

И. К. РЕЙНАРУ

**ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, РЕВМАТОИДНОМ
ПОЛИАРТРИТЕ, ПОДОСТРОМ И ОСТРОМ СЕПТИЧЕСКОМ
ЭНДОКАРДИТЕ**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Diss. Trt. 342097

Тарту 1961

И. К. РЕЙНАРУ

**ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, РЕВМАТОИДНОМ
ПОЛИАРТРИТЕ, ПОДОСТРОМ И ОСТРОМ СЕПТИЧЕСКОМ
ЭНДОКАРДИТЕ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Тарту 1961

Диссертационная работа написана на эстонском языке под названием: «Neerukahjustused reuma, reumatoidse polüartriidi, alaägeda ja ägeda septilise endokardiidi puhul».

Диссертация содержит 385 страниц машинописи обычного формата и состоит из следующих разделов: введение (2 стр.); обзор литературы и постановка вопроса (51 стр.); характеристика обследованных больных (113 стр.); методика исследования поражений почек (17 стр.); клинические исследования поражений почек (32 стр.); сопоставление морфологических и клинических данных поражений почек (42 стр.); клиническое течение заболеваний почек в связи с лечением больных основными заболеваниями (7 стр.); сводка и обсуждение результатов исследований (35 стр.); выводы (3 стр.); перечень использованной литературы (24 стр.) — из 226 литературных источников в том числе 177 советских авторов и 49 иностранных; таблицы с клиническими и лабораторными данными обследования больных (59 стр.). К работе приложено 50 таблиц и 15 рисунков, выписки из 19-ти историй болезни.

Работа проведена в терапевтическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения Эстонской ССР в 1954—1957 гг.

Научный руководитель: доцент, кандидат медицинских наук **К. Кырге**.

Защита назначена ученым советом медицинского факультета Тартуского государственного университета на 16.11 1961 г.

Дата отправления автореферата 16.11 1961 г.

Ученый секретарь ТГУ *М. Мисерооз*



По вопросу о поражениях почек при ревматизме, подостром и остром септическом эндокардитах и неспецифическом инфекционном или ревматоидном полиартрите в медицинской литературе до настоящего времени нет единого мнения. Отсутствуют в ней и достаточные данные о функциональном состоянии почек и соотношениях патоморфологических изменений в связи с изменениями реактивности организма. Необходимость исследований поражений почек обусловлена тем, что при подостром септическом эндокардите часто можно наблюдать азотемическое состояние, свидетельствующее о функциональной недостаточности почек, что отягощает течение болезни и приводит к смерти.

Вопросу поражений почек при ревматизме уделял внимание С. П. Боткин. Затем этими вопросами занимались многие ученые — Б. В. Ильинский, С. Р. Татевосов, Н. И. Иванов, М. А. Ясиновский, А. В. Рахлин и др. Большинство авторов пришло к выводу, что чаще всего при ревматизме возникают очаговые формы гломерулонефритов и нефриты нефротического типа (нефрозонефрит). В. В. Сура отметил поражение почек в виде нефритов и при неспецифическом инфекционном полиартрите.

В течение последних лет многими авторами подтверждено учащение диффузных нефритов при подостром септическом эндокардите: Р. А. Хургина, Е. М. Тареев, А. А. Демин, А. А. Рабинович, М. И. Теодори, А. К. Мерзон и др. Часть авторов — Ф. Вольгард, В. Лахнит и К. Стейнберейтнер, В. Хюк, Н. А. Куршаков и А. И. Трегубов, Н. С. Молчанов и др. — утверждают, что для подострого септического эндокардита характерны очаговые нефриты.

При остром септическом эндокардите чаще наблюдаются очаговые нефриты и нефрозы (Г. Ф. Ланг, А. И. Абрикосов и А. И. Струков и др.).

Болезненные процессы при рассмотренных нами заболеваниях, морфологические изменения при них и характер возникающих осложнений в течение болезни в значительной степени обуславливаются взаимоотношениями реактивности макроорганизма с вирулентностью микроорганизмов.

В литературе существует несколько точек зрения на взаимо-

отношения между ревматизмом и сепсисом, ревматизмом и подострым септическим эндокардитом, а также между ревматизмом и неспецифическим инфекционным полиартритом. При существовании взаимоотношений между указанными болезнями возможно только охарактеризовать формы поражений почек в связи с учетом реактивности организма при этих заболеваниях. Поэтому в диссертационной работе особое внимание уделяется вопросам о взаимоотношениях между этими заболеваниями. Рядом с выяснением поражений почек при названных заболеваниях анализируются поставленные в литературе для дискуссии следующие открытые вопросы: имеют ли и в какой степени значение клинические и клинико-лабораторные диагностические показатели для дифференциации ревматизма, ревматоидного полиартрита, подострого и острого септического эндокардитов? Возможно ли на основании морфологических изменений на клапанах сердца, в селезенке и в почках всегда ясно дифференцировать между собой названные формы заболеваний? Имеются ли при этих заболеваниях переходные формы и может ли подострый септический эндокардит протекать без предшествовавшего ревматизма? Какое значение имеют при возникновении подострого септического эндокардита предшествующие атероматозные и сифилитические поражения клапанов сердца и врожденные пороки сердца?

На основании данных литературы и автора, последний считал правильным исходить из точек зрения и положений В. Т. Талалаева, Н. Д. Стражеско, А. М. Сигала, М. В. Черноуцко, А. И. Нестерова, А. А. Айзенберга, В. А. Вальдмана, А. И. Грузина, А. Я. Губергрица, И. А. Кассирского, Я. М. Герушкина, Б. П. Кушелевского и др., об этиологическом и патогенетическом родстве подострого септического эндокардита, неспецифического инфекционного полиартрита и ревматизма.

Для выяснения характера поражений почек при обследованных заболеваниях постарались изучить следующие, до сих пор малоизученные вопросы: какие связи существуют между отдельными формами поражений почек и основными заболеваниями, исходя из вопросов о реактивности организма? Выяснить соотношения между морфологическими изменениями и клиническими показателями поражений почек. Обследовать до сих пор малоизученные поражения почек при ревматоидном полиартрите. Оказывают ли поражения почек влияние на лечение и выздоровление больных при указанных заболеваниях?

Целью проведенных исследований было:

1. Выяснить характерные и постоянные формы поражений почек, присущие отдельным инфекционно-аллергическим заболеваниям, как-то: ревматизм, подострый и острый септический эндокардит, ревматоидный полиартрит.

2. Для целей выяснения поражений почек — определить диагностическую ценность исследования мочи и функции почек

при ревматизме, подостром септическом эндокардите и ревматоидном полиартрите.

3. Установить возможно ли на основании этих исследований и учитывая различные состояния реактивности организма сделать некоторые выводы о соотношениях отдельных форм поражений почек при наличии ревматических, ревмосептических и септических состояний.

4. Изучить влияние поражений почек на течение и прогноз при указанных заболеваниях.

Поставленные вопросы автор стремился разрешить по данным клинической картины болезни, ее течения, а также функциональных и морфологических исследований.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

При распределении обследованных больных на отдельные группы учитывались следующие принципы и особенности реактивности организма.

Больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом классифицировали по активности болезненного процесса, частоте ревматических атак при суставных и висцеральных формах заболеваний. Больные с диагнозом ревмосепсис, по классификации С. А. Гиляревского, были отнесены к группе ревматических форм заболевания.

В диссертационной работе, аналогично терминологии Н. Д. Стражеско, рассматриваются три формы подострого септического эндокардита: 1) ларвированная — скрытая, 2) инфаустная — неблагоприятная и 3) малигная — злокачественная. Приводятся характерные примеры из историй болезни и протоколов вскрытий.

1. Ларвированная — скрытая форма подострого септического эндокардита проявляется небольшими характерными клиническими признаками: температура в пределах нормы, незначительная гипохромная анемия. Число тромбоцитов в норме. Увеличение селезенки пальпируется редко. Заболевание длится от 6 месяцев до 3 лет. Общее течение болезни как клинически, так и морфологически сравнительно сходно с ревматическим процессом, но на клапанах сердца отмечаются полинозно-язвенные изменения.

2. Инфаустная — неблагоприятная форма подострого септического эндокардита протекает с субфебрильной температурой, нерезко выраженной гипохромной анемией. Кровоточивость и свертывание крови в норме. Наблюдается релятивный лимфоцитоз. Селезенка часто увеличена. Длительность заболевания от 3 месяцев до 2 лет. К данной группе причислены больные подострым септическим эндокардитом, у которых не отме-

чалось признаков, характерных для скрытых и злокачественных форм заболеваний.

3. Малигная — злокачественная форма подострого септического эндокардита протекает с высокой температурой около 39°, с выраженной гипохромной анемией (гемоглобин ниже 50%), с лейкопенией или лейкоцитозом со сдвигами влево. В крови обнаруживаются гистиоциты и макрофаги. Число тромбоцитов часто понижено. Срок кровотоочивости и свертываемости крови патологичны. Селезенка всегда увеличена. Течение болезни от 2 до 6 месяцев.

К группе острых септических эндокардитов относятся случаи, когда течение болезни короче 2—3 месяцев и при вскрытии обнаружены язвы на клапанах без признаков пролиферации соединительной ткани. Учитывалось также тяжелое септическое течение болезни, при котором в организме почти всегда отмечались явные гнойные очаги инфекции.

В диссертации использованы термины в смысле ревмосепсиса по Л. Х. Кечкеру, А. И. Грузину, которые называют подострый септический эндокардит ревмосептическим состоянием. Б. П. Кушелевский ревмосептическим состоянием называет и неспецифический инфекционный полиартрит. Мы придерживаемся этого термина, выражающего единую этиологию и патогенез при ревматизме, ревмосептических и септических состояниях на измененном фоне реактивности организма.

Поражения почек исследованы у следующих больных:

I. Больные ревматизмом (65 случаев):

- 1) Острый ревматический полиартрит (17 случаев).
- 2) Полиартрит и ревмокардит (17 случаев).
- 3) Ревмокардит (7 случаев).
- 4) Латентные и инактивные формы ревматизма (24 случая).

II. Больные, имеющие ревмосептическое состояние (114 случаев):

- 1) Неспецифический инфекционный (ревматоидный) полиартрит (28 случаев).
- 2) Подострый септический эндокардит (86 случаев):
 - а) Подострый септический эндокардит — ларвированная (скрытая) форма (30 случаев);
 - б) Подострый септический эндокардит — инфаустная (неблагоприятная) форма (32 случая);
 - в) Подострый септический эндокардит — малигная (злокачественная) форма (24 случая).

III. Больные, имеющие септическое состояние (21 случай):

- 1) Острый септический эндокардит (21 случай).

Из диагностических показателей, кроме обычных (РОЭ, количество лейкоцитов в крови, лейкоцитарная формула, формо-ловая проба, реакция Таката-Ара и др.), подробно изучены результаты баночной пробы Вальдмана и реакции Местера.

Данные результатов баночных проб у 153 больных ревма-

тизмом, 39 больных неспецифическим инфекционным полиартритом и 31 больного подострым септическим эндокардитом показали следующее: положительные баночные пробы отмечены у 50% больных активной формой ревматизма; у больных неактивными и латентными формами ревматизма проба была положительной у 51%. При неспецифическом инфекционном полиартрите баночная проба была положительной в 41% случаях. При подостром септическом эндокардите она была положительной у 55% больных, при злокачественных формах процент положительной баночной пробы был значительно выше, чем при скрытых формах подострого септического эндокардита.

Были изучены сущность и ценность пробы Местера при диагностике ревматизма, подострого септического эндокардита и неспецифического инфекционного полиартрита. 204 больным проведено две пробы: баночная и проба Местера. Положительными обе пробы были у 52 больных и отрицательными — у 52. Таким образом, результаты баночной пробы и пробы Местера совпали у 104 больных, то есть в 51% случаев. У 35 больных, когда проба Местера была положительной, баночная проба оказалась отрицательной. В 45 отрицательных случаях пробы Местера баночная проба была положительной. Таким образом оказалось, что баночная проба Вальдмана и проба Местера не дают возможности дифференцировать указанные инфекционно-аллергические заболевания.

Проба Местера является положительной при различных инфекционно-аллергических состояниях и отрицательной у здоровых. Проба бывает отрицательной у больных язвенной болезнью, при нарушениях пищеварения, а также у больных гипертонической болезнью, т. е. в тех случаях, когда отсутствуют воспалительные синдромы.

При пробе Местера понижение или повышение количества лейкоцитов в крови не только частично рефлекторное, а является рефлекторной ответной реакцией всего организма на неспецифический раздражитель. Проба Местера чаще всего положительна при таких гиперэргических состояниях, как *Erythema nodosum rheumaticum*, инфильтративный туберкулез легких, суставной и висцеральный ревматизм. В течение лечения указанных больных проба Местера может стать отрицательной.

Проанализированы соотношения гемоглобина, количество лейкоцитов и тромбоцитов в крови, сдвиги влево в формуле белой крови, у больных различными формами подострого септического эндокардита. При скрытых формах указанного эндокардита гемоглобин составлял 60—80% у 27 из 30 случаев, при злокачественных формах ниже 50% у 15 и ниже 60% у 21 из 24 больных. Число тромбоцитов при злокачественных формах подострого септического эндокардита было понижено не всегда. Количество лейкоцитов в крови в пределах нормы отмечено у 39%; лейкопения — у 32% больных. Последняя со сдвигом

лейкоцитарной формулы влево чаще встречалась при неблагоприятных и злокачественных формах подострого септического эндокардита. Лейкоцитоз, совместно со сдвигами лейкоцитарной формулы влево и появление в периферической крови молодых миелоидных клеток, чаще всего встречался при злокачественных формах подострого септического эндокардита.

Веронал-тимоловая проба у больных подострым септическим эндокардитом оказалась положительной в 50%, реакция Таката-Ара — в 71% случаев. Положительная формоловая проба отмечалась в 70% случаев. Реакция Вассермана была положительной у 23 из 109 больных, т. е. у 21%. Реакция цитохоловая была положительной у 30% больных. Результаты анализа показывают, что формоловая проба и реакция Таката-Ара при скрытых формах подострого септического эндокардита часто бывают отрицательными, но при неблагоприятных и злокачественных формах они почти всегда положительны.

Подострый септический эндокардит с соответствующими патоморфологическими изменениями протекает иногда в виде скрытых или неблагоприятных форм с почти нормальным процентным содержанием гемоглобина в крови и нормальной реакцией оседания эритроцитов, без постоянной повышенной температуры; формоловая и веронал-тимоловая пробы могут быть отрицательными.

Динамические наблюдения результатов баночной и веронал-тимоловой проб, реакции Таката-Ара, формоловой пробы, реакции Вассермана показали, что в течение заболевания эти пробы могут быть положительными или отрицательными в зависимости от результатов лечения. В связи с улучшением или прогрессированием заболевания менялись также сдвиги в процентном содержании гемоглобина и количестве лейкоцитов в крови, а также и в лейкоцитарной формуле.

В качестве примеров приводятся выписки из историй болезни с клиническими данными течения неспецифического инфекционного полиартрита, на основании которых доказываются переходные изменения в динамике указанного заболевания.

Патоморфологические данные, полученные автором, показывают, что у 72% больных подострым септическим эндокардитом (86 случаев вскрытий) наблюдался веррукозный процесс на клапанах сердца, одновременно полипозноязвенные поражения клапанов зарегистрированы в 83% случаев (таблица 1). В 28% заболеваний отмечались полипозные и язвенные поражения клапанов без веррукозного процесса. В 84% случаев обнаружены признаки пролиферации соединительной ткани на клапанах сердца. Из приведенных данных видно, что при подостром септическом эндокардите почти всегда наблюдались как альтеративные, так и пролиферативные изменения на клапанах сердца.

У 39% больных подострым септическим эндокардитом от-

Таблица 1

Сравнительные данные о характере и локализации поражений клапанов сердца при ревматическом, подостром и остром септических эндокардитах

Диагноз	Количество случаев вскрытий	Предрасположение к ревматизму	Поражения клапанов сердца				Локализация поражений клапанов сердца		
			пролиферация соединит. ткани	бороздчатое	полипозное	язвенное	аортальные	митральные	аортальные + митральные
Ревматический эндокардит	92	—	92	92	5	—	12	26	54
Подострый септический эндокардит	86	53	72	62	72	65	30	6	50
—, — а) скрытая форма	30	20	27	23	26	19	10	3	17
—, — б) неблагоприятная форма	32	19	28	25	24	25	8	2	22
—, — в) злокачественная форма	24	14	17	14	22	21	12	1	11
Острый септический эндокардит	21	7	2	5	19	15	9	6	6

существовали анамнестические данные и клинические симптомы, характерные для ревматизма, но у всех из них умерших, одновременно с язвенными, отмечались и веррукозные повреждения клапанов. При злокачественных формах подострого септического эндокардита ревматизм в анамнезе не был зарегистрирован у 42% больных, но почти у всех из них умерших были обнаружены, наряду с язвенными, и веррукозные повреждения клапанов сердца. При первичном заболевании подострым септическим эндокардитом наблюдались те же альтеративные и пролиферативные изменения на клапанах сердца, что и у ранее перенесших ревматизм.

Исследуя анатомическую локализацию поражений клапанов сердца при подостром септическом эндокардите, отмечено, что в 93% случаев были повреждены аортальные клапаны, повреждения митрального клапана были у 67%. Сравнивая процент этих повреждений у страдавших ревматическим эндокардитом (92 случая вскрытий) оказалось, что в 72% случаев ревматического эндокардита обнаружено также повреждение аортальных клапанов, повреждения митрального клапана в 87% случаев. При первичном заболевании подострым септическим эндокардитом аортальные клапаны были поражены в 97%, а митральный клапан в 60% случаев патологоанатомических вскрытий.

Автор придерживается точки зрения о том, что именно эти соотношения и указывают на тесную связь между ревматизмом и подострым септическим эндокардитом как клинически, так и патоморфологически.

Результаты вскрытий показывают, что при ревматическом эндокардите было обнаружено небольшое увеличение размеров селезенки в 56% случаев. При полипозно-язвенных эндокардитах увеличение размеров селезенки зарегистрировано в 81%, а увеличение выше $15 \times 8 \times 5$ см — в 45% случаев. При ревматических и скрытых формах подострого септического эндокардита часто клинически не удавалось отметить увеличения селезенки, но при злокачественных и неблагоприятных формах это наблюдалось всегда.

В последние годы, при использовании пенициллина, по сравнению с предыдущими годами, увеличение селезенки регистрируется реже.

Инфаркты различных внутренних органов при подостром септическом эндокардите патологоанатомически были обнаружены в 73%, а при ревматическом (веррукозном) эндокардите — в 36% случаев вскрытий. При остром септическом эндокардите инфаркты во внутренних органах отмечены в 52% случаев. При остром и подостром септическом эндокардите так же, как и при ревматическом эндокардите, на первом месте были инфаркты селезенки и почек.

Данные анализа клинических и патоморфологических диагностических показателей, а также и анамнестические данные не

показывают выраженных разграничений между ревматизмом и подострым септическим эндокардитом, а также между ревматизмом и неспецифическим инфекционным полиартритом; они показывают, что в вопросах этиологии и патогенеза их имеется много общего. Течение различных форм ревматизма, ревмосептических и септических состояний зависит, главным образом, от состояния реактивности организма. Поскольку клинические и патоморфологические показатели не всегда дают определенную возможность различать отдельные формы заболеваний, особенно в начальной фазе болезни, то мы не можем вышеуказанные заболевания рассматривать изолированно друг от друга. В то же время ревматизм, подострый септический эндокардит, неспецифический инфекционный полиартрит являются различными нозологическими единицами. Эти заболевания, в том числе и поражения почек при них, возможно таким образом рассматривать в тесной связи с изменениями реактивности организма.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК И КОНТИНГЕНТ БОЛЬНЫХ

Для исследований функционального состояния почек, кроме клинического анализа мочи, пользовались пробой Вольгарда; при тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности и других показаниях — пробой Зимницкого. Исследовали диурез; определяли остаточный азот в крови; в большинстве случаев проводили ксантопротеиновую реакцию, наблюдали за креатинином в сыворотке крови и моче, за индексом концентрации креатинина, фильтрацией в минуту и константой Реберга или процентом реабсорбции. Исследовали секреторную функцию почек с пробой фенолрот.

Остаточный азот в крови определяли по методу Кьельдаля, креатинин в крови — по методу Фолина. Для колориметрирования применяли колориметр Дюбоска. В качестве стандартного раствора использовали раствор креатинина. Для определения ксантопротеиновой реакции сыворотки пользовались ксантопротеинометром Цейсс-Икона.

Был определен клиренс эндогенного креатинина. От мочевиных коэффициентов мы отказались, исходя из того, что мочевиный обмен веществ зависит от функционального состояния печени и коры надпочечников, которые при обследованных болезнях поражены и функции их (по литературным данным) нарушены.

Пробу фенолрот использовали по Х. Вильдбольцу, Н. А. Ратнеру и Е. С. Ходжамирову, которые вводили фенолрот внутримышечно.

Все эти функциональные тесты проводили утром, натощак, при постельном режиме.

Для контроля методики провели исследования у 17 больных гастритом, язвенными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки; у 15 больных нефритом, 7 больных гипертонической болезнью в третьей стадии в фазе А.

При исследованиях функции почек (в 109 случаях) больные распределялись на следующие группы:

- 1) при острых первичных приступах ревматизма у 23 больных;
- 2) при повторных обострениях ревматизма у 18 больных;
- 3) при ревматизме в латентной и инактивной фазах процесса у 24 больных;
- 4) у больных неспецифическим инфекционным полиартритом в 28 случаях;
- 5) у больных подострым септическим эндокардитом в 16 случаях.

Морфологические исследования почек при подостром (86 случаев) и остром септическом эндокардите (21 случай) проведены на основании секционного материала Тартуской клинической прозектуры (проф. А. Вальдес) за 1945—1956 гг. Гистологические исследования почек при разных формах эндокардита в 55 случаях относятся к 1953—1956 гг.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

Из исследований функций почек видно, что обычные клинические исследования как показатели функционального состояния их при ревматизме дают скудные опорные данные. Клиническая картина у больных ревматизмом во многих случаях не показала поражения почек. Взятые в помощь более точные данные выявили изменения функций почек при ревматизме, особенно при первичных приступах и повторных обострениях заболевания.

Из 65 больных ревматизмом нарушения функционального состояния почек были найдены у 58 (89%), нарушения фильтрации у 43 (66%), нарушения реабсорбции у 21 (32%), нарушения секреции у 43 (66%) больных. Падение фильтрации и реабсорбции совместно наблюдались в 6 случаях; у 15 больных — падение способности фильтрации и секреции; одновременное падение способности фильтрации, реабсорбции и секреции — у 14 больных.

Из данных обследования выяснилось, что у 35 больных ревматизмом (54%) наблюдалось комбинированное нарушение функций почек как в способности фильтрации в клубочках, так и в падении способности реабсорбции и секреции в канальцах.

Ясные симптомы диффузного нефрита с относительной недостаточностью почек при учете анализов мочи, остаточного азота, реакции ксантопротеина и данных креатинина в крови были обнаружены у 22 больных ревматизмом (34%). Синдромы неф-

розо-нефрита обнаружены у 5 больных, нефрозов без симптомов нефрита не зарегистрировано.

Таким образом выраженный диффузный нефрит одновременно с нефрозным компонентом был обнаружен у 27 больных (42%). Чем острее, продолжительнее и чаще были обострения ревматического процесса, тем выраженнее были нарушения функций почек и тем яснее проявлялись изменения в моче.

При неспецифическом инфекционном полиартрите из 28 больных нарушения фильтрации клубочков наблюдались в 19, нарушения реабсорбции — в 9 и нарушения выделения фенолрота — в 20 случаях. Одновременное нарушение способности фильтрации, реабсорбции и секреции зарегистрировано у 7 больных, падение фильтрации и совпадение секреции — у 7 больных. Комбинированные нарушения функций обнаружены в 16 случаях. Отклонения от нормы не наблюдалось только у 2 больных. Учитывая данные анализа мочи, остаточного азота в крови и функциональные показатели, можно было диагностировать ясные нефритические изменения у 17 больных, причем только у одного отмечены признаки нефрозо-нефрита. У больных ревматоидным полиартритом наблюдались признаки более выраженного поражения почек, по сравнению с больными ревматизмом и чаще можно было обнаружить в моче альбуминурию, цилиндрурию.

У больных подострым септическим эндокардитом остаточный азот был повышен в 8 из 15 случаев. Ксантопротеиновая реакция была повышена у 7 больных из 9 обследованных. Более 2,0 мг% креатинина в крови зарегистрировано у 9 больных из 14. Индекс концентрации креатинина был понижен у 10 больных. Нарушение фильтрации отмечено у 13, нарушение реабсорбции — у 7 больных. Секрция фенолрот была понижена у 9 больных из 13 обследованных. Диффузные поражения почек обнаружены в 13 из 16 случаев, в 4 случаях отмечены нефритические признаки. Диффузные нефриты наблюдались, главным образом, при скрытых и неблагоприятных формах. У 7 больных диагностировано азотемическое состояние.

Результаты исследований функций почек при ревматизме и ревмосептических заболеваниях (таблица 2) позволяют сделать следующие выводы:

Нарушения почек при ревматических и ревмосептических состояниях наблюдались у большинства больных (по нашим данным у 90%), причем поражение почек имело, главным образом, диффузный характер. У больных ревматизмом и неспецифическим инфекционным полиартритом клиническая картина в большинстве случаев показывала латентные течения нарушений функций почек. Если латентные формы поражений почек с нормальным результатом анализа мочи, в основном, наблюдались у больных ревматизмом, то при подостром септическом эндокар-

Формы поражений почек при ревматических и ревмоартритических состояниях

№ № п/п	Диагноз	Количество больных	Баночная проба полож.	Результат анализа мочи		Изостенурия	Гипостенурия	Степень сердечно- судистой недостаточ- ности				Наличие нарушений функций почек	Формы поражений почек					Застойные почки	Функция почек не изменена						
				нормальный	измененный			I	II A	II B	III		лифузы нефрит	нефрозо- нефрит	нефроз	очаговый нефрит									
																	нормальный			измененный	лифузы нефрит	нефрозо- нефрит	нефроз	очаговый нефрит	
1.	Острый ревмати- ческий полиартрит	17	13	10	7	—	1	—	—	—	—	17	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2.	Полиартрит и рев- мокардит	17	16	12	3	1	4	1	2	—	—	16	3	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	
3.	Ревмокардит	7	6	3	4	—	2	—	1	2	—	6	3	2	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	
4.	Латентные и ин- активные формы ревматизма	24	14	17	7	1	4	6	7	2	—	19	9	1	—	—	—	—	—	—	—	3	5	—	
5.	Ревматоидный по- лиартрит	28	12	16	12	—	4	—	—	—	—	26	15	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	
6.	Подострый септи- ческий эндокардит	16	11	1	15	—	7	5	1	2	2	15	9	4	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	
Всего:		109	72	61	48	2	22	12	11	6	2	99	46	11	—	—	—	—	—	—	—	2	9	9	—
Проценты:		—	66	56	44	2	20	—	—	—	—	90	42	10	—	—	—	—	—	—	—	2	8	8	—

дите можно было отметить более глубокие формы поражений почек с постоянной альбуминурией, гематурией и цилиндрурией.

Обычные клинические показатели поражения почек как анализ мочи, остаточный азот в крови, креатинин в крови и др. не дают возможности диагностировать латентные формы поражения почек. Пробы на соотношения выделения фенолрота и эндогенного креатинина дают возможность в клинической практике уже в ранней стадии установить наличие поражений почек.

СОПОСТАВЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК

Среди больных подострым септическим эндокардитом, у которых нами проводились функциональные исследования почек, редко имелись случаи, закончившиеся летально. Для получения обзора поражений почек при подостром септическом эндокардите пришлось проработать материалы вскрытий Тартуской клинической прозектуры за период 1945—56 гг. — более 199 произведенных вскрытий при эндокардите. Из этих 199 случаев, на основании вскрытий и по клиническим данным, подострый септический эндокардит наблюдался всего в 86 случаях. Другие случаи эндокардита оказались ревматическими — 92 и острыми септическими эндокардитами — 21.

Гистологически были исследованы поражения почек при ревматических эндокардитах в 15, при подостром септическом эндокардите в 37 и при остром септическом эндокардите в 3 случаях вскрытий.

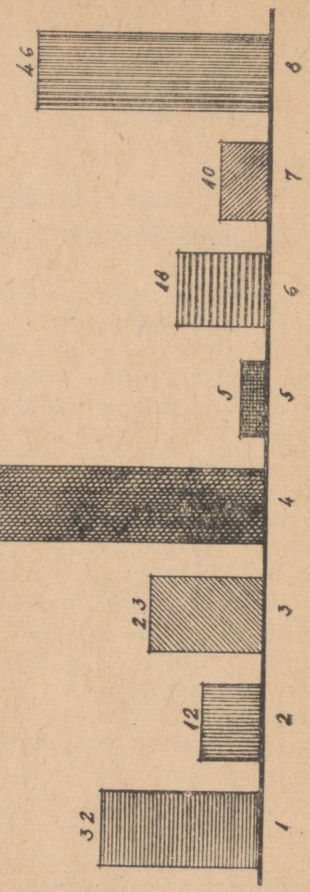
Гистологическое изучение почек при эндокардите в 55 случаях вскрытий показало: острые диффузные гломерулонефриты в 17, хронические диффузные нефриты в 10 и нефрозо-нефриты в 5 случаях. Таким образом, всего диффузные нефриты гистологически обнаружены в 32 (58%) и очаговые нефриты в 16 случаях (29%). Только дистрофические изменения гистологически отмечены всего в 5 из 55 случаев, а при подостром септическом эндокардите в 3 случаях вскрытий.

При ревматических эндокардитах гистологически диффузные нефриты обнаружены в 8 из 15 случаев и очаговые нефриты в 3 случаях, причем острые диффузные гломерулонефриты зарегистрированы в 4 случаях.

Острые диффузные гломерулонефриты большей частью имелись при скрытых формах подострого септического эндокардита (в 8 случаях из 16); при злокачественных формах острый диффузный гломерулонефрит одновременно с экстракапиллярным интерстициальным нефритом наблюдался только у одного больного из 9. В последнем случае отмечены ясно выраженные дистрофические изменения тубулярного аппарата. Очаговые нефриты, по гистологическим данным, превалировали при зло-

ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ
ПОДОСТРОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ
в %

ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК	В %
1 ОСТРЫЙ АНФРИЛОМЕРИТ	32
2 ХРОНИЧЕСКИЙ АНФРИЛОМЕРИТ	12
3 НЕФРОЗ	23
4 ВСЕГО АНФРИЛОМЕРИТОВ	67
5 НЕФРОЗ	5
6 ОЧАГОВЫЙ НЕФРИТ	18
7 ЗАСТОЯННАЯ ПОЧКА	10
8 ИНФАРКТЫ ПОЧЕК	46



качественных формах подострого септического эндокардита (в 6 из 9 случаев); при скрытых формах — в 2 из 16. Из 37 случаев подострого септического эндокардита хронического венозного застоя почек ни в одном гистологически зафиксировано не было.

При остром септическом эндокардите во всех случаях (3 случая) был гистологически обнаружен очаговый нефрит.

В этих случаях острого и подострого септического эндокардита, когда отсутствовали гистологические исследования почек, наравне с анатомическими, учитывались и клинические данные: давление крови, удельный вес мочи и данные способности концентрации, гематурия, альбуминурия, цилиндрурия, остаточный азот крови, данные ксантопротеиновой реакции и обращали внимание на отеки и их локализацию. Особое внимание уделяли постоянству этих симптомов с целью определения, имеем ли мы дело с диффузным или очаговым поражением почек. Учитывая гистологические исследования почек, анатомические диагнозы, анатомическое описание почек, а также клиническую симптоматику, поражения почек в 86 случаях (таблица 3, рисунок 1) подострого септического эндокардита распределяются следующим образом:

Таблица 3

Поражения почек при подостром и остром септическом эндокардитах

Формы поражений почек	Подострый септический эндокардит				всего	Острый септический эндокардит
	скрытый	неблагоприятный	злокачественный			
Число больных	30	32	24	86	% %	21
Острый диффузный гломерулонефрит	13	13	2	28	32	—
Хронический диффузный гломерулонефрит	4	6	—	10	12	—
Нефрозонефрит	7	6	7	20	23	2
Всего диффузных гломерулонефритов	24	25	9	58	67	2
Нефроз	1	—	3	4	5	5
Очаговый нефрит	3	4	8	15	18	9
Застойные почки	2	3	3	8	10	4
Инфаркты в почках	15	14	10	39	46	9

При скрытых формах подострого септического эндокардита (30 случаев) отмечен острый диффузный гломерулонефрит в 13, хронический диффузный нефрит в 4 и нефрозо-нефрит в 7 случаях. Всего при скрытых формах диффузный нефрит обнаружен в 24 случаях. Нефроз наблюдался в 1 и очаговый нефрит в 3 случаях. Инфаркты в почках при скрытых формах отмечены в 15 случаях.

При неблагоприятных формах подострого септического эндокардита (32 случая) острый диффузный гломерулонефрит зарегистрирован в 13, хронический диффузный нефрит в 6 и нефрозо-нефрит в 6 случаях. Всего диффузный нефрит наблюдался в 25 случаях. Очаговый нефрит отмечен в 4, инфаркты почек при этой форме — в 14 случаях.

При злокачественных формах подострого септического эндокардита (всего 24 случая) острый диффузный гломерулонефрит отмечен в 2 случаях, случаев хронического диффузного нефрита не обнаружено, нефрозо-нефрит наблюдался в 7 случаях. Таким образом, диффузный нефрит при злокачественных формах зарегистрирован в 9 случаях. Нефроз обнаружен в 3, очаговый нефрит в 8 и инфаркты почек при злокачественных формах — в 10 случаях.

Всего при подостром септическом эндокардите острый диффузный гломерулонефрит был обнаружен у 32%, хронический диффузный гломерулонефрит у 12% и нефрозо-нефрит у 23% больных. Диффузный нефрит при подостром септическом эндокардите был отмечен у 67% больных. Ясные нефротические изменения в почках при подостром септическом эндокардите отмечены в 5% случаев. Очаговый нефрит обнаружен только у 18% больных. Инфаркты в почках при подостром септическом эндокардите были у 46% больных. Только хронический венозный застой в почках отмечался в 10% случаев.

При остром септическом эндокардите (21 случай) острого и хронического диффузного гломерулонефрита не наблюдалось, нефрозо-нефрит — в 2, нефроз — в 5, очаговый нефрит — в 9, застойные почки — в 4 случаях. Инфаркты в почках были в 9 случаях.

У умерших больных, которым были проведены гистологические исследования почек, при жизни был проведен анализ изменений кровяного давления, способности концентрации почек и появления альбуминурии, гематурии и цилиндрурии. Кроме указанных исследований, были прослежены частота появления азотемии и уремии.

У умерших, у которых гистологически обнаружен острый диффузный гломерулонефрит (17 случаев), при жизни наблюдалось умеренное повышение систолического кровяного давления — свыше 140 мм Нг в 9 случаях. Гипостенурия зарегистрирована в 9, альбуминурия ниже 1‰ в 9, выше 1‰ — в 6 случаях. Гематурия до 10 эритроцитов в поле зрения наблюдалась у 3,

выше 10 эритроцитов — у 10 больных. Зернистые цилиндры встречались в 8, зернистые и гиалиновые цилиндры — в 4 случаях. Таким образом, при острых диффузных гломерулонефритах часто можно было наблюдать повышение систолического давления крови, гипостенурию, иногда альбуминурию и цилиндрурию, причем в большинстве случаев была выражена гематурия. Повышение кровяного давления отсутствовало в 8, альбуминурия — в 2, гематурия — в 4, цилиндрурия — в 5 случаях.

При хроническом диффузном гломерулонефрите (10 случаев) повышение систолического кровяного давления наблюдалось в 6 и гипостенурия в 9 случаях, альбуминурия и гематурия проявлялась в этих случаях сильнее, чем при остром диффузном гломерулонефрите. Цилиндрурия была постоянной и более выраженной. Повышение кровяного давления не наблюдалось в 4 случаях. У последних альбуминурии не было, гематурии в одном и цилиндрурии в двух случаях.

При нефрозо-нефрите (5 случаев) повышение кровяного давления обычно отсутствовало, понижение способности концентрации почек наблюдалось в 3 случаях. При этом в 2 случаях из них отмечалось небольшое повышение систолического кровяного давления. Наблюдались альбуминурия, гематурия и цилиндрурия.

При очаговом нефрите (в 16 случаях) ни постоянного повышения кровяного давления, ни гипостенурии не зарегистрировано, почти во всех случаях наблюдалась минимальная альбуминурия, не было постоянных гематурий и цилиндрурий, макрогематурия отмечена в 5 случаях. Часто наблюдались минимальная альбуминурия, гематурия и также цилиндрурия. Поэтому нельзя принимать эти признаки за основу дифференциальной диагностики, для отличия очаговых нефритов от диффузных. Ни на лице, ни на ногах при очаговых нефритах отеков не наблюдалось.

При всех формах (55 случаев) эндокардитов, когда были проведены гистологические исследования почек, дистрофические изменения паренхимы их обнаружены у 5 больных. Только в одном из этих случаев были выражены альбуминурия, цилиндрурия и постоянные отеки. Застойные почки при вскрытии зарегистрированы в 2 случаях. Гипертония, гипостенурия, альбуминурия, гематурия и цилиндрурия в этих случаях не наблюдались.

У умерших больных, у которых были проведены гистологические исследования почек, при жизни наблюдалась азотемия в 18 из 55 случаев (33%). Приведенные числа указывают на частую азотемическую аутоинтоксикацию при этих заболеваниях. Указанное болезненное состояние часто приводит к летальному исходу, особенно при подостром септическом эндокардите. Уремия наблюдалась, главным образом, при подострых и хронических диффузных гломерулонефритах.

Из подведенных итогов и их анализа выяснилось, что гипертония чаще всего встречается при скрытых, неблагоприятных формах подострого септического эндокардита, при котором у больных имелось поражение почек, реже наблюдалась гипертония при злокачественных формах заболеваний. В отношении высоты диастолического давления крови особой закономерности установлено не было. В отдельных, редких случаях наблюдалось повышение диастолического кровяного давления выше 90 мм Hg, хотя при вскрытиях отмечалась недостаточность аортальных клапанов.

Систолическое давление крови в пределах нормы, т. е. ниже 140 мм Hg зарегистрировано у 12 из 27 больных острым и хроническим гломерулонефритом. У больных эндокардитом проявляются многие факторы, которые понижают сердечно-сосудистый тонус — декомпенсация сердечно-сосудистой системы, азотемия, явления васкулита. У некоторых больных острым и хроническим диффузным гломерулонефритом можно было отметить в остром периоде основной болезни повышение систолического кровяного давления, при ремиссии этого периода последнее падало до нормы. В течение болезни, в период обострения, иногда отмечалось также повышение диастолического кровяного давления.

При хронических диффузных нефритах почти всегда наблюдались гипостенурия, а при острых диффузных нефритах ее можно было встретить только у половины больных. В отдельных случаях при очаговых нефритах наблюдалось повышение систолического кровяного давления и гипостенурия, причем в этих случаях имелись обширные очаговые изменения в почках. Клинически таких больных нужно было бы лечить так же, как больных диффузным нефритом, так как в этих случаях функциональное состояние характеризует диффузные изменения в почках.

Так как при очаговом нефрите часто наблюдалась минимальная альбуминурия, гематурия и цилиндрурия, то это показывает, что в клинической дифференциальной диагностике характера поражения почек главное значение имеют различные пробы функционального состояния почек.

При подостром септическом эндокардите относительно часто наблюдались азотемия и уремия. Всего исследования остаточного азота и ксантопротеиновые реакции проведены у 62 больных подострым септическим эндокардитом (в 28 случаях исход — смерть и в 34 случаях больные были выписаны из клиники). У указанных больных азотемия наблюдалась в 36 случаях (59%), уремия — в 20 случаях из 62 (32%). Естественно, что частой причиной смерти была уремия. В 2 случаях при вскрытиях был обнаружен злокачественный подострый нефрит и у этих больных наблюдалась особенно тяжелая форма уремии. При острых септических эндокардитах острых и хронических диффузных нефритов и уремии мы не наблюдали.

Азотемическая аутоинтоксикация значительно ухудшает прогноз и течение болезни, углубляя, в свою очередь, нарушение обмена веществ. Поэтому при лечении ревматических и ревмоинфекционных заболеваний большое значение имеет борьба с возникновением диффузных нефритов и азотемии.

Проявляющаяся при ревматических и подострых септических эндокардитах клиническая симптоматология острого и хронического диффузного гломерулонефрита часто имеет некоторые различия и протекает атипично. Эти различия обусловлены, главным образом, состоянием сердечно-сосудистой системы; измененной воспалительным процессом при ревматизме и ревмо-септических состояниях.

При анализе частоты диффузных гломерулонефритов при всех формах подострого септического эндокардита выявляется, что диффузные нефриты чаще наблюдаются при скрытых и неблагоприятных формах этого заболевания и реже — при злокачественных формах подострого и острого септического эндокардита. При злокачественных формах частота диффузных нефритов довольно большая — из 24 больных злокачественным подострым септическим эндокардитом у 9 наблюдался диффузный нефрит с нефротическими признаками. Нефритические признаки (как на основании клинических, так и патоморфологических данных) с нефротическими изменениями проявляются чаще при септических-гипоэргических-злокачественных формах подострого и острого септического эндокардита и значительно реже — при скрытых формах, т. е. при превалировании гиперергической реактивности организма.

При наблюдениях частоты очаговых нефритов в связи с состоянием реактивности организма констатировалось, что очаговый нефрит встречается при злокачественных формах подострого и острого септического эндокардита значительно чаще, чем при скрытых и неблагоприятных формах подострого септического эндокардита.

Для выяснения характера и частоты поражений почек за периоды Великой Отечественной войны (т. е. до и после эры антибиотиков) нами был проведен анализ данных патологоанатомических вскрытий за период с 1926 по 1940 годы при септическом эндокардите. Выяснилось, что за этот период Тартуской клинической прозектурой было проведено 46 вскрытий при септических эндокардитах. В 22 случаях проведены гистологические исследования почек. В 10 случаях в патологоанатомических диагнозах зарегистрированы инфаркты в почках или хронический венозный застой. В 15 случаях из 46 был диагностирован диффузный нефрит, в 10 случаях нефроз и только в 3 случаях очаговый нефрит.

На основании указанных данных до Великой Отечественной войны очаговый нефрит не был ни превалирующим, ни характерным при септическом эндокардите, наоборот — при нем пре-

валировали диффузные нефритические и нефротические поражения почек.

Так как у 73% больных диффузному нефриту при подостром септическом эндокардите предшествовал ревматизм и у 70% больных были положительными как баночная проба, так и другие показатели гиперергического состояния, то можно предположить, что при возникновении поражений почек главную роль играет состояние реактивности организма. Очевидно, лечение сульфонидами и антибиотиками, как это утверждают некоторые авторы, нельзя считать главной причиной учащения диффузных нефритов в послевоенный период.

При ревматических эндокардитах и скрытых формах подострого септического эндокардита гистологически превалировали диффузные интракапиллярные нефритические изменения в почках; часто наблюдалось повышение кровяного давления и была обнаружена изостенурия. При злокачественных формах подострого септического эндокардита чаще регистрировались экстракапиллярные и интерстициальные поражения почек. При злокачественных формах указанной болезни превалировали очаговые интракапиллярные и интерстициальные нефриты. Функциональные, гистологические и макроскопические исследования поражений почек показывают, что при гиперергических болезненных процессах в организме превалируют диффузные (интракапиллярные) гломерулонефриты.

Был проанализирован и характер поражений почек в связи с продолжительностью основного заболевания. При продолжительности заболевания до 3 месяцев могут развиваться острые диффузные и очаговые поражения почек. В более поздней стадии болезни (6 месяцев и больше) отмечались и хронические очаговые нефриты. При наличии последних можно было наблюдать частые обострения основного заболевания.

В литературе диффузный нефрит рассматривается как гиперергическое заболевание капилляров и артериол всего организма, а также и почек. Эта точка зрения дала нам возможность рассмотреть зависимость отдельных форм поражений почек от состояний реактивности организма при ревматических, ревмосептических и септических состояниях.

Из результатов изучения поражений почек при ревматизме, ревмосептических и септических состояниях, явствует, что сомнительным является существование интраинфекционных и постинфекционных нефритов на основании того, что многими авторами при ревматических и ревмосептических состояниях обнаружена бактериемия. Диффузные нефриты наблюдаются при всех формах ревматизма и подострых септических эндокардитах, поэтому абактериемия или бактериемия не могут быть решающим фактором при возникновении очаговых и диффузных нефритов. При тех злокачественных формах подострого и острого септического эндокардита, когда по анамнезу характерные жа-

лобы на ревматизм отсутствовали, и где имелось понижение реактивности организма, с кратковременной сенсibiliзацией организма на низком уровне, и где гиперэргическое-анэргическое направление проявлялось быстрее — реже наблюдались диффузные гломерулонефриты и относительно чаще — очаговые интракапиллярные и интерстициальные нефриты и нефротические поражения почек. Таким образом, наши данные показывают, что особое значение при возникновении поражений почек у обследованных больных имеет состояние реактивности организма.

Пользуясь спектром Фанкони для установления состояния реактивности организма при заболеваниях, результаты наших исследований поражений почек при ревматических, ревмосептических и септических состояниях на фоне общей реактивности изображены схематически (рис. 2).

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Обследовано 48 больных подострым септическим эндокардитом, длительное время подвергавшихся клиническому наблюдению; многие из них повторно лечились в клинике. У этих больных повторно были проведены анализы мочи и исследования функций почек. Во время лечения они непрерывно и повторно получали курсы лечения антибиотиками. Проведены наблюдения результатов лечения, устойчивости его, прогрессирования симптомов поражения почек и основного заболевания.

Данные показывают, что у больных подострым септическим эндокардитом изменения в почках не всегда имеют прогрессирующий характер. Под влиянием лечения антибиотиками поражения почек могут быть излечены иногда полностью, но в большинстве случаев отмечалось стойкое прогрессирование поражения почек и ухудшение их функций. Выяснилось, что поражения почек, вызванные хронической или рецидивирующей в организме инфекцией, имели более длительное и хроническое течение, причем в проявлениях основного заболевания отмечались параллели с характером поражения почек.

Переход острого нефрита в хронический зависел главным образом как от интенсивности и тяжести основного заболевания, своевременности и активности лечения, так и от возраста больного. Ранняя активная терапия, в частности своевременное лечение очаговой инфекции, имело наибольшее значение при лечении поражений почек у больных подострым септическим эндокардитом.

Из обобщенных результатов лечения следует, что эндокардит и хроническая или рецидивирующая в организме инфекция не

только служат причиной возникновения диффузного нефрита, но и определяют его дальнейшее течение. Характер нефрита или поражения почек вообще, прогрессирование его в хроническую фазу, частота и тяжесть расстройств функций почек, длительность ремиссий и тяжесть обострения нефрита зависят, в первую очередь, от тяжести течения основного заболевания. Клиническое течение последнего, в свою очередь, зависит от своевременности и активности лечения, вследствие чего вопрос о лечении больных поражениями почек при приведенных болезненных состояниях должны решать индивидуально, всегда учитывая комплексные лечебно-профилактические принципы.

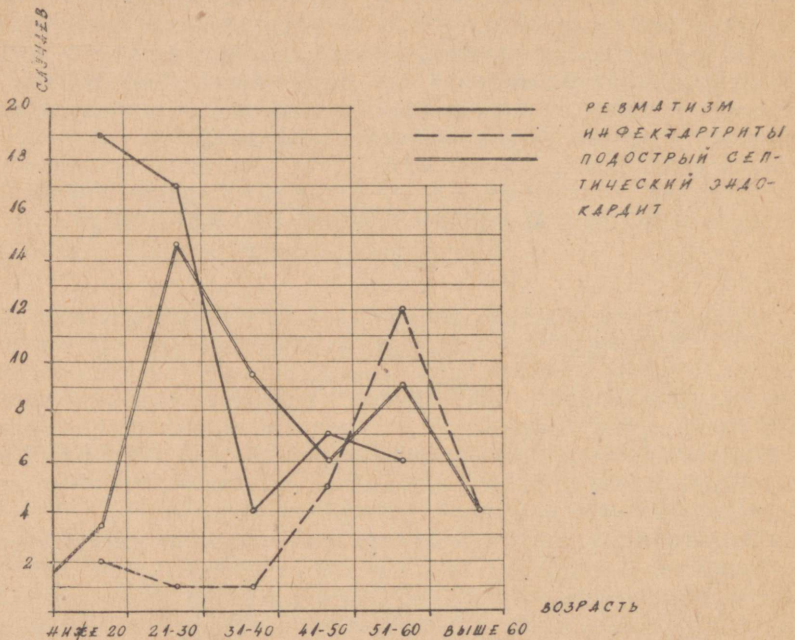
СВОДКА И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе отмечается значительное увеличение в послевоенный период количества больных ревматизмом и подострым септическим эндокардитом. Основываясь на данных терапевтических отделений Тартуской республиканской и городской клинической больниц и Тартуской клинической прокуратуры, следует, что количество госпитализированных и количество летальных случаев среди больных ревматизмом после войны увеличилось.

В отношении вопроса о возрасте больных ревматизмом, ревмосепсисом и сепсисом (рис. 3) среди больных мы отметили следующие особенности: в возрасте до 5 лет отмечались случаи острого септического эндокардита, ревматизм наблюдался редко; в возрасте от 5 до 20 лет зарегистрированы, главным образом, ревматические заболевания; от 20 до 30 лет — превалирует ревматизм, но и количество больных септическим эндокардитом — самое высокое; от 30 до 40 лет количество больных ревматизмом значительно уменьшается, количество септических эндокардитов оставалось сравнительно высоким. Затем до 50-летнего возраста количество случаев септического эндокардита уменьшается и отмечается небольшая тенденция к увеличению количества больных ревматизмом, причем количество ревматоидных полиартритов значительно повышается. В возрасте между 50 и 60 годами заболеваемость ревматизмом значительно снижается, частота ревматоидных полиартритов достигает кульминации, повторно увеличивается количество септических эндокардитов. В пределах 70-летнего возраста отмечены только случаи ревматоидного полиартрита и септического эндокардита, но в значительно меньшем количестве случаев по сравнению с группой лиц в 50—60 лет.

Анализируя после лечения у больных подострым септическим эндокардитом длительность заболевания, закончившегося летальным исходом, мы отметили, что почти при всех злокачест-

РЕВМАТИЗМ И РЕВМОСЕПТИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ ПО ВОЗРАСТНЫМ ГРУППАМ



венных формах заболевания исход его был летальным через 6 месяцев. Больные острым септическим эндокардитом, находившиеся на лечении в первые годы послевоенного периода, умерли в течение 1—3 месяцев. При неблагоприятных и скрытых формах подострого септического эндокардита в возрасте 60—70 лет заболевание длилось в большинстве случаев более 6 месяцев и заканчивалось летальным исходом.

При активном лечении больных антибиотиками за последние годы можно было отметить учащение скрытых более затяжных форм подострого септического эндокардита, значительное prolongation заболевания (три года и дольше), достижение в некоторых случаях хороших результатов лечения, причем оставались лишь явления сердечно-сосудистой недостаточности. Случаи смерти больных острым септическим эндокардитом за последние годы встречались редко.

Врожденным порокам сердца (только три случая), а также сифилису мы не можем приписывать особой предшествующей роли в возникновении подострого септического эндокардита, так

как, например, из 199 больных эндокардитом лишь в 8 случаях патоморфологически наблюдался сифилитический аортит, причем в 4 из них определялись веррукозные поражения клапанов сердца различной локализации.

Из представленных в диссертационной работе данных не следует, что подострый септический эндокардит является первичным и самостоятельным заболеванием. Характер поражения клапанов сердца и миокарда зависят не от специфического возбудителя, а от предшествующей степени сенсibilизации, на фоне которой как в клапанах сердца, так и в миокарде могут образовываться альтеративные или пролиферативные изменения, являющиеся причиной веррукозных, полипозных или язвенных поражений клапанов, соответственно сдвигам реактивности организма. Поскольку в период оформления клинических и патоморфологических синдромов при подостром септическом эндокардите иногда проявляется симптоматология, характерная для ревматизма, а не для сепсиса, то можно предположить, что переходный период в одном случае может быть длительнее, чем в другом, в третьем же влияние очаговой инфекции может быть настолько бурным, что выявляются быстрее синдромы подострого или острого септического эндокардита. Период сенсibilизации и реакция защитных сил организма, обусловленные очаговой инфекцией, по-видимому, решают направление возникновения отдельных проявлений ревматизма, ревмосептических и септических состояний.

Упомянутые сдвиги в организме зависят (по литературным данным) от активности токсических инфекционных биогенных аминов, которые проникают в организм, оказывают воздействие на ткани организма, обмен веществ и кроветворение, вызывая в частности расстройство ретикуло-эндотелиальной системы. Последняя реагирует на эти агенты подъемом или упадком своей деятельности. Фазовые изменения диагностических показателей в течение болезни, не дают возможности основательно разграничить отдельные болезненные формы между собой в известном периоде. Это обстоятельство должно бы указывать на возможные связи между ними. Исходя из симптоматологии заболеваний, по мнению автора, эти формы болезни являются неисходными нозологическими единицами, в чем и проявляется их относительная самостоятельность. Но это не означает, что эти различные нозологические формы не имеют ничего общего как в отношении этиологии, так и в отношении патогенеза. Они патогенетически различны лишь по фазам или ступеням своего формирования, в котором решающую роль играет защитная сила организма в борьбе с вредными эндогенными и экзогенными факторами.

Результаты исследований функций почек и патологоанатомические данные у больных ревматизмом, неспецифическим инфекционным или ревматоидным полиартритом, а также подострым

септическим эндокардитом часто показывали как расстройства функций, так и более глубокие органические поражения почек, причем в раннем периоде заболевания поражения почек обычно протекали латентно.

Поэтому необходимо, в частности в ранней стадии поражения, систематически применять в комплексном лечении больных ревматизмом и ревмосепсисом общеизвестные методы лечения нефрита. Особое внимание должно иметь щадящее лечение почек при скрытых и неблагоприятных формах подострого септического эндокардита, так как при них чаще всего наблюдаются острые и хронические диффузные гломерулонефриты и нефриты нефротического типа. При острых и злокачественных формах подострого септического эндокардита, когда наблюдаются, главным образом, очаговые нефриты и симптомы нефроза, основное внимание необходимо уделять ликвидации септического процесса, так как в течение болезни очаговые изменения в почках могут перейти в распространенный очаговый нефрит, вызывая впоследствии также расстройства функций почек.

В связи с вышеизложенным, в течении инфекционно-аллергических состояний поражениям почек принадлежит существенная роль, но в практике уделяют мало внимания на то, что в достаточно большом количестве случаев именно поражения почек определяют исход заболевания. Важен вопрос, сколько случаев поражений почек при вышеуказанных состояниях вызывало урмию и непосредственно послужило причиной смерти, и насколько азотемия затрудняла эффективность лечения при ревматических и ревмосептических состояниях. Последний вопрос, видимо, много шире предыдущего и требует дальнейших усовершенствований соответствующих лечебно-профилактических методов.

При латентных и неактивных формах ревматизма, т. е. в период между ревматическими атаками или клинически латентно протекающим периодом указанного заболевания, довольно часто наблюдаются положительные баночная проба Вальдмана и проба Местера, а также расстройство функций почек. Это, в свою очередь, указывает на то, что больным ревматизмом необходимо проводить повторные комплексные курсы дополнительного лечения, причем следует использовать мероприятия, направленные также на улучшение функциональной способности почек. Одновременно это обстоятельство указывает на необходимость и важность диспансеризации лиц, перенесших ревматические атаки.

ВЫВОДЫ

1. Функция почек у больных ревматизмом, ревматоидным полиартритом и подострым септическим эндокардитом почти всегда нарушена.

У больных ревматизмом ясные диффузные нефритические изменения наблюдаются довольно часто (в 42% случаев). Чем острее, длительнее и чаще происходят обострения ревматического процесса, тем глубже бывают изменения в функции почек.

2. У больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом в большинстве случаев отмечаются латентно протекающие расстройства функционального состояния почек. У больных подострым септическим эндокардитом, по сравнению с больными ревматизмом и ревматоидным полиартритом, отмечаются более глубокие поражения почек со стойкими альбуминурией, гематурией и цилиндрурией.

3. При остром септическом эндокардите наблюдаются, главным образом, очаговый нефрит и дистрофические изменения в почках, между тем как острый и хронический диффузный гломерулонефрит отмечаются крайне редко.

4. У больных подострым септическим эндокардитом самыми частыми формами поражения почек является острый и хронический диффузный гломерулонефрит (44%) и нефрит с нефротическими признаками (23%). Диффузных нефритов (67%) бывает значительно больше, чем очаговых нефритов (18%). Нефрозы без признаков нефрита (5%) обнаруживаются при подостром септическом эндокардите относительно редко.

5. Характер поражений почек зависит от формы подострого септического эндокардита:

а) при скрытых и неблагоприятных формах подострого септического эндокардита часто наблюдается диффузный гломерулонефрит, между тем как очаговый нефрит отмечается редко;

б) при злокачественных подострых септических эндокардитах чаще наблюдается очаговый нефрит и нефротическое поражение почек, в то время как острый диффузный гломерулонефрит встречается значительно реже.

6. Недостаточность почек вызывается чаще всего поражением их при подостром септическом эндокардите и дает более чем в половине случаев азотемию, и почти в одной четверти случаев является причиной летального исхода.

7. Обычные клинические показатели поражений почек: анализ мочи, исследования остаточного азота и креатинина в крови и др. не всегда дают при рассматриваемых заболеваниях опорные данные для ранней диагностики поражения почек. Определенное значение имеет проба на выделение фенолрота, которую необходимо использовать в повседневной клинической практике в связи с простотой методики, а, главным образом, из-за чувствительности этой пробы для целей определения функционального состояния почек.

8. В латентных периодах ревматизма и ревмосептических состояний, часто отмечаются положительные баночная проба Вальдмана и проба Местера, а также определяется расстрой-

ство функций почек, последнее можно констатировать только при помощи чувствительных тестов.

9. Возникновение различных форм поражений почек при ревматических, ревмосептических и септических состояниях связано с общим состоянием реактивности организма, присущим обследованным заболеваниям. При превалирующих гиперергических состояниях отмечаются, главным образом, диффузные гломерулонефриты, а при гипоергическом направлении реагирования — очаговые нефриты и дистрофические изменения в почках.

10. Клинические диагностические показатели, а также данные аутопсии не дают возможности дифференцировать в начале болезни, а иногда и позже, ревматический процесс от подострого септического эндокардита и ревматоидного полиартрита. Частое наличие переходных фаз упомянутых заболеваний поддерживает точку зрения о их патогенетической связи, причем отмечаемые в течении и картине болезни особенности являются выражением реактивного состояния организма при различных формах заболевания.

* *
*

**Основное содержание диссертации опубликовано автором
в следующих работах:**

1. Формы поражения почек и их патогенез при подострых септических эндокардитах (на эстонском языке, резюме на русском языке).

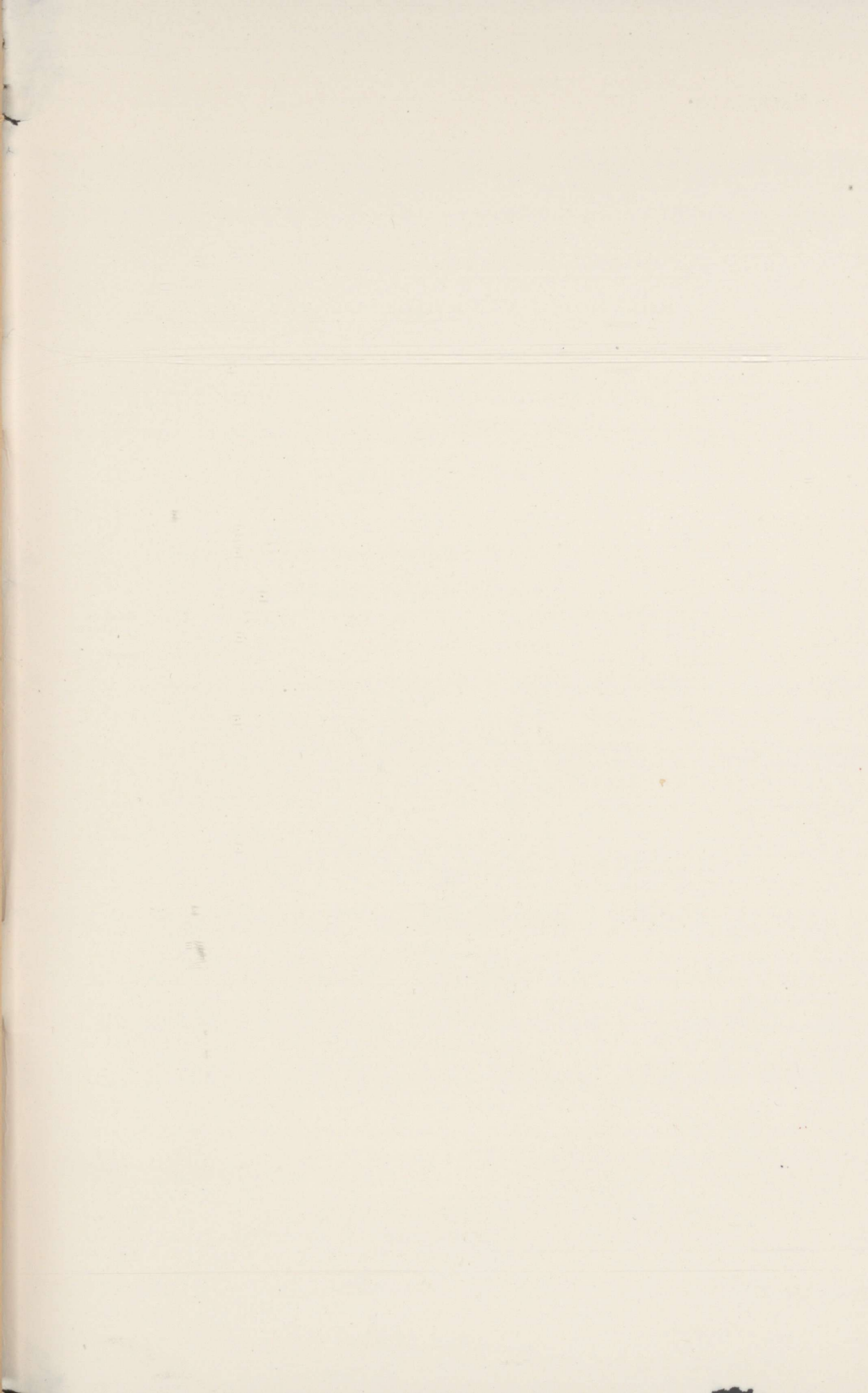
Ученые записки Тартуского государственного университета, 1956, вып. 45, стр. 129—137.

2. Функциональное состояние почек при ревматических и ревмосептических заболеваниях (на эстонском языке, резюме на русском и английском языках).

Ученые записки Тартуского государственного университета, 1957, вып. 52, стр. 118—151.

3. О роли поражения почек в вопросе прогноза ревматизма, подострого и острого септического эндокардита (на эстонском и русском языках).

Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции терапевтов Эстонской ССР, Тарту, 3—5 июля, 1959 г., стр. 35—37.



Бесплатно

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00550478 4