

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 большими 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.

Нами было предпринято клиническое и иммунологическое исследование 283 больных, из которых 17 страдали острым (первичным) ревмокардитом, 104 — возвратным ревмокардитом, 87 — ревматическими пороками сердца в неактивной фазе ревматического процесса, 75 — острым инфекционным неспецифическим миокардитом.

Наличие свободных антикардиальных аутоантител было установлено у 11 из 17 больных острым ревмокардитом. У 4 из них реакция из положительной перешла в отрицательную. Клинически у этих больных наступило выздоровление. Течение заболевания у больных с наличием антикардиальных аутоантител было несколько тяжелее и продолжительнее, чем у больных без аутоантител<sup>1</sup>. Ни у одного из больных острым ревматическим миокардитом антиэритроцитарные аутоантитела обнаружены не были. Титр холодowych аутогемагглютининов у всех больных этой группы не превышал 1:64.

Свободные аутоантитела, направленные против тканей сердца, при ревматических пороках сердца с явлениями возвратного миокардита были обнаружены непрямым реакцией связывания антиглобулина в сыворотке крови у 73 из 104, реакцией пассивной гемагглютинации у 32 из 58 и реакцией преципитации в геле у 14 из 58 обследованных больных. В последних двух группах у большинства одновременно была положительной и непрямым реакцией связывания антиглобулина. Антикардиальные аутоантитела выявляются чаще у лиц с тяжелым течением заболевания. Они, как правило, обнаруживались в сыворотке крови тех больных, у которых гистологически диагностировался активный ревмокардит, и чаще отсутствовали у больных без гистологических признаков активного ревмокардита.

Полученные результаты были сопоставлены также с показателями некоторых лабораторных тестов, обычно применяемых для диагностики активности ревматического процесса. Наиболее близкими оказались аутоиммунологические пробы, РОЭ и проба на С-реактивный протеин. Параллелизм аутоиммунологических проб с титрами антистрептокиназы и антистрептогиалуронидазы, а также с дифениламиновой и баночной пробам был менее выраженным.

Свободные антикардиальные аутоантитела при различных ревматических пороках сердца без признаков активного ревматизма были выявлены непрямым реакцией связывания антиглобулина лишь у 8 из 87, реакцией пассивной гемагглютинации — у 6 из 39, реакцией преципитации в геле — у 2 из 39 обследованных больных (в последних двух группах у большинства больных одновременно была положительной и непрямым реакцией связывания антиглобулина).

Сопоставление результатов иммунологического исследования больных ревматическими пороками сердца с наличием активного ревмокардита и без него показывает, что присутствие в сыворотке свободных антикардиальных антител является характерным (70,2%) для активного ревматизма и мало характерно (9,2%) для неактивной фазы ревматизма. Из этого, помимо вывода об участии иммунопатологического механизма в патогенезе ревматизма, можно сделать вывод о диагностической ценности иммунологических методов исследования в диагностике активного ревмокардита.

Кроме изучения свободных антикардиальных антител методом прямой реакции связывания антиглобулина были изучены фиксированные на тканях сердца противкардиальные аутоантитела у 53 больных ревматическими пороками сердца, подвергшихся митральной комиссуротомии. Объектом исследования при этом были ткани ушка левого предсердия, биопсированные при операции. Фиксированные антикардиальные аутоантитела на тканях сердца были обнаружены у 13 из 53 больных.

Для определения условий, при которых появляются аутоантитела, фиксированные на тканях сердца, было проведено сопоставление результатов прямой реакции связывания антиглобулина с клиническими и гистологическими данными. Клинические признаки активного ревматического процесса (субфебрилитет, ускоренная РОЭ, положительные баночная проба и проба на С-реактивный протеин, увеличение количества  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов сыворотки крови, высокий индекс дифениламиновой пробы, высокие титры антистрептокиназы и антистрептогиалуронидазы) наблюдались у 21 больного. Прямая реакция связывания антиглобулина с тканями сердца этих больных оказалась положительной у 10. Из 32 больных без клинических симптомов активного ревматизма прямая реакция связывания антиглобулина с тканями сердца была положительной у 3 (у них имелись гистологические признаки активного ревмокардита). Полученные данные указывают на определенную связь антител, фиксированных на тканях сердца, с активностью ревматического процесса, а сам факт активности этих антител против собственных тканей с несомненностью доказывает их аутоиммунную природу.

Из 75 обследованных больных острым инфекционным неспецифическим миокардитом свободные антикардиальные аутоантитела найдены в сыворотке крови у 12. У 2 больных они выявлялись одновременно непрямым реакцией связывания антиглобулина, реакцией пассивной гемагглютинации и реакцией преципитации в геле, у 4 — непрямым реакцией связывания антиглобулина и реакцией пассивной гемагглютинации, у 6 — только непрямым реакцией связывания антиглобулина. Исчезновение

<sup>1</sup> Терапия кортикостероидами (кортизон, преднизолон) ускоряла процесс выздоровления.

антикардиальных аутоантител наблюдалось по выздоровлении или наступлении ремиссии.

При наличии антикардиальных аутоантител инфекционный неспецифический миокардит протекает тяжелее, выздоровление наступает медленнее, симптомы острого воспаления и недостаточности кровообращения проявляются резче, чем при миокардите без аутоантител.

Терапия кортикостероидными препаратами (кортизон, преднизолон, АКТГ) оказалась особенно эффективной у больных с антикардиальными аутоантителами. У некоторых больных с положительной непрямой реакцией связывания антиглобулина были положительными и другие иммунологические реакции: тесты Кумбса (у 2 больных), реакция холодовой аутоагглютинации (у одного в титре 1:256), реакция лейкоагглютинации (у 1). Поскольку ни анемии, ни лейкопении у этих больных не было, мы пришли к выводу, что результаты указанных реакций, по-видимому, обусловлены отсутствием строгой органной специфичности антикардиальных аутоантител. Для подтверждения этого нами была поставлена непрямая реакция связывания антиглобулина параллельно с несколькими антигенами. У 3 больных из 6 она оказалась положительной не только с кардиальными, но также с печеночными и почечными антигенами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При острых ревматических миокардитах и рецидивирующих ревмокардитах часто появляются антикардиальные аутоантитела. Это подтверждает гипотезу об аутоаллергическом генезе ревматизма.

При остром инфекционном неспецифическом миокардите свободные антикардиальные аутоантитела выявляются значительно реже. Очевидно, аутоаллергия более характерна для ревматических миокардитов, чем для неревматических.

Появление антикардиальных аутоантител у больных ревмокардитом и инфекционным неспецифическим миокардитом совпадает, как правило, с тяжелым течением заболевания.

Поскольку наиболее эффективным средством борьбы с аутоаллергией является кортикостероидная терапия, наличие положительных реакций, выявляющих антикардиальные аутоантитела у больных миокардитами, может служить прямым показанием к назначению препаратов типа кортизона, преднизолона и АКТГ.

Наличие аутоантител, направленных против клеток крови, для ревматических и неревматических миокардитов малохарактерно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Медгиз, М., 1962.
2. Кедров А. А. Заболевания мышцы сердца. Медгиз, М., 1963.
3. Лаврова Т. Р. Клинико-иммунологические наблюдения у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс. Л., 1962.
4. Нестеров А. И. Современное состояние учения об этиологии и патогенезе ревматизма. В кн.: Вопросы профилактики и лечения ревматизма. Киев, 1962.
5. Раппопорт Я. Л. Арх. патол., 1950, 5.
6. Ионаш В. Частная кардиология, т. II. Прага, 1963.
7. Мишер П. и Форлендер П. Иммунопатология в клинике и эксперименте (пер. с нем.). Медгиз, М., 1963.

УДК 616.12—002.77—612.017

## О КРИТЕРИЯХ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

*Б. Л. Мовшович*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)  
Куйбышевского медицинского института

Определение активности ревматического процесса — одна из актуальных проблем ревматологии. Современная наука располагает большим количеством тестов, помогающих выявлять активный ревмокардит. Цель настоящей работы — дать сравнительную оценку диагностической значимости каждого из них.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных (мужчин — 56, женщин — 64) в возрасте от 16 до 45 лет.

Первичный ревмокардит диагностирован у 70, возвратный — у 50 больных. Ревмокардит явный (III ст. активности по классификации А. Н. Нестерова) установлен у 19 больных, достоверный (II ст.) — у 80, сомнительный (I ст.) — у 21.

При оценке полученных результатов использованы методы математической статистики.

Выраженные симптомы ревматизма были у 99 больных (82,5%). Субфебрильная температура была у 55, выше 38° — у 7 больных.