

1963. — 3. Ильичева Н. В., Козак В. А. В кн.: *Вопр. физиол. и патол. коронарн. кровообр.* Изд-во АН УССР. Киев, 1960. — 4. Исазаде Г. М. *Азербайджанский мед. ж.*, 1962, 12. — 5. Кассирский Г. И. *Тер. арх.*, 1960, 7. — 6. Олейник С. Ф. *Материалы к характеристике сердечных шумов.* Автореф. докт. дисс., Одесса, 1955. — 7. Славин И. И. *Производственный шум и борьба с ним.* Профиздат, М., 1955. — 8. Шентябин Ф. Д. *Клинические проявления и особенности мышечной недостаточности сердца и нарушения венозного кровообращения у больных с гипертонической болезнью.* Автореф. канд. дисс., Харьков, 1960. — 9. Cabot R., Dodge H. *JAMA*, 1925, 84 (June 13). — 10. Geckeler G., Licoff W. a. o. *Am. Heart J.*, 1954, 2. — 11. Jacono A., Friedland C. *Am. J. Cardiol.*, 1959, 4—2. — 12. McKusick, Webb a. o. *Bull. Johns. Hopk. Hosp.*, 1954, 95, 2. — 13. Lepeschkin E. *Circulation*, 1957, 16, 2. — 14. Richard J. *Am. Heart J.*, 1957, 53, 2. — 15. Rodbard, Mendelson, Elisberg. *Cardiologia*, 1955, 27.

УДК 616.126.423

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ТОНОВ И ШУМОВ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

М. П. Ильин

Клиника госпитальной терапии (зав. — проф. П. К. Булатов) 1-го Ленинградского
медицинского института им. И. П. Павлова

В диагностике митрального порока ведущее место занимает аускультация, при которой врач определяет силу I тона, сопоставляет громкость I и II тонов, выявляет характер и выраженность шумов, их соотношение с тонами, локализацию и проводимость шумов. Кроме того, улавливается расщепленность тонов и наличие экстратонов. Все эти ценные диагностические признаки, кроме тембра шума, с большой точностью определяются при фонокардиографическом исследовании.

Цель данной работы — показать диагностическую важность некоторых из перечисленных выше признаков при их сопоставлении. Для этого мы изучили ФКГ (аппарат ФЭКП-2) 21 здорового человека и 68 больных митральным пороком. Больных митральным пороком без активности ревматического процесса мы разделили на три группы: I — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия (44); II — больные недостаточностью митрального клапана (12); III — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности (12). Кроме этого, в I и III группах были выделены больные с синусовой или мерцательной аритмией, с недостаточностью трехстворчатого клапана. ФКГ-данные были изучены в каждой группе и подгруппе отдельно и обработаны методом вариационной статистики. Исследования проводились в положении больных лежа и стоя. Нас интересовали амплитуда I тона, наличие систолического шума и отношение его к амплитуде I тона, проводимость I тона, изменчивость систолического шума при смене ритма, наличие диастолического шума и его отношение ко II тону.

Так как до сих пор при снятии ФКГ нет общеприемлемого метода калибровки для оценки силы I тона, мы пользовались отношением его амплитуды над верхушкой к амплитуде II тона по различным частотным диапазонам. В положении стоя амплитуда I тона возрастает, но отношение ее к амплитуде II тона у здоровых и у больных митральным стенозом достоверно не увеличивается.

Некоторые авторы (Р. Б. Минкин, 1959; Л. М. Фитилева, 1962) приводят амплитуду I тона в миллиметрах. Другие (Мак Грегор, Раппопорт и сотр., 1956) вычисляют коэффициенты интенсивности тонов с использованием стандартного звукового сигнала. Однако даже относительные величины интенсивности тонов имеют большую вариабельность, а достоверность разницы между нормой и патологией вызывает сомнение.

Оценка силы I тона путем сопоставления его амплитуды с амплитудой II тона, на наш взгляд, более рациональна. Показатели каждой группы мы сравнивали друг с другом. Выявлено, что у больных митральным стенозом, несмотря на присоединение мерцательной аритмии и недостаточности трехстворчатого клапана, амплитуда I тона остается повышенной. Сохранение хлопающего I тона на верхушке сердца при декомпенсированном митральном стенозе с присоединением недостаточности трехстворчатого клапана было отмечено и другими авторами (А. Б. Хавкин, 1929; Хольдак и Вольф, 1958).

Отношение амплитуд I и II тонов у больных митральной недостаточностью оказалось таким же, как и у здоровых лиц, а у больных митральным стенозом — достоверно больше, чем в норме и у больных митральной недостаточностью. Промежуточное положение занимают больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана: отношение тонов у них, как и у

больных митральным стенозом, больше, чем в норме, но разница недостоверна. Можно сделать вывод, что у больных митральным стенозом амплитуда I тона повышена, особенно на В₁-диапазоне, то есть I тон имеет не только высокоамплитудный, но и высокочастотный характер. При митральной недостаточности аускультативно часто определяется ослабление I тона. Но при этом мало учитывается феномен маскировки I тона интенсивным и более продолжительным систолическим шумом. Этот феномен маскировки предшествующего сигнала последующим сильным звуковым раздражителем отмечен в эксперименте (И. К. Самойлова, 1956). Повышение интенсивности I тона может встречаться и у больных с явным преобладанием недостаточности митрального клапана (Л. М. Фитилева, 1962; Е. Н. Дембовская, 1964). Усиленный и высокочастотный I тон при митральном стенозе хорошо проводится от верхушки к основанию сердца. Объективно оценить это можно, если вычислить отношение амплитуды I тона на верхушке сердца к его амплитуде на основании. Это отношение на С₂-частотном диапазоне у здоровых лиц составило $2,30 \pm 0,156$, а у больных митральным стенозом, в связи с хорошей проводимостью I тона, было достоверно меньше: $1,58 \pm 0,135$ (коэффициент достоверности 3,1) при синусовом ритме и $1,71 \pm 0,248$ (коэффициент достоверности 2,02) при мерцательной аритмии. Однако с присоединением недостаточности трехстворчатого клапана (при наличии мерцательной аритмии) проводимость I тона ухудшается и разница между отношениями амплитуды I тона на верхушке и на основании сердца по сравнению с нормой исчезает.

У здоровых людей систолический шум на ФКГ выявляется часто (у 18 из 21), хотя при аускультации он не определялся. Этот шум не имел определенной формы, был лабильным от цикла к циклу, непродолжительным и отделенным от конца I тона. Чаще шум регистрировался над верхушкой сердца. Амплитуда шума, измеряемая по С₂-диапазону, составляла в среднем 29% от амплитуды I тона (с колебаниями от 16 до 47%) в положении лежа и 26% (с колебаниями от 20 до 30%) в положении стоя. Систолический шум у здоровых людей можно объяснить турбулентным течением крови в сердечных полостях и крупных сосудах.

С. Ф. Олейник (1961) указывает, что если у здорового человека сердечные шумы не выслушиваются, то это может быть связано с недостаточной интенсивностью турбулентного течения. Грум, Чапман и сотр. (1960) с помощью высокочувствительной аппаратуры регистрировали систолический шум у всех обследованных здоровых людей (71 чел.). Эти авторы считают функциональные шумы универсальным явлением. Диастолический шум у здоровых людей не был зарегистрирован нами ни разу. Систолический шум зарегистрирован нами также и у больных митральным стенозом, но в отличие от систолического шума у здоровых лиц он сливался с концом I тона и имел убывающую форму. Амплитуда систолического шума в среднем составляла 23% от амплитуды I тона (с колебаниями от 10 до 46%). У некоторых больных его удавалось зарегистрировать, кроме верхушки, и в нулевой точке. Указанные признаки могут свидетельствовать о регургитационном происхождении систолического шума у таких больных, несмотря на преобладание стеноза. Систолический шум у больных митральным стенозом был отмечен многими исследователями. Причины возникновения систолического шума при митральном стенозе могут быть различными: наличие регургитации, обызвествление створок клапана, недостаточность трехстворчатого клапана, расширение легочной артерии, изменение сухожильных нитей и папиллярных мышц. Особое диагностическое значение имеет наличие систолического шума высокого тембра при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия. Этот шум может имитировать митральную недостаточность при резком митральном стенозе, отсюда тактическая ошибка — отказ от оперативного лечения таких больных.

У больных митральным стенозом с мерцательной аритмией амплитуда систолического шума почти в два раза выше, чем у больных тем же пороком, но с сохраненным синусовым ритмом. Шум тоже слит с I тоном, чаще имеет убывающий характер, но отличается большой лабильностью от одного сердечного цикла к другому и при перемене положения тела больного. Такие же изменения претерпевает систолический шум при смене синусового ритма мерцательной аритмией у одного и того же больного. Большую амплитуду систолического шума у больных митральным стенозом при мерцательной аритмии мы объясняем хаотичностью в работе створок митрального клапана, что увеличивает регургитацию. Это предположение подтверждается экспериментальными исследованиями Фридмана, Дейли и сотр. (1956). Они измеряли электрическое сопротивление крови в левом предсердии при введении солевого раствора в левый желудочек и определяли появление регургитации при мерцательной аритмии по резкому изменению сопротивления крови в левом предсердии, хотя до возникновения аритмии митральные клапаны функционировали нормально. После исчезновения мерцательной аритмии исчезала и регургитация.

Диагностическое значение имеет определение отношения амплитуды систолического шума к амплитуде I тона. Это отношение было использовано с целью дифференциальной диагностики функционального систолического шума от органического систолического шума при недостаточности митрального клапана (Л. Д. Карпиловский, 1964). У больных митральной недостаточностью амплитуда систолического шума над верхушкой сердца при сопоставлении ее с амплитудой I тона составила 51% (с колебаниями от 12 до 117%). Это сопоставление проводилось в С₂-частотном диапазоне.

Систолический шум хорошо был представлен и во всех других диапазонах, он сливался с концом I тона и проводился в нулевую точку и по всему контуру сердца. Отмечалась и большая протяженность систолического шума: от $\frac{2}{3}$ до всей механической систолы. У больных комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности, вне зависимости от ритма, систолический шум имел еще большую амплитуду (сравнительно с амплитудой I тона): в среднем 92% (с колебаниями от 20 до 200%) при синусовом ритме и 82% (с колебаниями от 44 до 116%) при мерцательной аритмии.

Диастолический шум определялся на ФКГ у 51 из 56 больных, исключая больных II группы. У всех этих больных диастолический шум был отделен от конца II тона, однако у больных с мерцательной аритмией это наблюдалось непостоянно. Диастолический шум не опережал митральный щелчок у больных с сохраненным синусовым ритмом. В литературе уделялось внимание продолжительности и амплитуде диастолического шума при оценке степени митрального стеноза (Рейвин и сотр., 1952; Д. Аллен и сотр., 1953; Ленегр и Кобленц, 1953). В связи с этим нам хотелось бы подчеркнуть, что и продолжительность диастолического шума, и его амплитуда значительно изменяются при смене синусового ритма мерцательной аритмией, амплитуда диастолического шума уменьшается, он становится лабильным и менее продолжительным, что заслуживает должной оценки при отборе больных для оперативного лечения.

ВЫВОДЫ

1. Для оценки силы I тона имеет значение вычисление отношения амплитуды I тона ко II по всем частотным диапазонам. Это отношение достоверно больше у больных митральным стенозом по сравнению со здоровыми лицами и больными митральной недостаточностью.

2. Амплитуда систолического шума должна оцениваться по сопоставлению ее с амплитудой I тона.

3. Оценка систолического шума (его амплитуды), протяженности и амплитуды диастолического шума у больных митральным стенозом при мерцательной аритмии должна быть иной, чем у больных митральным стенозом с сохраненным синусовым ритмом: меньшее значение надо придавать систолическому шуму и большее — диастолическому шуму, который при мерцательной аритмии может быть лабильным, непродолжительным и небольшой амплитуды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г. и Фитилева Л. М. Тер. арх., 1959, 4. — 2. Дембовская Е. Н. Там же, 1964, 8. — 3. Карпиловский Л. Д. Клин. мед., 1964, 10. — 4. Кассирский И. А. и Кассирский Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. Медицина, М., 1964. — 5. Маслюк В. И. Тер. арх., 1959, 11. — 6. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. Медгиз, М., 1961. — 7. Попова Е. А. Кардиология, 1961, 4. — 8. Савченков И. И. Клин. мед., 1959, 7; Тер. арх., 1960, 7. — 9. Салимьянова А. Г. Кардиология, 1964, 2. — 10. Следзевская И. К. Врач. дело, 1961, 1. — 11. Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, М., 1962. — 12. Хавкин А. Б. Врач. дело, 1929, 10.

УДК 616.127—002—616.12—002.77

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИКАРДИАЛЬНЫХ АУТОАНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ И ИНФЕКЦИОННЫМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

В. П. Дыгин, В. А. Максимов и Р. К. Калуженко

Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Некоторые элементы патогенеза ревматизма объясняются в настоящее время следствием реакции аутоантиген — аутоантитело (А. И. Нестеров, 1962; Т. Р. Лаврова, 1962; В. И. Иоффе, 1962; Мишер и Форлендер, 1963; и др.). Патогенез инфекционных неспецифических миокардитов рядом исследователей (Я. Л. Раппопорт, 1950; А. А. Кедров, 1963; Ионаш, 1963) также рассматривается с позиций инфекционно-аллергической теории. Однако аутоиммунологические механизмы указанных заболеваний до сих пор изучены недостаточно, нет сравнительных исследований при различных формах миокардита.