На правах рукописи

**НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭНДОКАРДИТОВ**

Ассистент ГЛАГОЛЕВ С. И.

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

На правах рукописи

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭНДОКАРДИТОВ

Ассистент ГЛАГОЛЕВ С. И.

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
Завед. кафедрой профессор КАРАТЫГИН В. М.
Свердловский Государственный Медицинский Институт

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

Доктор медицинских наук, профессор КУШЕЛЕВСКИЙ Б. П.
Кандидат медицинских наук, доцент БАХТИЯРОВ В. А.

Автореферат отправлен

3/VI 55?

Защита диссертации состоится

3/VI 55?

Проблема эндокардитов привлекает к себе внимание клиницистов и патологов в течение уже многих десятилетий. Актуальность этой проблемы определяется тем, что эндокардит является чаще всего тяжелым заболеванием, ведущим весьма нередко к преждевременной утрате трудоспособности; часто он — непосредственно или косвенно, через осложнения, — служит причиной смерти. С другой стороны, важность проблемы эндокардитов обуславливается и тем, что ряд существенных вопросов, касающихся этиологии, патогенеза, клинико-анатомической классификации эндокардитов, лечения их и т. д., до сих пор не имеет ясного, исчерпывающего ответа.

Для клинициста в проблеме эндокардита одним из важнейших является вопрос о четком разграничении различных форм эндокардита, так как именно от этого в клинической практике во многом зависит надлежащее решение многих других вопросов, относящихся к профилактике, лечению, прогнозу данного заболевания.

В свою очередь, вопрос о более точной дифференциации эндокардитов в клинике тесно связан с вопросом о соотношении двух важнейших форм эндокардита: ревматического и подострого септического. Однако как раз в этом отношении пока нет еще единого мнения. В настоящее время, в общем, имеются две точки зрения в данном вопросе. Согласно одной, подострый септический эндокардит признается злокачественным вариантом ревматического (Н. Д. Стражеско, М. В. Черноуцкий и др.), по другой, — подострый септический и ревматический эндокардиты представляют собой в нозологическом и этиологическом отношении два самостоятельных заболевания (С. А. Гиляревский, Н. А. Куршаков, Б. А. Черногоубов, М. А. Скворцов и др.). При этом одни ученые считают ревматизм заболеванием, создающим особо благоприятную почву в организме для развития подострого септического эндокардита (С. А. Гиляревский, Н. А. Куршаков и др.); другие же не склонны придавать ревматизму преимущественную роль в развитии подострого септического эндокардита, в сравнении, например, с сифилисом, атеросклерозом, врожденными пороками (Б. А. Черногоубов).

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 предшествую-

щее 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. Для клинициста является практически важным 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?

В задачу настоящей работы входит изучение связи ревматического и подострого септического эндокардита путем сопоставления некоторых клинико-анатомических показателей при этих двух важнейших формах эндокардита. Для этого использован секционный материал госпитальной терапевтической клиники СГМИ по эндокардитам за время с 1935 по 1952 годы.

При решении указанной задачи необходимо было подходить дифференцированно как к группе ревматиков, умерших без явлений сепсиса, так и к группе больных, умерших с подострым септическим эндокардитом, ввиду значительного разнообразия клинической и морфологической картины при ревматическом и септическом поражении сердца.

С этой целью все ревматики, умершие без явлений сепсиса, разделены на две группы: группу умерших с ревматическими пороками без обострения эндокардита и группу умерших с возвратным ревматическим эндокардитом. Всех умерших с подострым септическим эндокардитом мы также разделили на две группы: одну составили умершие с подострым септическим эндокардитом, выявившимся или вслед за перенесенным острым приступом ревматизма, или же на фоне выраженной и, как правило, длительно существовавшей недостаточности кровообращения в связи с ревматическим поражением сердца; эта группа подострых септических эндокардитов условно была названа нами «ревмосептической»; 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.

Для сравнительного изучения указанных четырех групп в основном учитывались: 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 частота очаговых нарушений кровообращения, 7) наличие нефритов, перикардитов. По ходу изложения материала затрагивались и некоторые другие вопросы, имеющие значение для клинико-анатомической характеристики эндокардитов.

Материал автора состоит из 407 секционных случаев ревматического и подострого септического эндокардита. Из них 171 относится к 1935—1941 гг., 63 — к 1942—1944 гг. и 173 — к 1945—1952 гг. Состав умерших по полу и возрасту: мужчин 164, женщин 243; умерших в возрасте до 30 лет было 120 человек, в возрасте 30—49 л. — 221 и 50 л. и старше — 66.

Группу ревматических пороков без обострения эндокардита составили 85 умерших, группу возвратного ревматического эндокардита — 164, 1-ю группу подострого септического эндокардита («ревмосептическую» группу) — 88 и 2-ю группу подострого септического эндокардита — 70 умерших.

Таким образом, подавляющее число составляют случаи ревматического поражения клапанного аппарата сердца без явлений сепсиса — 61,2%; случаи подострого септического эндокардита составили 38,8%.

Среди ревматиков, умерших без явлений сепсиса, в 1935—1941 гг. и в 1948—1952 гг. численно преобладали случаи возвратного ревматического эндокардита над случаями пороков без обострения эндокардита; в 1942—1947 гг. наоборот, чаще встречались случаи пороков без обострения эндокардита, а не возвратного ревматического эндокардита. Такое изменение в численном соотношении указанных двух групп ревматиков в период 1942—1947 гг. совпадает по времени с общеизвестным изменением в заболеваемости ревматизмом — резким уменьшением числа случаев экссудативных форм ревматизма.

Как в группе ревматических пороков без обострения эндокардита, так и в группе возвратного ревматического эндокардита, большинство среди умерших составляют женщины: 67,1% в первой и 65,9% во второй группе.

В группе ревматических пороков без обострения эндокардита относительно больше лиц, умерших в более старшем возрасте, чем в группе возвратного ревматического эндокардита; средний возраст умерших в первой группе равен 41,7, а во второй — 37,8; при этом средний возраст умерших с возвратным ревматическим эндокардитом, начиная с 1942 г., значительно повысился, достигнув 40 л. и выше, тогда как в 1935—1941 гг., он равнялся 33,4.

В группе ревматических пороков без обострения эндокардита у большинства (в 59,7%) общая длительность периода клинически явного течения страдания сердца была свыше 3 лет; в группе же возвратного ревматического эндокардита, наоборот, более чем в половине случаев (54,1%) общая длительность этого периода не превышала 3 лет.

У подавляющего большинства больных (в 84—85,7%) в той и другой группе ревматиков первоначальными проявлениями

страдания сердца были признаки недостаточности кровообращения (одышка, сердцебиение, нередко отеки на нижних конечностях в связи с той или иной физической нагрузкой). Тяжелая недостаточность кровообращения служила и наиболее частой причиной смерти (в 94,1% в группе пороков без обострения эндокардита и в 91,5% в группе возвратного ревматического эндокардита). Нередко, при этом, недостаточность кровообращения осложнялась различными другими патологическими процессами, из которых чаще всего отмечались бронхопневмонии.

Суставные приступы ревматизма в анамнезе больных в группе возвратного ревматического эндокардита отмечены в 59,0%, в том числе повторные — в 27,1%; в группе пороков без обострения эндокардита «суставной анамнез» отмечен реже — в 46,8% и в том числе повторные приступы — только в 14,3%.

В обеих группах ревматиков изменения двустворчатого клапана встречаются, можно сказать, у всех больных. Изменения же аортального и трехстворчатого клапанов отмечаются в два раза чаще в группе возвратного ревматического эндокардита, чем в группе пороков без обострения эндокардита (изменения аортального клапана в 59,1%, против 28,2% и изменения трехстворчатого клапана в 37,8% против 18,8%). Из трех важнейших клапанных пороков сердца — митрального стеноза, недостаточности аортального клапана и сужения правого венозного отверстия — преобладающим пороком в обеих группах является митральный стеноз; но в группе возвратного ревматического эндокардита этот порок отмечен несколько реже (в 86,6%), чем в группе пороков без обострения эндокардита (в 96,5%). В то же время недостаточность аортального клапана в группе возвратного ревматического эндокардита обнаружена чаще, чем в другой группе ревматиков (в 14,0% против 7,1%). То же относится и к стенозу правого венозного отверстия.

Частота поражения отдельных клапанов сердца свежим эндокардитическим процессом в известной мере зависит от возраста больных. Чем старше больные, тем менее бывает выражена при рецидивах ревмокардита склонность к развитию у них свежего эндокардитического процесса на аортальном и особенно на трехстворчатом и пульмональном клапанах. Поэтому чем старше больные с возвратным ревматическим эндокардитом, тем реже встречаются у них свежие эндокардитические изменения одновременно на двух и более клапанах; так, например, среди умерших в возрасте до 30 лет свежий эндокардитический процесс одновременно на двух и более клапанах отмечен в 56,0% случаев, среди умерших в возрасте 30—49 лет — в 41,7%, а у умерших в возрасте 50 лет и старше — в 26,7%.

В годы, характеризовавшиеся снижением активности ревматических заболеваний и уменьшением числа случаев возвратного ревматического эндокардита (1942—1947 гг.) наблюдалось также уменьшение числа случаев этой формы эндокардита с локали-

зацией свежего эндокардитического процесса одновременно на двух и более клапанах: в 1935—1941 гг. свежий эндокардитический процесс одновременно на двух и более клапанах при возвратных ревматических эндокардитах отмечен в 47,5% случаев; в 1942—1947 гг. — уже только в 27,8%, а в 1948—1952 гг. — снова в 45,8% случаев.

Отмечается определенная связь между суставными приступами ревматизма и частотой поражения аортального и (в меньшей степени) трехстворчатого клапанов: у ревматиков, перенесших в прошлом два и более суставных приступа, изменения аортального клапана обнаружены в 82,0%, у перенесших один суставной приступ — в 52,1% и у ревматиков, вовсе не болевших острым полиартритом, — в 33,0%. Соответствующими цифрами в отношении трехстворчатого клапана будут: 38,0%, 32,4% и 30,0%. Кроме того, отмечено, что изменения аортального и трехстворчатого клапанов встречаются чаще у ревматиков, страдавших впервые острым полиартритом в детском или юношеском возрасте, чем у тех, кто впервые перенес суставной приступ в более старшем возрасте. Так, изменения аортального клапана у ревматиков, перенесших первый суставной приступ в возрасте до 20 лет, обнаружены в 78,0%; у болевших впервые полиартритом в возрасте 20—25 лет — в 61,5% и у ревматиков с первым суставным приступом после 25 лет — в 51,1%; соответствующие цифры для трехстворчатого клапана: 48,0%, 38,5% и 17,8%.

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.

Из различных очаговых нарушений кровообращения у ревматиков, умерших без явлений сепсиса, наиболее частыми являются инфаркты легких, которые отмечены в 36,5% в группе ревматических пороков без обострения эндокардита и в 36,0% в группе возвратного ревматического эндокардита. Вообще между этими двумя группами ревматиков 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 они не могут служить критерием активности этого процесса. В годы, характеризовавшиеся понижением активности течения ревматизма, в частности ревматического эндокардита (1942—1947 гг.), количество больных-ревматиков с наличием очаговых нарушений кровообращения не только не уменьшилось, но, наоборот, даже относительно увеличилось, составив 52,6% от общего числа ревматиков, вместо 38,1% за предшествующие годы.

В группе возвратного ревматического эндокардита чаще, чем в группе пороков без обострения эндокардита, встречались диффузные нефриты (в 14,7% против 3,5%), а также острые и обостренные перикардиты (9,1% вместо 3,6%). Наличие у ревматиков этих патологических процессов может рассматриваться как проявление более активного течения ревматического заболевания; эти процессы чаще всего сочетаются с обострением эндокардита.

Приведенные данные в отношении двух групп ревматиков, умерших без явлений сепсиса, приводят к заключению, что в группе возвратного ревматического эндокардита у большинства больных общее течение болезни отличалось повышенной активностью. Ревматикам с активным типом течения болезни свойственно сохранение на длительное время повышенной склонности к рецидивированию процесса. Большинство таких больных умирает при явлениях возвратного ревматического эндокардита и чаще всего при наличии распространенных изменений в клапанном аппарате сердца (поражение двух и более клапанов сердца). В анамнезе больных с активным типом течения ревматизма чаще, чем у других ревматиков, отмечаются суставные приступы, особенно повторные; при этом в значительном числе случаев возникновение первого суставного приступа относится к детскому или юношескому возрасту.

В группе ревматических пороков без обострения эндокардита большинство умерших относится к тем ревматикам, у которых течение ревматизма характеризуется малой активностью. Для этих ревматиков типично поражение клапанного аппарата сердца, ограничивающееся только двусторонними изменениями. В анамнезе таких больных суставные приступы ревматизма, особенно повторные, отмечаются значительно реже, чем у ревматиков с активным типом течения болезни. Чаще всего больные с мало активным типом течения ревматизма погибают без явлений возвратного ревматического эндокардита.

Больные, умершие с подострым септическим эндокардитом, по отношению ко всей массе умерших с эндокардитом — ревматическим и подострым септическим, составляют на материале автора 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%. В 1951—1952 гг. процент подострых септических эндокардитов снова понизился (до 38,9%) и стал равен довоенному (38,6%). Следовательно, удельный вес подострых септических эндокардитов в общей массе ревматических и подострых септических эндокардитов был наиболее низким тогда, когда отмечалось значительное снижение активности ревма-

тических заболеваний и возрос удельный вес ревматических пороков без обострения эндокардита среди умерших. Максимальная же частота подострых септических эндокардитов отмечена в тот период, когда снова стали учащаться случаи активного течения ревматизма, в частности, ревматического эндокардита.

Эти изменения в относительной частоте подострых септических эндокардитов наиболее резко выражены в отношении 1-й («ревмосептической») группы; так, в 1935—1941 гг. подострые септические эндокардиты этой группы в общей массе ревматических и подострых септических эндокардитов составляли 21,1%, в 1942—1944 гг. — уже только 7,9%; но в 1948—1950 гг. они составили 33,8%. В то же время подострые септические эндокардиты 2-й группы за эти же периоды составили: 17,5%, 9,5% и 19,7%. В 1951—1952 гг. подострые септические эндокардиты 1-й группы составили 22,2% и эндокардиты 2-й группы — 16,7%, т. е. относительная частота подострых септических эндокардитов той и другой группы стала равной довоенной.

1-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.

В 1-й («ревмосептической») группе имеется среди умерших преобладание женщин (58,0%); во 2-й наоборот, преобладают мужчины (61,4%).

Средний возраст умерших в 1-й группе равен 36,6 г; при этом умершие в возрасте до 30 лет составляют только 28,4%; в то же время средний возраст умерших во 2-й группе равен 32,1 г., а лица, умершие в возрасте до 30 лет, составляют уже 45,7%, т. е. около половины всех умерших этой группы.

Отмечается резкая разница между 1-й и 2-й группами подострого септического эндокардита в частоте «суставного анамнеза» больных этих групп: в 1-й группе больные с «суставным анамнезом» составляют 70,2%, при этом повторные суставные приступы ревматизма в анамнезе отмечены у 39,3% больных; во 2-й же группе больные с «суставным анамнезом» составляют только 32,4%, а повторные суставные приступы ревматизма отмечены всего лишь у 11,8% больных. Очевидно, в 1-й («ревмосептической») группе, в отличие от 2-й, большинство больных представляет собой ревматиков, отличавшихся значительной активностью общего течения ревматического заболевания.

У больных 1-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 (у 76,2%) значительно превышает 1 год. Непосредственной причиной смерти большинства больных (в 67,0%) явля-

лось сочетание тяжелой недостаточности кровообращения с септическим процессом.

У больных 2-й группы подострого септического эндокардита начальные проявления заболевания характеризуются больше всего признаками инфекционно-токсического состояния и в меньшей мере признаками поражения сердца. Общая длительность заболевания у большинства больных (у 77,9%) не превышает 1 года, а у остальных является в пределах от 1 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 смерть последовала от септического эндокардита, как такового (в 27,1%) и от кровоизлияния в мозг (в 18,6%).

В отношении изменений в клапанном аппарате сердца при подострых септических эндокардитах 1-й и 2-й групп выявлена следующая разница:

1) В 1-й («ревмосептической») группе имеются изменения двустворчатого клапана во всех случаях эндокардита, высокий процент 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 $\frac{1}{3}$ всех случаев с наличием изменений аортального клапана.

2) Во 2-й группе подострого септического эндокардита преобладают по частоте уже 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 обнаружены 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 имелись на двустворчатом клапане (в 87,5%), реже на аортальном (в 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 ревматическим эндокардитам. 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 1-й группе является двустворчатый клапан (в 62,5%), тогда как на аортальном клапане такой 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 1-й группе и на аортальном клапане во 2-й группе не зависит от состава больных (полового и возрастного) в этих группах.

Данные автора 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, развивающихся у неревматиков. С другой стороны, в материале автора большинство случаев подострого септического эндокардита 2-й группы наблюдалось, несомненно, у ревматиков. Возможно, что разница в «профиле» клапанных изменений и, в частности, в частоте локализации язвенного эндокардита на двустворчатом и аортальном клапанах, отмеченная между 2-й и 1-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 у них значительной активностью и раньше; поэтому такие больные на септическую инфекцию реагировали так же, как на нее реагируют неревматики.

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.

Очаговые нарушения кровообращения при подострых септических эндокардитах развиваются чаще, чем при ревматических; чаще отмечаются и очаговые нарушения кровообращения одновременно в нескольких органах, особенно при септических эндокардитах 2-й группы (в 1-й группе 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 пр. 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%).

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 3) известная независимость очаговых нарушений кровообращения от характера эндокардитического процесса на клапанах.

Обе группы подострого септического эндокардита в отношении частоты при них диффузных нефритов существенным образом не отличаются друг от друга: в 1-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 1-й (в 13,6%); в 1-й группе имеется небольшое преобладание диффузных нефритов над очаговыми, а во 2-й, наоборот, — преобладание очаговых над диффузными.

Случаи перикардита в 1-й («ревмосептической») группе подострого септического эндокардита отмечены почти в два раза чаще (в 15,9%), чем во 2-й (в 8,6%); свежие же явления перикардита в 1-й группе встречались в несколько раз чаще, чем во 2-й (в 13,6% против 2,8%).

Больные с подострым септическим эндокардитом 1-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 и начальным проявлениям периода клинически явного течения страдания сердца, характеру основных причин смерти. Это обстоятельство свидетельствует о том, что подострые септические эндокардиты 1-й группы развиваются у ревматиков по преимуществу с активным типом течения ревматизма и на фоне возвратного ревматического эндокардита. Поэтому правильнее будет рассматривать подострый септический эндокардит у этих больных не как основное заболевание, а как осложнение тяжелого ревмокардита.

Подострые септические эндокардиты 2-й группе в большинстве своем также развиваются у ревматиков, но с мало активным течением ревматизма в прошлом и при отсутствии каких-либо проявлений активного ревматического процесса в период, непосред-

ственно 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.

В качестве основного вывода можно высказать на основании всего изложенного следующее положение: в патогенезе подострых септических эндокардитов нельзя придавать ревматизму исключительное значение, лишь у части ревматиков активный ревматический процесс, чаще всего в сочетании с декомпенсацией, играет роль одного из факторов, ведущих к неустойчивости организма в отношении септической инфекции, обуславливая при этом некоторые особенности к клинико-анатомической картине септического заболевания; роль предшествующего ревматического повреждения клапанов, как чисто механического фактора, в развитии подострого септического эндокардита является, повидимому, довольно-таки ограниченной.