
1942-1947 гг.	36	100,0	26	72,2	10	27,8
1948-1952 гг.	48	100,0	26	54,2	22	45,8

За 1935-1941 гг. мы имеем 47,5% случаев возвратного ревматического эндокардита с наличием свежих изменений на двух и более клапанах; за период же времени с 1942 по 1947 гг. число таких случаев уменьшилось до 27,8%, а в последующие годы - 1948-1952 гг. - снова увеличилось до 45,8%.

Выше мы приводили указания некоторых авторов (В.Е.Не-

элин, Н.А.Краевский) о том, что суставные приступы в течение ревматизма часто служат предвестником более тяжелого течения болезни в будущем, и больные, перенесшие суставные приступы, являются более предрасположенными к рецидивам кардита. В.Е.Незлин /157/ отмечает, что у ревматиков с экссудативными проявлениями ревматизма в виде, например, полиартрита чаще отмечается поражение аортального клапана. По нашим данным, как мы уже указали, в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, в которой процент больных с "суставным анамнезом" меньше, чем в группе возвратного ревматического эндокардита, более низким, по сравнению с этой последней группой, является и процент больных с поражением аортального клапана. Значение перенесенных суставных приступов ревматизма в отношении распространенности эндокардитических изменений в клапанном аппарате сердца более наглядно выявляется при сопоставлении частоты изменений аортального и трехстворчатого клапанов у ревматиков, с одной стороны, перенесших один или несколько суставных приступов, а, с другой, никогда не болевших острым ревматическим полиартритом (таблица 12 и рис. 3)

Среди больных, никогда не болевших острым суставным ревматизмом, изменения аортального клапана отмечены в 33,0%; среди же больных с "суставным анамнезом" - в 64,5%, т.е. почти в два раза чаще; при этом у больных, перенесших в прошлом один суставной приступ, изменения аортального клапана имели место в 52,1%, а у больных с двумя и больше суставными приступами в прошлом изменения этого клапана отмечены в 82,0%, т.е. в два с половиной раза чаще, чем у ревматиков без суставных приступов в анамнезе.

Таблица 12

Частота изменений аортального и трехстворчатого клапанов у больных с "суставным анамнезом" и у ревматиков, никогда не страдавших острым полиартритом

	Общее количество больных		Количество больных с поражением:			
			аортального клапана		трехстворчатого клапана	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Больные без суставных приступов в анамнезе	100	100,0	33	33,0	30	30,0
Больные с "суставным анамнезом"	121	100,0	78	64,5	42	34,7
Больные с I суставным приступом в анамнезе	71	100,0	37	52,1	23	32,4
Больные с повторными суставными приступами в анамнезе	50	100,0	41	82,0	19	38,0
Больные, перенесшие первый приступ полиартрита в возрасте:						
до 20 лет	50	100,0	39	78,0	24	48,0
20-25 лет	26	100,0	16	61,5	10	38,5
Старше 25 лет	45	100,0	23	51,1	8	17,8

Что же касается трехстворчатого клапана, то здесь связь частоты изменений этого клапана с суставными приступами в анамнезе больных, хотя и имеется, но выражена не резко: у больных без суставных приступов в анамнезе изменения трехстворчатого клапана отмечены в 30,0%, у больных с I суставным приступом - в 32,4% и у больных с повторными приступами полиартрита в прошлом - в 38,0%. Таким образом, имеется определенная связь между повторностью суставных приступов у ревматиков и частотой развития эндокардитического

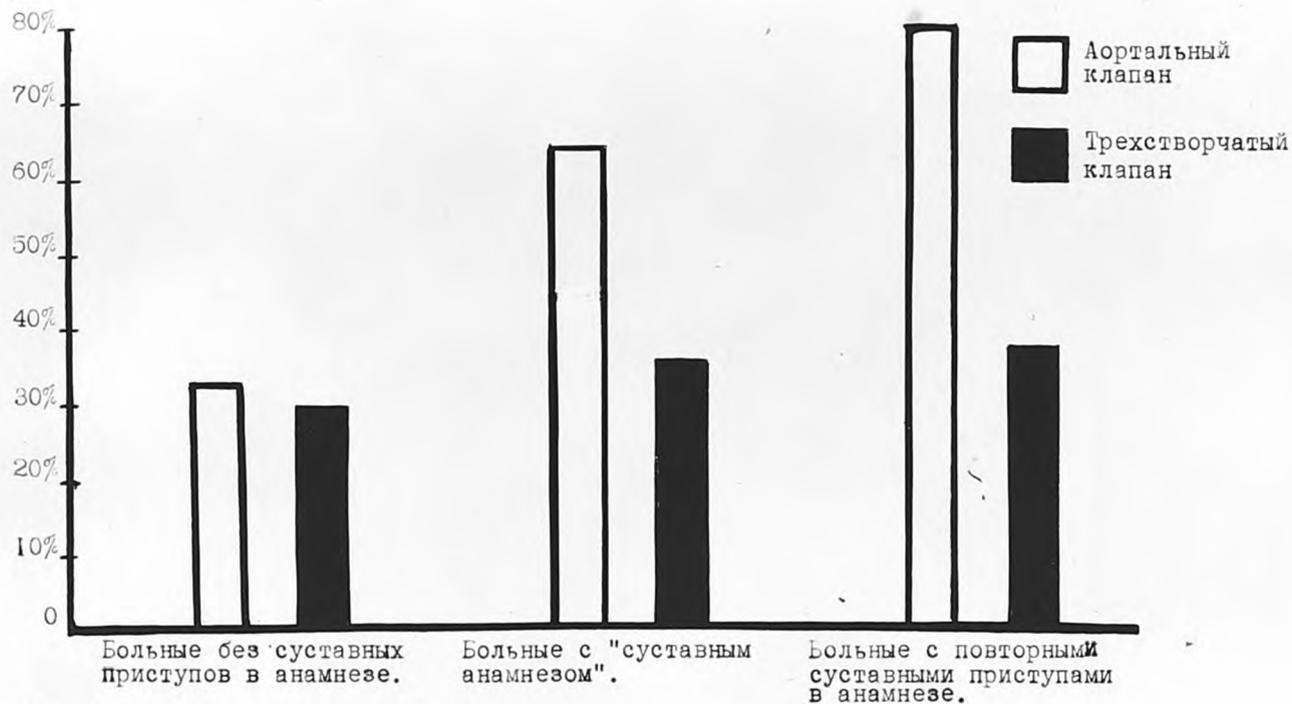


Рис.3 Частота изменений аортального и трехстворчатого клапанов у ревматиков, не страдавших полиартритом, и у больных с "суставным анамнезом".

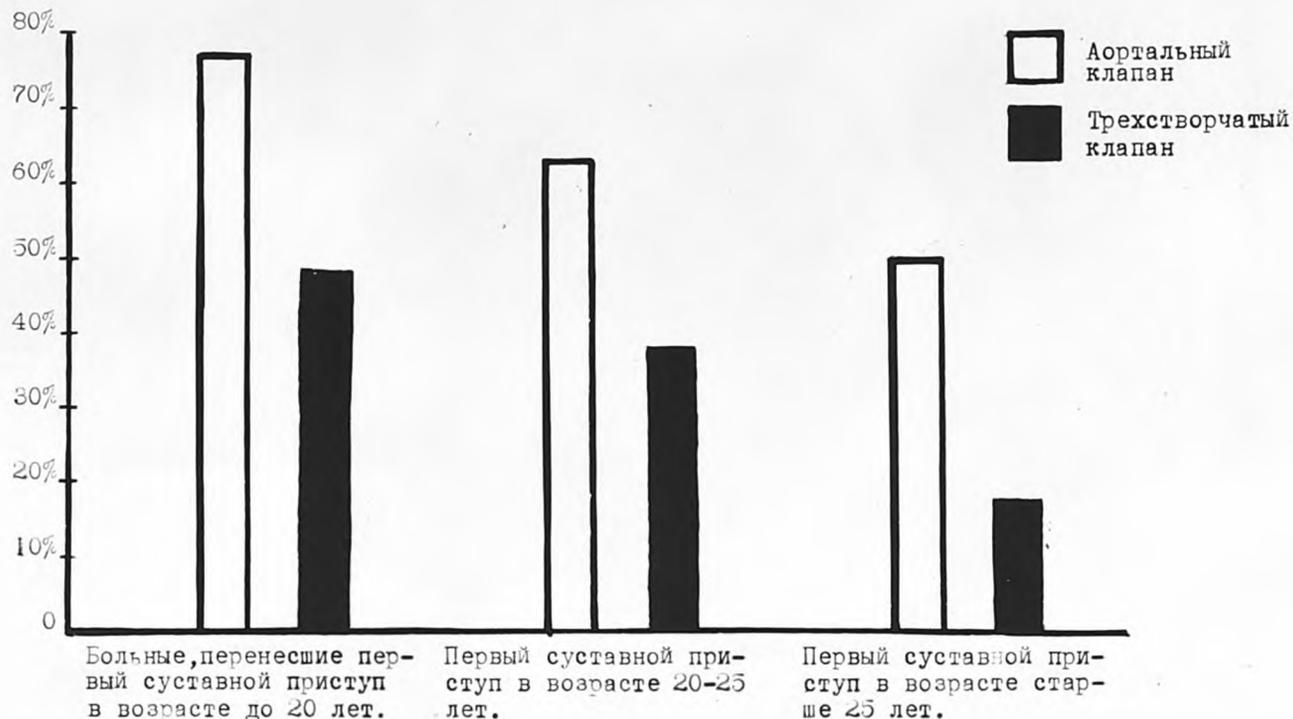


Рис.4 Частота поражения аортального и трехстворчатого клапанов в зависимости от возраста, в котором впервые развился суставной приступ ревматизма.

процесса на аортальном клапане; в значительно меньшей степени это касается трехстворчатого клапана.

Если теперь распределить всех ревматиков с "суставным анамнезом" на группы в зависимости от того возраста, в котором впервые возник суставной приступ, и посмотреть частоту поражения аортального и трехстворчатого клапанов в этих группах, то мы получим следующее (таблица 12 и рис.4): изменение аортального клапана у больных, перенесших первый приступ полиартрита в возрасте до 20 лет, обнаруживается в 78,0%, у больных с первым суставным приступом в возрасте 20-25 лет - в 61,5% и у больных, болевших впервые полиартритом в возрасте старше 25 лет - в 51,1%. В отношении трехстворчатого клапана мы имеем соответственно: 48,0% - 38,5% - 17,8%. Следовательно, чем раньше развивается у ревматика суставной приступ, тем больше ему грозит в дальнейшем вовлечение в эндокардитический процесс аортального и трехстворчатого клапанов.

На частоту поражения отдельных клапанов сердца при эндокардитах, в частности ревматическом, некоторое влияние оказывает, как известно, пол больных. Так, по данным Б.А.Черногубова /212/, основанным на большом секционном материале (413 умерших ревматиков мужчин и 475 женщин), все митральные пороки у мужчин составляют 92,3%, а у женщин - 99,4%; все аортальные: у мужчин - 70,8%, у женщин - 61,0%; все трикуспидальные: у мужчин - 27,4%, у женщин - 38,0%. Следовательно, пороки двустворчатого и трехстворчатого клапанов несколько чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, и, наоборот, пороки аортального клапана несколько чаще отмечаются у мужчин, нежели у женщин.

Таблица 13

Частота поражения отдельных клапанов сердца при ревматизме у мужчин и женщин

	Мужчины		Женщины	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	84	100,0	165	100,0
Количество больных с поражением:				
1) двустворчатого клапана	84	100,0	163	98,8
В том числе с наличием стеноза левого венозного отверстия.	72	85,7	152	92,1
2) аортального клапана	45	53,6	76	46,1
В том числе с недостаточностью клапана	14	16,7	15	9,1
3) трехстворчатого клапана	22	26,2	56	33,9
В том числе со стенозом правого венозного отверстия.	2	2,4	12	7,3
4) клапана легочной артерии	4	4,8	7	4,2

Наш материал (таблица 13) также указывает на небольшое преобладание случаев поражения двустворчатого и трехстворчатого клапанов при ревматизме у женщин по сравнению с мужчинами и большую частоту аортальных поражений у мужчин, нежели у женщин. Хотя частота изменений двустворчатого клапана, по нашим данным, у мужчин и женщин, по существу, одинакова (100,0% у мужчин и 98,8% у женщин), но такой порок, как сужение левого венозного отверстия, у женщин отмечен несколько чаще (92,1%), чем у мужчин (85,7%); изменения трехстворчатого клапана у мужчин отмечены в 26,2%, причем сте-

ноз правого венозного отверстия — только в 2,4% ; у женщин же поражение этого клапана обнаружено в 33,9%, а стеноз правого венозного отверстия — в 7,3% ; что же касается аортального клапана, то изменения его у мужчин обнаружены в 53,6%, в том числе с наличием недостаточности клапана — в 16,7% ; у женщин же изменения аортального клапана отмечены в 46,1%, а недостаточность этого клапана — в 9,1%. Изменения клапана легочной артерии отмечены одинаково редко как у мужчин (4,8%) , так и у женщин (4,2%).

Все изложенное относительно частоты поражения отдельных клапанов при ревматическом эндокардите можно резюмировать следующим образом.

1. Группа умерших с возвратным ревматическим эндокардитом отличается от группы умерших с пороками без обострения эндокардита не только наличием свежих бородавчатых наложений, но и более распространенными изменениями клапанного аппарата сердца; в то время как изменения двустворчатого клапана, являющегося типичным для ревматизма местом развития эндокардитического процесса, отмечаются в той и другой группе, по существу, у всех больных, изменения аортального и трехстворчатого клапанов встречаются в группе возвратного ревматического эндокардита в два раза чаще, чем в группе пороков без обострения эндокардита.

2. Из трех важнейших клапанных пороков — сужение левого венозного отверстия, недостаточность аортального клапана и сужение правого венозного отверстия — преобладающим пороком в обеих группах ревматиков является сужение левого венозного отверстия, но в группе возвратного ревматическо-

го эндокардита этот порок встречается несколько реже ; наоборот, недостаточность аортального клапана и стеноз правого венозного отверстия в этой группе отмечены несколько чаще, чем в группе пороков без обострения эндокардита.

3. В молодом возрасте, когда вообще чаще наблюдаются рецидивы ревмокардита, у больных с возвратным ревматическим эндокардитом свежие эндокардитические изменения на каждом из клапанов развиваются чаще, чем у больных более старшего возраста; благодаря этому, чем старше возраст больных с возвратным ревматическим эндокардитом, тем реже встречаются свежие эндокардитические изменения одновременно на двух и более клапанах; иначе сказать, чем старше возраст больных, тем меньше становится, при рецидивах ревматизма, склонность к развитию свежего эндокардитического процесса на том или ином клапане ; причем меньше всего это сказывается на двустворчатом клапане, в большей степени - на аортальном и особенно - на трехстворчатом и пульмональном клапанах.

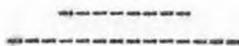
4. В годы, характеризовавшиеся снижением активности ревматических заболеваний, уменьшением числа случаев возвратного ревматического эндокардита среди ревматиков и более скрытым течением ревмокардита, - в эти годы среди больных с возвратным ревматическим эндокардитом отмечалось также уменьшение числа случаев с локализацией свежего эндокардитического процесса одновременно на двух и более клапанах.

5. У ревматиков, перенесших в прошлом два и более суставных приступа, изменения аортального клапана отмечаются чаще, чем у ревматиков, перенесших один суставной приступ

или вовсе не страдавших острым полиартритом ; то же отмечается и в отношении трехстворчатого клапана, но в значительно меньшей мере.

6. У ревматиков, впервые страдавших острым полиартритом в детском или юношеском возрасте, изменения аортального и трехстворчатого клапанов встречаются чаще, чем у тех, кто впервые перенес суставной приступ в более старшем возрасте.

7. У мужчин, по сравнению с женщинами, несколько реже встречаются выраженные изменения двустворчатого клапана (стеноз отверстия), а также изменения трехстворчатого клапана, в том числе и стеноз отверстия ; в то же время у мужчин несколько чаще, чем у женщин, отмечаются изменения аортального клапана, в том числе и недостаточность этого клапана.



ОЧАГОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. В клинико-анатомической картине эндокардитов процессу на клапанах часто сопутствуют различные патологические процессы в сосудистой системе. Среди них особенно видное место занимают очаговые нарушения кровообращения, связанные с тромбоэмболическими явлениями и повреждением сосудистых стенок в различных органах. Среди же очаговых нарушений кровообращения наиболее часто встречаются инфаркты легких, почек и селезенки.

Общее представление о частоте различных очаговых нарушений кровообращения при эндокардитах можно получить из следующих данных М.Г.Богдатьян /22/, основанных на секцион-

ном материале в 378 случаев ревматических пороков и эндокардитов, включая и подострый септический эндокардит: в 30,4% случаев отмечены инфаркты легких, в 25,6% - инфаркты почек, в 21,4% - инфаркты селезенки, в 15,3% - мозга, в 4,7% - миокарда, в 5,0% отмечена закупорка периферических сосудов. М.В.Бургсдорф /30/ среди 366 случаев ревматических пороков констатировал в 31,8% инфаркты легких, в 25,6% - инфаркты селезенки и в 21,4% - инфаркты почек ; в 34 случаях (10,1%) им была отмечена закупорка крупных сосудов. По данным Г.П.Зайцева /81/ тромбозы и эмболии сосудов обнаружены были при эндокардитах в 56 случаях из 348 (16,1%).

Если взять умерших только с ревматическими пороками без обострения эндокардита и умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, то, по данным М.Г.Богдатьян, вообще инфаркты в различных органах отмечаются в первой группе в 48,9%, а во второй - в 63,0% случаев, т.е. заметно чаще. По нашим данным (табл. 14), больные с различными очаговыми нарушениями кровообращения в группе пороков без обострения эндокардита составляют 54,1% и в группе возвратного ревматического эндокардита - 64,6%. Если учесть только свежие очаговые нарушения кровообращения, то в первой группе они будут составлять 42,4% и во второй - 50,0%, т.е. также несколько чаще. Процент же больных с наличием очаговых нарушений кровообращения в нескольких органах будет почти одинаковым в той и другой группе: 25,9% в группе пороков без обострения эндокардита и 28,0% в группе возвратного ревматического эндокардита; случаи с наличием только свежих очаговых нарушений в нескольких органах составляют в первой группе 10,6% и во второй - 11,0%.

Таблица 14

Частота очаговых нарушений кровообращения среди умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и умерших с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	85	100,0	164	100,0
Количество больных с очаговыми нарушениями кровообращения.	46	54,1	106	64,6
В том числе только с свежими нарушениями.	36	42,4	82	50,0
Количество больных с очаговыми нарушениями кровообращения в нескольких органах	22	25,9	46	28,0
В том числе только с свежими нарушениями в нескольких органах.	9	10,6	18	11,0
<u>Частота различных очаговых нарушений кровообращения:</u>				
инфаркты легких	31	36,5	59	36,0
инфаркты почек	25	29,4	51	31,1
в том числе свежие	6	7,1	15	9,1
инфаркты селезенки	12	14,1	29	17,7
в том числе свежие	3	3,5	14	8,5
инфаркты миокарда	1	1,2	2	1,2
кровоизлияние в мозг	5	5,9	13	7,9
в том числе свежее	1	1,2	8	4,9
Кровоизлияние в кожу, подкожную клетчатку, серозные покровы и слизистые оболочки.	3	3,5	8	4,9
Закупорка крупных сосудов в большом кругу кровообращения.	5	5,9	3	1,8

Таким образом, группа умерших с возвратным ревматическим эндокардитом сравнительно мало отличается от группы умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита в отношении частоты очаговых нарушений кровообращения. Следует отметить, что в той и другой группе ревматиков у большинства больных очаговые нарушения кровообращения отмечаются только в одном каком-либо органе.

Что же касается частоты очаговых нарушений кровообращения по различным органам, то и здесь мы не находим какой-либо существенной разницы между группой пороков без обострения эндокардита и группой возвратного ревматического эндокардита; можно только отметить, что свежие инфаркты селезенки, а также свежее кровоизлияние в мозг встречаются несколько чаще у умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, чем у ревматиков с пороком без обострения эндокардита; но число таких больных вообще не велико.

В обеих группах наиболее часто встречаются инфаркты в легких (36,5% и 36,0%); несколько реже отмечаются инфаркты почек (29,4% и 31,1%) и значительно реже — инфаркты селезенки (14,1% и 17,7%); впрочем, если брать только свежие инфаркты почек и селезенки, то такие случаи являются вообще редкими; так, свежие инфаркты почек отмечены в 7,1% случаев в первой группе и в 9,1% во второй, а свежие инфаркты селезенки — в 3,5% и в 8,5%. Еще реже встречаются такие нарушения, как кровоизлияние в мозг (5,9% и 7,9%) или в кожу, слизистые оболочки и пр. (3,5% и 4,9%), а также инфаркты миокарда (1,2%).

Все это показывает, что сосудистые поражения в виде различных очаговых нарушений кровообращения, встречающиеся у ревматиков с клапанными пороками и возвратным ревматическим эндокардитом, непосредственно не связаны с эндокардитическим процессом на клапанах. На это указывает также следующее обстоятельство: в период с 1942 по 1947 гг., когда, как мы уже указывали, имелась выраженная тенденция к менее активному течению ревматических заболеваний и численное соотношение между больными с пороками без обострения эндокардита и больными с возвратным ревматическим эндокардитом изменилось в сторону преобладания первых, - в этот период частота свежих очаговых нарушений кровообращения не только не уменьшилась, но, наоборот, стала еще выше (таблица 15). Если за 1935-1941 гг. среди всех умерших с ревматическими пороками и возвратным ревматическим эндокардитом мы имели 38,1% случаев очаговых нарушений кровообращения, то в период с 1942 по 1947 г. этот процент повысился уже до 52,6 ; в последующие годы (1948 - 1952 гг.) он оставался примерно на том же уровне (56,5%). Интересно, что за этот последний период заметно повысился процент случаев, где имелись свежие очаговые нарушения кровообращения одновременно в нескольких органах; так в довоенное время такие случаи составляли 7,6%, в 1942-1947 гг. - 9,0%, а в 1948-1952 гг. - 18,2% , т.е. встречались в процентном отношении в два раза чаще, хотя процент больных с возвратным ревматическим эндокардитом среди умерших ревматиков не превышал в это время процент таких больных в довоенные годы. Это обстоятельство, в свою очередь, говорит об известной независимости очаговых

нарушений кровообращения от местного эндокардитического процесса на клапанах.

Таблица 15

Частота свежих очаговых нарушений кровообращения у ревматиков умерших с пороками без обострения эндокардита и возвратным ревматическим эндокардитом в периоды времени: с 1935 по 1941, с 1942 по 1947 и с 1948 по 1952 г о д н.

	1935-1941 г.		1942-1947г.		1948-1952г.	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	105	100,0	78	100,0	66	100,0
Количество больных с свежими очаговыми нарушениями кровообращения	40	38,1	41	52,6	37	56,5
В том числе с свежими очаговыми нарушениями в нескольких органах	8	7,6	7	9,0	12	18,2
Частота свежих очаговых нарушений кровообращения в различных органах:						
Инфаркты легких	26	24,8	36	44,9	29	43,9
Инфаркты почек	6	5,7	4	5,1	11	16,7
Инфаркты селезенки	8	7,6	6	7,7	3	4,5
Инфаркты миокарда	1	1,0	1	1,3	1	1,5
Кровоизлияние в мозг	4	3,8	1	1,3	4	6,1
Кровоизлияние в кожу, подкожную клетчатку, серозные покровы и слизистые оболочки.	7	6,7	2	2,6	2	3,0
Закупорка крупных сосудов в большом кругу кровообращения	2	1,9	2	2,6	4	6,1

Следует указать, что учащение очаговых нарушений кровообращения, отмеченное нами за периоды 1942-1947 гг. и 1948-1952 гг., обусловлено главным образом учащением случаев инфарктов легких: за период времени с 1935 по 1941 гг. они составляли 24,8%, с 1942 по 1947 гг. - 44,9% и с 1948 по 1952 гг. - 43,9%. Что же касается свежих очаговых нарушений кровообращения в других органах, то они за все эти годы отмечены приблизительно в одинаковом проценте случаев, за исключением инфарктов почек, которые за время с 1948 по 1952 гг. встретились значительно чаще - в 16,7%, - тогда как в 1935-1941 гг. они составляли 5,7% и в 1942-1947 гг. - 5,1%.

Таким образом, изучение частоты очаговых нарушений кровообращения у ревматиков, погибших с пороками без обострения эндокардита, и у ревматиков, умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, показывает, что между этими двумя группами в отношении указанных патологических явлений существенной разницы нет, и, следовательно, надо думать, что различные очаговые нарушения кровообращения при ревматическом эндокардите не имеют непосредственной связи с наличием тромботических наложений на клапанах, а являются следствием изменений общего состояния больных и, в частности, изменений со стороны сосудистой системы. Подробнее на вопросе о патогенезе очаговых нарушений кровообращения при эндокардитах мы остановимся в следующей главе.

Н. Е. Ф. Р. И. Т. И. Клинические наблюдения показывают, что при ревматизме и ревматическом эндокардите достаточно ясно выраженная картина нефрита - диффузного или очагового - встречается редко. Это отмечают многие авторы: М. П. Кончалов-

ский (113), М.В. Черноруцкий (218), Г.Ф. Ланг и Б.В. Ильинский (132), С.А. Гиляревский (59) и др. С.А. Гиляревский (59) пишет: " В почках ни ревматизм, ни ревматический эндокардит не вызывают нефрита, за исключением крайне редких случаев "ревматического нефрита", который быстро развивается обратно под влиянием салицилатов" (стр. 55). Б.В. Ильинский (92) на 46 случаев ревматической инфекции с эндокардитом имел выраженный нефрит только в 4 случаях. А.А. Иванов (89) среди 200 случаев ревматизма констатировал нефрит в 5,5%. М.А. Ясиновский, М.Д. Короб и Р.И. Шендельзон (241) отметили диффузный нефрит только у 8 из 364 больных ревматизмом, т.е. только в 2,2%; при этом нефрит наблюдался почти исключительно у ревматиков с наличием эндокардита. Е.С. Мясо-едов (155) среди 497 больных с ревматическим поражением сердца обнаружил нефрит у 21 (4,4%). В детском возрасте при ревматизме нефрит встречается, по данным Е.В. Ковалевой-Гришиной (106), в 3,5% (у 9 больных из 280), а по данным Д.Е. Шейнберг (230) - в 8,7% (у 37 больных из 427).

Патологоанатомические и особенно гистологические данные показывают, что ревматическое поражение сердца сопровождается нефритом чаще, чем это отмечается на клиническом материале. В.Г. Палилов (166) на секционном материале при ревматическом эндокардите (46 случаев) установил воспалительные изменения в почках в 49,0%; при этом в 20,0% были очаговые нефриты, в 22,0% - диффузные гломерулонефриты и в 7,0% - нефрозо-нефриты. М.Г. Шнейдерович (232) среди 110 умерших^с декомпенсированными ревматическими пороками при гистологическом исследовании отмечает в 35,4% наличие

гломерулитов, которые, правда, в большинстве случаев были нерезко выражены и имели очаговый характер; эти гломерулиты были обнаружены почти исключительно в случаях рецидива ревматизма сердца, что позволяет говорить о связи их с ревматическим процессом. Д.Е. Шейнберг и Н.Л.Водонос (231) у 30 умерших детей - ревматиков обнаружили в 100% гломерулит различной степени выраженности.

Таблица 16

Частота нефритов среди умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
<u>Общее количество больных</u>	85	100,0	164	100,0
Количество больных с нефритом	3	3,5	26	15,9
В том числе: с острым диффузным.	-	-	7	4,3
с хроническим диффузным	3	3,5	17	10,4
с очаговым нефритом	-	-	2	1,2

Как видно из приведенной таблицы, в группе ревматических пороков без обострения эндокардита случаи нефрита отмечены только в 3,5% ; все они относятся к хроническим диффузным нефритам. В группе же возвратного ревматического эндокардита случаи нефрита составляют 15,9%; почти все они (14,7%) являются диффузными и по преимуществу хроническими (10,4%). Более частые случаи диффузного нефрита у больных, умерших

с возвратным ревматическим эндокардитом, по сравнению с больными, умершими с ревматическими пороками без обострения эндокардита, объясняются, очевидно, тем, что в группе возвратного ревматического эндокардита было больше больных с повышенной аллергизацией организма, которая при прочих равных условиях, несомненно, способствует развитию нефрита. М. Г. Шнейдерович (232), указывая на связь гломерулитов с ревматическим процессом, отмечает в то же время, что воспалительные изменения при них имеют черты неспецифических аллергических реакций, наблюдающихся при ревматизме и в сосудах различных других органов; при этом был подмечен параллелизм в характере поражения почек и сердца. Так как у большинства больных, на нашем материале, диффузный нефрит имел характер хронического нефрита, то отсюда следует, что повышенная аллергизация, способствующая возникновению первоначальных нефритических изменений, у данных больных имела место уже на более ранних этапах развития ревматического заболевания (при одном из предшествующих рецидивов ревматизма). Обычно время фактического начала такого нефрита не поддается четкому определению, так как первоначальные изменения могут, очевидно, иметь характер очаговых ревматических гломерулитов, о которых говорит М. Г. Шнейдерович. Можно думать, что только в части случаев, при сохраняющейся повышенной сенсibilизации организма, эти очаговые гломерулиты могут постепенно переходить в диффузный нефрит (хронический).

По нашим данным (таблица 17), в период с 1942 по 1947г. случаи диффузного нефрита у ревматиков, умерших без явления сепсиса, встречались в несколько раз реже, чем в пред-

шествующие и последующие годы: за время с 1935 по 1941 гг. случаи диффузного нефрита составляли 14,3%, за 1942-1947 гг. только 2,6%, а за время с 1948 г. по 1952 г. диффузные нефриты снова составили 15,2%. Обращает на себя внимание то, что уменьшение частоты диффузных нефритов наблюдалось именно в те годы, которые характеризовались, как это считают многие авторы (М.В.Черноруцкий (221), М.Г.Богдатьян (23), М.Я.Арьев (17), В. И.Молчанов (153), С.Р.Татевосов (201), П.А.Тешпер (204) и др.) пониженной сенсibiliзацией и реактивностью ревматиков. Это обстоятельство лишний раз указывает на то значение, которое имеет повышенная аллергизация организма в возникновении диффузных нефритов у ревматиков.

Таблица 17

Частота нефритов у ревматиков, умерших (без явлений сепсиса) в различные годы

	1935-1941гг.		1942-1947гг.		1948-1952гг.	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных.	105	100,0	78	100,0	66	100,0
Количество больных с нефритом	15	14,3	2	2,6	12	18,2
В том числе:						
с острым диффузным	3	2,9	2	2,6	2	3,0
с хроническим диффузным.	12	11,4	-	-	8	12,1
с очаговым	-	-	-	-	2	3,0

ПЕРИКАРДИТЫ. По секционным данным разных авторов процент перикардитов при ревматизме весьма различен: по данным Л.М.Мандельштам-Волынской (143), на 42 случая ревматических пороков и эндокардитов перикардит отмечен в 12,3%; по В.Т.Талалаеву (192), перикардит у ревматиков обнаруживается в 50% случаев, и еще чаще он встречается у детей-ревматиков - до 84-85% (А.Б.Воловик /41/, М.А.Скворцов/179/).

Чаще всего перикардит при ревматизме встречается в случаях тяжелого миокардита (В.Т.Талалаев /192/, М.В.Черноруцкий /218/ и др.). Среди детей-ревматиков, у которых имелся перикардит, смертность достигает высоких цифр - до 66,6% (Е.В.Ковалева-Гришина /107/). Некоторые авторы отмечают, что поражение перикарда более характерно для бессуставной формы ревматизма (И.В.Воробьев /43/).

По своему характеру ревматический перикардит может быть фибринозным, серо-фибринозным, нередко с исходом в слипчивый. Ревматический перикардит никогда не имеет характера гнойного процесса (И.В.Давыдовский /70/). Большей частью перикардит бывает ограниченным и клинически может не проявляться достаточно ясно, вследствие чего клиническая диагностика его резко отстает от патологоанатомической. Так, М.Д.Кузнецов (122) на клиническом материале отметил перикардит при ревматизме всего лишь в 3,2%, а В.Е.Незлин(157)- в 6,0%; несколько чаще перикардит клинически обнаруживается у детей - в 11,0 - 12,0% (А.Б.Воловик /41/).

На нашем материале (таблица 18) у ревматиков, умерших без явлений сепсиса, перикардит обнаружен в 15,3% случаев; при этом примерно в половине случаев (в 8,0%) он имел ха-

рактер хронического слипчивого перикардита. В довоенные годы (1935-1941 гг.) случаи перикардита были отмечены немно- го чаще (18,1%), чем в период 1942-1947 гг. (14,1%) и в по- следующие годы (12,1%). Следует, при этом, отметить, что соотношение числа случаев фибринозных и серо-фибринозных перикардитов, с одной стороны, и слипчивых перикардитов, с другой, в эти три периода менялось: в довоенные годы тех и других перикардитов было примерно поровну; в 1942-1947 гг. чаще встречались случаи слипчивого перикардита (10,3%), чем фибринозного или серо-фибринозного (3,8%); за последний же период (1948-1952 гг.) наоборот, несколько чаще отмечены случаи фибринозного и серо-фибринозного перикардита (7,6%), чем слипчивого (4,5%).

Таблица 18

Частота перикардитов у ревматиков, умерших без явлений сепсиса

	1935- 1941гг.	1942- 1947гг.	1948- 1952гг.	За все годы
Количество больных	105 (100%)	78 (100%)	66 (100%)	249 (100%)
Количество больных с перикардитом	19 (18,1%)	11 (14,1%)	8 (12,1%)	38 (15,3%)
В том числе:				
1)больных с острым или обостренным перикардитом (фибринозным и серо-фибринозным)	10 (9,5%)	3 (3,8%)	5 (7,6%)	18 (7,2%)
2)больных с слипчивым перикардитом	9 (8,6%)	8 (10,3%)	3 (4,5%)	20 (8,0%)

Таким образом, за весь изучаемый период (1935-1952 гг.) частота перикардитов у ревматиков, умерших без явлений сепсиса, в общем, мало изменялась; однако в период времени, характеризовавшийся снижением активности течения ревматизма (1942-1947 гг.), удельный вес острых и обостренных перикардитов среди всех случаев перикардита был значительно меньше, чем до и после этого периода.

Таблица 19

Частота случаев перикардита среди умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и в группе умерших с возвратным ревматическим эндокардитом

	Ревматические пороки без обострения эндокардита.		Возвратный ревматический эндокардит	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Количество больных	85	100,0	164	100,0
Количество больных с перикардитом	14	16,5	24	14,7
В том числе:				
1) с острым и обостренным (фибринозным и серо-фибринозным)	3	3,6	15	9,1
2) с хроническим (слипчивым).	11	12,9	9	5,5

При сравнении двух групп ревматиков (умершие с ревматическими пороками без обострения эндокардита и умершие с возвратным ревматическим эндокардитом) отмечается почти одинаковый процент случаев перикардита в этих группах (таб.19): 16,5% в первой и 14,7% во второй группе. Однако в группе ревматических пороков без обострения эндокардита преобладали хронические (слипчивые) перикардиты (12,9%) над ос-

трыми и обостренными (3,6%); в группе же возвратного ревматического эндокардита, наоборот, чаще встречались случаи острых или обостренных перикардитов (9,1%), чем хронических, слипчивых (5,5%).

Таблица 20

Частота случаев перикардита у ревматиков с "суставным анамнезом" и у ревматиков, не страдавших суставными приступами

	Ревматические пороки без обострения эндокардита	Возвратный ревматический эндокардит	Обе группы вместе	
			абс.ч.	%
Количество больных с "суставным анамнезом"	36	85	121	100,0
В том числе больных с наличием перикардита	9	17	26	21,5
Количество больных без суставных приступов в анамнезе	41	59	100	100,0
В том числе больных с наличием перикардита	5	7	12	12,0

Как показывает таблица 20, случаи перикардита чаще отмечаются у ревматиков, перенесших в прошлом суставной приступ; у этих больных перикардит отмечен в 21,5%; тогда как у больных, никогда не болевших острым суставным ревматизмом, случаи перикардита отмечены в 12,0%. Преобладание случаев перикардита у больных с "суставным анамнезом" имеет место как в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, так и в группе возвратного ревматического эндокардита (таблица 20).

Наконец, следует отметить, что перикардиты вообще, а в частности острые или обостренные, значительно чаще встречаются у молодых лиц, чем в более старшем возрасте (таблица 21). Так, среди умерших в возрасте до 30 лет перикардит обнаружен в 28,6%, в том числе случаи острого или обостренного перикардита - в 15,9% ; среди же умерших в возрасте 30-49 лет случаи перикардита составляют только 10,3% (случаи острого или обостренного - 4,4%); примерно такой же процент перикардитов отмечается и среди умерших в возрасте 50 лет и старше (12,0% и 4,0%).

Таблица 21

Частота случаев перикардита среди ревматиков
разного возраста

	<u>Возраст умерших ревматиков:</u>					
	<u>До 30 лет</u>		<u>30-49 лет</u>		<u>50л.и старше</u>	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Количество больных	63	100,0	136	100,0	50	100,0
Количество больных с перикардитом	18	28,6	14	10,3	6	12,0
В том числе с острым или обостренным перикардитом	10	15,9	6	4,4	2	4,0

Все отмеченное нами в отношении частоты перикардитов у ревматиков, умерших без явлений сепсиса, указывает на то, что развитие перикардита у ревматика может рассматриваться как признак повышенной активности течения ревматического заболевания.

Анализ ряда клинико-анатомических данных по двум группам ревматиков, умерших без явлений сепсиса, показывает, что группа ревматических пороков без обострения эндокардита и группа возвратного ревматического эндокардита во многом являются весьма похожими друг на друга. Однако каждая из этих групп имеет и определенные клинико-анатомические особенности, указывающие на различный характер течения ревматизма у больных этих групп.

В той и другой группе мы имеем: 1) совершенно одинаковый по полу состав больных (преобладание лиц женского пола), 2) одинаковый, в общем, характер начальных проявлений страдания сердца, 3) наличие поражения двустворчатого клапана (с высоким процентом случаев митрального стеноза) у всех или почти у всех больных, 4) почти одинаковую частоту и одинаковый характер очаговых нарушений кровообращения, 5) идентичность причин смерти.

С другой стороны, в группе возвратного ревматического эндокардита, по сравнению с группой пороков без обострения эндокардита, отмечаются некоторые особенности: 1) более молодой состав больных, 2) значительно более высокий процент больных, перенесших в прошлом суставной приступ ревматизма, 3) менее длительный период клинически явного течения страдания сердца у большинства больных, 4) значительно более высокая частота случаев распространенных изменений клапанного аппарата сердца с поражением двух и более клапанов, 5) больший процент случаев диффузного нефрита, в частности и наличие острого диффузного нефрита, 6) преобладание случаев острого или обостренного перикардита над случаями хро-

нического (слипчивого) перикардита.

Указанная разница в клинико-анатомической характеристике двух групп ревматиков, умерших без явлений сепсиса, свидетельствует о том, что в группе возвратного ревматического эндокардита мы имеем больных, у большинства которых ревматизм, в частности ревматический эндокардит, отличался более высокой активностью течения, при этом не только на последнем этапе заболевания (наличие возвратного эндокардита), но и на предшествующих этапах болезни. В противоположность этому, в группе ревматических пороков без обострения эндокардита большинство больных отличалось мало активным течением ревматизма.

Несомненно, что более молодой состав умерших в группе возвратного ревматического эндокардита обуславливается возникновением ревматического поражения сердца у значительной части больных этой группы еще в молодом возрасте, когда, как известно, кардиальный ревматизм вообще часто принимает тяжелое течение; с другой стороны, несомненно также и то, что у большинства этих больных и последующее течение ревматизма отличалось значительной активностью. В результате этого в данной группе мы имеем процент больных, умерших в молодом возрасте, более высокий, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита; вместе с тем и период клинически явного течения страдания сердца является у многих больных в группе возвратного ревматического эндокардита более коротким, чем в другой группе.

О повышенной активности ревматического заболевания у больных в группе возвратного ревматического эндокардита

говорит также более высокий процент больных с "суставным анамнезом", так как суставные приступы ревматизма характеризуют собой наличие повышенной склонности ревматика к рецидивированию процесса, в частности, кардиального. Здесь особенно нагляден тот факт, что в группе возвратного ревматического эндокардита повторные суставные приступы в анамнезе больных отмечаются в два раза чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита.

Повышенная склонность к рецидивированию у ревматиков, перенесших суставные приступы, связанная с гиперсенсibilизацией организма, у большинства таких больных сохраняется, по видимому, на длительное время. Поэтому понятно, что у большинства больных с ревматическими пороками клапанов, перенесших в прошлом острый полиартрит, и на последнем этапе болезни, в условиях имеющейся уже декомпенсации, легко развивается бородавчатый эндокардит на измененных клапанах (возвратный бородавчатый эндокардит), знаменующий собой, по В.Т. Талалаеву, повышенную чувствительность эндотелия эндокарда.

Прямым свидетельством более активного течения ревматического эндокардита является, как мы считаем, наличие изменений аортального и трехстворчатого клапанов наряду с измененным двустворчатым клапаном. Мы уже указывали, что распространенные изменения клапанного аппарата сердца связаны, очевидно, с более частыми рецидивами ревматического эндокардита. В этом отношении группа возвратного ревматического эндокардита, как показано нами, значительно отличается от группы ревматических пороков без обострения эн-

докардита.

Значение распространенности изменений клапанного аппарата сердца при ревматизме, как признака более активного течения ревматического эндокардита, подкрепляется, между прочим, данными об особенностях эндокардитов в период 1942-1947 гг., т.е. в тот период, когда имелось почти полное исчезновение экссудативных форм ревматизма и наблюдалось вообще более скрытое течение кардиального ревматизма. В этот период, как показывает наш материал, наряду с резким повышением удельного веса случаев ревматических пороков без обострения эндокардита, в группе возвратного ревматического эндокардита наблюдалось учащение случаев, когда свежий эндокардитический процесс отмечался только на одном клапане (чаще всего на двустворчатом), т.е. менее активному вообще течению ревматизма соответствовали и менее распространенные свежие эндокардитические изменения в клапанном аппарате сердца.

Само собой разумеется, что случаи острого или обостренного перикардита, а также острого нефрита, более частые среди больных в группе возвратного ревматического эндокардита, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, указывают на то, что и на последнем этапе болезни у этих больных ревматический процесс имеет более активный характер, и самый бородавчатый эндокардит представляет собой здесь признак обострения болезни, а не следствие маргантического тромбообразования, как это склонны считать в отношении ряда случаев бородавчатого эндокардита при пороках клапанов некоторые авторы (Н.А.Краевский /115/ и др.).

Таким образом, с точки зрения общего характера течения ревматизма у больных, имеющих поражение клапанного аппарата сердца, можно различать два типа течения его: 1) течение болезни, отличающееся повышенной активностью болезненного процесса, повышенной склонностью к рецидивированию его, 2) течение болезни, характеризующееся малой активностью, слабо выраженной склонностью к рецидивированию процесса.

Для иллюстрации этих двух типов течения ревматического заболевания сердца приводим в кратком изложении несколько историй болезни.

Б-ой В., 24 лет, рабочий, поступил в клинику 11 июня 1936 г., умер 27 июня 1936 г. (история болезни № 1418/745, протокол вскрытия № 642/3179).

Заболеваний детства не помнит; в возрасте 21 года перенес острый суставной ревматизм; через два года - снова суставной приступ ревматизма; еще через год - третий приступ (после ангины); находился тогда на лечении в клинике в течение 7 месяцев; тогда же у больного был установлен панкардит с наличием недостаточности митрального клапана; в течение всего этого времени у больного наблюдалась повышенная температура с волнообразным характером температурной кривой. Из клиники выписался с незначительным улучшением. Через 2-3 недели состояние снова ухудшилось; но больной в течение нескольких месяцев оставался дома. В клинику больной повторно поступил уже в тяжелом состоянии, с резко выраженной недостаточностью кровообращения; наблюдались распространенные отеки, асцит, выраженный цианоз, увеличение сердечной тупости в обе стороны, систолический шум над верхушкой сердца и диастолический над аортой, пульс - до 130 ударов в 1', кров. давление 100/35 мм ртутного столба, резко увеличенная печень, субфебрильная температура, РОЭ 28 мм в час; со стороны органов дыхания были отмечены явления бронхопневмонии и левостороннего экссудативного плеврита. На 16-й день пребывания в клинике больной умер.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: ревматический панкардит, недостаточность двустворчатого и аортального клапанов, застойная печень, асцит, отеки, бронхопневмония, левосторонний экссудативный плеврит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: возвратный бородавчатый эндокардит двустворчатого, аортального и трехстворчатого клапанов и клапана легочной артерии, склероз миокарда, тотальный перикардит, недостаточность клапанов сердца, панкардит, левосторонний экссудативный плеврит, двусторонняя гипостатическая пневмония, асцит, анасарка, мускатная печень, застойные почки и селезенка.

Б-ая Ж., 22 лет, учащаяся, поступила в клинику 31 октября и умерла 13 декабря 1937 г. (история болезни № 6141).

В 12-летнем возрасте перенесла острый суставной ревматизм; через год болела сухим плевритом, а еще через один год - второй приступ суставного ревматизма. В 18-ти летнем возрасте впервые установлен порок сердца. В последние два года почти все время болела: неоднократно были периоды лихорадочного состояния; несколько раз появлялось кровохаркание; часто беспокоили сердцебиения и боли в области сердца. В течение последнего года наблюдались явления недостаточности кровообращения. За два последних года шесть раз находилась на лечении в больнице. В клинику поступила в тяжелом состоянии, с резко выраженной недостаточностью кровообращения и мерцательной аритмией.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, возвратный ревматический эндокардит, мерцательная аритмия, сердечный цирроз печени, асцит, застойные почки и легкие, анасарка.

ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: возвратный бородавчатый эндокардит митрального, аортального и трехстворчатого клапанов с преимущественным поражением и фиброзом митрального клапана и сужения левого венозного отверстия, эксцентрическая гипертрофия правого желудочка и левого предсердия, бурая индурация легких, облитерация полости перикарда, асцит, анасарка, кардиальный цирроз печени, кардиосклероз.

В этих двух приведенных случаях мы имеем, следовательно, ревматизм, характеризовавшийся частыми рецидивами на протяжении сравнительно короткого периода времени и приведший к распространенному поражению клапанного аппарата сердца с вовлечением в эндокардитический процесс всех клапанов в первом случае и трех клапанов во втором случае, а также и к тяжелому поражению миокарда и перикарда. Указанные случаи служат примером активного течения ревматического заболевания.

Следующие две истории болезни иллюстрируют случаи мало активного течения ревматизма.

Б-ой Ф., 74 лет, врач, поступил в клинику 30 ноября, умер 9 декабря 1941 г. (история болезни № 11447, протокол вскрытия № 801).

В 17-летнем возрасте перенес острый суставной ревматизм, после которого у него было установлено заболева-

ние сердца; больше ничем не болел и до 1940 г., т.е. до 73-летнего возраста был практически здоровым и вполне работоспособным. С конца 1940 г. стал страдать кардиальной астмой. С июля 1941 г. состояние больного резко ухудшилось. В клинике находился всего лишь 9 дней с явлениями тяжелой недостаточности кровообращения на почве общего атеросклероза и кардиосклероза. При вскрытии, кроме атеросклероза и кардиосклероза, был обнаружен также митральный стеноз, т.е. порок, который в настоящее время рассматривается как исход ревматического эндокардита. Свежих эндокардитических изменений не было обнаружено.

Б-ая Ш., 63 лет, служащая, поступила в клинику 15 июля, умерла 29 сентября 1942 г. (история болезни № 6894, протокол вскрытия № 776).

В 28-летнем возрасте острый суставной ревматизм, в 30-летнем - брюшной тиф. Больше ничем не болела. За два месяца до поступления в клинику стали отмечаться явления недостаточности кровообращения. В клинике находилась в течение 74 дней, все время в тяжелом состоянии. Клинически и на вскрытии был установлен, кроме общего атеросклероза и кардиосклероза, еще и митральный порок с наличием стеноза левого венозного отверстия. Явления возвратного эндокардита отсутствовали.

В этих двух случаях ревматизм, возникший еще в молодом возрасте больных, отличался малой активностью в своем течении и отсутствием в последующем, на протяжении многих лет, заметных рецидивов болезни.

Само собой разумеется, что провести резкую грань между указанными двумя типами течения ревматического эндокардита нельзя. Существует не мало случаев, имеющих характер как бы перехода от одного типа течения ревматического страдания сердца к другому. Э.М.Гельштейн (50) и его сотрудники (Ф.И.Литвак, М.И. Франкштейн и др. / 139/), различая два типа течения ревматического эндокардита - во-первых, "латентный", с замедленным темпом развития клапанного поражения, с длительными промежутками между рецидивами, и, во-вторых, "явный", с более быстрым темпом развития болезни, с более частыми и выраженными рецидивами, - выделяют еще смешанную форму. При

смешанной форме ревматический эндокардит сперва может протекать по "латентному" типу, нередко в течение длительного времени, а затем сменяться "явным" типом течения. Но могут наблюдаться и случаи противоположного характера: эндокардит, начавшись и протекая некоторое время по "явному" типу, может затем принять скрытое течение, давая картину закончившегося ревматического эндокардита, оставившего после себя лишь тот или иной клапанный порок. Для иллюстрации этих последних случаев приводим следующие истории болезни.

Б-й Ш., 54 лет, в прошлом - ремонтный рабочий на железной дороге, в последнее время работал сторожем; поступил в клинику 23 августа, умер 27 августа 1945 г. (история болезни № 7986/854).

В 20-летнем возрасте - острый суставной ревматизм, по поводу которого в течение почти двух месяцев находился на лечении в больнице. В возрасте 33 лет перенес какое-то лихорадочное заболевание, ставился диагноз малярии. В возрасте 43 лет был второй приступ ревматического полиартрита; в течение месяца лечился в стационаре. В последующие 10 лет явных обострений ревматизма не было; не наблюдалось также никаких признаков страдания сердца. Лишь за год до смерти, т.е. только в возрасте 53 лет, впервые стали отмечаться небольшие отеки на ногах, но несмотря на это, еще в течение нескольких месяцев продолжал работать. За последние четыре месяца отеки стали увеличиваться, усилилась одышка. В клинику был направлен с диагнозом: декомпенсированный порок сердца.

В клинике у больного наблюдались: отеки нижних конечностей, асцит, застойные явления в легких, резкий цианоз; сердце было увеличено во всех направлениях; над верхушкой выслушивались систолический и протодиастолический шумы; отмечался также нерезкий систолический шум на аорте; кров. давление 125/85; печень была резко увеличена, нижний край ее находился на уровне пупка. Температура оставалась в пределах нормы. Назначенная терапия препаратами наперстянки, камфоры, мочегонными средствами никакого эффекта не дала, и на 4-й день пребывания в клинике больной умер.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: комбинированный митральный порок сердца с недостаточностью кровообращения III степени, кардиосклероз и склероз аорты, гипертрофия и расширение сердца, сердечный прецирроз печени, асцит, анасарка, застойные легкие.

ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: хронический эндокардит митрального и аортального клапанов, сужение левого венозного отверстия, расширение и гипертрофия сердца, кардиоск-

лероз и склероз аорты, застой легких, мускатная печень, старые рубцы почек после инфарктов, двусторонний гидроторакс, асцит, анасарка, хронический слипчивый перикардит (протокол вскрытия № 331).

В данном случае обращает на себя внимание то, что, несмотря на перенесенный когда-то панкардит, оставивший после себя изменения в клапанном аппарате сердца, в миокарде и сращения в перикарде, т.е. ревматизм сердца в его наиболее тяжелой форме, в дальнейшем, в течение многих лет, больной чувствовал себя практически здоровым и сохранял свою трудоспособность. Лишь в последний год жизни стали отмечаться явления декомпенсации сердца. Следовательно, первоначально активное течение ревматического заболевания, с наличием суставных приступов, поражением перикарда и распространением эндокардитического процесса на аортальный клапан (без выраженной, правда, картины порока его), сменилось потом мало активным течением, что позволило больному еще целый ряд лет сохранять свою работоспособность. На секции не было обнаружено явных признаков обострения ревматического эндокардита.

Б-ая П., 53 лет, преподаватель, поступила в клинику 26 марта, умерла 14 мая 1940 г. (история болезни № 3144).

В детстве ничем не болела. В 20-летнем возрасте перенесла острый суставной ревматизм. Через 6 лет было обнаружено заболевание сердца; в это время больная отмечала у себя небольшую одышку при физическом напряжении. В 34-летнем возрасте снова болела острым ревматическим полиартритом, после которого одышка стала сильнее. В дальнейшем перенесла еще два суставных приступа, причем последний приступ протекал легко, и больная лечилась амбулаторно. До 1939 года больная продолжала работать. Значительное ухудшение здоровья, сказавшееся главным образом усилением одышки, произошло в начале 1940 г.; в дальнейшем к одышке присоединились отеки, асцит, боли в правом подреберье. В клинику была направлена с диагнозом декомпенсированного порока сердца.

В клинике у больной были отмечены: значительная одышка, цианоз, застойные явления в легких, мерцательная арит-

мия; кровяное давление было в пределах 140/80-100/60 ; сердечная тупость увеличена во всех направлениях; над верхушкой сердца выслушивались систолический и диастолический шумы; отмечалось резкое увеличение печени (нижний край ее был на 9-10 см. ниже края ребер), болезненной при пальпации, наличие асцита, отеков нижних конечностей; РОЭ - в пределах 10-27-8 мм в час. Температура временами была субфебрильной.

Проводилась терапия препаратами наперстянки, камфоры, глюкозой, меркузалом и пр. Однако состояние больной постепенно ухудшалось, и на 49-й день пребывания в клинике больная скончалась.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: недостаточность двустворчатого клапана и сужение левого венозного отверстия, рецидивирующий эндокардит, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения III степени, застойные печень и почки, асцит, анасарка, двусторонняя гипостатическая пневмония.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: фиброзный эндокардит клапанов: двустворчатого, трехстворчатого и аортального, стеноз левого венозного отверстия, двусторонняя паравертебральная гипостатическая пневмония, фибринозный эпикардит и перикардит, застойные печень, почки и селезенка, рубец в правой почке.

Дополнительно из протокола вскрытия № 248/262: правое венозное отверстие пропускает два пальца, левое - один палец; эпикард почти на всем своем протяжении сращен с перикардом; клапаны двустворки деформированы, резко утолщены и петрифицированы, сухожильные нити укорочены, утолщены, белесоваты; клапаны аорты резко утолщены, несколько деформированы; клапаны трехстворки утолщены, паруса сращены между собой; мышца сердца на разрезе с белесоватыми прослойками.

В приведенном случае, как и в предыдущем, мы также имеем последствия перенесенного когда-то панкардита, т.е. тяжелой формы ревматизма сердца; ревматическое заболевание сопровождалось неоднократно суставными приступами. Вероятнее всего, панкардит развился в молодом еще возрасте, как это чаще всего и бывает. Косвенно на это может указывать то, что здесь мы имеем распространенные изменения клапанного аппарата сердца; поражение не только двустворчатого, но и аортального и трехстворчатого клапанов, с образованием порока трех клапанов; такое распространенное поражение клапанного аппарата сердца свойственно именно молодому возрасту; в более же старшем воз-

расте склонность к вовлечению в процесс других клапанов, кроме двустворчатого, при рецидивах ревматического эндокардита, как показано в предыдущем изложении, выражена бывает значительно слабее.

В данном случае, несмотря на большие изменения в сердце в результате перенесенного когда-то панкардита, состояние больной длительное время было, в общем, удовлетворительным, и декомпенсация выявилась лишь в течение последних месяцев жизни больной. Таким образом, и здесь мы имеем переход первоначально весьма активно протекавшего ревматического заболевания в мало активную форму ревматизма; каких-либо признаков обострения ревматического процесса на секции не было установлено.

Следовательно, в зависимости от характера общего течения ревматизма ревматический эндокардит может принимать два крайних типа течения: во-первых, тип активного течения, с частыми рецидивами, и во-вторых, тип мало активного течения, со слабо выраженной склонностью к рецидивированию эндокардитического процесса. Между этими крайними типами течения наблюдаются случаи, имеющие характер перехода от одного типа течения к другому.

Следует подчеркнуть, что переход активной формы ревматизма к менее активному течению заболевания представляет собой, если можно так выразиться, естественную тенденцию в течении этого хронического заболевания, тенденцию, которую нужно всячески усиливать применением разного рода лечебно-профилактических мероприятий. Переход же мало активной формы ревматического эндокардита (латентно текущего эндокардита) в более активный, "явный" тип эндокардита означает, очевидно,

включение новых факторов (инфекция, охлаждение, переутомление и т.д.) во взаимодействие организма ревматика с внешней средой; эти факторы как бы преодолевают отмеченную выше тенденцию ревматического заболевания с течением времени переходить в мало активную или даже неактивную форму ревматизма.

Г Л А В А У.

К КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОДОСТРЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ЭНДОКАРДИТОВ.

ЧИСЛЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ ПОДОСТРЫХ СЕПТИЧЕСКИХ И РЕВМАТИЧЕСКИХ ЭНДОКАРДИТОВ. За период с 1935 по 1952 гг. мы имеем на нашем материале, как уже указывалось, 158 секционных случаев подострого септического эндокардита. По отношению к общему числу секционных случаев эндокардита (407 случаев ревматического и подострого септического эндокардитов) они составляют 38,8%; при этом случаи подострого септического эндокардита, отнесенные нами к I-й ("ревмосептической") группе, составляют 21,6% (88 сл.) и случаи 2-й группы подострого септического эндокардита - 17,2% (70 сл.).

Однако, как это видно из приводимой ниже таблицы 22, в отдельные периоды времени численное соотношение подострых септических и ревматических эндокардитов значительно менялось. Так, в 1935-1941 гг. подострые септические эндокардиты составляли 38,6%, в 1942-1944 гг. - 17,4%, в 1945-1947 гг. - 45,8%, в 1948-1950 гг. - 53,5% и в 1951-1952 гг. - 38,9%. Следовательно, в годы войны удельный вес подострых септических эндокардитов уменьшился в два с лишним раза по сравнению с довоенным временем; но в последующие годы удельный вес этих эндокардитов резко увеличился, значительно превысив довоенный уровень. В 1951-1952 гг. относительная частота подострых септических эндокардитов снова уменьшилась и стала равной довоенной.

Таблица 22

Частота подострых септических эндокардитов среди всех умерших с ревматическими и подострыми септическими эндокардитами

Г о д н	Общее количество умерших с ревматическим и подострым септическим эндокардитом	Количество умерших с подострым септическим эндокардитом		
		Всего	В том числе:	
			в I-й гр. ("ревмосептической")	во 2-й группе
1935-1941	171 (100)	66 (38,6%)	36 (21,1%)	30 (17,5%)
1942-1944	63 (100%)	11 (17,4%)	5 (7,9%)	6 (9,5%)
1945-1947	48 (100%)	22 (45,8%)	11 (22,9%)	11 (22,9%)
1948-1950	71 (100%)	38 (53,5%)	24 (33,8%)	14 (19,7%)
1951-1952	54 (100%)	21 (38,9%)	12 (22,2%)	9 (16,7%)
1935-1952	407 (100%)	158 (38,8%)	88 (21,6%)	70 (17,2%)

Таким образом, удельный вес подострых септических эндокардитов был наиболее низким тогда, когда отмечалось значительное снижение активности и ревматических заболеваний, в частности, ревматического эндокардита. Наибольший же удельный вес подострых септических эндокардитов отмечен на нашем материале в 1948-1950 гг., когда снова участились случаи активного течения ревматического эндокардита (см. рис. 5). Следует подчеркнуть и то, что наибольшее изменение удельного веса отмечено в отношении тех подострых септических эндокардитов, которые мы отнесли в I-ю ("ревмосептическую") группу. Так, в 1935-1941 гг. эндокардиты этой группы составляли 21,1%,

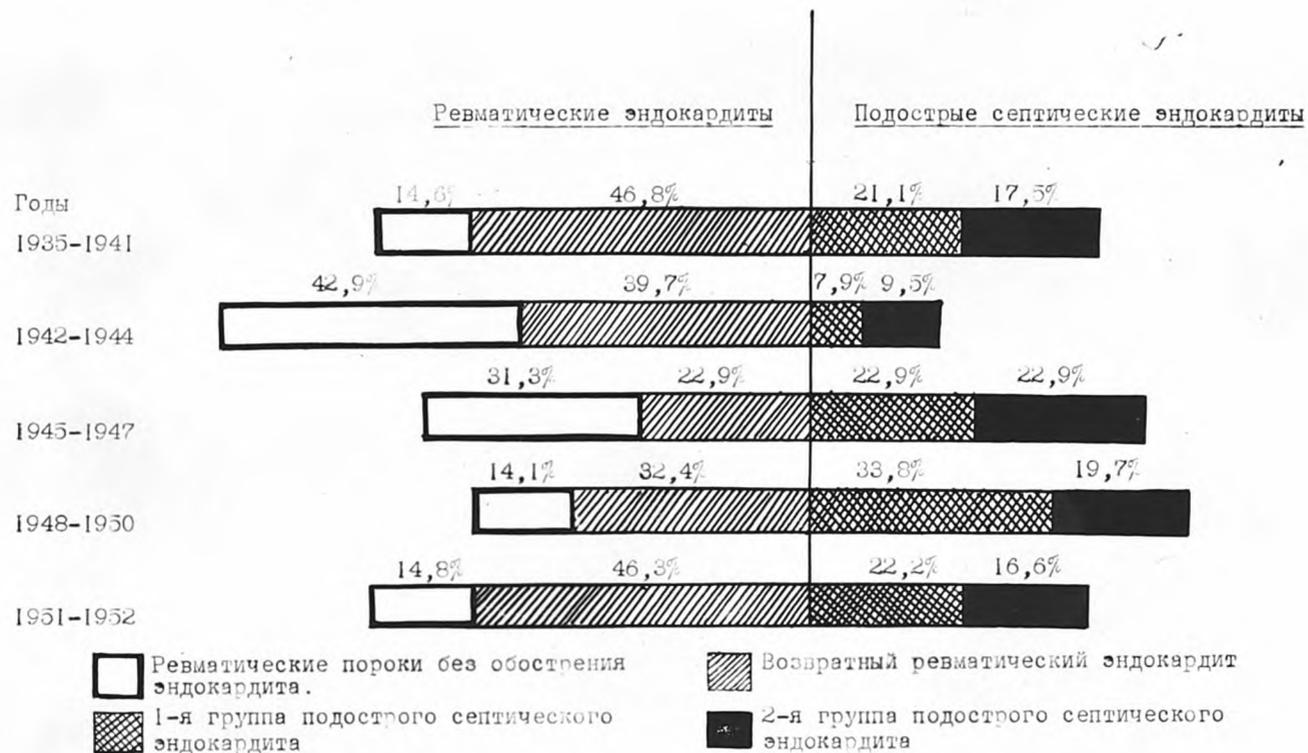


Рис. 5 Соотношение ревматических и подострых септических эндокардитов.

в 1942-1944 гг. - 7,9%, в 1945-1947 гг. - 22,9%, в 1948-1950 гг. 33,8% и в 1951-1952 гг. - 22,2%. Эндокардиты же 2-й группы составляли за соответствующие периоды: 17,5%, 9,5%, 22,9%, 19,7% и 16,7%. Таким образом, процент эндокардитов I-й ("ревмосептической") группы колебался от 7,9% до 33,8%, а 2-й группы - от 9,5% до 22,9%.

Вопрос о численном соотношении ревматических и подострых септических эндокардитов в довоенное, военное и послевоенное время представляет определенный интерес, поскольку он является по существу вопросом о связи этих форм эндокардита. Какого бы взгляда на этиологию и патогенетическое взаимоотношение ревматических и подострых септических эндокардитов ни держаться, остается несомненным, что основная масса подострых септических эндокардитов наблюдается у ревматиков. Поэтому вполне понятно, что изменения в заболеваемости ревматизмом и характере течения его в известные периоды жизни населения не могут не сказаться тем или иным образом и на численном соотношении ревматических и подострых септических эндокардитов.

Еще в период первой мировой войны и ближайший период после нее (годы революции и гражданской войны) было отмечено (А.А.Нечаевым мл.) в Петрограде почти полное исчезновение острого суставного ревматизма; в последующие же годы (1923-1930 гг) наблюдалось быстрое и систематическое учащение случаев острого суставного ревматизма (Г.Ф.Ланг и Б.В. Ильинский (132). С другой стороны, после первой мировой войны и гражданской войны был подмечен рост хроничесептических заболеваний, особенно случаев затяжного септического эндо-

кардита (Н.Д.Стражеско /184/, С.С.Зимницкий /87/, М.М.Невдомский /156/, С.И.Ключарев /104/).

Перед Великой Отечественной войной часто наблюдался острый суставной ревматизм с доброкачественным эндокардитом; во время Отечественной войны почти исчез острый ревматизм, а в 1945 г. "живым потоком потекли случаи *endocarditis lenta*" (Н.Д.Стражеско /189/).

Таким образом, за последние десятилетия дважды наблюдался период значительного снижения заболеваемости острым ревматизмом, и каждый раз за этим следовал период учащения случаев затяжного септического эндокардита. Особенно это ярко выявилося в период Великой Отечественной войны и в последующие годы. По секционному материалу М.Г.Богдатьян /22/, перед войной (1940 г.) случаи подострого септического эндокардита среди ревматиков, к которым были отнесены и все умершие с подострым септическим эндокардитом, составили 23,7%, а в 1942 г. только 14,0%; в дальнейшие годы процент случаев подострого септического эндокардита стал снова повышаться: в 1943 г. он был равен 19,2%, в 1944 г. - 34,3%, в 1945 г. - 39,4%, а в 1946 г. - 51,8%. Таким образом, данные М.Г.Богдатьян, как и наши данные, показывают снижение удельного веса подострого септического эндокардита среди ревматиков в годы снижения активности ревматических заболеваний и резкое повышение удельного веса подострых септических эндокардитов в послевоенные годы. М.В.Черноруцкий /219, 221 / на материале своей клиники отмечает, что в 1942-1944 гг. совершенно не наблюдал случаев подострого септического эндокардита, тогда как раньше эти эндокардиты встречались в 0,9-2,0% по отноше-

нию ко всем ревматикам; в послевоенные же годы случаи подострого септического эндокардита составляли: в 1945 г. - 3,5%, в 1946 г. - 16% и в первой половине 1947 г. - 23%. На участие случаев подострого септического эндокардита в послевоенные годы указывают также М.Я.Арьев /17/, А.Я.Губергриц /65/, Я.Г.Этингер и М.Г. Шмерлинг /239/.

Отмеченные за период с 1941-1942 гг. по 1950-г. изменения в численном соотношении ревматических и подострых септических эндокардитов, несомненно, связаны с существенными изменениями, происшедшими в организме человека под влиянием различных факторов военного времени. Однако вопрос о том, в чем сущность этих изменений организма, пока не получил еще исчерпывающего ответа.

Изменения в заболеваемости ревматизмом и в характере течения его в годы войны обычно объясняются пониженной в это время сенсibiliзацией и пониженной реактивностью организма (М.В.Черноруцкий / 221/, М.Г.Богдатьян /22/, М.Я.Арьев /17/, В.И.Молчанов /153/, С.Р.Татевосов /201/, П.А.Теппер /204/ и др.). Однако такая точка зрения не является пока в достаточной мере обоснованной и страдает известной односторонностью. Сдвиги в макроорганизме, обусловленные, повидимому, не только изменившимся режимом питания, но и нервно-трофическими моментами, возможно, влияли, с одной стороны, на реактивность организма, а, с другой, и на биологические свойства микробов, в частности стрептококков, для которых организм человека является естественной питательной средой. Некоторые авторы (З.И.Эдельман /235/, Я.Г.Этингер и М.Г. Шмерлинг /239/) придают определенное значение именно это-

му моменту, т.е. изменению биологических свойств и вирулентности микробов, растущих в организме, который подвергся влиянию измененного режима питания.

С другой стороны, при изучении причин резкого снижения ревматических заболеваний, изменения характера их течения, уменьшения числа случаев подострого септического эндокардита в годы войны и резкого учащения их в послевоенные годы необходимо прежде всего иметь в виду, что изменение реактивности организма в конечном счете определяется состоянием центральной нервной системы. Не случайно, что изменения заболеваемости ревматизмом за время войны произошли быстро и повсеместно и отличались однородностью (М.В.Черноруцкий /221/). Здесь особенно наглядным является совпадение периода резкого нервно-эмоционального напряжения в жизни людей с резким уменьшением экссудативных проявлений ревматизма.

Конечно, не приходится сомневаться в громадном влиянии измененного режима питания на реактивность организма, в частности, на процессы сенсибилизации; однако и здесь ведущую роль, безусловно, играет нервная система, ее трофические функции, определяющие весь физико-химический статус организма. Изменения же физико-химического статуса организма должны естественно сказаться и на биологических свойствах вегетирующих в организме микробов. Именно это последнее обстоятельство, повидимому, играло решающую роль в том, что во время войны значительно реже, чем до нее, встречались случаи подострого септического эндокардита. Для развития его, по мнению многих авторов (Н.Д.Стражеско /187, 190, 191), М.В.Черноруцкий (222, 223), Г.Ф.Ланг (130), С.А.Гиляревский

(58, 59, 60), М.Я.Арьев (17), А.Я.Губергриц (65, 66) и др.) необходима пониженная реактивность - гипергия. Поэтому случаи подострого септического эндокардита во время войны, когда реактивность организма ревматиков, несомненно, был понижена, должны были, казалось бы, встречаться чаще, чем до войны. Однако этого, как мы видим, не наблюдалось. Как показывают наблюдения в Ленинграде, в годы войны значительно реже, чем до войны, встречались патологические процессы, этиологически связанные с стрептококками, т.е. с микробами, которые наиболее часто фигурируют в качестве возбудителей септических эндокардитов (М.В.Черноруцкий / 219, 220/, Г.Л.Ерусалимчик /79/). Очевидно, что человеческий организм в то время представлял неблагоприятную почву для приживания и размножения в нем стрептококков. Поэтому, несмотря на наличие пониженной реактивности организма, учащения септических эндокардитов не наблюдалось.

Следует, однако, отметить, что взгляд, согласно которому для развития подострого септического эндокардита необходима пониженная реактивность (гипергия), не является абсолютно доказанным. Некоторые авторы (Н.А.Куршаков и А.И.Трегубов /127/) считают, что реактивность организма при подостром септическом эндокардите является достаточно выраженной, но сопротивляемость организма является пониженной, что и ведет в конечном счете больного к гибели. Можно думать, что пониженная реактивность или даже ареактивность часто является скорее следствием тяжелого инфекционного процесса (сепсиса), чем предварительным и обязательным условием возникновения этого заболевания. Как нам представляется, более

правильным будет считать, что понижение общей сопротивляемости организма, лежащее в основе развития сепсиса, обуславливается не столько недостаточностью "защитных средств, организма, что собственно и характеризует гипергию, сколько пониженной способностью организма к координированному использованию им этих средств, вследствие нарушения функций основной регулирующей системы - центральной нервной системы. С такой точки зрения понятнее будет факт резкого учащения случаев подострого септического эндокардита к концу войны и особенно в последующие годы, когда это учащение септических эндокардитов происходило в условиях уже повышающейся алергизации, повышающейся реактивности организма, но при наличии, очевидно, нарушенной сложной регуляции разнообразных "защитных" функций организма. М.В.Черноруцкий / 221) объясняет учащение подострых септических эндокардитов несоответствием, неустойчивым равновесием между аллергией и иммунитетом. Следует еще отметить, что по мнению М.Г. Богдатьян(23), большее значение в учащении подострых септических эндокардитов имело повышение проницаемости барьеров в условиях повышенной сенсibilизации организма, что способствовало фиксации и распространению микробов в организме, в частности, и в клапанах.

Таким образом, факт уменьшения числа случаев подострого септического эндокардита в годы войны и значительного учащения этой формы эндокардита в послевоенные годы говорит, в общем, против того взгляда, что в основе развития подострого септического эндокардита лежит пониженная реактивность организма - гипергия, как обязательное и решающее условие.

Патогенез подострых септических эндокардитов, несомненно, является более сложным, чем это рисуется схемой: "гиперергия - доброкачественный, ревматический эндокардит; гиперергия и анергия - злокачественный, септический эндокардит".

СОСТАВ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ. Как показывает таблица 23, в I-й группе подострого септического эндокардита ("ревмосептической") мы имеем мужчин 42,0%, женщин 58,0%; во 2-й группе: мужчин 61,4% и женщин 38,6%. Таким образом, в I-й группе имеется преобладание женщин, а во 2-й, наоборот, - преобладание мужчин. Следовательно, если брать всех больных с подострым септическим эндокардитом, то состав их в отношении пола в значительной мере будет зависеть от численного соотношения подострых септических эндокардитов I-й и 2-й групп. Литературные данные многих авторов (Б.А. Черногубов /214/, М.Г. Богдатьян /22/, В.Е. Шульц /234/, Е.М. Тареев и А.А. Демин /200/, А.А. Лаптев и М.Е. Феклисова /134/, Е.А. Экспериандова /236/, Финкельштейн (*Finkelstein*/248/) и др.) указывают на преобладание мужчин среди больных с подострым септическим эндокардитом. По данным Б.А. Черногубова, в группе умерших с подострым септическим эндокардитом на 166 мужчин приходится 97 женщин. В секционном материале М.Г. Богдатьян в группе подострого септического эндокардита мужчины составляют 60,0%, женщины - 40,0%; в материале В. Е. Шульц: 61,5% мужчин и 38,5% женщин. Эти данные весьма близки к нашим данным, относящимся ко 2-й группе подострого

септического эндокардита. Нужно, однако отметить, что, по материалу клиники Н.Д.Стражеско /187/, при затяжном септическом эндокардите (хронический злокачественный, прогрессирующий эндокардит по классификации Н.Д.Стражеско) среди больных преобладали женщины. Как мы видим, в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита в нашем материале также имеется преобладание женщин. В.Е.Шульц /234/ отмечает, что среди больных с подострым септическим эндокардитом, развившимся бесспорно у ревматиков ("ревматическая группа"), мужчины составляют 57,3%; среди же больных, у которых при наличии подострого септического эндокардита отсутствовали какие-либо морфологические (макро-микроскопические) и клинико-анамнестические указания на ревматизм ("неревматическая группа"), процент мужчин является более высоким - 71,0%.

Таблица 23

Состав больных по полу и возрасту в I-й и во 2-й группе подострого септического эндокардита

	I-я группа подострого септического эндокардита ("ревмосептическая")		2-я группа подострого септического эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Всего больных	88	100,0	70	100,0
В т.ч. мужчин	37	42,0	43	61,4
женщины	51	58,0	27	38,6
В возрасте до 30 лет	25	28,4	32	45,7
30-49 лет	56	63,6	29	41,4
50 л.и старше	7	8,0	9	12,9
Средний возраст больных	36,6		32,1	

В отношении возрастного состава больных между I-й и 2-й группами подострого септического эндокардита также имеется некоторая разница. В I-й группе процент больных, умерших в молодом возрасте (до 30 лет), заметно ниже (28,4%), чем во 2-й группе (45,7%). Средний возраст умерших в I-й группе равен 36,6, а во 2-й группе - 32,1 (таблица 23).

Таким образом, если сравнить средний возраст больных умерших с подострым септическим эндокардитом, со средним возрастом умерших в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в группе возвратного ревматического эндокардита (таблица 24), то мы будем иметь самый высокий средний возраст в группе ревматических пороков без обострения эндокардита (41,7), более низкий - в группе возвратного ревматического эндокардита (37,8), еще ниже - в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита (36,6) и наиболее низкий средний возраст умерших - во 2-й группе подострого септического эндокардита (32,1).

Таблица 24

Средний возраст умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита, с возвратным ревматическим эндокардитом и подострыми септическими эндокардитами

	Ревматические пороки без обострения эндокардита.	Возвратный ревматический эндокардит	Подострый септический эндокардит	
			I-я группа	2-я группа
Средний возраст	41,7	37,8	36,6	32,1

Литературные данные также говорят о том, что умершие с подострым септическим эндокардитом по возрастному составу

являются более молодыми, чем умершие с ревматическим поражением сердца без явлений сепсиса (речь идет, конечно, только о взрослых больных); по старым данным Финкельштейн (248), из всех умерших с затяжным септическим эндокардитом на возраст до 30 лет приходится 46,0%, на возраст 30-50 лет - 45,0% и на лиц старше 50 лет - 9,0%; аналогичны, в общем, данные и З.Д. Хажиной: 47,0% - лица, умершие в возрасте до 30 лет, 39,0% - умершие в возрасте 30-50 лет и 14,0% - лица в возрасте старше 50 лет (цитировано по Ш.И. Криницкому /117/). По Б.А. Черногубову /214/, средний возраст умерших с затяжным септическим эндокардитом равен 34,1, тогда как у умерших с ревматизмом сердца без сепсиса он равен 38,0; по данным В.Е. Шульц (234) средний возраст умерших с подострым септическим эндокардитом в неревматической группе равняется 34,5, а в ревматической - 37,1. На преобладание лиц относительно более молодого возраста среди больных с подострым септическим эндокардитом указывают также данные А.А. Лаптева и М.Е. Феклисовой (134), Л.Х. Кечкера (99), Е.А. Эксперияндовой (236) и др.

Здесь следует отметить, что в нашем материале разница в среднем возрасте больных между I-й ("ревмосептической") и 2-й группами подострого септического эндокардита примерно такая же, какая имеется в материале В.Е. Шульц между ревматической и неревматической группами подострого септического эндокардита.

Таким образом, I-я ("ревмосептическая") группа подострого септического эндокардита имеет некоторые отличия в отношении состава больных по полу и возрасту от 2-й группы подострого септического эндокардита.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ В АНАМНЕЗЕ БОЛЬНЫХ С ПОДОСТРЫМ СЕПТИЧЕСКИМ ЭНДОКАРДИТОМ. Наш материал показывает, что между I-й и 2-й группами подострого септического эндокардита имеется резкая разница в частоте случаев "суставного анамнеза" (таблица 25 и рис. 6). В I-й группе "суставной анамнез" отмечен в 70,2%, а во 2-й группе - в 32,4%, т.е. в два с лишним раза реже, чем в I-й группе. Еще резче разница между этими группами выявляется при учете случаев с повторными суставными приступами в анамнезе: в I-й группе такие случаи отмечены в 39,3%, а во 2-й - только в 11,8%, т.е. в три с лишним раза реже.

Таблица 25

Частота суставных приступов ревматизма в анамнезе больных с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа подострого септического эндокардита		2-я группа подострого септического эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	84	100,0	68	100,0
Количество больных с "суставным анамнезом"	59	70,2	22	32,4
Среди них количество больных с повторными суставными приступами ревматизма в анамнезе	33	39,3	8	11,8
Количество больных без суставных приступов ревматизма в анамнезе	25	29,8	46	67,6

Ряд авторов (Г.Ф.Ланг (129), П.Ф. Ломакин, Н.А.Сулимовская и Н.И. Лукьянова /140/, Л.Х. Кечкер /98/ и др.) указывает, что в анамнезе больных с подострым септическим эндо-

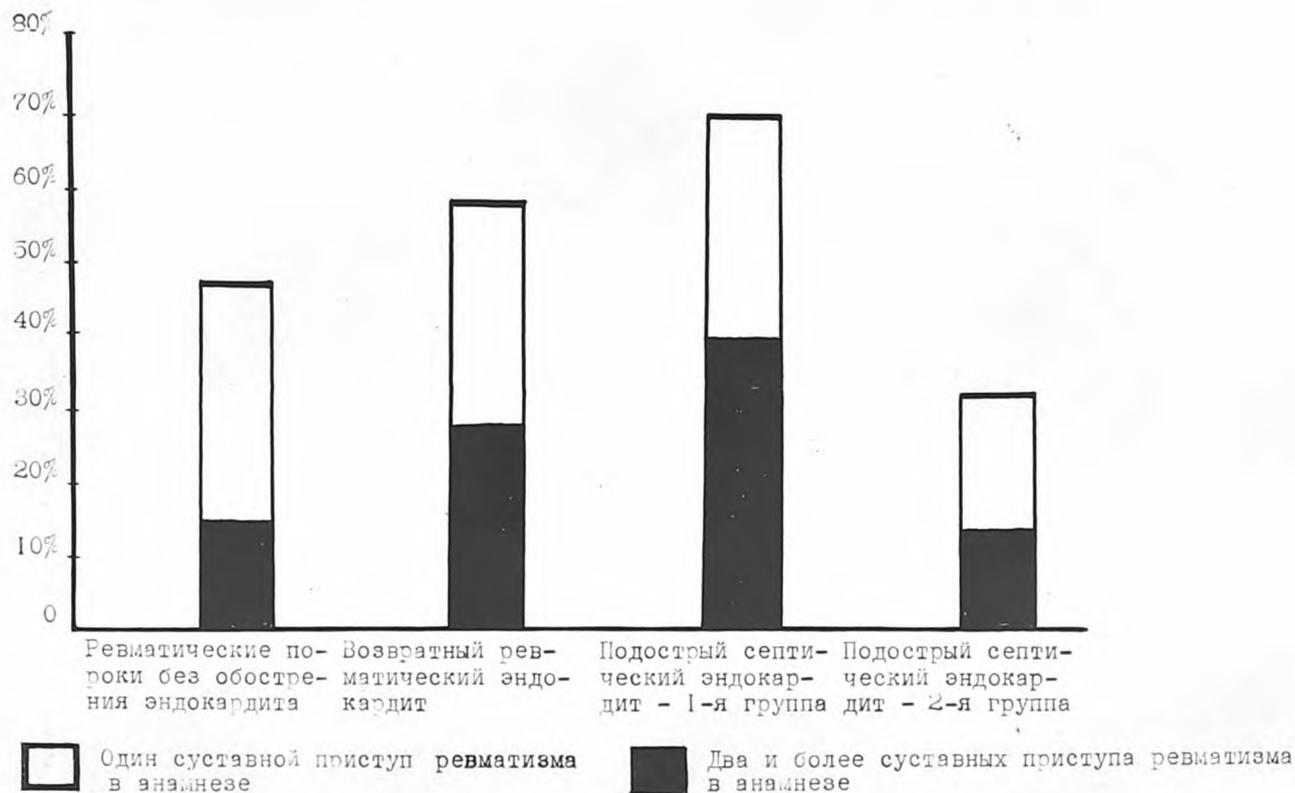


Рис.6 Частота "суставного анамнеза" у больных с различной формой эндокардита.

кардитом острый суставной ревматизм отмечается примерно в 50-60% случаев, т.е. так же часто, как и у ревматиков без подострого септического эндокардита, М.Г.Богдатьян (23) подчеркивает, что частота "суставного анамнеза" одинакова как у ревматиков, умерших с пороками без обострения эндокардита, или с возвратным ревматическим эндокардитом, так и у больных с подострым септическим эндокардитом. Действительно, если взять вместе всех больных с подострым септическим эндокардитом, то и в нашем материале частота "суставного анамнеза" у них будет примерно такой же, какая отмечается и по литературным данным, - в 53,3% (у 81 больного из 152). Однако дифференцированный подход к группе больных с подострым септическим эндокардитом дает, как показывают приведенные нами данные, иное представление о частоте "суставного анамнеза", у этих больных. I-я, или "ревмосептическая", группа подострого септического эндокардита характеризуется высоким процентом больных, имеющих "суставной анамнез", превышающим даже соответствующий процент в группе возвратного ревматического эндокардита. В то же время 2-я группа подострого септического эндокардита отличается, наоборот, относительно низкой частотой случаев "суставного анамнеза".

Рассматривая суставные приступы в течение ревматического заболевания как показатель повышенной склонности к рецидивированию ревматического процесса, мы в праве считать, что в I-й группе подострого септического эндокардита большинство больных представляют собой ревматиков, отличавшихся значительной активностью течения ревматического заболевания. Во 2-й же группе такие больные составляют, очевидно, меньшинство.

НАЧАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОБЩАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИ ЯВНОГО ПЕРИОДА СТРАДАНИЯ СЕРДЦА. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ. Изучая начальные проявления и общую длительность клинически явного периода заболевания, а также непосредственные причины смерти больных с подострым септическим эндокардитом, мы также обнаруживаем значительную разницу между двумя группами подострого септического эндокардита (таблицы 26, 27, 28).

Таблица 26

Первые клинические проявления страдания сердца у больных умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под- острого септи- ческого эндокар- дита.		2-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	84	100,0	68	100,0
<u>Начальные клинические прояв- ления страдания сердца:</u>				
1) Признаки недостаточности кровообращения	70	83,3	26	38,2
2) Суставные явления	29	34,5	11	16,2
3) Боли в области сердца	16	19,0	3	4,4
4) Лихорадка	12	14,3	41	60,3
5) Кровохаркание	3	3,6	4	5,9
6) Общая слабость	9	10,7	22	32,4
7) Мозговой инсульт	1	1,2	2	2,9
8) Боли в области селезенки	2	2,4	4	5,9
9) Боли в области печени	1	1,2	3	4,4
10) Признаки поражения почек	-	-	4	5,9

Вполне понятно, что у больных с подострым септическим эндокардитом, развившимся на фоне уже имеющейся декомпенсации ревматического порока (I-я группа), истинное начало септического процесса обычно не поддается определению, так как оно маскируется картиной декомпенсированного порока. Как показывает таблица 26, у этих больных картина страдания сердца открывается в подавляющем большинстве случаев (в 83,3%) признаками недостаточности кровообращения. У значительного числа больных (34,6%) вначале отмечаются также суставные явления и уже много реже - различные другие болезненные признаки: боли в области сердца (19,0%), лихорадка (14,3%), общая слабость (10,7%) и пр.

Что же касается 2-й группы, то здесь у большинства больных (60,3%) начальным проявлением заболевания бывает лихорадка. Признаки же недостаточности кровообращения в начальном периоде заболевания отмечаются, по сравнению с I-й группой, в два с лишним раза реже (в 38,2%); также реже, чем в I-й группе, встречаются в качестве начальных признаков страдания и суставные явления (в 16,2%). Наоборот, такой признак, как общая слабость в начале заболевания, во 2-й группе встречается в три раза чаще, чем в I-й, - в 32,4%.

Таким образом, 2-я группа подострого септического эндокардита по начальным проявлениям заболевания характеризуется больше всего признаками инфекционно-токсического состояния (лихорадка, общая слабость) и в меньшей мере - признаками заболевания сердца. Многие авторы (С.С.Зимницкий /87 / , С.А.Гиляревский /60/, Р.Б.Кацнельсон /95/ и др.) отмечают, что начальный период болезни при подострых септических эн-

докардитах не имеет достаточно характерной картины. Часто имеются лишь признаки какого-то неясного инфекционно-токсического состояния, сказывающегося длительной, капризного характера, лихорадкой, познабливаниями, явлениями общего недомогания, при относительно хорошо сохранившейся трудоспособности (Р.Б.Кацнельсон / 95/, К.В.Бунин /28/). Эти литературные данные в полной мере приложимы к больным 2-й группы на нашем материале. Больные же I-й группы подострого септического эндокардита ("ревмосептической" группы), как и в группе возвратного ревматического эндокардита или в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, с самого начала клинически явного течения болезни идут как сердечные больные.

В главе III мы указали, что в I-ю группу подострого септического эндокардита нами включено небольшое число случаев, где подострый септический эндокардит развился вслед за картиной типичного суставного приступа ревматизма. Однако и во 2-й группе подострого септического эндокардита у небольшого числа больных (16,2%) в начале заболевания отмечались суставные явления, выразившиеся главным образом болями в суставах без припухания их. Характер этих суставных явлений не может считаться достаточно ясным: есть ли это проявление сепсиса, или же суставные явления здесь представляют собой легкий рецидив ревматизма, за которым следует развитие септического эндокардита. С.А. Гиляревский /60/ указывает, что в начале затяжного септического эндокардита очень часто наблюдаются боли в суставах и нередко небольшое их припухание; при этом отмечается прекрасное действие салицилатов и

пирамидона на указанные суставные явления. Однако давно уже было отмечено, например, С.С.Зимницким /87/, что изменения со стороны суставов при подостром септическом эндокардите, сказывающиеся чаще всего только болями, не поддаются воздействию салицилатов. С другой стороны, Г.Ф. Ланг /130/, описывая начальные проявления подострого септического эндокардита, не упоминает о суставных явлениях и лишь указывает, что изредка подострый септический эндокардит развивается у ревматиков непосредственно вслед за рецидивирующей ревматической инфекцией с постепенной переменой клинической картины. Также и Р.Б.Кацнельсон /95/, К.В.Бунин /28/, характеризуя клиническую картину начального периода подострого септического эндокардита, не указывают на наличие в этом периоде суставных явлений.

Таблица 27

Общая длительность клинически явного течения заболевания у больных, умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита		2-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	84	100,0	68	100,0
<u>Количество больных с длитель- ностью заболевания:</u>				
1) до I года	20	23,8	53	77,9
2) от I до 3 лет	26	31,0	15	22,1
3) от 3 до 5 лет	11	13,1	-	-
4) свыше 5 лет	27	32,1	-	-

Общая длительность клинически явного течения страдания сердца у больных в I-й группе подострого септического эндокардита в большинстве случаев превышает I год; длительность заболевания до I года отмечена в 23,8% , от I г. до 3 лет - в 31,0%, от 3 до 5 лет - в 13,1% и свыше 5 лет - в 32,1% (таблица 27). Таким образом, I-я ("ревмосептическая") группа подострого септического эндокардита характеризуется, в общем, преобладанием среди больных лиц с длительным течением заболевания. В этом отношении "ревмосептическая" группа весьма близка к группе возвратного ревматического эндокардита. Это и понятно, так как больные с подострым септическим эндокардитом I-й группы, если можно так выразиться, комплектуются, очевидно, из такого же контингента ревматиков, из какого состоит и группа возвратного ревматического эндокардита. Следует отметить, что в данной группе среди больных с более коротким течением заболевания (до I года) больше половины относилось к тем больным, у которых подострый септический эндокардит развился непосредственно вслед за острым суставным приступом ревматизма.

Во 2-й группе подострого септического эндокардита у большинства больных (в 77,9%) длительность заболевания не превышает I года, а у остальных (в 22,1%) отмечена в пределах от I до 3 лет. Таким образом, 2-я группа подострого септического эндокардита характеризуется относительно коротким течением заболевания. Как указывают С.А.Гиляревский /60/, В.Ф.Зеленин /83/ и некоторые другие авторы, подострый септический эндокардит длится от нескольких месяцев до I-I,5 лет, Иногда, правда, наблюдаются случаи затяжного септичес-

кого эндокардита и с большей длительностью - до 2 с лишним лет (Р.Д.Штерн /233/); подобные случаи встречались и в нашем материале.

Не подлежит, однако, сомнению, что и в I-й группе подострого септического эндокардита длительность именно септического процесса не выходит за пределы той, которая отмечена у больных 2-й группы; но, как мы указывали, начало септического процесса при наличии уже имевшегося выраженного страдания сердца обычно определить бывает затруднительно, так как признаки сепсиса здесь большей частью бывают стертыми и маскируются картиной недостаточности общего кровообращения.

Как при ревматических, так и особенно при подострых септических эндокардитах анализ непосредственных причин смерти нередко бывает весьма затруднительным, так как к основному (септическому) процессу часто присоединяются различные другие патологические процессы, ускоряющие наступление летального исхода. Поэтому и при подострых септических эндокардитах приходится часто в качестве причин смерти считать именно сочетание двух или даже нескольких патологических процессов. М.Г. Богдатыян (23) на 109 случаев смерти при подострых септических эндокардитах сепсис, как таковой, в качестве причины смерти отметила только в 30 случаях. Р.Д.Штерн /233/ приводит данные, согласно которым сам септический эндокардит является причиной смерти только в 8 случаях из 27, в 7 случаях причиной смерти было сочетание септического эндокардита с декомпенсацией сердца, в 3 случаях - сочетание сердечной декомпенсации с бронхопневмонией, в 4 сл. -деком-

пенсация сердца, в 2- разрыв микотической аневризмы в мозгу, в 2 - уремия и в I случае - крупозная пневмония, т.е. в половине случаев подострого септического эндокардита причиной смерти была и декомпенсация сердца.

По нам данным (таблица 28), в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита только в 19,3% случаев можно считать, что причиной смерти послужил септический процесс как таковой. Это наблюдалось по преимуществу в тех случаях, когда септический эндокардит развивался непосредственно вслед за суставным приступом ревматизма. В 3,4% случаев причиной смерти было сочетание сепсиса с бронхопневмонией и в 1,1% - с тромбозом мезентериальных сосудов. В большинстве же случаев - в 67,0% - смерть последовала от сочетания тяжелой недостаточности кровообращения с септическим процессом; при этом в 14,8% случаев помимо указанного сочетания недостаточности кровообращения и сепсиса имелась еще и бронхопневмония, в 2,3% - крупозная пневмония, в 2,3% - уремия, в 1,1% - тромбоз легочной артерии и в 1,1% - инфаркт миокарда. В 4,5% непосредственной причиной смерти явилось кровоизлиянием в мозг и в таком же проценте случаев - уремия.

Во 2-й группе несколько чаще, чем в I-й, единственной причиной смерти являлся септический процесс - в 27,1% случаев. В 7,1% случаев причиной смерти было сочетание септического эндокардита с крупозной пневмонией, в 2,9% - с бронхопневмонией, в 1,4% - с эмболией венечной артерии и в 1,4% - с менингитом.

Таблица 28

Причины смерти у больных с подострым септическим
эндокардитом

	1-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита		2-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Причины смерти:				
1. Септический эндокардит	17	19,3	19	27,1
2. Септический эндокардит и тромбоз мезентериальных сосудов	1	1,1	-	-
3. Септический эндокардит и эмболия венечной артерии	-	-	1	1,4
4. Септический эндокардит и крупозная пневмония	-	-	5	7,1
5. Септический эндокардит и бронхопневмония	3	3,4	2	2,9
6. Септический эндокардит и менингит	-	-	1	1,4
7. Септический эндокардит и недостаточность кровообра- щения	59	67,0	28	40,0
В том числе в сочетании еще:				
1) с бронхопневмонией	13	14,8	5	7,1
2) с крупозной пневмонией	2	2,3	2	2,9
3) с тромбозом легочной артерии	1	1,1	-	-
4) с инфарктом миокарда	1	1,1	-	-
5) с уреимией	2	2,3	-	-
8. Кровоизлияние в мозг	4	4,5	13	18,6
9. У р е м и я	4	4,5	1	1,4

Сочетание септического эндокардита с тяжелой недостаточностью кровообращения, как причина смерти, имело место в 40,0%, т.е. в полтора с лишним раза реже, чем в I-й группе; причем здесь мы также имели в 7,1% случаев осложнение бронхопневмонией и в 2,9% - крупозной пневмонией. Во 2-й группе подострого септического эндокардита в значительном проценте случаев (в 18,6%) смерть была обусловлена кровоизлиянием в мозг. Смерть от уремии отмечена только в I,4% случаев.

Таким образом, у больных с подострым септическим эндокардитом, в общем, конкурируют две основные причины смерти: сепсис, как таковой, и недостаточность кровообращения. Это в отношении подострых септических эндокардитов подчеркивает и Р.Д. Штерн (233). Недостаточность кровообращения, разумеется, чаще играет роль в летальном исходе заболевания в I-й группе, так как здесь и сам септический процесс развивается уже в условиях декомпенсированного кровообращения; во 2-й же группе недостаточность кровообращения обычно возникает уже при наличии септического поражения сердечно-сосудистой системы.

Следует подчеркнуть, что у больных с подострым септическим эндокардитом, как и у ревматиков без явлений сепсиса, часто к основному заболеванию присоединяются другие патологические процессы, которые, несомненно, ускоряют наступление смерти от основного заболевания, а в ряде случаев являются и непосредственной причиной смерти, как, например, кровоизлияние в мозг, которое наиболее часто встречается во 2-й группе подострого септического эндокардита (в четыре раза чаще, чем в I-й группе). Если взять все вместе подост-

рые септические эндокардиты, то случаи от кровоизлияния в мозг составят 10,8%, т.е. процент, близкий к тому, какой указывает, например, В.Е.Шульц (234) - 9,8%.

ИЗМЕНЕНИЕ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА.

При подострых септических эндокардитах, как известно, имеется выраженная тенденция к поражению аортального клапана. Это давно уже было подчеркнуто С.С.Зимницким /87/, Финкельштейн /248/ и другими авторами. В то же время изменения двустворчатого и трехстворчатого клапанов отмечаются в меньшем проценте случаев, чем при ревматизме. Изменения же клапана легочной артерии встречаются так же редко, как и при ревматическом эндокардите. О частоте поражения отдельных клапанов сердца при подострых септических эндокардитах дают представление следующие цифры: в клинике Г.Ф. Ланга / 129 / на 82 секционных случая затяжного септического эндокардита изменения двустворчатого клапана отмечены в 59 случаях (72,0%), а аортального - в 67 (81,7%); по секционным данным З.Д.Хахиной (100 случаев затяжного септического эндокардита), поражение двустворчатого клапана найдено в 71,0%, аортального - в 83,0%, трехстворчатого - в 4,0% и клапана легочной артерии - в 2,0% (цитировано по Ш.И.Криницкому /117/). В большем секционном материале Б.А.Черногубова /215/ приводятся следующие данные о частоте изменений отдельных клапанов сердца в случаях затяжного септического эндокардита: изменения двустворчатого клапана отмечены в 77,6%, аортального - в 81,3%, трехстворчатого - в 9,9%. Преобладание при подострых

септических эндокардитах изменений аортального клапана над изменениями двустворчатого отмечают на своем материале и некоторые другие авторы (А.А.Лаптев и М.Е.Феклисова /134/ , М.И. Теодори/ 202/).

В отличие от ревматического эндокардита, при подостром септическом нередко встречается изолированное изменение аортального клапана. В.Е. Шульц (234) это отмечает в 16,4% случаев, Б.А. Черногубов (215) - в 22,0%, Л.И. Гефтер (56) - в 23,0%, Я.Г. Эттингер (238) - в 30,0% случаев.

Следует , однако, отметить, что по Н.Д.Стражеско (187), при затяжных септических эндокардитах, хотя и часто обнаруживаются признаки поражения аортального клапана, но обычно рядом с признаками поражения двустворчатого, а иногда и трехстворчатого клапана. М.Г. Богдатьян (22) на своем материале в большинстве случаев подострого септического и возвратного ревматического эндокардитов отмечает идентичность в поражении клапанов. По данным Л.И. Гефтера (56), при затяжном септическом эндокардите отмечено: поражение аортального клапана в 69,0%, а двустворчатого - в 78,0%, т.е. несколько чаще.

Если учесть все эндокардитические изменения клапанов, независимо от того, являются ли они свежими или старыми, то мы будем иметь следующую картину клапанных изменений при подострых септических эндокардитах в нашем материале (таблица 29): в I-й группе изменения двустворчатого клапана имеются во всех случаях, изменения аортального клапана - в 65,9%, трехстворчатого - в 36,4% и клапана легочной артерии - в 4,5%; при этом стеноз левого венозного отверстия обнаружен в 90,9%, недостаточность аортального клапана - в 21,6%

и стеноз правого венозного отверстия - в 12,5%; изменения двух и более клапанов имели место в 76,1% случаев. Во 2-й группе подострого септического эндокардита изменения двустворчатого клапана отмечены в 72,9%, а аортального - в 88,6%; изменения трехстворчатого клапана встретились всего лишь в 5,7%, а изменения клапана легочной артерии не были обнаружены ни в одном случае; сужение левого венозного отверстия отмечено в 42,9%, но зато недостаточность аортального клапана отмечена более чем в половине случаев - в 58,6%; сужение правого венозного отверстия найдено всего лишь в 1,4%; изменения двух и более клапанов также имело место более чем у половины больных - в 64,3% ; среди случаев с изменением одного только клапана (35,7%) большинство (25,7%) относится к случаям изолированного изменения аортального клапана.

Таким образом, разница в "профиле" клапанных изменений между 1-й ("ревмосептической") и 2-й группами подострого септического эндокардита сводится к тому, что в 1-й группе, как и в группе возвратного ревматического эндокардита, имеется изменение во всех случаях двустворчатого клапана с высоким процентом случаев сужения левого венозного отверстия, относительно высокий процент случаев с изменением трехстворчатого клапана, нередко с наличием сужения правого венозного отверстия; изменения же аортального клапана, хотя и составляют довольно высокий процент, все же значительно уступают по частоте изменениям двустворчатого клапана; при этом случаи аортального порока в виде недостаточности клапана составляют примерно 1/3 всех случаев поражения аортального клапана. Во 2-й же группе преобладают по своей частоте изменения

аортального клапана, причем более чем в половине случаев изменений аортального клапана имеется порок этого клапана в виде недостаточности его; изменения двустворчатого клапана с наличием сужения левого венозного отверстия отмечены в два с лишним раза реже, чем в I-й группе; изменения трехстворчатого клапана имелись лишь в единичных случаях; характерным для данной (2-й) группы является наличие значительного числа случаев с изменением одного только аортального клапана, что, как известно, не свойственно ревматическим эндокардитам.

Таблица 29

Частота изменений отдельных клапанов сердца у больных, умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под- остр. септическ. эндокардита		2-я группа под- остр. септическ. эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Изменения двустворчатого клап.	88	100,0	51	72,9
"- аортального клапана	58	65,9	62	88,6
"- трехстворчатого -"	32	36,4	4	5,7
"- клапана легочной арт.	4	4,5	-	-
Изменения двух и более клапа- нов (комбинированные изменения)	67	76,1	45	64,3
Изменения одного клапана (изо- лированные)	21	23,9	25	35,7
В том числе изолированные из- менения аортального клапана	-	-	18	25,7
Сужение левого венозного от- верстия	80	90,9	30	42,9
Недостаточность аортального клапана	19	21,6	41	58,6
Сужение правого венозного отверстия	11	12,5	1	1,4

Как и при ревматизме, при подострых септических эндокардитах "профиль" изменений клапанного аппарата сердца в определенной мере зависит от пола больных. По данным Б.А.Черногубова (212), при затяжном сепсисе митральные пороки отмечаются у мужчин в 74,7%, у женщин - в 82,4%; аортальные пороки соответственно: в 88,0% и 69,3% и трикуспидальные - в 8,4% и 12,3%, т.е. поражение аортального клапана чаще отмечается у мужчин, а поражение двустворчатого и трехстворчатого - чаще у женщин.

Наши данные (таблица 30) показывают, что и в I-й и во 2-й группах подострого септического эндокардита изменения двустворчатого и трехстворчатого клапанов более часты у женщин, а изменения аортального клапана чаще встречаются у мужчин. При этом разница наиболее выражена в отношении аортального клапана и меньше всего в отношении двустворчатого клапана. Так, изменения аортального клапана отмечены в I-й группе у мужчин в 81,1%, а у женщин в 54,9%; недостаточность аортального клапана: у мужчин в 35,1%, у женщин в 11,8%; во 2-й группе изменения этого клапана отмечены у мужчин в 97,7%, у женщин - в 74,1%; недостаточность аортального клапана соответственно в 70,0% и 40,7%. Нужно сказать, что отмеченная выше разница в "профиле" клапанных изменений между I-й и 2-й группами подострого септического эндокардита зависит не только от того, что в I-й ("ревмосептической") группе преобладают среди больных женщины, а во 2-й группе - мужчины, но и от особенностей септического эндокардита в той и другой группе.

Таблица 30

Частота изменений отдельных клапанов сердца у мужчин и женщин, умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под-острого септического эндокардита		2-я группа под-острого септического эндокардита	
	М.	Ж.	М.	Ж.
Количество больных	37	51	43	27
Изменения двустворчатого клапана	37 (100%)	51 (100%)	30 (70%)	21 (77,8%)
В том числе со стенозом левого венозного отверстия	33 (89,2%)	47 (92,2%)	16 (37,2%)	14 (51,8%)
Изменения аортального клапана	30 (81,1)	28 (54,9%)	42 (97,7%)	20 (74,1%)
В том числе с недостаточностью клапана	13 (35,1%)	6 (11,8%)	30 (70,0%)	11 (40,7%)
Изменения трехстворчатого клапана	11 (30,0%)	21 (41,2%)	2 (4,7%)	2 (7,4%)
В том числе со стенозом правого венозного отверстия.	2 (5,4%)	9 (17,6%)	1 (2,3%)	-
Изменения клапана легочной артерии.	2 (5,4%)	2 (3,0%)	-	-

Так, если сравнить частоту изменений аортального и двустворчатого клапана у мужчин в I-й и во 2-й группе (таблица 30), то в I-й группе у них преобладают изменения двустворчатого клапана (100,0 против 81,1%), а во 2-й группе, наоборот, преобладают изменения аортального клапана (97,7% против

70,0%); то же по существу мы имеем и среди женщин в той и другой группе; в I-й группе резко преобладают изменения двустворчатого клапана над изменениями аортального (100,0% против 54,9%); во 2-й же группе частота изменений аортального клапана (74,1%) почти равна частоте двустворчатого клапана (77,8%). Следовательно, для 2-й группы подострого септического эндокардита особенно характерна значительная частота изменений аортального клапана не только у мужчин, но и у женщин.

Если теперь учесть только свежие эндокардитические изменения клапанов, т.е. изменения, соответствующие периоду развития именно септического процесса, то мы получим следующую картину (таблица 3I и рис. 7): в I-й ("ревмосептической") группе свежие эндокардитические изменения, как и при учете всех вообще эндокардитических изменений, чаще всего отмечаются на двустворчатом клапане (в 87,5%), на втором месте по частоте стоят изменения аортального клапана (в 58,0%), на третьем - изменения трехстворчатого клапана (в 23,9%); изменения клапана легочной артерии встречаются в единичных случаях (в 4,5%); во 2-й группе наиболее часты изменения аортального клапана (в 84,3%), на втором месте - изменения двустворчатого клапана (в 61,4%), изменения трехстворчатого клапана встречаются лишь в единичных случаях (в 2,9%), а изменения клапана легочной артерии не отмечаются вовсе. Таким образом, при подострых септических эндокардитах I-й ("ревмосептической") группы соотношение частоты поражения отдельных клапанов сердца является таким же, какое свойственно ревматическому эндокардиту; при подострых же септических

эндокардитах 2-й группы имеется выраженная тенденция к преимущественному поражению аортального клапана и редко поражается трехстворчатый клапан.

Таблица 31

Частота свежих эндокардитических изменений отдельных клапанов сердца при подострых септических эндокардитах

	I-я группа подострого септического эндокардита		2-я группа подострого септического эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Изменения двустворчатого клапана	77	87,5	43	61,4
В том числе с язвенным процессом	55	62,5	20	28,6
Изменения аортального клапана	51	58,0	59	84,3
В том числе с язвенным процессом	23	26,1	42	60,0
Изменения трехстворчатого клапана	21	23,9	2	2,9
В том числе с язвенным процессом.	2	2,3	-	-
Изменения клапана легочной артерии	4	4,5	-	-
В том числе с язвенным процессом	-	-	-	-
Общее количество больных с язвенным эндокардитом	62	70,5	46	65,7

Существенным различием между двумя группами подострого септического эндокардита является также и то, что в I-й группе преимущественной локализацией язвенного процесса

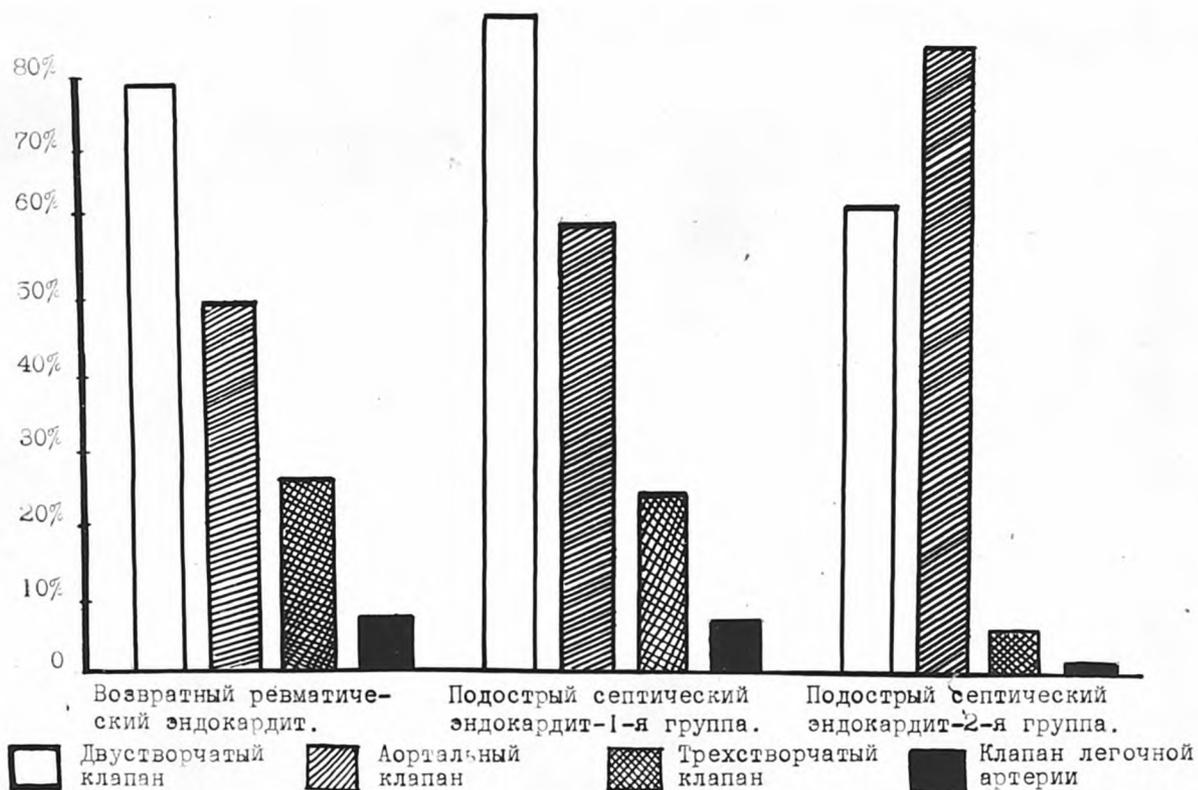


Рис.7 Частота поражения свежим эндокардитическим процессом клапанов сердца при возвратных ревматических и подострых септических эндокардитах.

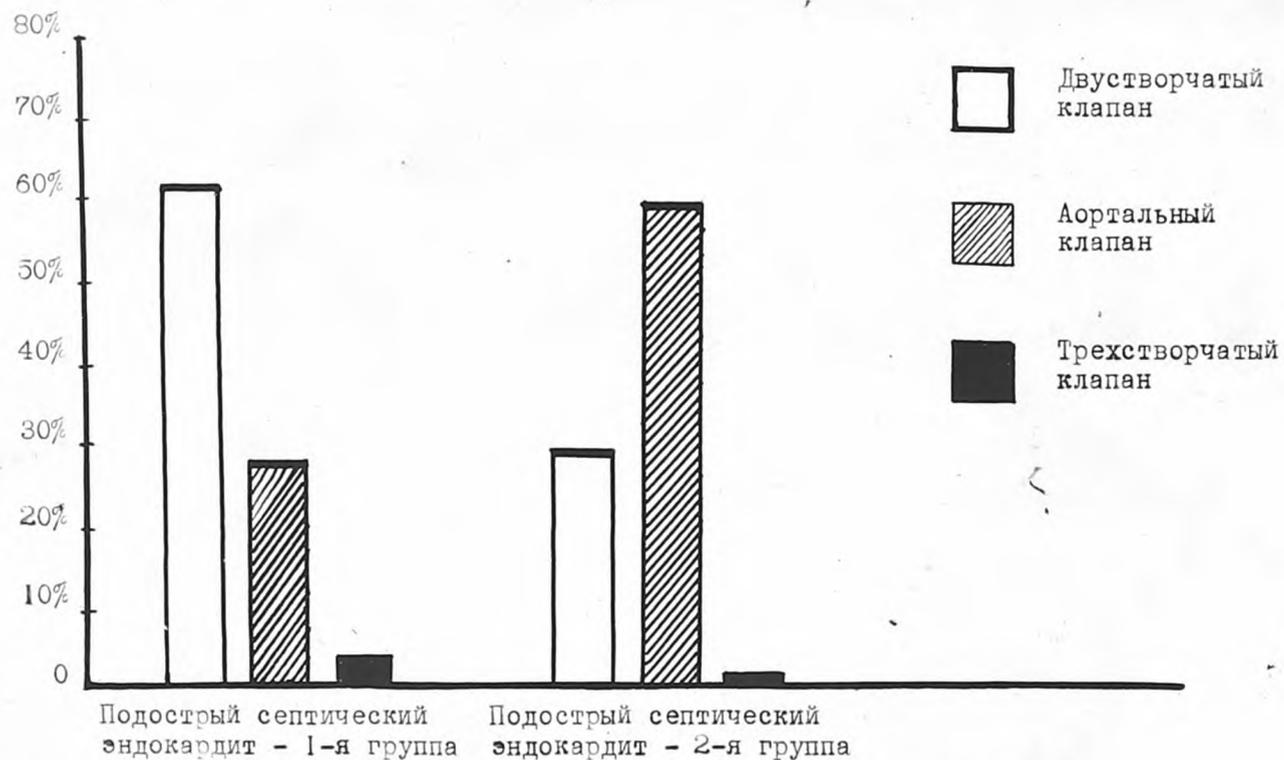


Рис. 8 Частота язвенного эндокардита отдельных клапанов сердца при подострых септических эндокардитах.

служит двустворчатый клапан, на котором этот процесс отмечен в 62,5%, тогда как на аортальном он отмечен в 26,1% случаев, т.е. почти в два с половиной раза реже; во 2-й же группе, наоборот, преимущественной локализацией язвенного процесса служит аортальный клапан, где язвенный процесс отмечен в 60,0%; на двустворчатом же клапане этот процесс обнаружен в 28,6%, т.е. в два раза реже (рис. 8 и таблица 31). Общее же количество больных с язвенным эндокардитом в той и другой группе примерно одинаково: 70,5% в I-й группе и 65,7% во 2-й.

Разница в частоте локализации язвенного эндокардита на двустворчатом и аортальном клапанах, отмеченная между I-й и 2-й группами подострого септического эндокардита, имеет место и в том случае, если рассматривать по отдельности мужчин и женщин (таблица 32). В той и другой группе подострого септического эндокардита язвенный эндокардит вообще, а, в частности, и на аортальном клапане встречается чаще у мужчин, чем у женщин: в I-й группе у мужчин язвенный эндокардит отмечен в 78,4%, у женщин - в 64,7%; язвенный эндокардит аортального клапана соответственно: в 40,5% и 15,7%; однако в этой группе как у мужчин, так и у женщин, язвенный эндокардит значительно чаще отмечается на двустворчатом клапане, чем на аортальном, особенно у мужчин: у мужчин язвенный эндокардит двустворчатого клапана отмечен в 62,2%, аортального клапана - в 40,5%; у женщин язвенный эндокардит двустворчатого клапана обнаружен в 62,7%, а аортального - в 15,7%. Во 2-й группе подострого септического эндокардита язвенный эндокардит, в том числе и язвенный эндокардит аорталь-

ного клапана, также обнаружен чаще у мужчин, чем у женщин: у мужчин - в 72,1%, в том числе на аортальном клапане - в 67,4%, у женщин же - в 55,6% и в том числе на аортальном клапане - в 48,1%. Однако в данной группе и у мужчин и у женщин локализация язвенного процесса значительно чаще встречалась на аортальном клапане, нежели на двустворчатом: у мужчин на аортальном клапане - в 67,4% и на двустворчатом - в 30,2%, у женщин на аортальном - в 48,1% и на двустворчатом - в 25,9%.

Таблица 32

Частота язвенного эндокардита на отдельных клапанах сердца у мужчин и женщин при подострых септических эндокардитах

	I-я группа под-острого септического эндокардита		2-я группа под-острого септического эндокардита	
	м.	ж.	м.	ж.
Общее количество больных	37 (100%)	51 (100%)	43 (100%)	27 (100%)
Язвенный эндокардит двустворчатого клапана	23 (62,2%)	32 (62,7%)	13 (30,2%)	7 (25,9%)
Язвенный эндокардит аортального клапана	15 (40,5%)	8 (15,7%)	29 (67,4%)	13 (48,1%)
Язвенный эндокардит трехстворчатого клапана	1 (2,7%)	1 (2,0%)	-	-
Всего больных с язвенным эндокардитом	29 (78,4%)	33 (64,7%)	31 (72,1%)	15 (55,6%)

Таким образом, разная частота локализации язвенного эндокардита на двустворчатом и аортальном клапанах в I-й

("ревмосептической") и во 2-й группах подострого септического эндокардита не зависит от разного состава (по полу) больных в этих группах.

Различная частота поражения язвенным эндокардитом двустворчатого и аортального клапанов в I-й и во 2-й группе подострого септического эндокардита не зависит также и от возрастного состава больных в этих группах. Если в обеих группах разделить всех больных на две возрастные группы — больных в возрасте до 30 лет и больных в возрасте старше 30 лет, — то получим следующее (таблица 33): в I-й группе подострого септического эндокардита как у больных до 30 лет, так и у больных в возрасте 30 лет и старше язвенный эндокардит чаще отмечается на двустворчатом клапане, а не аортальном; на двустворчатом клапане он отмечен у больных в возрасте до 30 лет в 56,0%, а на аортальном — в 24,0%; у больных в возрасте 30 лет и старше мы имеем соответственно: 65,1% и 27,0%; в то же время во 2-й группе подострого септического эндокардита в младшей возрастной группе язвенный эндокардит двустворчатого клапана отмечен в 31,2%, а аортального — в 43,8%; соответствующие цифры для старшей возрастной группы будут: 26,3% и 73,7%; следовательно особенность в частоте поражения язвенным процессом двустворчатого и аортального клапанов в той и другой группе подострого септического эндокардита сохраняется независимо от возраста больных.

Попутно следует отметить, что в I-й и особенно во второй группе подострого септического эндокардита среди больных в возрасте до 30 лет язвенный эндокардит вообще встречается реже, чем у больных более старшего возраста.

Таблица 33

Частота развития язвенного эндокардита при подострых септических эндокардитах у больных разного возраста

Возрастные группы:	I-я группа подострого септического эндокардита		2-я группа подострого септического эндокардита	
	до 30 лет	30 лет и старше	До 30 лет	30 л. и старше
Общее количество больных	25 (100%)	63 (100%)	32 (100%)	38 (100%)
Количество больных с язвенным эндокардитом:				
двустворчатого клапана	14 (56,0%)	41 (65,1%)	10 (31,2%)	10 (26,3%)
Аортального клапана	6 (24,0%)	17 (27,0%)	14 (43,8%)	28 (73,7%)
Всего больных с язвенным эндокардитом	16 (64,0%)	46 (73,0%)	17 (53,1%)	29 (76,3%)

Надо сказать, что подострый септический эндокардит далеко не всегда характеризуется наличием язвенного процесса на клапанах. По данным Л.И.Гейфера /56/, язвенный процесс при подострых септических эндокардитах отмечен в 60,0% случаев; в 40,0% случаев был бородавчатый эндокардит. Л.Х.Кечкер(98) на материале клиники Г.Ф.Ланга имел на 72 случая подострого септического эндокардита в 38, т.е. более чем в половине бородавчатый эндокардит. Правда, З.Д.Хахина на своем материале в случаях затяжного септического эндокардита отмечает язвенный процесс на клапанах в 94,0% и только в 6,0% случаев эндокардит был бородавчатый (цитировано по Ш.И.Крилицкому /117/). По нашим данным (таблица 31), язвенный эндокардит в I-й группе подострого септического эндокардита

отмечен в 70,5% и во 2-й группе - в 65,7% случаев. Бородавчатые наложения при подострых септических эндокардитах, в отличие от ревматического эндокардита, часто характеризуются крупными размерами и обычно содержат в себе различных микробов. Л.И.Гефтер (56) во всех случаях подострого септического эндокардита, имевшего характер бородавчатого, отметил наличие в тромботических наложениях и в ткани клапана колонии микробов. Бородавчатый эндокардит при подострых септических эндокардитах, дающий крупные, полипозные тромботические наложения, чаще встречается в более молодом возрасте и особенно в детском (А.П.Авцын /8/).

Спрашивается, что лежит в основе особенностей в "профиле" поражений клапанного аппарата сердца при подострых септических эндокардитах I-й и 2-й групп? Несомненно, что здесь решающую роль играет разная почва, на которой развивается подострый септический эндокардит. В последнее время появились работы, в которых частота поражения отдельных клапанов сердца при подострых септических эндокардитах рассматривается дифференцированно: при эндокардитах, развившихся у лиц с ревматическими пороками сердца, и при так называемых первичных подострых септических эндокардитах. Эти работы показывают существенную разницу в частоте поражения клапанов сердца в указанных группах подострого септического эндокардита. По Б.А.Черногубову (214, 216), примерный профиль пороков сердца при первичном подостром септическом эндокардите отклоняется от профиля клапанных пороков по всей группе подострого септического эндокардита в сторону меньшего процента случаев митральных пороков и пороков трехстворки и в

сторону, наоборот, большего процента случаев аортальных пороков. В. Е. Шульц (234), разделив все подострые септические эндокардиты на две группы - неревматическую и ревматическую, - отмечает, что в первой группе, т.е. неревматической, случаи без сформированного стабильного порока обнаружены в 55,5%, а во второй - ревматической - такие случаи составили только 18,2%; изолированный аортальный порок в первой группе наблюдался в четыре раза чаще, чем во второй (в 29,0% против 7,3%), а комбинированные (митрально-аортальные) пороки, наоборот, чаще отмечены в ревматической группе (в 30,5%), чем в неревматической (в 8,9%). По данным этого же автора, как недостаточность^b аортального клапана, так и сужение устья аорты отмечены в той и другой группе в одинаковом проценте случаев; резкая же разница была в частоте митральных пороков: в неревматической группе недостаточность митрального клапана отмечена только в 11,0% случаев, а в ревматической - в 45,1%; митральный же стеноз в неревматической группе вообще не обнаружен, тогда как в ревматической он отмечен в 52,5%. А.М. Вихерт /39/, рассматривая отдельно частоту локализации язвенного эндокардита, с одной стороны, при затяжном септическом эндокардите у ревматиков, а, с другой, при затяжном септическом эндокардите у лиц с сифилитическими, атеросклеротическими, врожденными пороками и у лиц, вообще не страдавших ранее пороком сердца, констатирует язвенный эндокардит двустворчатого клапана у ревматиков в 24,0%, двустворчатого и аортального - в 35,1%, двустворчатого, аортального и трехстворчатого - в 1,0% ; в общей сложности язвенный эндокардит двустворчатого клапана у ревматиков был отмечен

в 60,1%; в то же время в неревматической группе затяжного септического эндокардита язвенный эндокардит двустворчатого клапана был обнаружен всего лишь в 19,7% в том числе только на двустворчатом клапане в 13,2% и одновременно на двустворчатом и аортальном клапанах - в 6,5%; с другой стороны, язвенный эндокардит только одного аортального клапана у ревматиков был отмечен в 40,3%, а у прочих - в 70,5% случаев.

Приведенные литературные данные относительно частоты поражения клапанов у больных с подострым септическим эндокардитом в неревматической группе в значительной мере соответствуют нашим данным об изменениях клапанного аппарата при подострых септических эндокардитах 2-й группы, т.е. при тех эндокардитах, которые развились у людей, бывших до того практически здоровыми.

Однако во 2-й группе подострого септического эндокардита в нашем материале большинство больных является, несомненно, ревматиками; можно предполагать, что в период, непосредственно предшествовавший развитию у них септического эндокардита, ревматический процесс в активной его форме у них отсутствовал, а возможно и раньше не отличался большой активностью; за это последнее предположение говорит, по нашему мнению, то, что во 2-й группе подострого септического эндокардита процент больных с "суставным анамнезом", по сравнению с другими группами больных, является наиболее низким; кроме того, и изменения трехстворчатого клапана, наличие которых у ревматиков свидетельствует о довольно-таки активном течении ревматического эндокардита, в данной группе встречаются лишь в незначительном числе случаев. Поэтому

вполне вероятно, что ревматики, находящиеся в неактивной стадии ревматического заболевания, должны реагировать на септическую инфекцию таким же образом, как и неревматики. В литературе имеются указания на то, что типичный затяжной септический эндокардит развивается у ревматика обычно спустя длительное время после проявлений ревматического заболевания (С.А.Гиляревский /60/).

Возникает также вопрос, не зависит ли разница в "профиле" клапанных изменений и, в частности, в локализации язвенного эндокардита на двустворчатом и аортальном клапанах у больных I-й и 2-й групп подострого септического эндокардита от предшествующего поражения клапанов ревматическим процессом, т.е. от предшествующей деформации клапанов, которая служит моментом, способствующим оседанию инфекции на таком клапане? А.М.Вихерт (39), анализируя данные о частоте локализации язвенного эндокардита на отдельных клапанах, высказывается в пользу того, что локализация подострого септического эндокардита на тех или иных клапанах в известной мере бывает обусловлена локализацией предшествующего порока. Наши данные показывают, что предшествующее обезображивание клапана, несомненно, играет определенную роль в развитии на таком клапане септического эндокардита. Это видно на примере язвенного эндокардита двустворчатого клапана. Если сравнить частоту язвенного эндокардита двустворчатого клапана у больных, имеющих митральный стеноз, с частотой этого эндокардита у больных без митрального стеноза (таблица 34), то мы получим резкую разницу между этими группами больных: у больных с митральным стенозом язвенный эндокар-

дит двустворчатого клапана отмечен в 60,9%, а у больных без митрального стеноза - только в 20,8%, т.е. в три раза реже.

Таблица 34

Частота развития язвенного эндокардита двустворчатого клапана у больных с митральным стенозом и у больных без митрального стеноза

	Больные с митральным стенозом		Больные без митрального стеноза	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	110	100,0	48	100,0
Количество больных с язвенным эндокардитом двустворчатого клапана	67	60,9	10	20,8

С другой стороны, локализация язвенного эндокардита на двустворчатом клапане зависит не только от чисто механического момента - предшествующей деформации клапана. Данные, представленные в таблице 35, показывают, что язвенный эндокардит двустворчатого клапана у больных с митральным стенозом в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита встречается значительно чаще, чем у больных с митральным стенозом во 2-й группе: в I-й группе - в 68,8% случаев, а во 2-й - в 40,0%. По нашему мнению эта разница обуславливается тем, что у больных I-й группы подострого септического эндокардита септический процесс развивается, повидимому, в условиях активного ревматического процесса в сердце, в условиях возвратного ревматического эндокардита, сочетающегося с недостаточностью кровообращения. По мнению многих авторов (М.Э.Гельштейн /50, 51/, М.В. Черноруцкий и Я.Н.Вишневская /224/, И.М. Рыбаков и Н.Н.Мордан-

ский /173/, С.А.Гиляревский /60/, Н.А. Краевский /105 /, Д.М.Коробов /114/, Л.А.Лещинский /138/ и др.), за хронической недостаточностью кровообращения у больных с ревматическими пороками сердца часто скрывается рецидивирующее течение ревматического эндокардита. У больных же с митральным стенозом во 2-й группе подострого септического эндокардита септический процесс развивается, очевидно, в условиях уже затихшего ревматического процесса. В пользу такого объяснения разницы в частоте локализации язвенного процесса на двустворчатом клапане в условиях митрального стеноза у больных 1-й и 2-й групп подострого септического эндокардита может говорить еще следующее обстоятельство: если взять те случаи подострого септического эндокардита, которые развились непосредственно вслед за острым приступом ревматизма (с суставными явлениями), когда, следовательно, ревматический процесс в сердце находился, несомненно, еще в активной стадии, то среди таких больных язвенный эндокардит двустворчатого клапана отмечен в 8 из 9 случаев митрального стеноза, т.е. относительно еще чаще, чем это имело место по всей 1-й группе подострого септического эндокардита.

Таким образом, можно думать, что, помимо деформации клапана, возникновению язвенного процесса на том или ином клапане (при развитии сепсиса) благоприятствует еще и наличие активного ревматического процесса на соответствующем клапане (чаще на двустворчатом).

Таблица 35

Частота язвенного эндокардита двустворчатого клапана при наличии митрального стеноза в отдельных группах подострого септического эндокардита

	I-я группа подострого септического эндокардита	В том числе эндокардиты развившиеся вслед за острым при- ступом рев- матизма	2-я группа подострого септическо- го эндокар- дита
Общее количество больных с митральным стенозом	80	9	30
Среди них больных с язвенным эндокардитом двустворчатого клапана	55 (68,8%)	8	12 (40,0%)

ОЧАГОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. При подострых септических эндокардитах очаговые нарушения кровообращения занимают еще более видное место в клинико-анатомической картине, чем при ревматических эндокардитах. М.Г.Богдатыян /22/ отмечает инфаркты в различных органах при подострых септических эндокардитах в 92,7%, т.е. почти у всех больных. В.Е.Шульц (234) при этих эндокардитах констатирует наличие различных инфарктов в 86,2%, а А.А.Демин (73) на своем материале клинически и патологоанатомически устанавливает те или иные тромбоземболические явления у всех больных с подострым септическим эндокардитом.

На нашем материале (таблица 36) различные очаговые нарушения кровообращения обнаружены у 78,4% больных в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита и у 85,7% больных во 2-й группе. Надо сказать, что при учете только свежих очаговых нарушений кровообращения про-

цент больных с наличием этих нарушений остается высоким: в I-й группе - 68,2% и во 2-й - 75,7%, значительно превосходя соответствующую цифру по группе возвратного ревматического эндокардита (50,0%).

Таблица 36

Частота очаговых нарушений кровообращения у умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа подострого септиче- ско- го эндокар- дита		2-я группа подострого септического эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Количество больных с очаговыми нарушениями кровообращения	69	78,4	60	85,7
В том числе только со свежими нарушениями	60	68,2	53	75,7
Количество больных с очаговыми нарушениями кровообращения в нескольких органах.	39	44,3	41	58,6
В том числе только со свежими нарушениями кровообращения в нескольких органах	22	25,0	23	32,9
Частота различных очаговых нарушений кровообращения:				
инфаркты легких	29	33,0	16	22,9
инфаркты почек	35	39,8	36	51,4
в том числе свежие	14	15,9	12	17,1
инфаркты селезенки	36	40,9	49	70,0
В том числе свежие	26	29,5	38	54,3
инфаркт миокарда	2	2,3	-	-
кровоизлияние в мозг	12	13,6	15	21,4
В том числе свежее	8	9,1	13	18,6
Кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку, серозные покровы и слизистые оболочки	10	11,4	10	14,3
Закупорка крупных сосудов в большом кругу кровообращения	8	9,1	1	1,4

Наш материал показывает также, что у больных с подострым септическим эндокардитом значительно чаще, чем при ревматических эндокардитах, наблюдается наличие очаговых нарушений кровообращения одновременно в нескольких органах: в I-й группе подострого септического эндокардита - в 44,3%, во 2-й - в 58,6%; при возвратных же ревматических эндокардитах это отмечено только в 28,0%; в этом отношении еще значительно обнаруживается разница, если брать во внимание только свежие очаговые нарушения кровообращения в нескольких органах: при подострых септических эндокардитах I-й группы мы имеем наличие свежих очаговых нарушений кровообращения в нескольких органах в 25,0%, во 2-й группе - в 32,9%, а при возвратных ревматических эндокардитах - только в 11,0%, т.е. реже в два-три раза. Эти данные говорят о том, что при подострых септических эндокардитах, особенно эндокардитах 2-й группы, сосудистые изменения являются более распространенными или более выраженными, чем при ревматических эндокардитах, и эти изменения, следовательно, можно расценивать как показатель известной злокачественности заболевания.

В то время как при возвратных ревматических эндокардитах среди различных очаговых нарушений кровообращения наиболее часто встречаются инфаркты легких (36,0%) и реже те или иные очаговые нарушения кровообращения в большом кругу кровообращения, при подострых септических эндокардитах, наоборот, чаще всего отмечаются инфаркты селезенки: в I-й группе - в 40,9%, в том числе свежие инфаркты в 29,5%, во 2-й группе - в 70,0% и среди них свежие - в 54,3%; инфаркты легких имелись в I-й группе в 33,0%, т.е. почти в таком же

проценте случаев, как и при возвратных ревматических эндокардитах, во 2-й группе подострого септического эндокардита инфаркты легких отмечены в 22,9%, т.е. заметно реже, чем в 1-й группе подострого септического эндокардита и при ревматических эндокардитах; инфаркты почек в 1-й группе обнаружены в 39,8%, в том числе свежие в 15,9%, во 2-й группе - в 51,4%, среди них свежие в 17,1% (при возвратных ревматических эндокардитах инфаркты почек отмечены в 31,1%, в том числе свежие в 9,1%, т.е. заметно реже, чем при подострых септических эндокардитах). Довольно часты при подострых септических эндокардитах и такие очаговые нарушения кровообращения как кровоизлияние в мозг (13,6% в 1-й группе и 21,4% во 2-й группе) или кровоизлияние в кожу, подкожную клетчатку, серозные покровы и слизистые оболочки (11,4% в 1-й группе и 14,3% во 2-й группе). В 1-й группе в 9,1% и во 2-й группе только в 1,4% случаев отмечена закупорка крупных сосудов в большом кругу кровообращения. В 1-й группе имели место в 2,3% случаев инфаркты миокарда.

Таким образом, если для ревматических возвратных эндокардитов наиболее характерны инфаркты легких, то для подострых септических эндокардитов, особенно 2-й группы, более всего свойственны очаговые нарушения кровообращения в системе большого круга кровообращения и прежде всего в селезенке. Следует подчеркнуть, что при подострых септических эндокардитах относительно часты кровоизлияния в мозг - в два-три раза более часты, чем при возвратных ревматических эндокардитах.

Частота различных очаговых нарушений кровообращения

при подострых септических эндокардитах по литературным данным представляется в следующем виде: В.Е.Шульц (233) при этих эндокардитах отмечает наличие инфарктов селезенки в 70,0%, почек - в 49,0%, легких - в 22,0%, кровоизлияний в мозг и размягчений в 15,7%. По данным А.А.Демина (73), инфаркты селезенки обнаружены у 70 больных из 130 (53,8%), инфаркты почек - у 35 больных (27,0%), кровоизлияния в мозг - у 13 (10,0%), инфаркты миокарда - у 8 (6,2%), закупорка артерий нижних конечностей - у 6 (4,6%), закупорка брыжеечных сосудов - у 3 (2,3%); при этом А.А.Демин указывает, что в большей части случаев имелось одновременное возникновение инфарктов в различных органах. Преимущественное образование при подострых септических эндокардитах инфарктов селезенки отмечают также М.И.Теодори (202), А.Г.Гукасян и Л.М.Фрумина (67).

В предыдущей главе при анализе данных об очаговых нарушениях кровообращения у больных с ревматическими пороками без обострения эндокардита и с возвратным ревматическим эндокардитом мы высказали предположение, что различные очаговые нарушения кровообращения при ревматическом эндокардите не имеют непосредственной связи с наличием тромботических наложений на клапанах, а являются следствием изменения общего состояния больных и, в частности, изменений со стороны сосудистой системы. Необходимо, однако, подчеркнуть, что условия и механизм возникновения различных очаговых нарушений

кровообращения, в частности, инфарктов в тех или иных органах, являются весьма сложными и не могут еще считаться достаточно изученными.

Долгое время считалось, что ближайшей причиной инфарктов при эндокардитах служит эмболия того или иного сосуда, а источником эмболов является тромбообразование на эндокарде и в ряде случаев разрушение ткани клапанов при язвенном процессе в них. Действительно, при злокачественных, язвенных эндокардитах, при которых на клапанах образуются в большинстве случаев рыхлые и легко распадающиеся тромботические наложения, инфаркты в селезенке, почках, мозговые инсульты и т.д. встречаются чаще, чем при доброкачественных эндокардитах с их менее объемистыми и более плотными тромботическими наложениями. Однако, если взять легочные инфаркты, то оказывается, что частота их совершенно не соответствует частоте эндокардитов правого сердца. Нет также соответствия и между частотой внутрисердечных тромбов в полостях правого сердца и частотой легочных инфарктов. Эти факты, естественно, приводят, к мысли, что главная масса инфарктов легких обуславливается не эмболиями, а спонтанным тромбозом мелких ветвей легочной артерии. Так как в большинстве случаев инфаркты легких наблюдаются при декомпенсации, то отсюда возник взгляд, что в основе этого спонтанного тромбоза лежит марантическое кровообращение в легких. Это кажется тем более вероятным, что в условиях достаточной компенсации, даже при наличии в правом сердце эндокардитического процесса, т.е. источника для эмболий, инфаркты легких обычно не развиваются (И. В. Давыдовский /70/).

Впрочем связь между тяжелой недостаточностью кровообращения и инфарктами легких сама по себе еще не говорит за то, что в развитии легочных инфарктов решающая роль принадлежит именно марантическому состоянию кровообращения в легких. Прежде всего, инфаркты в легких могут наблюдаться и в отсутствие тяжелой недостаточности кровообращения и одновременно без наличия в правом сердце тромботических наложений. Иллюстрацией этого может служить следующий случай.

Б-й Б., 19 лет, слесарь, поступил в клинику 17 октября 1938 г. (история болезни № 1443).

В ноябре 1937 года во время работы появилось кровохаркание, а затем и боли в левом боку, повысилась температура. С 5 января по 29 апреля следующего года находился в клинике с диагнозом: ревмосептический эндокардит, стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, недостаточность аортального клапана. В этот период у больного наблюдались множественные инфаркты: в левом легком, селезенке и почках; однако явлений тяжелой недостаточности кровообращения у больного не было. Выписался больной с улучшением.

В дальнейшем больной испытывал слабость, одышку, иногда колющие боли в боку и повышение температуры. В начале октября 1938 года наступило резкое ухудшение: усилились общее недомогание и кашель с кровянистой мокротой.

Объективные данные: бледность кожных покровов, субфебрильная температура, иногда падение ее до субнормальных цифр, кровохаркание, смещение верхушечного толчка сердца влево и вниз, расширение границ сердца во всех направлениях, пресистолический шум над верхушкой и диастолический шум на середине грудины, акцент II тона на легочной артерии, пульс до 110 ударов в 1 м., кровяное давление 95/45, укорочение перкуторного звука, влажные и сухие хрипы в верхнем отделе правого легкого, увеличенная, болезненная печень.

Через 5 дней после поступления в клинику состояние больного внезапно ухудшилось: озноб, беспокойство, обильный пот, цианоз, резкая одышка, тахикардия; через два с половиной часа наступила смерть.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: затяжной ревмосептический эндокардит, сужение левого венозного отверстия, недостаточность митрального и аортального клапанов, гипертрофия и дилатация сердца, множественные инфаркты легких, застойная печень, вторичная анемия.

ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: возвратный бородавчатый эндокардит митрального клапана, хронический фиброзный эндокардит аортального клапана, тотальная гипертрофия

сердца, бурая индурация легких, точечные кровоизлияния под плевру, геморрагические инфаркты селезенки и легких, мускатная печень, венозная гиперемия желудка, почек, рубцы в почках (протокол вскрытия № 466).

Данный случай эндокардита характеризуется повторными легочными инфарктами; при этом заболевание проявилось впервые картиной инфаркта легкого, когда состояние больного было еще вполне удовлетворительным, и он выполнял свою обычную работу слесаря. По существу и в финальном периоде заболевания не было картины тяжелой недостаточности кровообращения. Не было здесь также и поражения клапанов правого сердца, которое могло бы служить источником эмболических процессов в легочной артерии и ее разветвлениях. Д.Е. Шейнберг (230) у детей - ревматиков отмечала инфаркты легких как в период декомпенсации, так и во время обострения ревматического процесса при отсутствии декомпенсации, а также и при первой атаке ревматизма в острой фазе процесса. М.В. Бургсдорф /30/, изучая вопрос о патогенезе тромбозов и эмболий при ревматических пороках сердца, пришел к выводу, что образование тромбозов в крупных и мелких сосудах в результате марантического кровообращения не является абсолютно доказанным. Против решающей роли марантического кровообращения в развитии легочных инфарктов говорит и тот факт, что более чем в половине случаев тяжелой недостаточности кровообращения при митральных пороках инфаркты в легких все же не наблюдаются. Повидимому, недостаточность кровообращения, обуславливающая замедление тока крови, является лишь одним из благоприятствующих факторов в процессах тромбообразования в системе легочной артерии с его последствиями в виде инфарктов.

Надо, однако, иметь в виду, что инфаркты легких могут быть следствием и эмболии на почве тромбообразования в венозной системе большого круга кровообращения, например, при тромбозе глубоких вен нижних конечностей, что может наблюдаться при различных заболеваниях сердца, в том числе и при ревматических пороках (Е.М.Тареев /199/).

С другой стороны, эмбол может служить только толчком для тромбообразования в месте эмболии, и не всегда возможно бывает отличать спонтанный тромбоз от тромбоза, присоединяющегося к эмболии.

Из трех факторов, которым в патогенезе тромбоза придается значение, именно: замедление тока крови, изменение состава крови и поражение сосудистой стенки, в настоящее время наиболее существенным фактором считается повреждение сосудистой стенки, каким бы путем (механическим, химическим и др.) оно ни было вызвано (Н.Н.Аничков /16/). Однако наибольшее значение здесь имеет не механическое повреждение сосудистой стенки, а изменение сосудистого эндотелия, обуславливающее нарушение нормальных физико-химических соотношений между эндотелием и соприкасающейся с ним кровью (Н.Н.Аничков /16/, И.В. Давыдовский /68, 70/ и др.). Изменение состояния эндотелия может наступить под влиянием различных раздражителей нервно-рефлекторного или инфекционно-токсического пераьдка. Эксперименты показывают, что путем сенсibilизации сосудистого эндотелия различными веществами можно вызвать образование пристеночных тромбов. Работы многих авторов, посвященные изучению аллергических реакций сосудистой стенки, показывают, что среди различных проявлений аллергических

реакций наблюдается тромбоз (А.И.Абрикосов /1, 3/, Г.Е. Земан /85, 86/, Б.И.Мигунов /149/ и др.). Во многих случаях устанавливается связь аллергических процессов в сосудистой системе с ревматическими и хроническими заболеваниями (Г.Е.Земан /86/, А.И. Абрикосов /1,3/, Д.О. Крылов /119/, В.В.Михеев /152/). Д.О. Крылов указывает, что при эндокардите возможны поражения самых отдаленных сосудистых областей, ведущие к тромбозу с последующими некрозами, гангреной, инфарктами.

Исследования Бувайло /27/, Н.А.Краевского /116/, Ф.Е.Агейченко /10/ показали, что при ревматических пороках в застойных легких наблюдаются панваскулиты, периваскулиты, фибриноидный некроз в сосудистых стенках. Последнее говорит об аллергической природе поражения сосудов и, очевидно, связано бывает с ревматизмом. А.И.Абрикосов (2,5/ считает, что роль ревматизма и аллергии в происхождении некоторых сосудистых изменений в малом кругу, сопровождающих пороки клапанов, несомненна. Ряд авторов (М.В. Бургсдорф /29, 30/, Д.Е.Шейнберг /230/, П.М. Киреев /100/, Д. Яблоков /240/ и др.) склонен в настоящее время рассматривать возникновение у ревматиков тромбозов с последующим развитием инфарктов в легких (также и в других органах) как проявление сосудистого поражения инфекционно-аллергического характера. П.М. Киреев/100/, основываясь на данных гистологического исследования, считает, что гиперергические изменения в стенках сосудов при ревматических кардиоваскулитах могут играть в ряде случаев решающую роль в образовании инфарктов легких.

Частое поражение сосудов при ревматизме — факт достаточно известный. Однако, как указывает В.Т. Талалаев (192), поражение сосудов при ревматизме за пределами миокарда клинически большей частью не улавливается. Можно думать, что для клинического проявления сосудистых поражений при ревматизме наиболее благоприятна система малого круга кровообращения в силу особенно резких нарушений гемодинамики в ней при декомпенсации на почве обычного при ревматизме митрального порока. Возможно, что именно васкулиты, развивающиеся в ряде случаев при ревматизме в сосудах малого круга, представляют собой ту основу, на которой и застойное кровообращение в этих сосудах является уже фактором, облегчающим тромбообразование с последующим развитием инфаркта. С такой точки зрения становится более понятным, почему в большом числе случаев ревматических пороков, протекающих с тяжелой декомпенсацией и нередко даже с наличием внутрисердечных тромбов в правом сердце, инфаркты в легких все же не образуются.

При септических эндокардитах поражение сосудов — явление, можно сказать, постоянное. Некоторые авторы предлагали поэтому называть затяжные септические эндокардиты эндокардо-васкулитами (С.С. Миндлин /150, 151/). О распространенности сосудистых изменений при подострых септических эндокардитах говорят капиллярскопические наблюдения (Н.А. Скульский /180/, Г.Р. Британишский /26/ и др.), наблюдения над эндотелиальными симптомами (Н. Вайсман /34/, В.А. Вальдман /35, 37/, Н.Л. Воробейчик /42/, С.С. Миндлин /150, 151/ и др.). Многие авторы — П.Ф. Ломакин, Н.А. Сулимовская и Н.И. Лукья-

нова /140/, М.Г.Богдатын /22/, Д.О.Крылов /119/ и др., - рассматривают различные тромбоэмболические явления и кровоизлияния при эндокардитах, в частности, септических, как процессы, так или иначе связанные с поражением сосудов - васкулитом. При септических эндокардитах васкулиты нередко приобретают характер микотических аневризм, которые могут быть ближайшей причиной кровоизлияний. По данным З.Д.Хахиной, на 100 случаев затяжного септического эндокардита в 21 обнаружены микотические аневризмы в различных органах, чаще всего в мозговых сосудах (цитировано по Ш.И.Криницкому /117/). В.Е. Шульц /234/ отмечает микотические аневризмы при подострых септических эндокардитах в 10,5% случаев и преимущественно в сосудах мозга.

Механизм происхождения микотических аневризм еще недостаточно ясен. Существует мнение, что они являются следствием повреждения сосудистой интимы эмболом или следствием эмболии сосудов, питающих стенку сосудов. Высказывается, однако, и другой взгляд, согласно которому микотическое поражение обуславливается предварительной сенсibilизацией эндотелия с последующим оседанием микробов непосредственно в интима сосудов. В пользу такого взгляда говорят наблюдения, показывающие, что наибольшие изменения в сосудистой стенке при микотическом их поражении обнаруживаются не со стороны адвентиции, а с внутренней стороны сосудистой стенки (Н.В.Константинович /109/).

А.А.Демин /73/ считает, что различного рода кровоизлияния, отмечаемые при септических эндокардитах, как и вообще при сепсисе, следует трактовать не как результат эмболичес-

кого процесса, а как следствие наличия распространенных эндovasкулитов и капилляритов. Сосудистый фактор -распро-
страненный васкулит, трофические нарушения сосудистой стенки
в результате воздействия септического процесса - является,
по его мнению, одним из ведущих факторов в процессе тромбо-
образования, наряду с разнообразными физико-химическими из-
менениями крови, замедлением тока крови при недостаточности
кровообращения и эмболиями.

Следовательно, современные представления об эндокарди-
тах допускают взгляд на очаговые нарушения кровообращения,
наблюдающиеся при эндокардитах, как на явления, часто свя-
занные не столько с эмболией сосудов, сколько с поражением
самой сосудистой стенки; поражение же сосудистой стенки яв-
ляется процессом, патогенетически в значительной мере одно-
родным с эндокардитическим процессом и сопутствующим послед-
нему.

Е.М. Тареев /199/, анализируя современные данные по во-
просу этиологии и патогенеза эмболий и тромбозов, приходит
к выводу, что "1. Лежащее в основе тромбоземболий нарушение
стабилизации крови не является производным замкнутой крове-
сосудисто-сердечной системы, а зависит и от факторов тка-
невых, от деятельности различных, включенных в кровоток ор-
ганов и особенно от деятельности регулирующих систем и,
прежде всего, от нервной системы. 2. В этиологии и патогене-
зе тромбоземболий следует подчеркнуть опосредованное воз-
действие среды, когда часто не меньшее значение, чем харак-
тер раздражителя, имеет измененная реактивность организма.

Последняя стоит в связи с возрастом, полом, питанием и другими более сложными факторами. Собственно микробный фактор при тромбоэмболических заболеваниях нередко играет второстепенную роль". (стр.136).

На ХУП научной конференции врачей Московской области многими авторами (Б.И.Мигунов /149/, Б.К.Осипов /165/, А.А.Герке /53/, А.А. Демин /73/ и др.) была подчеркнута мысль, что тромбообразование со всеми его последствиями есть выражение особой реактивности всего организма, в которой существенную роль играют рефлекторно-нервные процессы, тем более, что сосудистая система обладает чрезвычайно богатым аппаратом разнообразных интерорецепторов, осуществляющих интимную связь различных изменений в сосудистой системе с центральной нервной системой.

Таким образом, если рассматривать возникновение разнообразных очаговых нарушений кровообращения при эндокардитах не с узко локалистических позиций, не с точки зрения преобладания механического фактора (эмболий), а с той точки зрения, что в основе этих нарушений лежит особым образом измененная реактивность всего организма, то будут более понятными следующие факты: 1) различная частота и характер очаговых нарушений кровообращения при различных эндокардитах, 2) отсутствие очаговых нарушений кровообращения во многих случаях эндокардита (при любых формах его), несмотря на наличие, казалось бы, всех условий для возникновения эмболических процессов и 3) известная независимость очаговых нарушений кровообращения от характера эндокардитического процесса. Это последнее наглядно подтверждается тем

фактом, что при ревматических пороках без обострения эндокардита, когда отсутствуют тромботические наложения на клапанах, и при возвратных ревматических эндокардитах, с наличием здесь тромботических наложений, частота и характер очаговых нарушений кровообращения почти совершенно одинаковы.

НЕФРИТЫ. Литературные данные в отношении нефритов при подострых септических эндокардитах довольно разноречивы. Некоторыми авторами (С.С.Зимницкий /87/, А.И.Абрикосов /4/, С.А.Гиляревский /60/,) подчеркивается, что для подострого септического эндокардита характерно развитие очагового нефрита, который, по выражению С.А.Гиляревского, является неизменным спутником затяжного септического эндокардита. Однако еще в конце прошлого века А.П.Ланговой, И.Максимович и некоторые другие русские авторы указывали, что при септических эндокардитах могут наблюдаться и диффузные нефриты - острые и хронические (цитировано по А.А.Демину /73,74/). Позже на это указывали Н.Д.Стражеско (184), С.С.Зимницкий /87/. Ш.И.Криницкий /117/ считает, что диффузный нефрит представляет собой частое явление в картине подострых септических эндокардитов. Однако секционные данные в этом отношении довольно таки разнообразны. Я.Е.Шапиро /229/ на 62 случая затяжного септического эндокардита отмечает диффузный нефрит в 9 случаях (14,5%). П.Ф.Ломакин, Н.А.Сулимовская и Н.И.Лукьянова (140) обнаружили диффузный нефрит в 4 случаях из 18 /22,2%, а А.Г.Гукасян и Л.М.Фрумина /67/, А.К.Мерзон /145/ находили диффузный нефрит более чем у половины больных с подострым септическим эндокардитом. В.Г.Палиловым

(166) среди умерших с затяжным септическим эндокардитом диффузный нефрит был найден в 46,0%, а очаговый - в 27,0%. Е.М.Тареев и А.А.Демин (200) обнаружили диффузный нефрит при затяжном септическом эндокардите у 20 из 50 умерших, а очаговый - у 15. По данным Р.А.Хургиной диффузный нефрит найден в 44,7%, а очаговый - в 26,6% (цитировано по Р.Б.Кацнельсон /95/). На преобладание диффузных нефритов над очаговыми при подострых септических эндокардитах указывают также Н.Г. Рабинович (169), М.Н. Теодори (202).

Наряду с этим, некоторые авторы при подострых септических эндокардитах чаще находили очаговый, но не диффузный нефрит. А.А.Лалтев и М.Е. Феклисова (134) из 32 больных только у 3 обнаружили диффузный нефрит, а очаговый нефрит - у 21 больного. На патологоанатомическом материале В.Е. Шульц (153 случая подострого септического эндокардита) диффузный нефрит был найден в 29,5%, очаговый же - в 46,3% (цитировано по Р.Б.Кацнельсон /95/).

Таблица 37

Частота нефритов среди умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под- острого септич. эндокардита		2-я группа под- острого септич. эндокардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Всего случаев нефрита	29	33,0	27	38,6
<u>В том числе случаи:</u>				
1) острого диффузного нефрита	2	2,3	2	2,8
2) хронического диффузно-го нефрита	15	17,1	9	12,9
3) очагового нефрита	12	13,6	16	22,9

На нашем материале, как видно из приведенной таблицы (таблица 37), в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита нефриты отмечены в 33,0%, в том числе: острые диффузные - в 2,3%, хронические диффузные - в 17,1% и очаговые - в 13,6%. Следовательно, по сравнению с группой возвратного ревматического эндокардита, где диффузные нефриты были отмечены в 14,7% (в том числе острые - в 4,3%) и очаговые - только в 1,2%, в данной группе подострого септического эндокардита нефриты, как диффузные, так и особенно очаговые, встречаются чаще, причем, однако, случаи диффузного нефрита в этой группе преобладают над случаями очагового нефрита.

Во 2-й группе подострого септического эндокардита все случаи нефрита составляют 38,6%, в том числе: острые диффузные - 2,8%, хронические диффузные - 12,9% и очаговые - 22,9%. Следовательно, здесь мы имеем заметное преобладание очаговых нефритов над диффузными; последние обнаружены несколько реже, чем в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита. В общем же, в отношении частоты диффузных нефритов надо сказать, что и обе группы подострого септического эндокардита, и группа возвратного ревматического эндокардита существенным образом не отличаются друг от друга. Характерной же чертой подострых септических эндокардитов, в отличие их от ревматических эндокардитов, служит возникновение при них очагов ^онефрита, который обычно рассматривается как непосредственно инфекционный процесс, выступающий чаще всего как эмболический нефрит.

Следует иметь в виду, что при подострых септических эндокардитах иногда картину диффузного нефрита со вторичным сморщиванием может давать и распространенный очаговый нефрит (Я.Е. Шапиро /229/, Н.Г. Рабинович /169/).

ПЕРИКАРДИТЫ. Для подострого септического эндокардита считается характерным отсутствие свежих изменений со стороны перикарда. По данным Я.Е. Шапиро /229/, из 62 случаев затяжного септического эндокардита ни в одном не был отмечен свежий перикардит, но в 6 случаях имелись признаки перенесенного в прошлом перикардита. Однако М.В. Черноруцкий и Я.Н. Вишневская /224/ в случаях подострого септического эндокардита с наличием старого ревматического порока находили при гистологическом исследовании явления рецидивирующего ревматизма сердца, и, в частности признаки очагового ревматического перикардита. Л.М. Мандельштам-Волынская (143) среди 120 случаев язвенного и тромбо-язвенного эндокардита в 17 случаях имела перикардит; при этом в 7 случаях перикардит был фибринозным и серо-фибринозным; в этих 7 случаях имелся затяжной септический эндокардит.

Таким образом, при подострых септических эндокардитах может встречаться и свежий перикардит; но это - явление, по-видимому, редкое. К тому же, очевидно, он может быть не всегда проявлением сепсиса, а скорее - проявлением рецидива ревматического процесса, на фоне которого развивается и септический эндокардит.

Таблица 38

Частота перикардитов среди умерших с подострым септическим эндокардитом

	I-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита		2-я группа под- острого септи- ческого эндо- кардита	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Общее количество больных	88	100,0	70	100,0
Всего случаев перикардита	14	15,9	6	8,6
<u>В том числе:</u>				
1) острого или обостренного (фибринозного и серо- фибринозного)	12	13,6	2	2,8
2) слипчивого	2	2,3	4	5,7

По нашим данным (таблица 38), в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита случаи перикардита отмечены в 15,9%; в большинстве своем (в 13,6%) это были острые или обостренные перикардиты. Во 2-й же группе всего случаев перикардита было только 8,6%, причем чаще встречались хронические, слипчивые.

Таким образом, свежие явления перикардита в несколько раз чаще встречаются у больных с подострым септическим эндокардитом I-й группы (т.е. "ревмосептической" группы), чем у больных 2-й группы. С другой стороны, следует отметить, что "ревмосептическая" группа подострого септического эндокардита дает, в общем, такой же процент случаев перикардита, какой мы имеем и в группе возвратного ревматического эндокардита: в "ревмосептической" группе подострого септического эндокардита - 15,9%, в группе возвратного ревматического эндокардита - 14,7%; при этом случаи острого или обострен-

ного перикардита в указанной группе подострого септического эндокардита отмечены даже несколько чаще (в 13,6%), чем при возвратных ревматических эндокардитах (9,1%).

То обстоятельство, что в отношении частоты случаев перикардита, особенно острого или обостренного, мы имеем отчетливую разницу между I-й и 2-й группами подострого септического эндокардита и, наоборот, отсутствие такой разницы между I-й ("ревмосептической") группой подострого септического эндокардита и группой возвратного ревматического эндокардита, дает основание рассматривать, по крайней мере, большинство случаев острого или обостренного перикардита у больных I-й группы подострого септического эндокардита как проявление обострения ревматического процесса, сочетающегося с септическим эндокардитом.



Приведенные в настоящей главе сравнительные данные по двум группам подострого септического эндокардита можно резюмировать следующим образом:

I. В период значительного снижения активности ревматических заболеваний, в частности ревматического эндокардита (1942-1944 гг.), удельный вес подострых септических эндокардитов в общей массе ревматических и септических эндокардитов также снизился, примерно в два раза, по сравнению с предшествующими годами (1935-1941 гг.): удельный вес подострых септических эндокардитов I-й ("ревмосептической") группы - с 21,1% до 7,9% и эндокардитов 2-й группы - с

17,5% до 9,5%; в последующие годы удельный вес этих эндокардитов стал снова повышаться, достигнув в период 1948-1950 гг 33,8% по I-й группе и 19,7% по 2-й группе; в 1951-1952 гг удельный вес подострых септических эндокардитов I-й группы снизился до 22,2% и эндокардитов 2-й группы - до 16,7%, т.е. достиг уровня 1935-1941 гг. Следовательно, наибольшие изменения претерпела частота подострых септических эндокардитов I-й группы, т.е. "ревмосептической".

Отмеченные изменения в численном соотношении ревматических и подострых септических эндокардитов связаны, несомненно, с существенными изменениями, происшедшими в организме человека под влиянием различных факторов военного времени.

2. I-я и 2-я группы подострого септического эндокардита имеют определенные отличия в отношении полового и возрастного состава больных: в I-й ("ревмосептической") группе имеется преобладание женщин (58,0%), во 2-й, наоборот, преобладают мужчины (61,4%). Средний возраст больных в I-й группе выше (36,6), чем во 2-й (32,1).

3. Отмечается также резкая разница между I-й и 2-й группами и в частоте "суставного анамнеза" у больных: в I-й группе больные с "суставным анамнезом" составляют 70,2%, а во 2-й - 32,4%, т.е. в два с лишним раза меньше; повторные суставные приступы ревматизма в анамнезе больных в I-й группе отмечены в 39,3% и во 2-й - в 11,8% или в три с лишним раза реже.

Очевидно, в I-й ("ревмосептической") группе, в отличие от 2-й, большинство больных представляют собой ревматиков, отличавшихся значительной активностью течения ревматического заболевания.

4. У больных I-й группы подострого септического эндокардита картина страдания сердца в подавляющем большинстве случаев (в 83,3%) открывается признаками недостаточности кровообращения; в значительном проценте случаев (в 34,5%) в начале заболевания были и явления полиартрита. Общая длительность клинически явного периода страдания сердца у большинства больных (в 76,2%) значительно превышает I год. Непосредственной причиной смерти большинства больных (в 67,0%) являлось сочетание тяжелой недостаточности кровообращения с септическим процессом.

У больных 2-й группы начальные проявления заболевания характеризуются больше всего признаками инфекционно-токсического состояния и в меньшей мере признаками поражения сердца. Общая длительность заболевания, у большинства больных (в 77,9%) не превышает I года, а у остальных является в пределах от I до 3 лет. Сочетание септического процесса с тяжелой недостаточностью сердца, как причина смерти, в этой группе отмечено менее чем у половины больных (в 40,0%); в значительном числе случаев (в 27,1%) смерть последовала от септического эндокардита, как такового и от кровоизлияния в мозг (в 18,6%).

5. Отмечается существенная разница в изменениях клапанного аппарата сердца между подострыми септическими эндокардитами I-й и 2-й групп. Эта разница сводится к следующему:

I) В I-й ("ревмосептической") группе во всех случаях имеются изменения двустворчатого клапана с высоким процентом случаев митрального стеноза (90,9%), относительно высокий процент случаев с изменением трехстворчатого клапана

(36,4%), нередко с наличием сужения правого венозного отверстия (12,5%); изменения аортального клапана, хотя и составляют высокий процент (65,9%), все же встречаются значительно реже, чем изменения двустворчатого клапана; при этом случаи аортального порока в виде недостаточности этого клапана составляют примерно 1/3 всех случаев (с наличием изменений аортального клапана).

2) Во 2-й группе преобладают по частоте изменения аортального клапана (88,6%) над изменениями двустворчатого клапана (72,9%), причем более чем в половине случаев (с наличием изменений аортального клапана) отмечена недостаточность этого клапана (в 58,6%); митральный стеноз обнаружен в два с лишним раза реже (в 42,9%), чем в 1-й группе; изменения трехстворчатого клапана были лишь в единичных случаях (в 5,7%); характерно наличие значительного числа случаев (25,7%) с изменением одного только аортального клапана.

3) Свежие эндокардитические изменения в 1-й группе чаще всего отмечаются на двустворчатом клапане (в 87,5%), реже на аортальном (58,0%) и трехстворчатом (в 23,9%); во 2-й группе наиболее часты свежие эндокардитические изменения на аортальном клапане (в 84,3%), тогда как на двустворчатом они отмечены значительно реже (в 61,4%), а на трехстворчатом - в единичных случаях. Следовательно, при подострых септических эндокардитах 1-й ("ревмосептической") группы соотношение частоты поражения отдельных клапанов является, в общем, таким же, какое свойственно ревматическому эндокардиту; при эндокардитах же 2-й группы имеется выраженная

тенденция к преимущественному поражению аортального клапана и редко происходит поражение трехстворчатого клапана.

4) Преимущественной локализацией язвенного процесса в I-й группе является двустворчатый клапан (в 62,5%), тогда как на аортальном клапане этот процесс отмечен почти в два с половиной раза реже (в 26,1%); наоборот, во 2-й группе преимущественной локализацией язвенного процесса служит аортальный клапан (в 60,0%); на двустворчатом же клапане язвенный процесс обнаружен в два раза реже (в 28,6%). Указанная преимущественная локализация язвенного эндокардита на двустворчатом клапане в I-й группе и на аортальном клапане во 2-й группе не зависит от состава больных (полового и возрастного) в этих группах.

6. Наши данные об изменении клапанного аппарата сердца при подострых септических эндокардитах 2-й группы довольно близки к литературным данным о частоте поражения клапанов при подострых септических эндокардитах, развившихся у ревматиков. С другой стороны, в нашем материале большинство случаев подострого септического эндокардита 2-й группы наблюдалось, несомненно, у ревматиков. Можно думать, что разница в "профиле" клапанных изменений и, в частности, в частоте локализации язвенного эндокардита, между 2-й и I-й ("ревмосептической") группами подострого септического эндокардита обусловлена тем, что в период, непосредственно предшествовавший развитию септического эндокардита, ревматический процесс у больных-ревматиков во 2-й группе был в неактивной стадии, а, возможно, не отличался значительной активностью и раньше; поэтому такие больные на септическую инфекцию реагировали так же, как на нее реагируют

неревматиками.

7. Обезображивание клапана, предшествующее развитию септического эндокардита, несомненно, может играть определенную роль в развитии септического эндокардита именно на этом клапане. Однако, помимо деформации клапанов, возникновению септического процесса на том или ином клапане (в условиях септической инфекции) благоприятствует еще, повидимому, и наличие на соответствующем клапане (чаще на двустворчатом) активного ревматического процесса.

8. Очаговые нарушения кровообращения при подострых септических эндокардитах развиваются чаще, чем при ревматических; чаще отмечаются и очаговые нарушения кровообращения одновременно в нескольких органах, особенно при эндокардитах 2-й группы (в 1-й гр. в 44,3%, во 2-й группе в 58,6%).

Наиболее часто при подострых септических эндокардитах встречаются инфаркты селезенки, особенно во 2-й группе (в 1-й группе в 40,9% и во 2-й в 70,0%); реже отмечаются инфаркты почек, легких и др. Во 2-й группе почти в два раза чаще, чем в 1-й, встречаются кровоизлияния в мозг (в 21,4% во 2-й группе и в 13,6% в 1-й); инфаркты легких, наоборот, чаще наблюдаются в 1-й группе (в 33,0%), чем во 2-й (в 22,9%).

9. Если рассматривать возникновение разнообразных очаговых нарушений кровообращения при эндокардитах не с узко локалистических позиций, не с точки зрения преобладания механического фактора (эмболий), а с той точки зрения, что в основе этих нарушений лежит особым образом измененная реактивность всего организма, то будут более понятными

такие факты, как 1) различная частота и характер очаговых нарушений кровообращения при различных эндокардитах, 2) отсутствие очаговых нарушений кровообращения во многих случаях эндокардита (при любых формах его), несмотря, казалось бы, на наличие условий для возникновения эмболических процессов и в 3) известная независимость очаговых нарушений кровообращения от характера эндокардитического процесса на клапанах.

10. Обе группы подострого септического эндокардита в отношении частоты при них диффузных нефритов существенным образом не отличаются друг от друга: в I-й группе диффузные нефриты отмечены в 19,4%, во 2-й - в 15,7%; очаговые же нефриты, которые, по мнению ряда авторов, именно и считаются характерными для подострых септических эндокардитов, значительно чаще встречаются во 2-й группе (в 22,9%), чем в I-й (в 13,6%); в I-й группе имеется небольшое преобладание диффузных нефритов над очаговыми, а во 2-й, наоборот, - преобладание очаговых над диффузными.

11. Случаи перикардита в I-й ("ревмосептической") группе отмечены почти в два раза чаще (в 15,9%), чем во 2-й (в 8,6%); свежие же явления перикардита в I-й группе встречались в несколько раз чаще, чем во 2-й (13,6% против 2,8%).

Г Л А В А У I

ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

При рассмотрении двух групп ревматиков, умерших без явлений сепсиса (гл. IV), мы пришли к заключению, что в группе возвратного ревматического эндокардита имеем дело с больными, у большинства которых течение ревматического заболевания и, в частности, ревматического эндокардита отличалось большей активностью, чем у больных в группе ревматических пороков без обострения эндокардита. Эта более высокая активность течения ревматического заболевания имела место, повидимому, на всем протяжении заболевания, включая последний период болезни, при котором обнаружены были явления возвратного ревматического эндокардита. Мы отметили, что на повышенную активность течения заболевания у больных, умерших с возвратным ревматическим эндокардитом (по сравнению с больными из группы ревматических пороков без обострения эндокардита), указывают следующие моменты: более молодой возраст больных, более высокий процент больных с "суставным анамнезом", большее, чем в другой группе, число больных с относительно коротким периодом клинически явного течения страдания сердца, значительное число случаев с распространенным изменением клапанного аппарата сердца (с поражением двух и более клапанов), преобладание случаев острого и обостренного перикардита над случаями хронического (слипчивого) перикардита, большее число случаев диффузного нефрита. Мы считаем, что самый факт возникновения возвратного эндокардита в последнем периоде болезни является закономерным следствием повышенной склонности к рецидивированию эндокардитического процесса,

существовавшей на протяжении **всего** заболевания, по крайней мере, у большинства таких больных. В противном случае было бы неясным, почему у одних ревматиков с наличием клапанного порока (обычно декомпенсированного), в условиях какой-либо инфекции, простуды, переутомления и т.п., возникает рецидив эндокардита, а у других в тех же условиях он не развивается, как это мы имеем у больных из группы ревматических пороков без обострения эндокардита. В пользу предположения о том, что возникновение возвратного эндокардита на последнем этапе болезни является закономерным следствием повышенной склонности к рецидивированию, а не случайным явлением, говорит тот факт, что в годы, характеризовавшиеся почти полным исчезновением экссудативных форм ревматизма (т.е. форм с наиболее активным течением) и вообще более скрытым течением кардиального ревматизма, резко изменилось среди умерших численное соотношение возвратных ревматических эндокардитов и ревматических пороков без обострения эндокардита в сторону учащения последних; при этом в указанные годы среди умерших с возвратным ревматическим эндокардитом стали чаще, чем в предшествующие и последующие годы, отмечаться случаи с наличием свежего эндокардитического процесса только на одном клапане (чаще на двустворчатом).

Из этого, естественно, следует, что, когда мы имеем перед собой больного с ревматическим поражением клапанного аппарата сердца, необходимо определять характер ревматического процесса (в смысле его активности) не только на данном этапе, но и на всем предшествующем периоде заболевания. В этом отношении заслуживают особого внимания в числе прочих

следующие моменты: 1) возраст больного, когда впервые стали выявляться признаки ревматизма, особенно в форме суставных приступов, 2) повторность суставных приступов, 3) распространенность изменений клапанного аппарата сердца — вовлечение в процесс помимо двустворчатого других клапанов и прежде всего аортального. Взаимную связь этих трех моментов мы иллюстрировали данными, указанными в таблице I2.

При оценке характера ревматического эндокардитического процесса у больного с пороком сердца мы также должны учитывать возраст больного, имея в виду, что, чем моложе возраст больного, тем более вероятным является предположение о возникновении свежего эндокардитического процесса, если даже клинические признаки обострения болезни и неясно выражены. Кроме того, влияние возрастного фактора сказывается и в том, что чем моложе больной, тем вероятнее будет при рецидиве ревматического эндокардита вовлечение в процесс, помимо двустворчатого клапана, еще аортального, а также и трехстворчатого клапанов. Это положение мы иллюстрировали таблицами 9 и 10. Не следует забывать и то, что у мужчин более выражена, чем у женщин, склонность к поражению аортального клапана; у женщин же, наоборот, чаще, чем у мужчин, поражается трехстворчатый клапан.

Встречавшиеся у ревматиков с клапанными пороками различные очаговые нарушения кровообращения (чаще всего инфаркты легких) не могут служить критерием при суждении о том, имеется ли у данного больного активный ревматический процесс на эндокарде, или только клапанный порок, так как существенной разницы в частоте очаговых нарушений кровооб-

ращения между группой возвратного ревматического эндокардита и группой ревматических пороков без обострения эндокардита не отмечается. Повидимому, возникновение очаговых нарушений кровообращения при ревматизме, в общем, не зависит от характера эндокардитического процесса, а обусловливается преимущественно изменениями общей реактивности и изменениями в сосудистой системе.

Наоборот, наличие у ревматика диффузного нефрита, а также острого или обостренного перикардита должно рассматривать как проявление более активного течения ревматизма, чаще всего сочетающееся с наличием обострения и эндокардитического процесса. Интересно, что в тот период, когда наблюдалось снижение заболеваемости ревматизмом и менее активное его течение, случаи диффузного нефрита и острого или обостренного перикардита у ревматиков встречались значительно реже, чем до и после этого периода.

Если теперь обратиться к подострым септическим эндокардитам, то здесь следует прежде всего отметить то, что I-я ("ревмосептическая") группа подострого септического эндокардита, в отличие от 2-й группы, по целому ряду клинико-анатомических показателей представляет большое сходство с группой возвратного ревматического эндокардита. Для наглядности приводим таблицу, в которой сопоставляются клинико-анатомические показатели по этим двум группам (таблица 39).

Таблица 39

Некоторые сравнительные клинико-анатомические данные по группе возвратного ревматического эндокардита и I-й группе подострого септического эндокардита

	Группа возвратного ревматического эндокардита	I-я группа подострого септического эндокардита
Общее количество больных в группе	164	88
В том числе: 1) мужчин	34,1%	42,0%
2) женщин	65,9%	58,0%
Средний возраст больных	37,8	36,6
Количество больных с "суставным анамнезом"	59,0%	70,0%
В том числе с повторными суставными приступами в прошлом	27,1%	39,3%
Начальные проявления страдания сердца:		
1) признаки недостаточности кровообращения	84,0%	83,3%
2) суставные явления	17,4%	34,5%
3) Лихорадка	7,0%	14,3%
4) Боли в области сердца	14,6%	19,0%
Длительность периода клинически явного течения заболевания:		
1) до 1 года	32,6%	23,8%
2) от 1 до 3 лет	21,5%	31,0%
3) от 3 до 5 лет	19,4%	13,1%
4) Свыше 5 лет	26,5%	32,1%
Недостаточность кровообращения как одна из причин смерти	91,5%	67,0%
Изменения клапанов: 1) двустворчатого	98,8%	100,0%
В том числе с наличием митрального стеноза	86,6%	90,9%
2) аортального	59,1%	65,9%

Таблица 39
(продолжение)

	Группа взр- вратного рев- матического эндокардита	I-я группа подострого септического эндокардита
В том числе с недостаточностью клапана	14,0%	21,6%
3) трехстворчатого	37,8%	36,4%
В том числе со стенозом правого венозного отверстия	6,7%	12,5%
4) клапана легочной артерии	6,7%	4,5%
Свежие эндокардитические изме- нения клапанов:		
1) двустворчатого	79,3%	87,5%
2) аортального	50,0%	58,0%
3) трехстворчатого	25,6%	23,9%
4) клапана легочной артерии	5,5%	4,5%
Больных с очаговыми нарушениями кровообращения	64,6%	78,4%
В том числе с наличием очаговых нарушений кровообращения в нес- кольких органах	28,0%	44,3%
Количество больных с наличием:		
1) инфарктов легких	36,0%	33,0%
2) " " селезенки	17,7%	40,9%
3) " " почек	31,1%	39,8%
4) кровоизлияний в мозг	7,9%	13,6%
5) Прочих очаговых нарушений крово- обращения	7,9%	22,8%
Всего случаев нефрита	15,9%	33,0%
В том числе:		
1) диффузного	14,7%	19,4%
2) очагового	1,2%	13,6%
Всего случаев перикардита	14,7%	15,9%
В том числе:		
1) острого и обостренного	9,1%	13,6%
2) хронического (слипчивого)	5,5%	2,3%

Как в группе возвратного ревматического эндокардита, так и в I-й группе подострого септического эндокардита мы имеем одинаковый состав больных в отношении пола и возраста: в той и другой группе преобладают женщины, и средний возраст больных в обеих группах является почти одинаковым. Процент больных с "суставным анамнезом" в I-й группе подострого септического эндокардита, в том числе и больных с повторными суставными приступами ревматизма в прошлом, является даже более высоким, чем в группе возвратного ревматического эндокардита. Начало периода клинически явного течения заболевания у подавляющего большинства I-й группы подострого септического эндокардита, как и в группе возвратного ревматического эндокардита, характеризуется признаками недостаточности кровообращения; разница между данными группами в отношении начальных проявлений заболевания выражается лишь в том, что в I-й группе подострого септического эндокардита в два раза чаще встречаются явления полиартрита и также несколько чаще - лихорадка, боли в области сердца. Длительность периода клинически явного течения страдания сердца более чем у половины больных в той и другой группе не превышает 3-х лет. Что же касается недостаточности кровообращения, как одной из основных причин смерти, то в I-й группе подострого септического эндокардита она фигурирует, правда, значительно реже, чем в группе возвратного ревматического эндокардита, но все же встречается у большинства больных; вполне понятно, что наличие сепсиса не может не вносить изменения в характер причин, приводящих ревматика к гибели.

Если теперь обратиться к изменениям клапанного аппара-

та сердца, то и здесь мы встречаем почти одинаковую частоту изменений отдельных клапанов: как в той, так и в другой группе изменения двустворчатого клапана обнаруживаются во всех случаях, а частота митрального стеноза в I-й группе подострого септического эндокардита немного даже выше, чем в группе возвратного ревматического эндокардита; в I-й группе подострого септического эндокардита немного чаще встречаются также изменения аортального клапана и, в частности, порок его в виде недостаточности клапана; в одинаковом проценте случаев обнаруживаются изменения трехстворчатого клапана, причем в септической группе более часты случаи сужения правого венозного отверстия.

Свежие изменения клапанов и в группе возвратного ревматического эндокардита и в I-й группе подострого септического эндокардита чаще всего отмечаются на двустворчатом клапане, причем процент случаев с изменением двустворчатого, а также и аортального клапана в септической группе несколько больше, чем в группе возвратного ревматического эндокардита; частота изменений трехстворчатого клапана одинакова в обеих группах.

Случаи с очаговыми нарушениями кровообращения, в том числе и с наличием этих нарушений одновременно в нескольких органах, при подострых септических эндокардитах I-й группы более часты, чем при возвратных ревматических эндокардитах; особенно это относится к инфарктам селезенки, что конечно, связано с влиянием уже септического процесса. Инфаркты же легких при подострых септических эндокардитах I-й группы составляют почти такой же процент случаев, как

и при возвратных ревматических эндокардитах.

Наконец, в I-й группе подострого септического эндокардита чаще, чем в группе возвратного ревматического эндокардита, встречаются нефриты; но это зависит уже от наличия очаговых нефритов в септической группе; диффузные же нефриты в этой группе отмечаются лишь немного чаще, чем при возвратных ревматических эндокардитах. Как в группе возвратного ревматического эндокардита, так и при подострых септических эндокардитах I-й группы среди случаев перикардита преобладают острые и обостренные перикардиты, причем в септической группе это еще заметнее, чем в группе возвратного ревматического эндокардита.

Таким образом, приведенные сравнительные данные по этим двум группам показывают, что в лице больных с подострым септическим эндокардитом I-й ("ревмосептической") группы мы имеем, по сути дела, таких же ревматиков, с какими встречаемся и в группе возвратного ревматического эндокардита, т.е. больных с возвратным ревматическим эндокардитом, но с развитием у них на фоне ревматического эндокардита еще и подострого септического эндокардита. В пользу такого высказывания говорит и то обстоятельство, уже отмеченное нами в предыдущем изложении, что язвенный эндокардит возникает здесь, в отличие от подострых септических эндокардитов 2-й группы, по преимуществу на двустворчатом клапане, являющемся излюбленной локализацией и ревматического эндокардита. Эта преимущественная локализация язвенного эндокардита на двустворчатом клапане у больных с подострым септическим эндокардитом I-й ("ревмосептической") группы обуславливается,

как мы указывали, очевидно, не только обезобразиванием клапана предшествующим ревматическим эндокардитом, но наличием на этом клапане также и активного ревматического процесса ко времени развития септического эндокардита. Возможно, что тромботические наложения при рецидиве ревматического эндокардита, которые, как известно, чаще всего отмечаются именно на двустворчатом клапане, в условиях развивающегося сепсиса как раз и способствуют преимущественному оседанию и размножению микробов на этом клапане.

Если в отношении больных с возвратным ревматическим эндокардитом (по крайней мере в отношении большинства из них) мы пришли к заключению, что течение ревматизма у них, с точки зрения общего характера его, отличается повышенной активностью, повышенной склонностью к рецидивированию, то вполне логичным будет сделать подобное же заключение и в отношении больных, умерших с подострым септическим эндокардитом I-й ("ревмосептической") группы.

Необходимо подчеркнуть, что проявления сепсиса у больных данной группы в клиническом отношении часто являются стертыми, и на первый план у них выступают симптомы ревмокардита с недостаточностью кровообращения, которая красной нитью проходит от начала до конца заболевания (клинически явного периода его) у большинства больных. Группу этих подострых септических эндокардитов в данной работе мы называли условно "ревмосептической". Можно было бы для этих случаев эндокардита оставить термин "ревмосептический эндокардит" - термин, который и до сих пор нередко применяется в клинической практике. Этот термин по своей краткости удобен для обозна-

чения случаев сочетания ревматизма и сепсиса в клинике эндокардитов. Однако, поскольку в это обозначение вкладывается, как мы указывали (гл. II), различный смысл - наслоение сепсиса на ревматизм, с одной стороны, или эволюция ревматизма в сепсис, с другой, - постольку будет более целесообразным отказаться в клинической практике от такого обозначения.

Для случаев подострого септического эндокардита, выделенных нами в I-ю группу, лишь условно названную нами "ревмосептической", следует применять, в соответствии с номенклатурой болезней, утвержденной Министерством Здравоохранения СССР в 1952 г., примерно, следующую формулировку клинического диагноза: "Основное заболевание: ревматический порок сердца (митральный, аортальный и т.д.) с возвратным кардитом (эндо-мио-перикардитом). Осложнение: подострый септический эндокардит". Такая формулировка диагноза, в общем, совпадает с той, которая предложена С.А. Гиляревским (60) в его классификации эндокардитов (стр. 10): "Ревматический эндокардит, осложненный сепсисом (смешанная форма)".

В предыдущей главе мы уже рассмотрели ряд тех особенностей, которые отличают 2-ю группу подострого септического эндокардита от I-й ("ревмосептической) группы. Здесь мы должны остановиться на некоторых моментах, характеризующих подострые септические эндокардиты 2-й группы. Как уже указывалось, эндокардиты этой группы, в отношении изменений клапанного аппарата сердца довольно близки к тем эндокардитам, которые некоторыми авторами (Б.А. Черногубов, В.Е. Шульц) рассматриваются как эндокардиты, не свя-

занные с ревматизмом. Однако, на нашем материале, во 2-й группе подострого септического эндокардита мы не менее чем в половине случаев имеем дело все же с ревматиками; на это указывает то, что в 42,9% случаев у больных отмечен митральный стеноз, т.е. порок, который в настоящее время рассматривается как порок почти исключительно ревматической этиологии; известно также, что подострый септический эндокардит может развиваться у ревматиков, у которых поражение митрального клапана еще не привело к образованию сужения левого венозного отверстия. С другой стороны, наличие во 2-й группе подострого септического эндокардита значительного числа случаев, где отмечены изменения только одного аортального клапана (при неизменном двустворчатом клапане), показывает, что в этой группе часть больных (примерно 25,0%) является, повидимому, неревматиками. Такое заключение допустимо, поскольку в других группах, разобранных нами, где больные являются, несомненно, ревматиками, случаи изолированного изменения аортального клапана или не встречаются вовсе, или же отмечены только в 0,6% случаев (в группе возвратного ревматического эндокардита). Однако, не имея гистологических данных, окончательно решить вопрос о том, являются ли все эти больные (с изолированным поражением аортального клапана) неревматиками, не представляется возможным. У некоторых из больных с наличием изолированного поражения аортального клапана в анамнезе отмечен острый полиартрит. Так как при ревматизме, хотя и очень редко, но все же встречаются случаи изолированного поражения аортального клапана, то мы не можем отрицать того, что некоторая

часть больных с изолированным поражением аортального клапана во 2-й группе подострого септического эндокардита являются или, вернее, являлись в прошлом ревматиками, но без обычного для ревматизма поражения двустворчатого клапана. Поэтому можно до некоторой степени лишь условно считать всех больных с изолированным изменением аортального клапана во 2-й группе подострого септического эндокардита как больных, не болевших ревматизмом.

Если взять 2-ю группу подострого септического эндокардита, предварительно исключив из нее все случаи с изолированным изменением аортального клапана, и тогда сравнить ее с I-й ("ревмосептической") группой (таблица 40), то все же мы будем иметь между этими группами существенную разницу; во 2-й группе в отличие от I-й, мы будем иметь: 1) преобладание (правда, не резкое) мужчин, а не женщин среди больных, 2) более молодой состав больных (средний возраст 30,3 тогда как в I-й группе он равен 36,6), 3) в два с половиной раза меньшее (в процентном отношении) число больных с "суставным анамнезом" и в три раза меньшее число больных с повторными суставными приступами в прошлом, 4) значительно меньший процент случаев митрального стеноза, 5) более высокую частоту поражения аортального клапана, 6) преимущественную локализацию язвенного эндокардита на аортальном клапане, а не на двустворчатом, 7) в два с половиной раза больший процент случаев недостаточности аортального клапана, 8) весьма низкий процент больных с изменениями трехстворчатого клапана, 9) более редкие случаи с явлениями перикардита.

Таблица 40

Некоторые сравнительные данные по I-й и 2-й группам подострого септического эндокардита

	I-я группа подострого септического эндокардита	2-я группа подострого септического эндокардита ревматическая подгруппа	"неревматическая" подгруппа
Количество больных	88	52	18
Мужчин	37 (42,0%)	29 (55,8%)	14
Женщин	51 (58,0%)	23 (44,2%)	4
Средний возраст	36,6	30,3	37,3
Количество больных с "суставным анамнезом"	59 (70,2%)	16 (30,8%)	6
В том числе больных с повторными суставными приступами ревматизма в прошлом.	33 (39,3%)	7 (13,5%)	1
Изменения двустворчатого клапана	88 (100,0%)	51 (98,1%)	-
В том числе свежие эндокардитические изменения клапана	77 (87,5%)	43 (82,7%)	-
Язвенный эндокардит двустворчатого клапана.	55 (62,5%)	20 (38,5%)	-
Изменения аортального клапана	58 (65,9%)	44 (84,6%)	18
В том числе свежие эндокардитические изменения клапана	51 (58,0%)	41 (78,8%)	18
Язвенный эндокардит аортального клапана	23 (26,1%)	29 (55,8%)	13
Изменения трехстворчатого клапана	32 (36,4%)	4 (7,7%)	-
В том числе свежие эндокардитические изменения клапана	21 (23,9%)	2 (3,8%)	-
Язвенный эндокардит трехстворчатого клапана	2 (2,3%)	-	-
Митральный стеноз	80 (90,9%)	30 (57,7%)	-

Таблица 40
(продолжение)

	I-я группа подострого септиче- ско го эндокар- дита	2-я группа подост- рого септического эндокардита	
		ревмати- ческая подгруп- па	"неревма- тическая" подгруппа
Недостаточность аорталь- ного клапана	19 (21,6%)	27 (51,9%)	14
Перикардит	14 (15,9%)	5 (9,6%)	1

Таким образом, даже при условии исключения больных с изменениями одного только аортального клапана, 2-я группа подострого септического эндокардита сохраняет, в общем, те же особенности (с некоторыми количественными различиями), какие были отмечены нами в отношении этой группы в целом.

Более низкий процент больных с "суставным анамнезом", весьма низкий процент случаев с изменениями трехстворчатого клапана, тем более при молодом, в общем, составе больных, все это свидетельствует о том, что больные-ревматики в данной группе подострого септического эндокардита должны быть отнесены к тем ревматикам, у которых ревматизм протекал с небольшой активностью. В период же, непосредственно предшествовавший развитию у них септического эндокардита, ревматический процесс у них, очевидно, был уже затихшим, так как септический эндокардит развился при отсутствии каких-либо проявлений активного ревматического процесса и признаков нарушения кровообращения.

Следует подчеркнуть, что нет основания связывать высокий процент случаев поражения аортального клапана у данных

больных с предшествующим сепсису ревматизмом; изменения аортального клапана здесь вероятнее всего обусловлены только подострым септическим эндокардитом, так как именно для подострого септического эндокардита характерным является склонность к поражению аортального клапана, как это особенно видно на "неревматической" подгруппе больных. О том же говорит и более частая локализация язвенного процесса на аортальном клапане и более высокий процент случаев с недостаточностью его у больных 2-й группы по сравнению с больными 1-й группы.

Наоборот, изменения трехстворчатого клапана, как правило, приходится связывать с ревматическим процессом, так как при септических эндокардитах трехстворчатый клапан поражается вообще редко. Исключение здесь составляют септические эндокардиты, развивающиеся при послеабортном и послеродовом сепсисе, при котором довольно часто поражается трехстворчатый клапан (Б.А.Егоров /77/, Л.И.Чернышева /226/). Б.А.Черногубов /216/ на большом секционном материале находил поражение трехстворчатого клапана при сепсисе в редких случаях (в 1,0%). Следовательно, низкий процент случаев с изменениями трехстворчатого клапана говорит, несомненно о том, что ревматический эндокардит в прошлом у подавляющего большинства больных 2-й группы, в отличие от больных 1-й группы подострого септического эндокардита и группы возвратного ревматического эндокардита, не отличался значительной активностью и эндокардитический процесс не распространялся на трехстворчатый клапан.

Какие можно сделать выводы общего характера из сопоставления различных групп больных на нашем материале ?

Если подострый септический эндокардит может развиваться, с одной стороны, у ревматиков в условиях активного ревматического процесса, а, с другой, и у ревматиков с затихшим ревматическим заболеванием, а также и у неревматиков, то, следовательно, нельзя придавать ревматизму значение фактора, играющего исключительную роль в патогенезе подострого септического эндокардита. Несомненно, что то аллергическое состояние организма, которое приводит к развитию ревматизма, вместе с тем обуславливает, очевидно, и неустойчивость организма к септической, чаще всего стрептококковой инфекции. Такая неустойчивость к септической инфекции в течение ревматического заболевания может иметь временный характер, приводя периодически к состоянию "ревмосепсиса", но не обязательно к летальному исходу. На такие периодически возникающие при ревматизме состояния "ревмосепсиса" указывает ряд авторов, например, С.А.Гиляревский (59), Н.А. Куршаков (124) и др. Обуславливается ли возникновение периодов "ревмосепсиса" временной сменой гиперергии и гипергией, при наличии в организме очаговой инфекции, как полагают указанные авторы, или же присоединением каких-либо еще патогенетических факторов, на этот вопрос пока еще трудно дать определенный ответ, поскольку патогенез сепсиса остается все еще мало изученным.

С другой стороны, неустойчивость организма к септической инфекции вообще и развитию септического эндокардита, в частности, может нередко создаваться и какими-то другими

факторами, помимо ревматизма. Меньше всего здесь приходится придавать значение предшествующей сепсису деформации клапанов - на почве ли ревматизма, сифилиса, атеросклероза или врожденных пороков. Решающее значение имеет, несомненно, нарушение общего состояния организма и особенно нарушения в регуляторных системах организма, ведущие к понижению сопротивляемости организма к септической инфекции. Против исключительной роли ревматизма в патогенезе подострого септического эндокардита говорит и то обстоятельство, что большая часть ревматиков, даже при несомненно пониженной реактивности (например, при наличии декомпенсации), не заболевают подострым септическим эндокардитом, несмотря на то, что нередко именно у таких больных встречаются те или иные очаги инфекции. Следовательно, для того, чтобы развился подострый септический эндокардит недостаточно быть ревматиком (или сифилитиком, страдать атеросклерозом и пр.), но требуется наличие еще других условий. В этом именно смысле можно полностью согласиться с положением, высказанным Б.А.Черногубовым (214), что проблема затяжного сепсиса - не проблема ревматизма, а проблема сепсиса. Подострый септический эндокардит, хотя и часто сочетается с ревматизмом, но патогенетически и нозологически является самостоятельным заболеванием.

В зависимости от того состояния, в котором ревматик находится в период, непосредственно предшествующий возникновению септического процесса, подострый септический эндокардит часто приобретает некоторые особенности в клинико-анатомической картине болезни. Так, в случаях развития подострого септического эндокардита у ревматиков с декомпенса-

цией порока (обычно хронической), или же у больных, только что перенесших острый суставной приступ ревматизма (I-я - "ревмосептическая" - группа подострого септического эндокардита на нашем материале), эти больные представляют большое сходство в отношении ряда клинико-анатомических показателей с больными группы возвратного ревматического эндокардита; при этом язвенный эндокардит развивается у них по преимуществу на двустворчатом клапане и не только у женщин, но и у мужчин. Мы считаем, что в этих случаях подострый септический эндокардит развивается, очевидно, в условиях имеющегося возвратного ревматического эндокардита, т.е. в условиях активного ревматического процесса.

С другой стороны, подострые септические эндокардиты, развиваясь I) у ревматиков, не имеющих признаков нарушения кровообращения или каких-либо проявлений активного ревматического процесса и 2) у неревматиков (2-я группа подострого септического эндокардита на нашем материале), существенным образом отличаются от подострых септических эндокардитов I-й группы как в отношении состава больных, так и в отношении ряда клинико-анатомических показателей. Для этих случаев эндокардита характерна выраженная склонность к поражению аортального клапана не только у мужчин, но и у женщин, с развитием, при этом, язвенного эндокардита по преимуществу на данном клапане. Подострые септические эндокардиты, развивающиеся у больных с затихшим ревматическим процессом, патогенетически или мало связаны, или вовсе не связаны с ревматизмом и поэтому по своей клинико-анатомической картине стоят ближе к так называемым первичным подострым септи-

ческим эндокардитам, а не к септическим эндокардитам, которые развиваются у ревматиков в условиях активного ревматического процесса.

ВЫВОДЫ.

1. Среди ревматиков, умерших без явлений сепсиса, численно преобладают случаи возвратного ревматического эндокардита над ревматическими пороками без обострения эндокардита. Однако в период 1942-1947 гг. чаще наблюдались случаи ревматических пороков без обострения эндокардита, чем возвратные ревматические эндокардиты. Это изменение в численном соотношении возвратных ревматических эндокардитов и ревматических пороков без обострения эндокардита соответствует по времени изменению в общем характере заболеваемости ревматизмом.

2. Как в группе умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита, так и в группе умерших с возвратным ревматическим эндокардитом значительно преобладают женщины.

3. Средний возраст умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита несколько выше (41,7), чем у умерших с возвратным ревматическим эндокардитом (37,8); при этом за весь период времени с 1935 по 1952 гг. средний возраст умерших с пороками без обострения эндокардита сравнительно мало менялся; но у умерших с возвратным ревматичес-

ким эндокардитом средний возраст значительно повысился, начиная с 1942-1944 гг, что повидимому, связано с уменьшением активности ревматического процесса в период военных лет, благодаря чему тяжелые рецидивы кардиального ревматизма со смертельным исходом как бы отодвинулись на несколько лет.

4. Среди умерших с возвратным ревматическим эндокардитом более чем в половине случаев общая длительность периода клинически явного страдания сердца не превышает 3-х лет. Наоборот, среди умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита чаще встречаются случаи с общей длительностью этого периода свыше 3-х лет.

5. Период клинически явного страдания сердца у ревматиков начинается в подавляющем большинстве случаев с проявления признаков недостаточности кровообращения, а основной и наиболее частой причиной смерти служит тяжелая недостаточность кровообращения, нередко осложняющаяся различными другими патологическими процессами, из которых чаще всего отмечаются пневмонии, особенно бронхопневмония.

6. В анамнезе больных в группе возвратного ревматического эндокардита суставные приступы ревматизма отмечаются чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита; случаи с повторными суставными приступами в анамнезе умерших с возвратным ревматическим эндокардитом встречаются в два раза чаще, чем в анамнезе умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита.

7. Как в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, так и в группе возвратного ревматического эндокардита изменения двустворчатого клапана встречаются, мож-

но сказать, у всех больных; изменения же аортального и трехстворчатого клапанов отмечаются в два раза чаще в группе возвратного ревматического эндокардита, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита; при этом из трех важнейших клапанных пороков — митрального стеноза, недостаточности аортального клапана и сужения правого венозного отверстия — преобладающим пороком в той и другой группе является митральный стеноз; но в группе возвратного ревматического эндокардита этот порок отмечается несколько реже, а недостаточность аортального клапана и сужение правого венозного отверстия, наоборот, несколько чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита.

8. Чем старше возраст больных с возвратным ревматическим эндокардитом, тем реже встречаются свежие эндокардитические изменения одновременно на двух и более клапанах, т.е. чем старше возраст больных, тем меньше становится, при рецидивах ревмокардита, склонность к развитию свежего эндокардитического процесса. на аортальном и особенно на трехстворчатом и пульмональном клапанах.

9. В годы, характеризовавшиеся снижением активности ревматического заболевания и уменьшением числа случаев возвратного ревматического эндокардита, наблюдалось также уменьшение числа случаев с локализацией свежего эндокардитического процесса одновременно на двух и более клапанах.

10. У ревматиков, перенесших в прошлом два и более суставных приступа, чаще отмечаются изменения аортального клапана, по сравнению с ревматиками, перенесшими один суставной приступ или вовсе не болевшими острым полиартритом; это отмечается, но в значительно меньшей мере, и в отноше-

нии трехстворчатого клапана. У ревматиков, страдавших впервые острым полиартритом в детском или юношеском возрасте, изменения аортального и трехстворчатого клапанов встречаются чаще, чем у тех, кто впервые перенес суставной приступ в более старшем возрасте.

II. У мужчин, по сравнению с женщинами, несколько реже встречаются выраженные изменения двустворчатого клапана (с наличием митрального стеноза), а также изменения трехстворчатого клапана, в том числе и сужение правого венозного отверстия; в то же время у мужчин несколько чаще, чем у женщин, наблюдаются изменения аортального клапана, в том числе и недостаточность этого клапана.

12. Из различных очаговых нарушений кровообращения у ревматиков, умерших без явлений сепсиса, наиболее частыми являются инфаркты легких; при этом между группой возвратного ревматического эндокардита и группой ревматических пороков без обострения эндокардита в отношении частоты различных очаговых нарушений кровообращения существенной разницы не имеется. Повидимому, возникновение очаговых нарушений кровообращения при ревматизме в известной мере не зависит от характера эндокардитического процесса и обуславливается главным образом изменениями общей реактивности и изменениями в сосудистой системе. Поэтому очаговые нарушения кровообращения не могут служить критерием активности ревматического эндокардита.

13. В группе возвратного ревматического эндокардита чаще, чем в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, встречаются диффузные нефриты, а также острые и

обостренные (фибринозные и серо-фибринозные) перикардиты. Наличие их у ревматиков может рассматриваться как проявление более активного течения ревматического заболевания, и они чаще всего сочетаются с обострением эндокардитического процесса. В годы, характеризовавшиеся снижением заболеваемости ревматизмом и менее активным течением его, как случаями диффузного нефрита, так и случаи острого и обостренного перикардита у ревматиков встречались значительно реже, чем до- и после этих лет.

14. С точки зрения общего характера течения ревматизма у больных, имеющих поражение клапанного аппарата сердца, следует различать два крайних типа течения этого заболевания: 1) течение болезни, отличающееся повышенной активностью, повышенной склонностью к рецидивированию болезненного процесса, в частности, эндокардитического и 2) течение болезни, характеризующееся малой активностью, слабо выраженной склонностью к рецидивированию. Между этими крайними типами течения ревматического заболевания нельзя, однако, провести резкую грань; между ними наблюдаются случаи, имеющие характер перехода от одного типа к другому.

15. Ревматикам с активным типом течения болезни свойственно сохранение на длительное время повышенной склонности к рецидивированию процесса; большинство таких ревматиков умирает при явлениях возвратного ревматического эндокардита и при наличии чаще всего распространенных изменений в клапанном аппарате сердца - поражения двух и более клапанов. В анамнезе больных с активным типом течения ревматизма чаще, чем у других ревматиков, отмечаются суставные при-

ступы, особенно повторные; при этом в значительном числе случаев возникновение первого суставного приступа относится к детскому или юношескому возрасту.

16. Для больных с мало активным течением ревматизма характерно поражение клапанного аппарата сердца, ограничивающееся только одним двустворчатым клапаном. В анамнезе этих больных суставные приступы ревматизма, особенно повторные, отмечаются значительно реже, чем у ревматиков с активным течением ревматизма. Большинство таких больных погибает без явлений возвратного ревматического эндокардита.

17. Среди всех умерших с ревматическими и подострыми септическими эндокардитами последние составляют значительную группу (38,8%). Однако в отдельные периоды времени удельный вес подострых септических эндокардитов значительно изменялся, составляя в период 1942-1944 гг. только 17,4%, а в период 1948-1950 гг. повысившись до 53,5%; за последние два года (1951-1952 гг.) удельный вес подострых септических эндокардитов несколько снизился и стал равным довоенному (38,9%). Эти изменения в частоте наиболее резко были выражены в I-й ("ревмосептической") группе подострого септического эндокардита, т.е. эндокардита, развивающегося у ревматиков с декомпенсированным пороком, или же выявляющегося вслед за острым суставным приступом ревматизма.

18. I-я и 2-я группы подострого септического эндокардита отличаются друг от друга как составом больных (по полу и возрасту), так и некоторыми клинико-анатомическими показателями:

I) В случаях подострого септического эндокарди-

та у ревматиков с декомпенсированным (обычно в течение длительного времени) пороком, или же у больных, перенесших перед этим острый суставной приступ ревматизма, - I-я группа, - среди больных численно преобладают женщины. В случаях же развития подострого септического эндокардита у ревматиков без признаков нарушения кровообращения и каких-либо проявлений активного ревматического процесса, а также в случаях развития его у неревматиков - 2-я группа, - среди больных преобладают, наоборот, мужчины.

2) Средний возраст у больных I-й группы несколько выше (36,6), чем у больных 2-й группы (32,1).

3) Соотношение частоты поражения свежим эндокардитическим процессом отдельных клапанов сердца в I-й группе соответствует, в общем, тому, какое наблюдается у больных с возвратным ревматическим эндокардитом. Во 2-й же группе отмечается выраженная склонность к преимущественному поражению аортального клапана.

4) Преимущественной локализацией язвенного эндокардита в I-й группе является двустворчатый клапан, а во 2-й - аортальный клапан.

5) Очаговые нарушения кровообращения, вообще более частые при подострых септических, нежели при ревматических эндокардитах, чаще отмечаются во 2-й группе, чем в I-й, особенно такие, как инфаркты селезенки, кровоизлияния в мозг; наоборот, инфаркты легких чаще встречаются в I-й группе.

6) При подострых септических эндокардитах 2-й группы значительно чаще, чем в I-й группе, наблюдаются также очаговые нефриты; причем в I-й группе преобладают численно диф-

фузные, а во 2-й - очаговые (при почти одинаковом проценте случаев диффузных нефритов в той и другой группе).

7) Явления перикардита, особенно острого или обостренного, значительно более часты в I-й группе.

8) При подострых септических эндокардитах I-й группы в картине болезни на первый план выступает тяжелая недостаточность кровообращения; при эндокардитах 2-й группы - признаки инфекционно-токсического состояния.

9) Из двух конкурирующих между собой причин смерти решающее значение в большинстве случаев при эндокардитах I-й группы имеет недостаточность кровообращения, а при эндокардитах 2-й группы - септический эндокардит как таковой.

19. Больные с подострым септическим эндокардитом I-й группы представляют большое сходство с больными группы возвратного ревматического эндокардита; это относится к составу больных по полу и возрасту, к частоте "суставного анамнеза" у них, частоте изменений отдельных клапанов сердца, длительности периода клинически явного течения страдания сердца и начальным проявлениям его, характеру основных причин смерти. Это свидетельствует о том, что подострые септические эндокардиты I-й группы развиваются у ревматиков по преимуществу с активным типом течения ревматизма и на фоне возвратного ревматического эндокардита. Поэтому правильное будет рассматривать подострый септический эндокардит у этих больных не как основное заболевание, а как осложнение тяжелого ревмокардита.

20. Подострые септические эндокардиты 2-й группы в большинстве своем развиваются у ревматиков, но с мало активным

течением ревматизма в прошлом и при отсутствии каких-либо проявлений активного ревматического процесса и признаков недостаточности кровообращения в период, непосредственно предшествующий развитию сепсиса. Поэтому данные эндокардиты, подобно подострым септическим эндокардитам, развивающимся у неревматиков, и, в частности, первичным подострым септическим эндокардитам, представляют собой совершенно самостоятельное заболевание; ревматический же порок у них является лишь сопутствующим страданием.

21. В патогенезе подострых септических эндокардитов нельзя придавать ревматизму исключительное значение. Лишь у части ревматиков активный ревматический процесс, чаще всего в сочетании с декомпенсацией, играет несомненную роль одного из факторов, ведущих к неустойчивости организма в отношении септической инфекции, обуславливая при этом некоторые особенности в клинико-анатомической картине септического заболевания. Роль предшествующего ревматического повреждения клапанов, как чисто механического фактора, в развитии подострого септического эндокардита является, по-видимому, довольно-таки ограниченной.

Л И Т Е Р А Т У Р А

ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ АВТОРЫ

1. АБРИКОСОВ А.И. Морфологические проявления аллергических реакций у человека.
Советская клиника, 1933, № 5-8, стр.618-663.
2. АБРИКОСОВ А.И. Ревматизм острый. Патологическая анатомия.
Большая медицинская энциклопедия, т. XXVШ, 1934, стр.478-484.
3. АБРИКОСОВ А.И. Аллергические изменения сосудистой системы и их роль в патологии.
Труды I Московского медицинского института, 1935, в. I, стр.152-158.
4. АБРИКОСОВ А.И. Частная патологическая анатомия, в. II, Сердце и сосуды. Медгиз, 1947.
5. АБРИКОСОВ А.И. Частная патологическая анатомия, в. III, Органы дыхания. Медгиз, 1947.
6. АВАКЯН В.М. О значении энуклеации миндалин в терапии затяжных форм ревматизма (болезни Буйо).
Советская медицина, 1939, № 14, стр.23-26.
7. АВЦЫН А.П. Патологоанатомическая картина раневого сепсиса.
В книге: Раневой сепсис; 1947, стр.7-31.
8. АВЦЫН А.П. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит, Москва, 1950, стр.74-77.
9. АГАПОВА Е.Н. Ревматический и затяжной септический эндокардиты.
Диссертация. Москва, 1950.
10. АГЕЙЧЕНКО Ф.Е. Патологические изменения в легких при ревматизме у детей.
Архив патологии, 1946, в. I-2.
11. АДО А.Д. Рецепция антигенов и механизм некоторых аллергических реакций.
Вестник Академии медицинских наук СССР, № 6, 1948.
12. АДО А.Д. Учение об аллергии на современном этапе.
Архив патологии, 1951, в. 3, стр.3-16.

13. АЛЬБОВ Н.А. Пенициллинотерапия подострых септических эндокардитов.
В книге: Затяжной септический эндокардит, Москва, 1950, стр.50-54.
14. АЛЫПЕРН Д.Е. Проблема аллергической реактивности.
В книге : Гиперергия. Госмедиздат, 1936, стр.7-49.
15. АЛЫПЕРН Д.Е. Аллергические реакции в свете эксперимента.
Врачебное дело, 1937, № 7, стр.527-534.
16. АНИЧКОВ Н.Н. Учебник патологической физиологии.
Биомедгиз, 1938.
17. АРЬЕВ М.Я. Вопросы послевоенной патологии.
Клиническая медицина, 1948, № I, стр.7-16.
18. БАШЕНИН В.А. И БЕЛКИНА Л.И. К бактериологии ревматической инфекции. Педиатрия, 1930, в.4, стр.322-330.
19. БЕНЕВОЛЕНСКИЙ П.И. и ГУЗАРЧИК В.И. К бактериологии *endocarditis lenta*.
Клиническая медицина, 1926, № 12, стр. 419-420.
20. БИЛИБИН А.Ф. Влияние сывороточной болезни на сопротивляемость организма больного.
Клиническая медицина, 1939, № 7, стр.100-104.
21. БЛАГМАН Г.Ф. О значении бактериологического исследования крови при остром суставном ревматизме (болезни Буйо).
Терапевтический архив, 1934, в.4, стр.100-109.
22. БОГДАТЯН М.Г. Ревматизм в годы Отечественной войны и в послевоенный период.
Клиническая медицина, 1949, № 6, стр.45-55.
23. БОГДАТЯН М.Г. Ревматизм в годы Отечественной войны и в послевоенный период.
Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, 1949, стр. 592-599.
24. БОГОСЛОВСКИЙ И.С. О патогенезе и клинике ревматизма.
Казанский медицинский журнал, 1939, № 8, стр. 85-89.
25. БОТКИН С.П. Клинические лекции. Т.П., Медгиз, 1950.
26. БРИТАНИШСКИЙ Г.Р. Клиника поражений сосудистой системы при ревматической инфекции.
Советская врачебная газета, 1934, № 7, стр.503-510.

27. БУВАЙЛО О склерозе легочной артерии при ревматизме. Диссертация, 1940. Приведено по А.И.Абрикосову (5).
28. БУНИН К.В. О диагностике подострого септического эндокардита в стадии, предшествующей развитию порока. Терапевтический архив, 1952, в. I, стр. 44-50.
29. БУРГСДОРФ М.В. О тромбозах у сердечно-сосудистых больных. Клиническая медицина, 1938, № 10, стр. 1321-1327.
30. БУРГСДОРФ М.В. К вопросу о патогенезе и клинике тромбозов и эмболий при ревматическом пороке сердца. Клиническая медицина, 1946, № 9, стр. 16-21.
31. БУХШТАБ Л.Б. Об единстве эндокардитов. Врачебное дело, 1929, № 5, стр. 325-326.
32. БУХШТАБ Л.Б. и КОСОВА М.К. Материалы к клинике и классификации острых эндокардитов. Врачебное дело, 1927, № 10, стр. 725-727 и № 11, стр. 808-812.
33. БЫКОВ К.М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 2-е, Москва, 1947.
34. ВАЙСМАН Н. О капиллярных кровоизлияниях в коже при искусственном застое - феномен Румпель-Леде (*Rumpel-Leede*), эндотелиальном симптоме Стефана (*Endothel-symptom Stephan*) при некоторых заболеваниях, специально при эндокардите и гипертонии. Терапевтический архив, 1924, в. 5-6, стр. 555-567.
35. ВАЛЬДМАН В.А. Эндотелиит и "баночная проба". Клиническая медицина, 1938, № 3, стр. 313-318.
36. ВАЛЬДМАН В.А. Баночная проба при ревматизме. Советская медицина, 1941, № 12, стр. 17-19.
37. ВАЛЬДМАН В.А. О баночной пробе. Клиническая медицина, 1948, № 2, стр. 32-35.
38. ВАЛЬДМАН В.А. Ревматический эндогелиоз и баночная проба. Клиническая медицина, 1952, № 1, стр. 13-18.
39. ВИХЕРТ А.М. К вопросу о подостром септическом эндокардите и его отношении к различным порокам сердца. Клиническая медицина, 1952, № 2, стр. 52-56.

40. **ВОВСИ М.С.** Внутренняя медицина в период Великой Отечественной войны 1941-1945 гг.
Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов.
Медгиз, 1949, стр. 18-29.
41. **ВОЛОВИК А.Б.** Болезни сердца у детей.
Медгиз, 1948.
42. **ВОРОБЕЙЧИК Н.Л.** Моноцитоз при эндокардите. Диагностическая проба.
Клиническая медицина, 1937, № I, стр. 82-89.
43. **ВОРОБЬЕВ И.В.** Ревматизм.
Медгиз, 1952.
44. **ВЫДРИН А.М.** Бактериemia, реакция Вассермана и морфологический состав крови при *endocarditis lenta*.
Клиническая медицина, 1934, № I, стр. 95-104.
45. **ВЫДРИН А.М.** Сердечно-сосудистый сифилис.
Советская врачебная газета, 1935, № 14, стр. III3-III7.
46. **ВЫСОКОВИЧ В.К.** *Beitrag zur Lehre der Endocarditis.*
Virch. Arch., Bd. C. III, 1886.
47. **ГЕЙЛИГ Ф.И.** К вопросу о возбудителе затяжного септического эндокардита (*Endocarditis lenta*)
Клиническая медицина, 1926, № 12, стр. 417-419.
48. **ГЕЙЛИГ Ф.И.** К бактериологии эндокардитов.
Журнал микробиологии, патологии и инфекционных болезней, 1929, в. I, стр. 24-34.
49. **ГЕЛЬМАН И.Г.** Патогенетическая и клиническая дифференциация острых полиартритов в свете учения об инфекционной аллергии.
Вопросы ревматизма, 1940, в. XII, стр. 5-69.
50. **ГЕЛЬШТЕЙН Э.М.** Ревматизм сердца. Вопросы клинической эволюции и прогноза.
Терапевтический архив, 1934, в. 2, стр. 10-31.
51. **ГЕЛЬШТЕЙН Э.М.** Острый ревматизм.
В книге: Курс инфекционных болезней. Медгиз, 1938, стр. 325-350.
52. **ГЕЛЬШТЕЙН Э.М., РАПОПОРТ Я.Л. и БОГДАТЬЯН М.Г.**
Об аллергической природе ревматизма. Морфологические изменения сердца кролика при сенсibilизации сывороткой ревматика.
Терапевтический архив, 1935, в. 4, стр. II-26.
53. **ГЕРКЕ А.А.** Клиника острой артериальной непроходимости.
В книге: Тромбозы и эмболии. Москва, 1951, стр. 190-202.

54. ГЕРШАНОВИЧ Л.Я. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950, стр.88-89.
55. ГЕФТЕР Л.И. Ревматизм и сепсис.
Труды Воронежского Государственного медицинского института, 1940, т.Х, стр.115-122.
56. ГЕФТЕР Л.И. Ревматизм и сепсис.
Терапевтический архив, 1952, в.2, стр.43-53.
57. ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А. Клиника болезней органов кровообращения. В книге М.П.Кончаловского: Учебник внутренних болезней. Медгиз, 1939, стр.102-216.
58. ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А. Клиника ревмосептических эндокардитов.
Терапевтический архив, 1939, в.6, стр.40-48.
59. ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А. Ревмосептические эндокардиты.
Медгиз, 1946.
60. ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А. Эндокардиты.
Москва, Медгиз, 1950.
61. ГИРШБЕРГ Л.С. и ЛОСЕВА С.М. Послевоенный ревматизм.
Терапевтический архив, 1950, в.3, стр.17-21.
62. ГЛУХОВ К.Т. Иммунизация, инфекция, эндокардит.
Врачебная газета, 1931, № 13, стр.982-989.
63. ГОРДОН З.Л. К вопросу о роли температурного фактора в диагностике эндокардитов.
Терапевтический архив, 1940, в.4, стр.332-336.
64. ГРУЗИН А.И. О единстве ревматических и ревмосептических эндокардитов.
Врачебное дело, 1951, № 12, стр.1079-1082.
65. ГУБЕРГРИЦ А.Я. К клинике так называемого затяжного септического эндокардита.
Труды Ижевского медицинского института, 1949, т.УП, стр.164-169.
66. ГУБЕРГРИЦ А.Я. К классификации эндокардитов.
Клиническая медицина, 1950, № 7, стр.69-71.

67. ГУКАСЯН А. Г. и ФРУМИНА Л. М. К вопросу о лечении затяжного септического эндокардита.
В книге: Пенициллинотерапия, Москва, 1949, стр. 42-57.
68. ДАВЫДОВСКИЙ И. В. Эндокардит.
Большая медицинская энциклопедия, т. XXV, 1936, стр. 412-420.
69. ДАВЫДОВСКИЙ И. В. С е п с и с.
Большая медицинская энциклопедия, т. XX, 1934, стр. 105-116.
70. ДАВЫДОВСКИЙ И. В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека.
Медгиз, 1938.
71. ДАВЫДОВСКИЙ И. В. Анализ секционного материала патологоанатомических отделений больниц, институтов и родильных домов за 1928-1932 гг.
Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1940, в. 3, стр. 3-66.
72. ДАВЫДОВСКИЙ И. В. Ответ на статью проф. С. М. Павленко. Клиническая медицина, 1947, № 6, стр. 71-77.
73. ДЕМИН А. А. Эмболии и тромбозы при подостром септическом эндокардите.
В книге: Тромбозы и эмболии. Москва, 1951, стр. 203-212.
74. ДЕМИН А. А. К истории развития учения о септическом эндокардите.
Советская медицина, 1950, № 4, стр. 38-39.
75. ДОБУЖИНСКИЙ Е. К патологии язв эндокардия.
Диссертация. СПб, 1877.
76. ЕГОРОВ Б. А. Эндокардозы, эндокардозо-эндокардиты, эндокардиты и их патогенез.
Труды УШ Всесоюзного съезда терапевтов. Ленинград, 1926, стр. 354-358.
77. ЕГОРОВ Б. А. Об изолированном эндокардите трехстворчатого клапана сердца при послеродовом сепсисе.
Советская клиника, 1933, т. XIX, стр. 726-736.
78. ЕГОРОВ Б. А. Ревматизм сердца и сосудов.
Медгиз, 1934.
79. ЕРУСАЛИМЧИК Г. А. Особенности течения острых инфекционных болезней в Ленинграде в условиях блокады.
В книге: Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны. Вып. 6, 1945 г., стр. 21-35.

80. ЛЮГЖДА А. И. Ревматические и неревматические эндокардиты.
Клиническая медицина, 1950, № 7, стр. 71-72.
81. ЗАЙЦЕВ Г. П. К вопросу о тромбозах и эмболиях.
Врачебное дело, 1935, № 9, стр. 761-764.
82. ЗАХАРЬИН Г. А. Клинические лекции.
Москва, 1909.
83. ЗЕЛЕНИН В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы.
В книге В. Ф. Зеленина и Э. М. Гельштейна:
Частная патология и терапия внутренних
болезней. Медгиз, 1947.
84. ЗЕЛЕНИН В. Ф. Больной с пороком сердца.
Медгиз, 1952 г.
85. ЗЕМАН Г. Е. Морфологические критерии аллергических
процессов и их значение в патологии.
Врачебное дело, 1937, № 7, стр. 533-542.
86. ЗЕМАН Г. Е. О системных аллергических васкулитах при
хроническом сепсисе.
Архив патологической анатомии и патологи-
ческой физиологии, 1937, т. III, в. 4, стр. 3-17.
87. ЗИМНИЦКИЙ С. С. *Endocarditis lenta*.
Терапевтический архив, 1926, в. 6, стр. 485-
-509.
88. ЗИМНИЦКИЙ С. С. Лекции по сердечным и почечным болезням.
Вып. 2, Москва, 1927.
89. ИВАНОВ А. А. О лечении ревматизма салицилатами при пора-
жении почек.
Советская медицина, 1939, № 14, стр. 21-23.
90. ИВАНОВ Г. Ф. К чувствительной иннервации кровеносных
сосудов (ангиорецепторы).
В книге: тромбозы и эмболии. Москва,
1951, стр. 5-13.
91. ИВАШЕНЦОВ Г. А. С е п с и с.
В книге: частная патология и терапия
внутренних болезней, т. I Инфекционные
болезни. Госмедиздат, 1931, стр. 532-592.
92. ИЛЬИНСКИЙ Б. А. К клинике ревматической инфекции. 4.
Поражения почек при ревматической инфекции.
Терапевтический архив, 1933, в. 3, стр.
170-180.
93. КАМИНСКАЯ А. В. и ТЕПЛОВ И. Т. Кожная реакция со стрептокок-
ковыми токсинами при ревматической инфек-
ции.
Клиническая медицина, 1935, № 9, стр. 1363-
-1372.

- 94.КАРАТЫГИН В.М., ГЛАЗКОВА Т.А. и ПОЛЯКОВА А.Г.
Некоторые вопросы заболеваемости крупозной
пневмонией по данным госпитальной терапев-
тической клиники С.Г.М.И. за 15 лет.
Рукопись.
- 95.КАЦНЕЛЬСОН Р.Б. К вопросу о клинике подострого септическо-
го эндокардита и особенностях течения его
в послевоенные годы.
В книге: Затяжной септический эндокардит.
Москва, 1950, стр.27-40.
- 96.КАЦНЕЛЬСОН И.Б. и ХЕЙФЕЦ К.Б. Ревматизм и сердечная
инвалидность.
Врачебное дело, 1938, № 4, стр.271-275.
- 97.КЕСАРЕВА В.П. Экспериментальный эндокардит.
Архив патологии, 1948, в.3, стр.18-24.
- 98.КЕЧКЕР Х.Л. К вопросу о клинической характеристике
эндокардитов на основании сопоставления
клинических и патологоанатомических дан-
ных.
Клиническая медицина, 1941, № 1, стр.46-
-58.
- 99.КЕЧКЕР Х.Л. Пенициллинотерапия затяжного септического
эндокардита.
Терапевтический архив, 1950, в.5, стр.23-31.
- 100.КИРДЕЕВ П.М. Кровохаркание при сердечно-сосудистых
заболеваниях.
Клиническая медицина, 1942, № 5-6, стр.44-
-54.
- 101.КИСЕЛЬ А.А. Значение ревматической инфекции у детей.
Врачебное дело, 1929, № 16, стр.1026-1030
и № 17, стр. 1089-1091.
- 102.КЛИМОВИЦКИЙ "Дискуссия должна быть продолжена...
К вопросу об этиопатогенезе ревматизма".
Медицинский работник, 1948, № 17.
- 103.КЛЮЕВА Н.Г. и БОБРИЦКАЯ А.Ц. К вопросу о б этиологии
острого ревматизма.
Сборник, посвященный 10-летию Институ-
та им. Б.А.Обуха, 1933.
Приведено по работе Г.Ф.Благмана (21).
- 104.КЛЮЧАРОВ С.И. Первичные очаги септических заболеваний в
практике современного терапевта.
Русская клиника, 1929, т.ХП, № 63-64,
стр. 3-34.
- 105.КОВАЛЕВА Е.В. Ревматизм у детей в военное время.
Педиатрия, 1945, № 5, стр.33-39.

106. КОВАЛЕВА-ГРИШИНА Е.В. О поражениях внутренних органов при ревматизме у детей.
Советская медицина, 1939, № 3-4, стр. 13-16.
107. КОВАЛЕВА-ГРИШИНА Е.В. Динамика ревмокардитов у детей.
Советская медицина, 1939, № 14, стр. 27-29.
108. КОНДРАТОВИЧ О.В. К клинике скрытых эндокардитов.
Сборник трудов, посвященный Максимилиановской лечебнице по поводу 75-летней деятельности, 1925, стр. 31-42.
109. КОНСТАНТИНОВИЧ Н.В. К вопросу о микотических поражениях сосудов.
Врачебное дело, 1939, № 9, стр. 595-598.
110. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П. Ревматизм и аллергия.
Клиническая медицина, 1933, № 19-20, стр. 985-991.
111. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П. Клинические лекции. Вып. I. Болезни сердечно-сосудистой системы.
Биомедгиз, 1935.
112. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П. Границы аллергического фактора в патогенезе ревматизма и пути лечения последнего.
Врачебное дело, 1937, № 7, стр. 503-508.
113. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П. Учебник внутренних болезней.
Медгиз, 1939.
114. КОРОБОВ Д.М. Значение воспаления эндомиокарда в возникновении декомпенсации при пороках сердца.
Клиническая медицина, 1936, № 6, стр. 820-829.
115. КРАЕВСКИЙ Н.А. Анатомоклинический анализ ревматического кардита.
Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1937, т. III, в. I, стр. 5-26.
116. КРАЕВСКИЙ Н.А. Легкие при ревматизме.
Клиническая медицина, 1943, № 7-8, стр. 40-46.
117. КРИНИЦКИЙ Ш.И. Воспаление и склерозы клапанов сердца.
Ростов на Дону. 1940.
118. КРЫЛОВ Д.О. Клиника хроничесептических заболеваний.
М.-Л., 1928.

119. Крылов Д.О. О системных заболеваниях органов кровообращения.
Клинич. медицина, 1935, № 2, стр. 159-167
120. КРЫЛОВ Д.О. Проблема сепсиса и ее значение в клинике внутренних болезней.
Труды Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, т. XXIII, 1940, стр. 149-159.
121. КУЗНЕЦОВ Д. Об изменении сердечных нервных узлов при острых и подострых эндокардитах.
Диссертация. 1892.
122. Кузнецов М.Д. Заболеваемость острым ревматизмом.
Клиническая медицина, 1936, № 2, стр. 210-218.
123. КУРШАКОВ Н.А. Нерешенный вопрос.
Медицинский работник, 1948, № 22.
124. КУРШАКОВ Н.А. Вяло текущий септический эндокардит.
В книге: Затяжной септический эндокардит, Москва, 1950, стр. 41-49.
125. КУРШАКОВ Н.А. Замечания по поводу статьи проф. А.М. Сигала "Клинические формы эндокардитов и их классификация" (Клиническая медицина, 1949, № 12).
Клиническая медицина, 1950, № 7, стр. 68.
126. КУРШАКОВ Н.А. Лечение больных с недостаточностью кровообращения и профилактика последней в свете нервизма С.П. Боткина-И.П. Павлова.
Советская медицина, 1953, № 3, стр. 5-9.
127. КУРШАКОВ Н.А. и ТРЕГУБОВ А.И. К вопросу о связях ревматического и вяло текущего септического эндокардита.
Клиническая медицина, 1947, в. 4, стр. 12-21.
- 127а. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. К клинике и терапии *endocarditis lenta*
Казанский медицинский журнал, 1926, № 10, стр. 1100-1108.
128. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. Клиника ревматических и неревматических инфекционных артритов.
Свердловск, 1938.
129. ЛАНГ Г.Ф. Эндокардиты.
В книге: Ошибки в диагностике и терапии. Под редакцией проф. С.А. Бруштейна. М.-Л., 1930, стр. 92-110.
130. ЛАНГ Г.Ф. Учебник внутренних болезней. Т. I, ч. I. Болезни системы кровообращения.
Госмедиздат. Ленинград, 1938.
131. ЛАНГ Г.Ф. Замечания к статье проф. Б.А. Черногубова "Частота и характер изменений клапанов и отверстий порочного сердца при ревматизме"

и затяжном септическом эндокардите".
Терапевтический архив, 1941, в.1,
стр. 11-14.

132. ЛАНГ Г.Ф. и ИЛЬИНСКИЙ Б.В. Ревматизм острый.
Большая медицинская энциклопедия,
т. XXV, 1934, стр. 458-477 и 484-527.
133. ЛАНГОВОЙ А.П. К вопросу о септическом эндокардите. 1884.
Приводится по работе А.А. Демина (74).
134. ЛАПТЕВ А.А. и ФЕКЛИСОВА М.Е. Лечение затяжного бактериального эндокардита пенициллином.
Терапевтический архив, 1949, в.2,
стр. 44-52.
135. ЛЕВИН Л.Т. Ревматизм и тонзиллы.
Ленинградский сборник к IV Международному ревматическому конгрессу, 1934, стр. 81-86.
136. ЛЕПОРСКИЙ Н.И. Опыт диетотерапии острого ревматизма.
Терапевтический архив, 1934, в.2, стр. 80-82.
137. ЛЕПОРСКИЙ Н.И. и ЛАНДА А.Л. Опыт изучения возбудимости коры мозга у человека при некоторых заболеваниях внутренних органов.
Клиническая медицина, 1941, № 6, стр. 86-98 и № 7-8, стр. 34-48.
138. ЛЕЩИНСКИЙ Л.А. Рецидивирующий эндокардит у лиц, погибших от пороков сердца.
Труды Ижевского Государственного медицинского института, 1949, т. VII, стр. 170-175.
139. ЛИТВАК Ф.И., ФРАНКШТЕЙН М.И., ИВАНИЦКАЯ М.А., БЕЗЗУБИК В.Г. и РОТЕНБЕРГ Б.Б. Эволюция ревматических клапанных поражений сердца.
Терапевтический архив, 1934, в.2,
стр. 45-57.
140. ЛОМАКИН П.Ф., СУЛИМОВСКАЯ Н.Я. и ЛУКЬЯНОВА Н.И.
К диагностике и клинике затяжного септического эндокардита.
Врачебное дело, 1949, № 1, стр. 41-45.
141. ЛУКИН Труды факультетской терапевтической клиники I МГУ, 1904.
Приводится по работе С.А. Гиляревского (59).
142. МАНДЕЛЬШТАМ М.Э. и НЕЙМАН М.А. Об эндокардитах при крупозной пневмонии.
Клиническая медицина, 1939, № 5,
стр. 53-60.

143. МАНДЕЛЬШТАМ-ВОЛЫНСКАЯ Л. М. О перикардитах при септическом эндокардите (с замечаниями об этиологии перикардитов).
Терапевтический архив, 1949, в. 3, стр. 34-43.
144. МЕЛЬНИКОВ А. В. Клиника септических осложнений огнестрельных ранений.
Медгиз, 1943.
145. МЕРЗОН А. К. Об особенностях нефритов при затяжном злокачественно текущем эндокардите.
Терапевтический архив, 1950, в. I, стр. 56-63.
246. МИГУНОВ Б. И. О внутрисосудистом феномене гиперергической реакции. Экспериментальное исследование.
Клиническая медицина, 1934, № 9, стр. 1339-1344.
247. МИГУНОВ Б. И. Экспериментальный эндокардит (в свете учения об аллергических реакциях).
Архив патологии, 1947, № I, стр. 52-62.
248. МИГУНОВ Б. И. Экспериментальный эндокардит.
В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950, стр. 58-61.
149. МИГУНОВ Б. И. Патологическая анатомия тромботического процесса.
В книге: Тромбозы и эмболии. Москва, 1951, стр. 14-20.
150. МИНДЛИН С. С. Результат дальнейших наблюдений над затяжными эндокардитами.
Врачебное дело, 1928, № 16, стр. 1233-1236.
151. МИНДЛИН С. С. Результаты дальнейших наблюдений над затяжными эндокардитами.
Клиническая медицина, 1929, № 5, стр. 306-309.
152. МИХЕЕВ В. В. Мозговой ревматизм.
Медгиз, 1949.
153. МОЛЧАНОВ В. И. Ревматизм у детей и борьба с ним.
Советская медицина, 1947, № I, стр. 9-14.
154. МЯСНИКОВ А. Л. К вопросу о классификации гипертонической болезни.
В книге: Гипертоническая болезнь. Труды Академии медицинских наук СССР. Москва, 1952, стр. 5-14.

155. МЯСОЕДОВ Е.С. Артериосклероз почек при ревматических пороках сердца.
В книге: Вопросы сердечно-сосудистой и почечной патологии.
Труды факультетской терапевтической клиники Ивановского медицинского института, 3, 1943, стр. 80-88.
156. НЕВЯДОМСКИЙ М.М. Вопросы клиники хронических эндокардитов.
Терапевтический архив, 1926, в.6, стр. 563-588.
157. НЕЗЛИН В.Е. Патология и клиника ревматизма.
Медгиз, 1940.
158. НЕЗЛИН В.Е. Актуальные вопросы ревматизма.
Советская медицина, 1941, № 12, стр. 3-9.
159. НЕСТЕРОВ А.И. Распространение ревматизма и болезней органов движения, их значение и организация борьбы с ними.
Советская медицина, 1947, № II, стр. 39-50.
160. НЕСТЕРОВ В.С. О ревматических и так называемых ревмосептических эндокардитах.
Советская медицина, 1949, № 10, стр. 8-9.
161. НОРЕНБЕРГ А.Е. Опыт клинического анализа причин смертности после огнестрельных ранений по материалам эвакуогоспиталей тыла.
Диссертация, 1948.
162. ОВЧИННИКОВ Б.А. Заболевания сердечно-сосудистой системы при осложненных ранениях.
В книге: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг., т.29, стр. 121-131.
163. ОРЛОВ М.М. Клиника и патогенез сепсиса при огнестрельном остеомиелите.
Врачебное дело, 1946, № 7-8, стр. 407-414.
164. ОСИНОВСКИЙ Н. Эндокардит в детском возрасте.
Большая медицинская энциклопедия, т. XXXV, 1936, стр. 433-435.
165. ОСИПОВ Б.К. Роль нервного фактора в развитии и профилактике тромбозов и эмболий в легком при больших внутригрудных операциях.
В книге: Тромбозы и эмболии.
Москва, 1951, стр. 47-54.
166. ПАЛИЛОВ В.Г. Ревматическая инфекция почки.
Клиническая медицина, 1934, № 7-10, стр. 1031-1044.
167. ПЕВЗNER М.И. К этиологии острого эндокардита.
Диссертация, 1893.

168. ПЛЕТНИКОВ В. Н. Истинный ревматизм по материалам клиники за десять лет (1935-1944).
В книге: Ревматизм и заболевания суставов неревматического характера.
Иваново, 1948, стр. 23-62.
169. РАБИНОВИЧ Н. Г. О поражении почек при подостром септическом эндокардите.
Клиническая медицина, 1948, № 2, стр. 45-50.
170. РАЗУМОВА Е. П. Значение лечения миндалин при поллартритах и др. септических заболеваниях.
Клиническая медицина, 1927, № 15-16, стр. 831-834.
171. РАШПОРТ Д. М. К характеристике течения некоторых заболеваний внутренних органов в годы Отечественной войны.
Сборник работ о лечении раненых и больных.
Чебоксары, 1947, стр. 240-248.
172. РОЗЕН Л. А. Хронический ревматизм.
Биомедгиз, 1937.
173. РЫБАКОВ И. М. и ИОРДАНСКИЙ Н. Н. Некоторые вопросы клиники ревматизма.
Советская медицина, 1939, № 3-4, стр. 9-13.
174. СИГАЛ А. М. Клинические формы эндокардитов и их классификация.
Клиническая медицина, 1949, № 12, стр. 13-21.
175. СКВОРЦОВ М. А. О некоторых спорных вопросах в учении о ревматизме.
Клиническая медицина, 1939, № 8, стр. 3-15.
176. СКВОРЦОВ М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста.
Медгиз, 1946.
177. СКВОРЦОВ М. А. Основные этапы в развитии учения о ревматизме.
Советская медицина, 1949, № 10, стр. 4-7.
178. СКВОРЦОВ М. А. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит.
Москва, 1950, стр. 93-94.
179. СКВОРЦОВ М. А. Особенности пороков сердца у детей.
Новости медицины, вып. 20, Пороки сердца, 1950, стр. 12-16.

180. СКУЛЬСКИЙ Н.А. Капилляроскопия и капилляротонометрия.
М.-Л., 1930.
181. СМИРНОВА-ЗАМКОВА А.И. Значение основного аргирофильного вещества в проницаемости сосудистых стенок и в нарушении гемодинамики.
Врачебное дело, 1946, № II-12, стр. 859-866.
182. СОКОЛЬСКИЙ Г.И. Учение о грудных болезнях.
Москва, 1838.
183. СПЕРАНСКИЙ А.Д. К вопросу о патогенезе ревматизма.
Клиническая медицина, 1934, № 9, стр. 1224-1228.
184. СТРАЖЕСКО Н.Д. Затяжной септический эндокардит.
Терапевтический архив, 1926, т. IV, в. 6, стр. 511-543.
185. СТРАЖЕСКО Н.Д. О прогнозе при эндокардите.
Клиническая медицина, 1929, № 23-24, стр. 1561-1567.
186. СТРАЖЕСКО Н.Д. О ревматизме.
Киев, 1935.
187. СТРАЖЕСКО Н.Д. Эндокардит.
Большая медицинская энциклопедия, т. XXXV, 1936, стр. 420-432.
188. СТРАЖЕСКО Н.Д. Лечение ревматизма салицилатами.
Советская медицина, 1939, № 14, стр. 8-13.
189. СТРАЖЕСКО Н.Д. Патогенез раневого сепсиса и принципы его лечения.
Врачебное дело, 1945, № II-12.
190. СТРАЖЕСКО Н.Д. Еще раз о подостром септическом эндокардите.
Медицинский работник, 1948, № 19.
191. СТРАЖЕСКО Н.Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции.
Госмедиздат УССР, Киев, 1950.
192. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Острый ревматизм (Истинный ревматизм)
Москва, 1932.
193. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Патология сепсиса.
Клиническая медицина, 1933, № 19-20, стр. 929-932.
194. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Ревматический эндокардит и развитие порока сердца.
В книге: Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. I, Биомедгиз, 1936, стр. 228-231.

195. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Проблема аллергии в патологии.
В книге: Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. I, Биомедгиз, 1936, стр. 5-14.
196. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Аллергические синдромы, аллергические заболевания и острый ревматизм.
В книге: Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. VI, Москва, 1937, стр. 13-18.
197. ТАЛАЛАЕВ В.Т. Острый ревматизм.
Советская медицина, 1939, № 14, стр. 17-21.
198. ТАРЕЕВ Е.М. Внутренние болезни.
Медгиз. 1951.
199. ТАРЕЕВ Е.М. Вопросы патогенеза и клиники тромбоэмболических заболеваний.
В книге: Тромбозы и эмболии. Москва, 1951., стр. 114-137.
200. ТАРЕЕВ Е.М. и ДЕМИН А.А. Клинические варианты поражения почек при подостром септическом эндокардите.
Советская медицина, 1948, № 3, стр. 16-19.
201. ТАТЕВОСОВ С.Р. Особенности функциональной патологии сердечно-сосудистой системы в военные и послевоенные годы.
Труды Крымского медицинского института. Симферополь, 1948. 12. стр. 127-134.
202. ТЕОДОРИ М.И. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения подострого септического эндокардита.
Клиническая медицина, 1949, № 6, стр. 26-35.
203. ТЕОДОРИ М.И. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950. стр. 89-93.
204. ТЕШНЕР П.А. Современные особенности в течении эндокардитов.
Сборник научных работ Центральной клинической больницы МПС. Москва. 1948. I. стр. 575-590.
205. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Болезни сердца и сосудов.
Изд. Акад. мед. наук СССР. Москва, 1951.

206. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области. В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950, стр. 70-71.
207. ФРЕЙФЕЛЬД Е. Вакцинация^И Эндокардит. Московский медицинский журнал, 1928, № 4, стр. 21-23.
208. ЦУКЕРШТЕЙН Е.И. Классификация ревматизма. Клиническая медицина, 1937, № 8, стр. 932-942.
209. ЧЕРНИГОВСКИЙ В.Н. Рецепторы сердечно-сосудистой системы. Успехи современной биологии, 1947, в. 2, стр. 215-240.
210. ЧЕРНИКОВ Е.А. и БУРГСДОРФ М.В. К диагностике хроническо-септических и аллергических заболеваний (состояний), Терапевтический архив, 1940, в. 2-3, стр. 160-177.
211. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Частота и характер изменений клапанов и отверстий порочного сердца при ревматизме и затяжном септическом эндокардите (К вопросу о патогенезе затяжного септического эндокардита и об его отношении к ревматизму). Терапевтический архив, 1941, в. 1, стр. 3-11.
212. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Проблема соотношения ревматического и септического (острого и подострого) эндокардита. Терапевтический архив, 1949, в. 3, стр. 8-16.
213. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Частота и характер изменения клапанов и отверстий при пороках сердца. Труды Московского областного научно-исследовательского клинического института. Москва, 1949, I. стр. 3-26.
214. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Проблема соотношения ревматического и септического (острого и подострого) эндокардитов. В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950. Стр. 5-18.
215. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Статистические данные о пороках сердца. Новости медицины, 1950, в. 20, Пороки сердца, стр. 8-11.

216. ЧЕРНОГУБОВ Б.А. Подострый септический эндокардит и пороки сердца.
Клиническая медицина, 1952, № 2, стр. 57-60.
217. ЧЕРНОГУБОВ Б.А., ГЕРЦЕНБЕРГ Е.Я. и ЭЙЗЕНБЕРГ М.П. Затяжная субфебрильная температура с точки зрения хронико-сепсиса и хронико-эндокардита.
Труды Басманной образцовой больницы, в.1, 1935, стр. 185-208.
218. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Острый ревматизм.
Г.Ф. Ланг, Учебник внутренних болезней, т. II, ч. 2. Медгиз. 1941.
219. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Ревматизм в годы Великой Отечественной войны и в послевоенный период.
Клиническая медицина, 1947, № I, стр. 66-72.
220. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Учение об аллергии в свете патологии военного времени.
Советская медицина, 1948, № 7, стр. 8-10.
221. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Ревматизм в годы Великой Отечественной войны и в послевоенный период.
Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, 1949. Стр. 586-592.
222. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Основные и спорные вопросы учения о ревматизме.
Терапевтический архив, 1951, в. 2, стр. 3-12.
223. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. Основные вопросы учения о ревматизме.
Медицинский работник, 1951, № 22.
224. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. и ВИШНЕВСКАЯ Я.Н. Рецидивирующий висцеральный ревматизм как причина недостаточности кровообращения при клапанных пороках сердца.
Советский врачебный журнал, 1940, № 12, стр. 813-822.
225. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. и ВИШНЕВСКАЯ Я.Н. Ревматизм и его особенности за годы Великой Отечественной войны в Ленинграде.
Советский врачебный сборник, 1947, вып. 9, стр. 1-6.
226. ЧЕРНЫШЕВА Л.И. Септические эндокардиты после выкидыша и родов.
В сборнике: Рефераты научно-исследовательских работ по акушерству, гинекологии и педиатрии. Свердловск, 1949, стр. 57-61.

227. ЧИЛИКИН В.И. О хронических эндокардитах и сердечно-клапанных пороках.
Клиническая медицина, 1933, № 17-18, стр. 829-837.
228. ЧИЛИКИН В.И. Висцеральные ревматические и хроническо-септические заболевания. Этиопатогенез, морфогенез, клиника и терапия с особым учетом лечения мацестинскими водами.
Сборник трудов Центрального санатория РККА им. К.Е. Ворошилова. Сочи, 1938, т. II, стр. 5-138.
229. ШАПИРО Я.Е. К диагностике и клинике затяжного септического эндокардита (клинико-анатомические параллели).
Терапевтический архив, 1941, в. 3, стр. 323-331.
230. ШЕЙНБЕРГ Д.Е. Клинические формы сосудистых поражений у детей - ревматиков.
Советский врачебный сборник, 1947, в. 9, стр. 19-22.
231. ШЕЙНБЕРГ Д.Е. и ВОДОНОС Н.Л. Поражение почек при ревматизме у детей.
Педиатрия, 1939, № 9-10, стр. 56-60.
232. ШНЕЙДЕРОВИЧ М.Г. Состояние почек при ревматических поражениях сердца.
Терапевтический архив, 1940, в. 4, стр. 345-352.
233. ШТЕРН Р.Д. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950, стр. 79-84.
234. ШУЛЬЦ В.Е. К вопросу о морфологической характеристике подострого септического эндокардита.
В книге: Затяжной септический эндокардит. Москва, 1950, Стр. 19-26.
235. ЭДЕЛЬМАН З.И. Клиническая характеристика ревматизма у детей за годы войны.
Педиатрия, 1945, № 5, стр. 40-45.
236. ЭКСПЕРИАЦОВА Е.А. О затяжном септическом эндокардите.
Терапевтический архив, 1951, в. 6, стр. 76-80.
237. ЭТИНГЕР Я.Г. Спорные вопросы учения о ревматических заболеваниях сердца.
Клиническая медицина, 1938, № 12, стр. 1609-1625.

238. ЭТИНГЕР Я. Г. Выступление в прениях на XVI научной конференции врачей Московской области.
В книге: Затяжной септический эндокардит Москва, 1950. Стр. 68-70.
239. ЭТИНГЕР Я. Г. и ШМЕРЛИНГ М. Г. О частоте заболеваемости ревматизмом и подострым септическим эндокардитом в период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы.
Терапевтический архив, 1949, в. 2, стр. 15-23.
240. ЯБЛОКОВ Д. Легочные кровотечения.
ОГИЗ-Новосибирск, 1944.
241. ЯСИНОВСКИЙ М. А., КОРОБ М. Д. и ШЕНДЕЛЬЗОН Р. И. Изменения почек при ревматизме.
Врачебное дело, 1951, № 2, стр. 1063-1068.
242. ЯТНЕК М. А. Об отрицательных результатах тонзиллектомии.
Клиническая медицина, 1934, № 1, стр. 105-110.
-
-

ЗАРУБЕЖНЫЕ АВТОРЫ

243. *Aschoff L.* Zur Myocarditisfrage.
Verhandl. der Deutsch. Path. Ge-
seellschaft. 1904.
244. *Bouillaud.* *Traité clinique des maladies du*
coeur. 2-e édit, Paris, 1841
245. *Christian.* Условия, определяющие развитие подострого
септического эндокардита.
Реферат. Клиническая медицина, 1941, № 6
246. Эппингер. Серозное воспаление (патология проницае-
мости). Перев. Н. Д. Стражеско. Госмедиз-
дат УССР, Киев, 1938.
247. *Fahr.* О серозных воспалениях.
Реферат. Клиническая медицина, 1937, № 6.
248. *Finkelstein B.* *Statistische Untersuchungen*
über Endocarditis und Herzklappen-
fehler.
Mediz. Klinik, 1923, № 22.
249. *Graeff S.* *Primärinfekt und Invasionsstel-*
le beim Rheumatismus infectiosus
specificus.
Deutsch. med. Wschr., № 15, 1930.
250. *Harbitz.* *Deutsch. med. Wochenschr., 1899, № 8.*
Приведено по С. А. Гиляревскому (59).
251. *Kaufmann.* *Lehrbuch der speciell. pathol.*
Anatomie. 9-10 Aufl., 1931
252. *Klebs.* Weitere Beiträge zur Entstehungs-
geschichte der Endocarditis.
Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.
Leipzig. 1878. Bd. IX, S. 52-94.
253. *Klinge F.* *Der Rheumatismus.*
ergeln. allg. Pathol. u. pathol. Ana-
tomie, Bd 27, 1933
254. *Höster H.* *Die embolische Endocarditis.*
Virch. Arch., Berlin, 1878, Bd 72,
257-272
255. *Krischnež H.* Классификация различных форм воспаления
клапанов сердца.
Реферат. Русская клиника, 1928, № 53-54.
256. *Lichtman a.* *Gross. Arch. int., v. 49, 10x8, 1932*
Приводится по В. Е. Незлину (157).
257. *Rokitansky C.* *Lehrbuch der pathologischen*
Anatomie. Bd 2, 1856.

258. *Romberg E.* Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome u. den Verlauf der acuten Endocarditis. *D. Arch. klin. Mediz.*, 1894, S. 141.
259. *Schottmüller.* Endocarditis lenta. *Münch. med. Wschz.*, 1910, № 12.
260. ШОТТМЮЛЛЕР. Острые воспалительные заболевания суставов, их этиология и лечение. Перевод с немецкого доктора И. И. Гуревича. М. - Л., 1929.
261. *Swift H.* The nature of rheumatic fever. *Journ. Labor. a. clin. med.*, 421, № 6, 1936.
Приводится по В. Е. Незлину (157).
262. Тангаузер С. Заболевания мышц, суставов и костей. В книге Г. Бергмана: Учебник внутренних болезней. Т. II, стр. 432-525. М. - Л., 1936.
263. *Vaquez H.* Болезни сердца, ч. I и II. Перевод с французского Я. И. Черняка. Ленинград, 1927.
264. *Virchow R.* Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt. 1856
265. *Weichselbaum.* Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis. *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie.* Jena. 1888, IV, 125-222.
-

За предложенную мне тему для диссертации и постоянное руководство и помощь при выполнении данной работы приношу благодарность научному руководителю кафедры госпитальной терапии Свердловского Государственного медицинского института профессору В А С И Л И Ю И И Х А Й Л О В И Ч У К А Р А Т Ы Г И Н У.

С. Глаголев