

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
КИЕВСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА А.А.БОГОМОЛЦА

На правах рукописи

КУЗЬМЕНКО Анатолий Яковлевич

УДК 616.127-002-073-053.4/.5:
616.15:577.15

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И АКТИВ-
НОСТИ КРЕАТИНИНАЗЫ, ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ЕЕ ИЗОФЕР-
МЕНТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЗА-
БОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

14.00.09 - педиатрия

Автореферат диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Киев - 1983

Работа выполнена на кафедре детских болезней № 2 Киевского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
академика А.А.Богомольца.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
В.М.СИДЕЛЬНИКОВ

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
П.С.МОШУЧ

доктор биологических наук, старший
научный сотрудник Д.А.МЕЛЬНИЧУК

Ведущее учреждение: Харьковский научно-исследовательский
институт охраны здоровья детей и подростков имени Н.К.Крупской.

Защита состоится " _____ 1983 г. в 13 часов
30 минут на заседании специализированного совета Д.088.13.06
по защите диссертаций на соискание ученой степени доктора наук
при Киевском медицинском институте имени акад.А.А.Богомольца
/Б.Шевченко, 13/.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института
/ул. Ланьна, 37/.

Автореферат разослан " _____ 1983 года.

Ученый секретарь
специализированного совета
старший научный сотрудник

В.Г.Бордонос

Актуальность проблемы. За последние 10-15 лет претерпела
изменения структура сердечно-сосудистых заболеваний у детей, в
виде возрастания удельного веса малосимптомных, вялотекущих и
латентных форм, с соответствующим снижением информативности до-
полнительных методов исследования /В.А.Максимов, 1979; З.Н.Духо-
ва, Т.И.Тернова, 1980; L.Comellini et al. , 1976/. Поли-
морфизм клинических проявлений, а также отсутствие специфических
признаков того или иного поражения сердца создает трудности ди-
агностики и дифференциальной диагностики, нередко приводит к ди-
агностическим ошибкам. Актуальность данной проблемы возрастает в
связи с тем, что корни сердечной патологии взрослых, в определен-
ной степени, связаны с сердечной патологией детей /В.П.Бисярина,
П.В.Мальцев, 1981/.

Малая специфичность клинических и лабораторных признаков
при заболеваниях сердца у детей требует поиска новых дифференци-
ально-диагностических возможностей. В этом плане особое значение
придается биохимическим методам, улавливающим субминимальные
нарушения в организме и в миокарде, в частности /М.П.Карпочева
и соавт., 1974; I.Lehmann et al. , 1980 и другие/. Среди этих
методов ведущее место отводится функциональной характеристике
различных ферментов, регулирующих интенсивность химических реак-
ций в организме. При патологии миокарда имеет большое diagnosti-
ческое значение изучение активности креатинкиназы /КК/, лактат-
дегидрогеназы /ЛДГ/ и ее изоферментов сыворотки крови. Более то-
го, диагностическая ценность энзимологических исследований во-
зрастает при параллельном изучении данных ферментов /С.Данев,
1983; E.Schmidt, T.W.Schmidt , 1975/.

Цель и задачи исследования.Целью настоящего исследования
явилось научное обоснование и внедрение в практику информатив-

ных диагностических и дифференциально-диагностических критериев приобретенных заболеваний сердца у детей. Для достижения поставленной цели предстояло решить следующие задачи:

1. Изучить особенности клиники тонзиллогенной функциональной кардиопатии, тонзиллогенной дистрофии миокарда, неревматического миокардита и первичного ревмокардита.

2. Определить у этих групп больных активность общей креатинкиназы, лактатдегидрогеназы и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы сыворотки крови.

3. Сопоставить ферментативную активность сыворотки крови с клинико-лабораторными данными и показателями сократительной способности миокарда.

Научная новизна работы. Научная новизна настоящей работы заключается в определении активности лактатдегидрогеназы /ЛДГ/ и ее изоферментов сыворотки крови при тонзиллогенной функциональной кардиопатии и тонзиллогенной дистрофии миокарда; параллельном изучении активности ЛДГ при первичном ревмокардите, неревматическом миокардите и тонзиллогенных кардиопатиях. Изучение активности ЛДГ и ее изоферментов в "констелляции" с креатинкиназой и сопоставление активности этих ферментов с комплексом инструментально-графических показателей функционального состояния левого и правого желудочков сердца при патологии миокарда у детей.

Практическая значимость работы. Проведенное комплексное обследование с использованием и сопоставлением клинических, инструментально-графических и общепринятых лабораторных показателей, а также активности КК, ЛДГ и ее изоферментов сыворотки крови у детей с первичным ревмокардитом, неревматическим миокардитом, тонзиллогенной дистрофией миокарда и тонзиллогенной

функциональной кардиопатией имеет значение для разработки дифференциально-диагностических критериев приобретенных заболеваний сердца, позволяет определить степень выраженности поражения миокарда, направленность процесса в динамике и оценить эффективность проводимой терапии. Доказана возможность использования показателей активности КК, ЛДГ и ее изоферментов сыворотки крови для выявления вялых форм первичного ревмокардита, малосимптомных форм неревматического миокардита и детей группы "риска" при тонзиллогенных кардиопатиях. Полученные результаты позволили рекомендовать определение активности КК, ЛДГ и ее изоферментов сыворотки крови для широкого использования в комплексной диагностике приобретенных заболеваний сердца у детей.

Внедрение в практику здравоохранения. По материалам диссертации издано информационное письмо "Диагностика и лечение инфекционно-аллергического миокардита у детей" /Киев, 1982/. Рекомендованный нами метод диагностики инфекционно-аллергического миокардита у детей внедрен в практику детской клинической больницы № 2 г.Киева; детской городской клинической больницы г.Полтавы; детского отделения Ружинской ЦРБ, Житомирской области; детской поликлинике № 1 Минского района г.Киева; детского городского кардиоревматологического центра г.Киева.

Апробация диссертационной работы проведена на заседании проблемного Совета по педиатрии при Киевском медицинском институте.

Основные положения работы доложены на конференции молодых ученых Киевского медицинского института /1981, 1982/; заседании Киевского общества детских врачей /1981/; конференции зав.детских отделений и кардиоревматологов г.Киева /1982/; итоговой научной конференции по педиатрии, посвященной 60-ти летию образования СССР, Киевского медицинского института /1982/; конференции молодых уче-

ных аллергологов, иммунологов, посвященной 60-летию образования СССР /г. Киев, 1963/.

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано 4 научные работы и информационное письмо.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 208 страницах машинописи и состоит из введения, 6 глав и заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Работа иллюстрирована 35 таблицами, 8 рисунками и 4 выписками из историй болезни наблюдавшихся детей. Список литературы содержит 248 отечественных и 141 иностранных источника.

Материалы и методы исследований. Для решения поставленных задач наряду с клиническим исследованием детей, больных циррозом печени, заболеваниями сердца, оценивалась активность воспалительного процесса при помощи общепринятых лабораторных исследований: гемограммы, протеинограммы, С-реактивного белка /С-РБ/, титра антистрептолизина-0 /АСЛ-0/.

У всех обследованных больных проводился комплекс инструментально-графических исследований регистрации деятельности сердца с последующим определением показателей центральной гемодинамики: ЭКГ, в 12-ти отведениях. Расчет показателей проводился по общепринятой методике /М.К.Осколкова, 1976/; ФКГ, с осевых четырех точек регистрации звуков сердца, дающих низкочастотные и высокочастотные звуковые характеристики; поликардиография, с последующим анализом фаз систолы левого желудочка по методу Блумбергера-Мааса-Хольдака; реография легочной артерии /Ю.Т.Путкарь и соавт., 1968/, с последующим анализом фаз систолы правого желудочка /А.Г.Выховская, А.М.Новиков, 1969/. Кроме этого, косвенно определялось давление в системе легочных сосудов по формуле В.В.Зарецкого и А.М.Новикова /1970/; по-

речная реография туловища позволила определить величину сердечного выброса по формуле А.А.Кедрова /1948/, Ж.Н.Салата, В.Л.Бобыкин /1974/, с последующим определением минутного объема крови и систолического индекса. Регистрация инструментально-графических исследований велась на аппарате Minotrag -34.

С целью изучения энергетического обмена в миокарде проводилось определение в сыворотке крови активности креатинкиназы /КК/ по методу J.C. Dreifus, G.Scharf /1961/; лактатдегидрогеназы /ЛДГ/ по методу V.Hill, C.Levi /1954/ и изоферментного спектра ЛДГ методом электрофореза на агаре, по R.Wieme /1959/, в модификации Ю.А.Дркова, В.В.Алатрыцева /1966/. Количественное определение изоферментов проводили на фотозлектроколориметре, по методу Г.П.Бледновой /1971/. Общая активность фермента определялась в нмоль/л. сек убыли субстрата /для ЛДГ/ и нарастании субстрата /для КК/. Величины активности изоферментов ЛДГ вычисляли как в относительных процентах, так и абсолютных единицах с учетом величины активности общей ЛДГ. Кроме того, определяли индекс ЛДГ-1/ЛДГ-2 и ЛДГ-1+ЛДГ-2/ЛДГ-4+ЛДГ-5.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Нами обследовано 190 детей в возрасте от 4 до 14 лет с первичным ревмокардитом, неревматическим миокардитом, тонзиллогенной дистрофией миокарда и тонзиллогенной функциональной кардиопатией. Группу больных с первичным ревмокардитом составили 46 детей. Максимальная /ш/ степень активности, согласно классификации А.И.Неслерова /1965/, отмечена у 19 /41,3%/ больных, умеренная /п/ степень активности - у 11 /23,9%/ и минимальная /1/ степень активности - у 16 /34,8%/ больных. С острым течением ревматического процесса было 23 /50,0%/ детей, с подострым -

8 /17,4%/ , с выпятом - II /23,9%/ и латентным течением - 4 /8,7%/ детей. У 12 /26,1%/ больных было отмечено нарушение кровообращения, из них у 11 /23,9%/ была первая /Н₁/ стадия и у 1 /2,2%/ вторая /Н₂А/ стадия нарушения кровообращения. У 11 /23,9%/ детей отмечался экстрасистоидит на фоне формирующейся недостаточности митрального клапана, в том числе у одного больного в комбинации со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия и у двух в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов.

В группе больных с неревматическим миокардитом - 54 ребенка - заболевание протекало в легкой - 43 /79,7%/ и среднетяжелой - 11 /20,3%/ форме. Расстройство кровообращения I стадии выявлено у 6 /11,1%/ больных. Малосимптомный вариант течения заболевания, по данным классификации А.И.Сукачевой /1978/, отмечено у 26 /48,1%/ больных, болевой - у 19 /35,2%/ , аритмический - у 8 /14,8%/ , смешанный - у 2 /3,7%/ и в одном случае /1,9%/ - декомпенсированный. У 39 /72,2%/ больных неревматическим миокардитом воспалительный процесс протекал без выраженной активности, у 11 /20,4%/ с первой степенью и у 4 /7,4%/ со второй степенью активности.

Третью группу составили дети с тонзиллогенной дистрофией миокарда - 40 больных.

Четвертую группу составили дети с тонзиллогенной функциональной кардиопатией - 50 больных. Распределение детей с тонзиллогенной кардиопатией проводилось на основании их клинической классификации, предложенной Г.С.Мармолетской /1974/.

Результаты инструментально-графических исследований сравнивались с данными, полученными у здоровых детей Ж.Н.Салата, В.П.Бобыкиным /1974/, М.К.Осколковой /1976/, М.К.Осколковой и Г.А.Красиной /1980/. Нормальные показатели активности ферментов

сыворотки крови были введены нами на основании обследования 30 практически здоровых детей в возрасте от 4 до 14 лет.

Все полученные цифровые данные, отражающие результаты энзимологических и инструментально-графических методов исследования, были обработаны статистически.

Обследование больных проводилось в динамике: в первые дни пребывания в стационаре, на высоте проводимого лечения /2 - 3 недели/ и перед выпиской из стационара.

У 76% детей до возникновения настоящего заболевания патологических изменений со стороны сердца не наблюдалось.

Из субъективных ощущений более чем у половины больных в остром периоде заболевания отмечались боли в сердце колющего или давящего характера. У 16 /34,8%/ больных первичным ревмокардитом и 22 /55,5%/ больных тонзиллогенной дистрофией миокарда одними из ведущих были жалобы на боли в суставах. У больных с тонзиллогенной дистрофией миокарда и тонзиллогенной функциональной кардиопатией жалобы характеризовались разнообразием, упорством, эмоциональной окрашенностью. В целом жалобы мало отличались во всех четырех группах больных.

Важным и довольно ранним признаком поражения миокарда было ослабление тонов у 28 /60,9%/ больных первичным ревмокардитом, особенно I тона у верхушки сердца. При неревматическом миокардите и тонзиллогенной дистрофии миокарда ослабление тонов наблюдалось соответственно, у 23 /42,5%/ и 14 /35,0%/ больных. Такие важные признаки острого миокардита как экстрасистолия и трехчленный ритм у больных первичным ревмокардитом встречались у 6 /13,0%/ детей. При неревматическом миокардите нарушение сердечного ритма, в виде экстрасистолии, наблюдались чаще - у 18 /40,0%/ больных. Экстрасистолы были частые, регулярные, и, по сравнению с первичным

ревмокардитом, имели более стойкий характер. В группе больных с тонзиллогенной дистрофией миокарда экстрасистолия наблюдалась у 8 /20,0%/ детей. Отличительной особенностью экстрасистолии у этой группы больных была их стойкость, несмотря на проводимую терапию. У больных с тонзиллогенной функциональной кардиопатией нарушение сердечного ритма нами не выявлено. Систолический шум выслушивался у 123 больных - 64,7% - с поражением миокарда. Из них, у 17 /37,0%/ больных с первичным ревмокардитом систолический шум имел дующий оттенок, что свидетельствует о недостаточности митрального клапана. Систолический шум у 29 /53,7%/ детей с неревматическим миокардитом, у 29 /72,5%/ с тонзиллогенной дистрофией миокарда и 28 /56,0%/ с тонзиллогенной функциональной кардиопатией носил все черты функционального и был, как правило, коротким, слабым, лучше прослушивался в 5-й точке.

Поражение суставов, в виде полиартрита, отмечено у 7 /15,2%/ детей с первичным ревмокардитом. Поражение нервной системы, в виде малой хореи, отмечено при этой патологии у 8 /17,4%/ детей. Увеличение случаев ревматизма без выраженного полиартрита и исчезновение "хореических бурь" отмечают и другие авторы /М.Я.Студеникин, Т.П.Борисова, 1970; Ж.Ж.Рапопорт, А.М.Смирнова, 1975/.

Таким образом, ведущим при диагностике приобретенных заболеваний миокарда является клиническое наблюдение в динамике. В то же время, нами не выявлено отчетливых клинических проявлений того или иного поражения миокарда. Об этом свидетельствует и большое число диагностических ошибок. Так, по нашим наблюдениям, из 190 детей, направленных на стационарное лечение в клинику, гипердиагностика ревматизма отмечена у 9 /4,7%/ детей, гипердиагностика у 22 /11,5%/ больных. При неревматическом миокардите гипо- и гипердиагностика заболевания выявлена, соответственно,

у 9 /4,7%/ и 35 /18,4%/ детей.

Обычными лабораторными методами во всех четырех группах больных отмечены близкие изменения, за исключением СОЭ и С-реактивного белка. При первичном ревмокардите в первые две недели заболевания повышение СОЭ отмечено у 22 больных, чаще в пределах от 30 до 60 мм/час /15 детей - 32,6%/, реже от 20 до 30 мм/час /4 детей - 8,7%/, и у 3 /6,5%/ больных от 10 до 20 мм/час. При неревматическом миокардите СОЭ у 12 /22,2%/ больных было в пределах 10-20 мм/час, у одного больного - 25 мм/час и у 5 /9,5%/ детей было более 30 мм/час. В то время, как при тонзиллогенной дистрофии миокарда и тонзиллогенной функциональной кардиопатии СОЭ лишь у 10 /25,0%/ и 5 /10,0%/ больных находилось в пределах 10-20 мм/час.

По данным СОЭ, выраженность воспалительного процесса была самой высокой у больных первичным ревмокардитом. Подтверждением этому служило и исследование С-реактивного белка, который оказался положительным у 12 /26,1%/ больных ревматизмом. В противоположность этому при неревматическом миокардите С-реактивный белок был положительным только у 6 /11,1%/ больных и при тонзиллогенной дистрофии миокарда у 3 /9,0%/ детей. Кроме того, и в белковой спектре сыворотки крови у 27 /58,7%/ больных первичным ревмокардитом отмечено повышение глобулиновых фракций. При неревматическом миокардите повышение этих белковых фракций наблюдалось у 18 /33,0%/ больных. У детей с тонзиллогенной дистрофией миокарда и тонзиллогенной функциональной кардиопатией явление умеренной гиперглобулинемии наблюдалось всего у 11 /27,5%/ и 5 /10,0%/ больных.

Таким образом, общепринятые лабораторные методы имели значение лишь в определении степени выраженности воспалительного

процесса в организме и только косвенно свидетельствовали о поражении сердца. У 54 /28,5%/ обследованных больных нами отмечены отрицательные лабораторные показатели при явной клинической картине заболевания миокарда. Это обстоятельство снижает информативность общепринятых лабораторных методов в плане диагностики поражения миокарда.

Электрокардиографические исследования выявили нарушения сердечного ритма с большей частотой при неревматическом миокардите: нормотопные - у 21 /46,7%/ и гетеротопные - у 18 /40,0%/ больных. Изменение зубца Р в виде деформации чаще регистрировалось у больных первичным ревмокардитом. У такого же количества больных ревмокардитом наблюдалось уплощение зубца Т в левых грудных отведениях. Изменения зубца Т было самым частым изменением ЭКГ у больных тонзиллогенной дистрофией миокарда - у 19 /70,3%/ детей, а также снижение сегмента S-T на 1,5 мм ниже изоэлектрической линии - у 6 /22,2%/ детей. По сравнению с первичным ревмокардитом и неревматическим миокардитом нарушения сердечного ритма встречались реже, но имели упорный характер. Для больных с тонзиллогенной функциональной кардиопатией на ЭКГ было характерным изменение зубцов в виде зазубренности или расщепления: В или S - у 17 /51,5%/, реже Р и Т - у 3 /9,0%/ детей.

Снижение общего вольтажа ЭКГ, смещение сегмента S - Т на 2 мм выше или ниже изоэлектрической линии наблюдалось с одинаковой частотой у всех групп больных, за исключением тонзиллогенной функциональной кардиопатии. Удлинение электрической систолы по частоте регистрации были сходными во всех группах больных. Выявленные изменения на ЭКГ характеризовали величину изменений биоэлектрических процессов в миокарде при его патологии.

На фонокардиограмме у большинства больных с приобретенными

заболеваниями миокарда регистрировался систолический шум. У 10 /35,7%/ больных первичным ревмокардитом систолический шум следовал непосредственно за I тоном, был высоко-среднечастотным и занимал более 1/2 систолы. При неревматическом миокардите, тонзиллогенной дистрофии миокарда, тонзиллогенной функциональной кардиопатии и у всех остальных детей с первичным ревмокардитом без эндокардита систолический шум был убывающий по форме, отделенный от I тона, занимал не более 1/3 систолы. Диастолический шум зарегистрирован всего лишь у 6 /21,4%/ больных первичным ревмокардитом и у двух больных неревматическим миокардитом. У 18 /64,3%/ больных первичным ревмокардитом зарегистрировано уменьшение амплитуды и увеличение длительности I тона. При неревматическом миокардите и тонзиллогенной дистрофии миокарда подобные изменения I тона выявлены, соответственно, у 9 /20,0%/ и 13 /48,1%/ больных. В то же время, при тонзиллогенной функциональной кардиопатии всего лишь у 5 /10,0%/ детей зарегистрировано удлинение I тона. При первичном ревмокардите и неревматическом миокардите у единичных больных на ЭКГ отмечались патологические III и IV тона. Выявленные изменения на ЭКГ свидетельствовали о сложных нарушениях функционального состояния сердечной мышцы при ее патологии.

Нарушение функционального состояния сердечной мышцы у больных с приобретенными заболеваниями миокарда подтверждалось и значительными сдвигами фазовой структуры сердечной систолы, как левого, так и правого желудочков сердца. Наиболее ранним изменением фаз систолы было удлинение периода напряжения, начиная за счет удлинения фазы изометрического сокращения, а затем и фазы асинхронного сокращения. Дальнейшее нарушение сократительной способности сердечной мышцы и нарушение

внутрисердечной гемодинамики приводит к укорочению периода изгнания, уменьшению механического коэффициента Бимбергера и увеличению показателя напряжения.

Проведенный нами фазовый анализ сердечной системы правого и левого желудочков показал, что при первичном ревмокардите функциональное состояние правого желудочка нарушается не реже, а даже несколько чаще, чем левого. Об этом свидетельствуют и работы М.К.Осколковой и Г.А.Красиной /1980/.

Фазовое состояние системы левого желудочка при неревматическом миокардите имело однонаправленное изменение с первичным ревмокардитом. В то же время, период напряжения правого желудочка удлинялся достоверно меньше, чем при первичном ревмокардите. Механический коэффициент снижался до $2,9 \pm 0,19$, а при первичном ревмокардите, соответственно, до $2,4 \pm 0,1$ / $p < 0,001$ /. Эти данные дают нам основание предположить, что нарушение сократительной способности миокарда правого желудочка было большим при ревматическом процессе.

При тонзиллогенной дистрофии миокарда поликардиографические исследования, в сравнении с неревматическим миокардитом, выявили достоверно меньшее изменение периода напряжения и механической системы, индекса напряжения миокарда и механического коэффициента. В сравнении с первичным ревмокардитом статистически достоверно меньшим было удлинение фазы изометрического сокращения и периода напряжения. Все это может свидетельствовать о том, что при тонзиллогенной дистрофии миокарда функциональная способность миокарда левого желудочка изменяется в меньшей мере, чем при неревматическом миокардите и первичном ревмокардите.

Фазовый анализ системы правого желудочка у больных тонзиллогенной дистрофией миокарда не выявил достоверных различий с

больными неревматическим миокардитом. В сравнении с первичным ревмокардитом статистически большим оставался механический коэффициент.

Анализ поликардиографических и реографических показателей у больных с тонзиллогенной функциональной кардиопатией свидетельствует о небольших и достоверно меньших, по сравнению с тремя другими группами больных, изменениях сократительной способности миокарда левого и правого желудочков сердца.

Снижение сократительной способности сердечной мышцы у обследованных больных подтверждалось и другими показателями. Так, повышение давления в легочной артерии при поступлении в клинику выявлено у $12 / 42,9\%$ детей с первичным ревмокардитом, у $13 / 28,9\%$ детей с неревматическим миокардитом и у $8 / 29,6\%$ детей с тонзиллогенной дистрофией миокарда. По-видимому, это является следствием "выключения" компенсаторного рефлекса Китаева в ответ на начальные проявления левожелудочковой недостаточности. Нормализация давления в легочной артерии происходила к концу стационарного лечения, на фоне исчезновения клинических проявлений заболелания и улучшения показателей динамики правого желудочка.

Изменение ударного объема крови у обследованных детей в строку его уменьшения выявлено у $7 / 25,0\%$ больных первичным ревмокардитом, у $20 / 44,4\%$ детей с неревматическим миокардитом и у $10 / 37,0\%$ больных тонзиллогенной дистрофией миокарда, что в ряде случаев являлось подтверждением сердечной недостаточности. Повешение ударного объема крови у обследованных детей выявлено у $11 / 39,3\%$ больных первичным ревмокардитом, у $11 / 24,4\%$ больных неревматическим миокардитом, у $3 / 11,1\%$ с тонзиллогенной дистрофией миокарда и у $6 / 18,2\%$ детей с тонзиллогенной функциональной кардиопатией. Изменение ударного объема в сторону повешения, по-