Ժ. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ, Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ս. Ս. ՇԱՔԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՋԵՐՄՈՒԿ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ԲԱՐՁՐԱԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ամփոփում

Հաստատված է սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ ստենոկարդիայի նոպաներով հիվանդների բուժման բարձր արդյունավետությունը (սիրտ-անոթային համակարգի և արտաքին շնչառական ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակի լավացում) Ջերմուկ առողջարանի բարձրալեռնային պայմաններում (2100 մ ծ. մ. բ.)։

Zh. S. Topchian, N. M. Hovanessian, S. S. Shakarian, A. S. Babayan

Effectivity of the Treatment of Patients with Ischemic Heart Disease in High Altitude Conditions of Djermouk Resort

Summary

The complex investigation of patients with ischemic heart disease and strain stenocardia in conditions of Djermouk resort is carried out for the first time. It is established the effectivity of application of climatic and balneologic measures. Improvement of the functional state of the cardiovascular system and the external respiration system is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аматуни В. Г.* В кн.: Хронические обструктивные заболевания легких и высокогорный климат, 1975, 283. 2. *Барбашова З. И.* В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, 1952, 85. 3. *Барбашова З. И.* В кн.: Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы, М.—Л., 1960. 4. *Кушелевский Б. П., Кокосов А. И.* В кн.: Стенокардии и их функциональная терапия, М., 1971. 5. *Меерсон Ф. З., Исмазков О. А.* Кардиология, 1972, 10, 37. 6. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981. 7. *Миррахимов М. М.* В кн.: Сердечно-сосудистая система в условиях высокогорья. Л., 1968. 8. *Миррахимов М. М.* В кн.: Болезни сердца и горы. Ф., 1971. 9. *Сиротинин Н. Н.* Мат. симп. «Газообмен в условиях высокогорья» и конф. «Высокогорный климат и больной организм», Ф., 1965, 79.10. *Ушверидзе Г. А.* Автор. докт. дисс., 1970. 11. *Фогельсон Л. И.* В кн.: Клиническая электрокардиография. М., 1957.

УДК 616.12—002.2—07

С. Л. ЕОЛЯН, Р. Т. МЕЛИКЯН

КЛАССИФИКАЦИЯ ТОНЗИЛЛОГЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И ЕГО КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Среди заболеваний сердца неревматической этиологии тонзиллогенное поражение занимает особое место, поскольку в различных проявлениях оно встречается довольно часто. Их дифференциация со сход-

ными патологическими состояниями, в частности с первичным ревмокардитом, и поныне представляет определенные трудности.

Нами предпринята попытка классифицировать все возможные варианты поражения сердца в связи с тонзиллярными осложнениями (табл. 1) и дать их клинико-лабораторную характеристику.

Таблица 1

Классификация форм тонзиллогенного поражения сердца

Варианты тонзиллогенного поражения сердца	Течение	Стадия недостаточности кровообращения
1. Кардиопатия:		отсутствует
функциональная	длительное	обычно отсутствует,
миокардиодистрофическая	длительное	может быть I ст.
нейро-аллергическая	длительное	обычно отсутствует
2. Миокардит:		
диффузный	острое или подострое	I—IIA, может быть и IIБ.
очаговый	острое или хроническое	обычно отсутствует
постмиокардитический кардиосклероз	—	отсутствует или может быть I ст.

Обследовано 298 больных (180 женщин, 118 мужчин). Более 90% больных были в возрасте от 20 до 40 лет. Функциональный вариант тонзиллогенной кардиопатии наблюдался у 80 больных, миокардиодистрофический—у 112, нейро-аллергический—у 31, острый диффузный миокардит—у 22, очаговый—у 53.

В табл. 2 приведены основные клинические симптомы при различных проявлениях тонзиллогенного поражения сердца.

Следует отметить, что больные с тонзиллогенной кардиопатией в основном невротики, предъявляющие много субъективных жалоб обычно при отсутствии объективных изменений со стороны сердца (за исключением миокардиодистрофического варианта). У них заболевание обычно начинается постепенно и не проявляет особой тенденции к прогрессированию.

Консервативное лечение малоэффективно, между тем тонзиллэктомия в большинстве случаев приводит к их выздоровлению, кроме нейро-аллергического варианта, при котором операция может еще больше ухудшить состояние больных. Последние, до тонзиллэктомии нуждаются в более тщательной подготовке с целью снижения иммунологической гиперчувствительности.

Больные с очаговым миокардитом в субъективном плане мало чем отличаются от вышеотмеченных вариантов. Однако связь с очаговой инфекцией, относительно молодой возраст, определенные изменения со стороны электрокардиограммы, динамика этих изменений после тонзиллэктомии не оставляют сомнения в обусловленности их тонзиллярной инфекцией. Причем, каждое новое обострение тонзиллита может привести к повреждению новых участков миокарда, и в таких случаях мы с полным основанием такой миокардит можем трактовать как по-

лиочаговый. При очаговом миокардите, развившемся после острой ангины или обострения хронического тонзиллита (у 17 больных из 22), после тонзиллэктомии нормализовалась электрокардиограмма и больные жалоб не предъявляли. Если же миокардит развился в результате частых обострений тонзиллярной инфекции и протекал, по существу, в виде полиочагового миокардита, удаление тонзилл не оказывало заметного влияния на измененные показатели ЭКГ.

Таблица 2

Краткая клиническая симптоматика

Симптоматика	Тонзиллогенная кардиопатия			Тонзиллогенный миокардит	
	функциональная	миокардиодистрофическая	нейро-аллергическая	диффузный	очаговый
Число больных	80	111	31	22	53
Боли в сердце	28	40	7	22	27
Колотья в сердце	41	12	12	—	4
Одышка	23	89	7	22	11
Сердцебиение	24	32	12	14	26
Чувство толчка или замирания	15	31	9	9	21
Артралгия	26	32	14	8	26
Общая слабость	41	76	18	22	15
Утомляемость	30	54	13	22	19
аздражительность	64	87	27	3	27
ахикардия:					
а) слабо выраженная	19	54	11	3	22
б) выраженная	7	11	2	19	—
Увеличение границ сердца	—	22	3	19	7
Приглушенные тоны	7	67	4	22	19
Систолический шум на верхушке	11	56	7	20	13
Ритм галопа	—	—	—	7	—
Гипотония	23	44	4	11	9
Повышенное давление (не постоянное)	10	7	4	—	2
Перикардит	—	—	—	—	—
Повышение температуры тела	8	13	5	15	6

Клиническая картина острого диффузного миокардита зависит от выраженности сердечного поражения. Характерна постоянная боль в области сердца, нередко довольно интенсивная (когда имеется сопутствующий перикардит), одышка различной выраженности, сердцебиение, тахикардия, нередко—увеличение границ сердца, глухость тонов, систолический шум у верхушки.

Биохимические показатели при кардиопатии в основном колебались в пределах нормы, только при миокардиодистрофическом варианте отмечалось достоверное увеличение глобулиновых и снижение альбуминовой фракций. При диффузном остром (подостром) миокардите изменения во многом напоминают сдвиги, наблюдающиеся при остром или подостром ревмокардите, с той разницей, что при миокардите ДФА-показатель и фибриноген увеличиваются сравнительно меньше и отмечается нормальная концентрация γ-глобулинов.

При очаговом миокардите наблюдается только некоторое увеличение α_1- и α_2-глобулиновых фракций.

При остром диффузном миокардите СОЭ в среднем составил 39,4±6,63, лейкоциты—10228,6±712,4. СОЭ было несколько ускоренным также при очаговом миокардите и нейро-аллергическом варианте кардиопатии (соответственно 23,1±3,3 и 22,0±2,8). Остальные гематологические показатели были в пределах нормы.

Иммунологические исследования свидетельствуют о том, что при тонзиллогенной кардиопатии и очаговом миокардите иммунные сдвиги возникают в результате агрессии стрептококковых антител, которые достигают наибольшей выраженности при обострении очаговой инфекции. Противосердечная гуморальная и клеточная аллергия выявляются редко. Однако противосердечные антитела чаще выявляются при нейро-аллергическом варианте. Гуморальные и клеточные противомикробные и противосердечные иммунные сдвиги более выражены при остром (подостром) диффузном миокардите и почти отсутствуют при постмиокардитическом кардиосклерозе.

При различных проявлениях тонзиллогенного поражения сердца ценную информацию мы получаем, анализируя параметры электромеханической активности сердца.

Следует отметить, что у больных с функциональной и нейроаллергической кардиопатией со стороны электромеханической активности сердца особых отклонений не отмечалось. При тонзиллогенной миокардиодистрофии и остром диффузном миокардите показатели предсердного комплекса имеют почти аналогичную направленность, но значительно более выражены при миокардите. Они указывают на расширение продолжительности зубца P, без увеличения или при снижении его амплитуды. Меняются также количественные показатели зубца P, в частности, проявляются зазубренность и расщепленность зубца в I, II, αVL, V_4—V_6 отведениях. При миокардите нередко отмечается заострение вершины и увеличение зубца P в отведениях V_2—V_3. Совокупность этих данных свидетельствует о развитии гипертрофии левого предсердия и его поражении.

Параллельно с этим отмечается динамика зубцов желудочкового комплекса, в частности, увеличение амплитуды зубца R в отведениях αVL и V_5 и зубца S в отведениях αVF и V_1. Меняется и картина реполяризационного комплекса, прежде всего уменьшается зубец T в отведении αVL и V_4—V_6.

Следует отметить, что при остром диффузном миокардите зубец T был отрицательным или двухфазным в aVL, V_6 отведениях у 13 больных из 22, смещение сегмента S—T наблюдалось у 7 больных с сопутствующим перикардитом, чаще в V_1—V_6, реже—во II—III, αVF и αVL отведениях. Изменения зубцов желудочкового комплекса, а также синдромы (SV_1+RV_5) и (TV_1—TV_6) свидетельствуют о развитии гипертрофии левого желудочка. У больных с тонзиллогенным поражением сердца, особенно при остром диффузном миокардите в значительной

степени нарушается функция возбудимости и проводимости сердца. Экстрасистолическая аритмия (предсердная, желудочковая, реже—атриовентрикулярная) при диффузном миокардите наблюдалась у 12 больных из 22, при миокардиодистрофии—у 27 из 111, при очаговом миокардите—у 31 из 53.

Механическая активность сердца также подвергается динамическим изменениям, удлиняется фаза напряжения за счет периода изометрического сокращения сердца, укорачивается фаза изгнания, свидетельствующая о нарушении сократительной функции миокарда.

Фонокардиографически отмечается снижение амплитуды I тона, его расщепление, среднечастотный систолический шум с эпицентром у верхушки и в 5-й точке (при миокардите), низкоамплитудный систолический шум различной формы (при миокардиодистрофии).

Для очагового миокардита более характерно локальное поражение сердца с изменением S—T в одном или двух отведениях—атриовентрикулярная блокада I и II типа, неполная блокада ножки пучка Гиса, поражение предсердий (увеличение продолжительности, зазубренность и расщепленность зубца P), экстрасистолическая аритмия, чаще предсердная, трудно поддающаяся терапии.

Таким образом, предложенные нами деления форм тонзиллогенного поражения сердца с их клинико-лабораторной характеристикой позволяют, на наш взгляд, более привильно ориентироваться при диагностике и дифференциации различных вариантов этой патологии, от которой во многом зависит выбор врачебной тактики при решении вопросов лечения и профилактики этих больных.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР

Поступила 25/XII 1981 г.

Ս. Լ. ՅՈՒՅԱՆ, Ռ. Թ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՏՈՆԶԻԼՈԳԵՆ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ԿԼԻՆԻԿՈ-ԼԱԲՈՐԱՏՈՐԱՅԻՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքում փորձ է կատարված դասակարգել սրտի ախտահարումների բոլոր հնարավոր ձևերը, կապված տոնզիլար բարդությունների հետ։ Առաջարկված է սրտի տոնզիլոգեն ախտահարումները բաժանել երկու խմբի. 1) տոնզիլոգեն կարդիոպաթիա (ֆունկցիոնալ, միոկարդիոդիստրոֆիկ, նեյրո-ալերգիկ տարբերակներ), 2) տոնզիլոգեն միոկարդիտ (դիֆուզ, օջախային)։

Տրված է սրտի տոնզիլոգեն ախտահարումների կլինիկո-լաբորատորային բնութագիրը։

S. L. Yeolian, R. T. Melikian

Classification of the Heart Tonsillogenic Affection and its Clinical-Laboratory Characteristics

Summary

The authors suggest the classification of all possible variants of the heart affection in connection with tonsillogenic complications. Two groups of the cardiac affection are distinguished: 1. tonsillogenic cardiopathy, and 2. tonsillogenic myocarditis. The complete clinical-laboratory characteristics of these affections is given in the paper.

УДК 616.125.6—007.63—089

В. А. КОЗЛОВ, В. Г. ГРЕНЦ

УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ТРЕХПРЕДСЕРДНОГО СЕРДЦА

Трехпредсердное сердце—cor. triatriatum biventriculore—редкая аномалия развития сердца. В мировой литературе опубликовано не более 100 случаев, а успешная хирургическая коррекция произведена менее, чем у половины этих больных [3]. В отечественной литературе имеются лишь единичные сообщения о данном пороке [1]. В большинстве случаев диагноз установлен на секции или во время оперативного вмешательства, хотя появились работы, свидетельствующие о возможности дооперационной диагностики путем ангиокардиографии из ствола легочной артерии или при транссептальной пункции левого предсердия [2].

Учитывая редкость описываемой аномалии и возможность радикальной хирургической коррекции, считаем, что наше наблюдение представляет определенный интерес.

Больной Л., 43 лет, поступил в клинику повторно 14/III—1980 г. с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, боли в области сердца, боли в суставах, слабость. Ревматизм установлен более 10 лет назад. Год назад больной обследован в нашем отделении и был выписан на терапевтическое лечение в связи с декомпенсацией кровообращения, расцененной как проявление активности ревматического процесса. Интересно отметить, что больной в свое время отслужил в армии.

При поступлении состояние тяжелое, удовлетворительного питания. Кожа бледная. Границы сердца перкуторно расширены влево на 2 см. АД составляло 100/70 мм рт. ст., пульс—67 в 1 минуту, аритмичный. Аускультативно и на ФКГ амплитуда тонов снижена. Интервал