

ДУДА О.К.

Національний медичний університет, Київ

кафедра інфекційних хвороб

зав. кафедрою – член-кор. АМН, професор Возіанова Ж.І.

УДК 616.931- 06:616.1]-07

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ З БОКУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

ключові слова:

дифтерія, дифтерійний міокардит

Дифтерія (Д) залишається актуальною інфекційною патологією на сучасному етапі [2, 3, 6, 8, 10, 14, 17, 21]. Головною причиною летальних наслідків у хворих на Д було і залишається ураження міокарду (М) [1, 2, 7, 9, 15, 19]. За останні роки вивченням клініки дифтерійних міокардитів (ДМ) присвячено низку наукових досліджень [4, 5, 7, 13, 16, 20]. Багато дослідників, не дивлячись на неоднозначність отриманих результатів, відмічають високу частоту ускладнень з боку серцево-судинної системи, насамперед ДМ, який значно обтяжкує перебіг інфекційного захворювання та вагомо впливає на прогноз Д [1, 4, 8, 11, 16, 18, 22]. Дифтерійний міокардит (ДМ) констатували у 21-100% хворих на Д. Грунтуючись на аналізові перебігу Д виділяють ранні та пізні ДМ. Вони відрізняються за механізмами ураження М. Особливості клінічного перебігу даних варіантів ДМ і функціонального стану М в умовах сучасної епідемії Д залишаються недостатньо вивченими. Взявши до уваги актуальність порушені проблеми, а також те, що закономірність змін з боку серцево-судинної системи при дифтерії у дорослих детально не аналізувалась, доцільно провести комплексне вивчення клініко-функціональних особливостей перебігу на наслідків ДМ.

Мета роботи – вивчення клінічних і функціональних особливостей перебігу ДМ у хворих на дифтерію, визначити особливості гемодінаміки у пацієнтів з дифузними і вогнищевими пошкодженнями міокарду, а також у хворих, що померли від ДМ.

Матеріали та методи.

Обстежено 147 хворих, які перебували на лікуванні з Д в інфекційному відділенні ЦМКЛ м.Києва у 1994-1998 рр., а в подальшому за ними проводили диспансерний нагляд на амбулаторному етапі. У 124 з них був ДМ. Вік хворих на дифтерію без наявності ДМ складав від 18 до 64 років, у середньому $32,3 \pm 1,3$ років; чоловіків було 9 (39,13 %), жінок – 14 (60,87 %). Хворі на ДМ були поділені на 3 групи: до 1-ї групи увійшло 54 хворих з вогнищевим раннім та пізним ДМ та сприятливим наслідком захворювання, у 2-у групу – 43 хворих з дифузним раннім та пізним ДМ та сприятливим наслідком захворювання, у 3-ю групу – 27 хворих, у яких перебіг основного інфекційного захворювання та наявність ускладнення з боку серця призвели до летального наслідку. Вік хворих 1-ї групи складав від 19 до 67 років, в середньому $35,4 \pm 2,4$ років; чоловіків було 26 (29,63%),

жінок — 38 (70,37%); хворі 2-ї групи — вік складав від 21 до 63 років, в середньому 35,1 ± 3,5 років; чоловіків було 19 (44,19%), жінок — 24 (55,81%); 3-я група — вік складав від 23 до 65 років, в середньому 36,4 ± 5,7 років; чоловіків було 12 (44,44 %), жінок — 15 (55,56 %). Таким чином, усі групи хворих були близькі за віком та статтю.

Діагноз дифтерії був встановлений на підставі типових клінічних проявів та бактеріологічно підтвердженим виділенням *Corynebacterium diphtheriae*. Діагноз “міокардит” встановлювали відповідно до критеріїв Нью-Йоркської асоціації кардіологів, 1964, 1973 (NYHA) та доповнень Палеєва Н.Р. та співавт., 1982 [14]. За термінами виникнення ДМ, відповідно до рекомендацій Возіанової Ж.І. та співавт., 1993 [3], виділяли ранній дифтерійний міокардит (РДМ) — з 2-го дня до середини другого тижня від початку хвороби та пізній дифтерійний міокардит (ПДМ) — з середини 2-го до 6-го тижня від початку хвороби.

У обстежуваних хворих ретельно вивчали анамнез захворювання, аналізували скарги в різні періоди хвороби, дані об'єктивного (пульс, артерійний тиск) та електрокардіографічного дослідження, враховували результати холтерівського моніторування ЕКГ та ехокардіографічного обстеження, а також результати клініко-біохімічних показників. Останні включали: загальний аналіз крові, визначення кількості загального білка та білкових фракцій, даних коагулограми, аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), показник тимолової проби (ТП).

Результати та їх обговорення.

Встановлено, що у хворих на ДМ першої і другої групи з відносно сприятливими наслідками Д клінічні ознаки ушкодження міокарду мали місце в середньому на 11,7 ± 1,4 добу від початку захворювання на Д, у той час як у хворих третьої групи (з летальними наслідками) прояви ДМ виявлялися значно раніше — на 7,6 ± 1,2 добу (р < 0,05). Звертають на себе увагу і ті обставини, що наявність клінічних проявів ураження серця у представлених групах була різною (див. таблицю 1).

Таблиця 1

Частота виявлення деяких клінічних ознак пошкодження міокарду у хворих ДМ різних груп

Ознаки пошкодження міокарду	Хворі 1-ї групи (n = 54)		Хворі 2-ї групи (n = 43)		Хворі 3-ї групи (n = 27)		P ₁	P ₂	P ₃
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%			
● задишка	4	7,41	23	53,49	19	70,37	<0,001	<0,05	<0,001
● біль у ділянці серця	3	5,56	5	11,63	14	51,85	<0,05	<0,001	<0,001
● перебої в роботі серця	4	7,41	6	13,95	15	55,56	<0,05	<0,001	<0,001
● розширення меж серця	7	12,96	21	48,84	20	74,04	<0,05	<0,001	<0,001
● наявність ослаблених тонів	12	22,22	25	58,14	26	96,30	<0,05	<0,001	<0,001
● периферичні набряки	---	---	2	4,65	5	18,51	<0,05	<0,001	<0,001

Примітка:

- P₁ - вірогідність різниці показників між хворими групи 1 і хворими групи 2;
- P₂ - вірогідність різниці показників між хворими групи 2 і хворими групи 3;
- P₃ - вірогідність різниці показників між хворими групи 1 і хворими групи 3.

З поданої таблиці 1 видно, що задишка була у 53,48% ($p<0,001$) обстежених хворих 2-ї групи, 70,37% - хворих 3-ї групи і лише у 7,4% хворих з вогнищевими змінами міокарду. На біль у ділянці серця звертали увагу 51,85% хворих 3-ї групи ($p<0,01$) і лише 5,56% хворих першої і 11,63% хворих другої груп. Розширення меж серця визначалось у 48,85% хворих 2-ї групи, 74,07% ($p<0,01$) - хворих 3-ї групи і лише у 7,41% хворих першої групи. При аускультивному дослідженні ослаблені тони серця вислуховувалися у 58,14% хворих 2-ї групи, 96,30% ($p<0,01$) хворих третьої групи і у кожного п'ятого хворого першої групи. Периферичні набряки визначалися у 4,65% хворих 2-ї групи; у 18,51% хворих 3-ї групи і не були зареєстровані у хворих першої групи.

При динамічному спостереженні на 10 - 12 добу перебування в інфекційному стаціонарі пульс у хворих 1-ї групи складав $81,6 \pm 3,5$ ударів за 1 хвилину, у хворих 2-ї групи - $90,8 \pm 7,7$ ударів за 1 хвилину, а у хворих 3-ї групи відмічали зниження частоти серцевих скорочень $61,2 \pm 3,8$ ($p<0,01$), що зумовлено наявністю у цих хворих, у першу чергу А-В блокади різного ступеню складності. Показники артерійного тиску у хворих 1-ї і 2-ї груп у розпалі ДМ суттєво не змінювалися відносно нормальних показників для кожної вікової групи окремо і у середньому складали для хворих 1-ї групи – систолічний артерійний тиск (САТ) – $119,5 \pm 9,8$ мм рт. ст., діастолічний артерійний тиск (ДАТ) – $76,4 \pm 8,3$ мм рт. ст.; у хворих 2-ї групи САТ – $115,6 \pm 11,3$ мм рт.ст., ДАТ – $67,8 \pm 7,5$ мм рт. ст.; у ті самі терміни спостережень у хворих 3-ї групи було значне зниження АТ від вікової норми і в середньому воно складало: САТ – $92,1 \pm 3,7$ мм рт.ст., ДАТ – $52,8 \pm 4,6$ мм рт.ст. ($p<0,01$), що пояснюється зниженням скорочувальної діяльності міокарду у хворих з значними пошкодженнями серцевого м'яза у розпалі захворювання.

У період розвитку ускладнення з боку серця суттєвих змін з боку загального аналізу крові виявлено не було. Так, у хворих 2-ї групи кількість лейкоцитів складала $9,18 \pm 0,96 \times 10^9/\text{л}$; у хворих 3-ї групи – $8,75 \pm 0,84 \times 10^9/\text{л}$; а у хворих 1-ї групи – $8,96 \pm 0,93 \times 10^9/\text{л}$. Деяке зменшення рівня лейкоцитів у хворих 3-ї групи можна пояснити відсутністю повноцінної захисної реакції організму на складний запальний процес. Показники ШЗЕ у хворих різних клінічних груп були: у хворих 1-ї групи – $17,2 \pm 1,8$ мм/год.; у хворих 2-ї групи – $24,3 \pm 2,6$ мм/год.; у хворих 3-ї групи – $29,8 \pm 2,6$ мм/год. ($p<0,01$).

Показники білкового спектру крові у всіх хворих обстежуваних груп характеризувалися підвищеннем рівня α -1 – глобулінів до 7%, і тільки у хворих 2-ї групи відмічали незначне підвищення γ -глобулінів до 22%. У хворих з відносно сприятливими наслідками ДМ 1-ї і 2-ї груп під час лікування у стаціонарі визначали деяке підвищення рівня фібриногену до 5,4 – 7,0 г/л, у той час як у хворих 3-ї групи зниження рівня фібриногену до 4,8 г/л. Це можна пояснити розвитком ДВЗ-синдрому у фазі гіпокоагуляції у хворих 3-ї групи. Показники тимолової проби (ТП) у хворих 1-ї і 2-ї груп не виходили за межі нормальних значень і складали 1,3-2,4 од., у хворих 3-ї групи спостерігали деяке підвищення ТП – $3,8 \pm 0,6$ од.

У хворих з вогнищевими ДМ концентрації АСТ і АЛТ не відрізнялись від нормальних значень і складали $0,32 \pm 0,65$ і $0,57 \pm 0,34$ ммоль/л відпо-відно. Між тим, у хворих 2-ї групи при незмінних показниках АСТ рівень АЛТ підвищився до $1,04 \pm 0,23$ ммоль/л ($p<0,05$). У 3-ї групі спостерігали підвищення як АСТ до $2,12 \pm 0,26$ ммоль/л ($p<0,001$), так і АЛТ – $1,34 \pm 0,27$ ммоль/л ($p<0,05$). Приведені клініко-біохімічні показники свідчать про те, що в усіх хворих Д з ураженням М в крові мають місце запальні зміни не-специфічного характеру різного ступеня вираженості.

Аналіз даних ЕКГ свідчить (таблиця 2), що частота порушень ритму серця у хворих 1-ї і 2-ї груп була відносно невелика і проявлялась переважно суправетрикулярною і шлуночковою ектрасистолією. У таких хворих значно частіше виявляли і порушення провідності (у всіх випадках $p<0,05$). Частота різних ектопічних порушень ритму серця і провідності у хворих 2-ї групи була в основному такою ж, як і у хворих 1-ї групи, за винятком лише більшої частоти внутрішньошлуночкових блокад.

Порушення реполяризації у вигляді глибокого (-) зубця Т і депресії сегмента ST > 2 мм у хворих 3-ї групи реєстрували частіше, ніж у хворих 1-ї і 2-ї груп.

Цікавими є і патологоанатомічні дані 27 хворих (чоловіків 12, жінок – 15), які померли від Д. 25% померлих зловживали алкоголем, у 4-х хворих був (14,8%) цукровий

діабет. Макроскопічно виявлено розширення порожнин серця та дряблість серцевого м'яза. На секції серцевий м'яз був тьмяний, жовто-сірого кольору. При гістологічному дослідженні були дистрофічні і некротичні зміни, мали місце вогнища міолізу та глибкового розпаду кардіоміоцитів з набряком та стазом крові.

Таблиця 1

**Порушення ритму і провідності серця у хворих на ДМ різних клінічних груп,
zmіни шлуночкового комплексу під час динамічного ЕКГ дослідження**

Показники		<i>Хворі 3-ї групи (n = 27)</i>		<i>Хворі 2-ї групи (n = 43)</i>		<i>Хворі 1-ї групи (n = 54)</i>		<i>P₁</i>	<i>P₂</i>	<i>P₃</i>
		<i>Абс.</i>	<i>%</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>			
I	Шлуночкова екстрасистолія	7	25,9	3	7,0	6	11,1	<0,05	<0,05	>0,05
	Суправентрикулярна екстрасистолія	9	33,3	14	32,5	16	27,8	>0,05	>0,05	>0,05
	Миготіння і тріпотіння передсердь	1	3,7	0	0	0	0	>0,05	>0,05	>0,05
	Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія	2	7,4	2	4,7	5	9,3	>0,05	>0,05	<0,05
II	Синоаурикулярна блокада	8	29,6	6	13,9	4	7,4	<0,05	<0,05	>0,05
	АВ блокада I-го ступеня	7	25,9	3	7,0	5	9,3	<0,05	<0,05	>0,05
	Повна АВ блокада	6	22,2	0	0	0	0	<0,05	<0,05	>0,05
	Внутрішньошлуночкова блокада	14	51,9	14	32,5	7	13,2	<0,05	<0,05	<0,05
	Блокада ЛНПГ	9	33,3	12	27,9	7	13,2	>0,05	<0,05	>0,05
	Блокада ПНПГ	5	18,5	4	9,3	2	3,7	<0,05	<0,05	>0,05
	Внутрішньопередсердна блокада	7	25,9	11	25,6	5	9,3	<0,05	<0,00	<0,00
III	Зміщення сегмента ST, із T на 2 і більше мм	26	96,3	31	72,1	38	70,3	>0,05	>0,05	>0,05
	Глибокий зубець T	9	33,3	7	16,3	8	14,8	<0,05	<0,05	>0,05
	Депресія зубця T на 2 і більше мм	8	29,6	6	13,9	15	27,8	<0,05	>0,05	<0,05

Примітка:

- P₁* - вірогідність різниці показників між хворими групи 2 і хворими групи 3;
- P₂* - вірогідність різниці показників між хворими групи 1 і хворими групи 2;
- P₃* - вірогідність різниці показників між хворими групи 1 і хворими групи 3.

Висновки:

1. Проведення комплексного клініко-функціонального дослідження, починаючи з ранніх етапів, дає можливість встановити значні зміни з боку серцево-судинної системи у хворих на ДМ.
2. У хворих з дифузним ДМ ураження серця сприяє в основному зниженню параметрів, які характеризують насосну функцію серця і розвивається підвищена електрична нестабільність міокарду зі значними змінами провідності.
3. Секційні дані підтверджують значні структурні зміни з боку міокарду у померлих хворих.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Астаф'єва Н.В., Беренбойм М.З., Ефремова Л.В. и др. Дифтерийные миокардиты у взрослых // Сов. медицина.- 1989.- № 4.- С. 74-77.
2. Возіанова Ж.И. Дифтерія: современные аспекти // Лікування та діагностика.- 1996.- № 3.- С. 18-21.
3. Возіанова Ж.І. Особливості сучасної дифтерії // Матеріали IV-го з'їзду інфекціоністів України, (23-25 вересня 1993 р., м. Вінниця) - Київ, 1993.- С. 20.

4. Возианова Ж.И. Дифтерия (клиническая лекция) // Киев.- 1995.- 43 с.
5. Воробьев А.С., Рейдерман М.И. Нарушение ритма и проводимости при дифтерийных миокардитах // Материалы Всероссийской конф.- М.; Волгоград, 1996.- С. 10 – 15.
6. Городецкий М.М., Трихлеб В.И. Дифтерия у взрослых // Современные аспекты военной медицины. Сборник международной научно-практической конференции инфекционистов и эпидемиологов ВС Украины (Актуальные вопросы инфектологии, эпидемиологии и микробиологии) 27-29 мая 1998 г., г. Киев.- С. 170-171.
7. Гуревич М.А., Янковская М.О., Терпигорев С.А. и др. Дифтерийный миокардит (вопросы патогенеза, клиники, лечения) // Росс. мед. журнал.- 1996. -№ 1. - С. 18 – 21.
8. Дифтерия / Фаворова Л.А., Астафьева Н.В., Корженкова М.П. и др - М., Медицина.- 1988. - 208 с.
9. Дифтерия у взрослых (клиника, диагностика и лечение) // Ющук Н.Д., Астафьева Н.В., Венгеров Ю.А. и др.- Методические рекомендации: Москва, 1995. - 62 с.
10. Зінчук О.М., Грицко Р.Ю., Рибун Б.Й. та інш. Дифтерійні міокардити. Особливості клініки і патоморфології // Матеріали V-го з'їзду інфекціоністів України (7-9 жовтня 1998 р., м. Тернопіль) - С. 236-238.
11. Зрячкин Н.И., Цека Ю.С., Рычкова И.М. и др. Катамнез переболевших дифтерией ротоглотки в тяжелой форме // Эпидемиология и инфекционные болезни.- 1998.- № 2.- С. 59- 60.
12. Кадырова С.Н., Цинзерлинг В.А., Аминева Х.К. и др. Поражение сердца при современной дифтерии у взрослых // Тер. архив.- Том 68, 1996.- № 11.- С. 7-11.
13. Капустян В.А., Малеев В.В., Половинкина Н.А. К патогенезу поражения миокарда при дифтерии // Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 100-летию первой в России кафедры инфекционных болезней "Инфектология. Достижения и перспективы" (22-23 октября 1996 г.; г. Санкт-Петербург) – Санкт – Петербург, С. 118-119.
14. Миокардиты / Палеев Н.Р., Одинокова В.А., Гуревич М.А. и др. - М.; Медицина,- 1982.- 263 стр.
15. Мостюк А.І., Марієвський В.Ф., Прокопів О.В. Дифтерія - Львів.- Світ – 1996.- 205 с.
16. Ордян А.М., Ющук Н.Д., Голиков А.П. и др. Поражение сердца при дифтерии // Клин. медицина.- 1998.- № 6.- С. 15 – 20.
17. Рахманова А.Г., Пригожина В.К., Носикова Е.В. и др. Смертельные исходы дифтерии у взрослых, привитых против дифтерии // Клин. медицина.- 1996.- № 9.- С. 67 – 69.
18. Фролов В.А., Ригер П., Диркс Х. И др. Динамика ультраструктур миокарда при дифтерийной интоксикации // Пат. физиол. - 1996.- № 2.- С.11 - 15.
19. Фролов В.А., Далин М.В. Дифтерийное сердце.- Москва, "Медицина".- 1998.- 208 с.
20. Шувалова Е.П., Яковлева Я.И. Характер миокардиопатии у больных дифтерией // Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 100-летию первой в России кафедры инфекционных болезней "Инфектология. Достижения и перспективы" (22-23 октября 1996 г.; г. Санкт - Петербург) – Санкт – Петербург, С. 228-229.
21. Яковлева И.А. Клиническая характеристика дифтерии с учетом изменений сердечно-сосудистой системы // Автореферат дисс... степ. канд. мед. наук, СПб-ий Гос. мед. университет им. акад. И.П. Павлова.- СПб.-1998.- 24 с.
22. Araujo J.A., Campelo A.L., Maia C.M. et al. Miocardite difterica de tipo maligno // Arq. Bras. Cardiol.- 1990.- № 2.- P. 117 - 120.

UDK 616.931- 06:616.1]-07

Дуда А.К.

Клинико-функциональные изменения со стороны сердца у больных дифтерией с различными вариантами течения заболевания

В статье сообщается об особенностях поражения миокарда у больных дифтерией в зависимости от степени тяжести заболевания, электрокардиографические и биохимические изменения, характерные для различных групп больных.

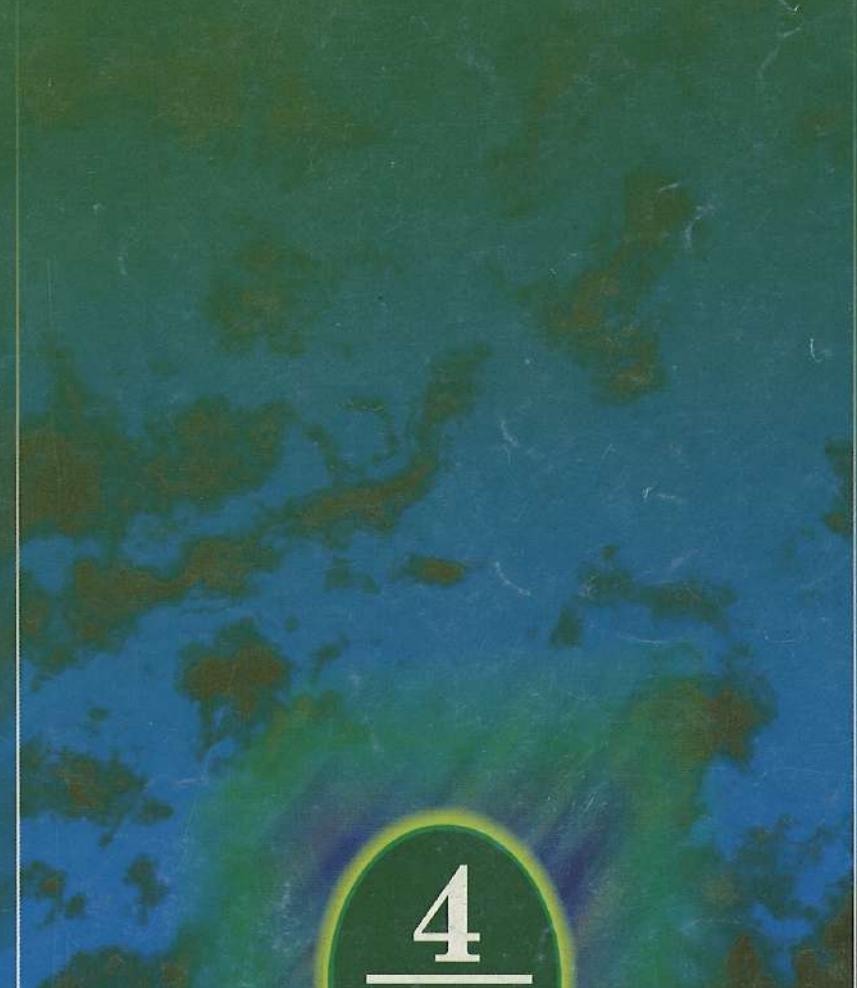
UDK 616.931- 06:616.1]-07

Duda O.K.

Clinical and functional changes on the part of heart at the patients of diphtheria with different variants of current of disease

In clause is informed features of a defeat heart at the patients diphtheria depending on a degree of weight of disease, electrocardiographic and biochemical changes, characteristic for various groups of the patients.

СУМІСНІ ІНФОРМАЦІЇ



4
2000