

**Міністерство охорони здоров'я України  
Український центр наукової і медичної інформації  
та патентно-ліцензійної роботи  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця**

**Автори:**

зав. кафедрою інфекційних хвороб,  
член-кореспондент АМН України,  
професор **Возіанова Ж.І.**  
доценти **Дуда О.К.**  
**Печінка А.М.**  
асистент **Шестакова І.В.**

**ДИФТЕРІЙНІ МІОКАРДИТИ:  
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА,  
КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Методичні рекомендації**

**Київ – 2002**

Методичні рекомендації розраховано на студентів старших курсів медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів з фаху «інфекційні хвороби», лікарів інфекціоністів, кардіологів, лікарів загальної практики, терапевтів.

Зав. кафедрою член-кореспондент АМН України, професор  
Возіанова Ж.І.

**Укладачі:** член-кор. АМН, професор Ж.І. Возіанова  
доцент, к.мед.н. Дуда О.К.  
доцент, к.мед.н. Печінка А.М.  
асистент, к.мед.н. Шестакова І.В.

### Перелік скорочень:

СН	– серцева недостатність
ФН	– функціональний клас
ДМ	– дифтерійний міокардит
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне звернення
АсАТ	– аланінамінотрансфераза
КФК	– креатинфосфокіназа
ЛДГ	– лактатдегідрогеназа
ЕКГ	– електрокардіограма

**ДИФТЕРІЯ** – гостре антропонозне інфекційне захворювання з крапельним механізмом передачі, яке викликається дифтерійними ко-ринибактеріями та характеризується місцевим фібринозним запаленням (частіше слизових оболонок ротоглотки), проявами загальної інтоксикації з переважним ураженням серцево-судинної та нервової систем.

З початку 80-х років реєструється поступове зростання захворюваності на дифтерію переважно в Східно-Європейському регіоні, а з кінця 80-х та початку 90-х років почалась епідемія дифтерії, яка охопила переважно республіки колишнього Радянського Союзу, де зареєстровано більше ніж 95% всіх випадків дифтерії усієї Європи.

Максимум захворюваності припадає на Росію, Україну та Білорусію. Так, вже в 1991 р. захворюваність в Україні становила 2,2 на 100.000 населення, продовжувала зростати до 1996 року. В подальшому почалося поступове зниження захворюваності.

Особливістю сучасної епідемії дифтерії є значне переважання серед захворілих дорослого населення над дитячим (співвідношення 7:1-5:1). Найвища захворюваність реєструвалася у великих містах. Ситуація, що склалася з дифтерією свідчить, що «керовані» інфекції залишаються підконтрольними лише до того часу, поки про них пам'ятають, ними займаються. Недотримання графіку щеплень, необґрунтована відмова від них, велика кількість протипоказань, відсутність вакцинації серед дорослих на тлі значного зменшення циркуляції збудника за 20-25 років привело до накопичення в людській популяції великої кількості незахищених – в середньому до 70% серед дорослих. І тоді поступово активізувалася інфекція – «джин виходить з пляшки», забута інфекція нагадала про себе. Справжня захворюваність на дифтерію невідома, навіть в розвинутих країнах лише 11-63% випадків захворювань потрапляє до офіційної статистики.

### **СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДУ ПРИ ДИФТЕРІЇ**

Підвищення захворюваності на дифтерію у дорослих в Україні призвело до значного росту кількості дифтерійних міокардитів (ДМ), що є частим ускладненням цієї грізної хвороби й головною причиною летальних випадків.

Особливістю *Corynebacterium diphtheriae* є спроможність виробляти такі фактори патогенності:

- екзотоксин (він однаковий у всіх типів), за своєю силою поступається лише ботулінічному й правцевому; кожен тип

- (*gravis, intermedius, mitis*) має штами, які мають і не мають у своїй структурі ген токсигенності (токсигенні та нетоксигенні);
- К-антиген (ліпіди поверхневих шарів клітинної стінки бактерій);
  - різноманітні біологічно активні речовини: нейрамінідаза, гіалуронідаза, некротизуючий фактор, дермонекротоксин, гемолізін та інші – всього більше 20.

Можливість токсиноутворення – величина непостійна. Вона перебуває в тісному зв'язку з реплікацією в дифтерійному збудникові бактеріофагів, які несуть у своїй ДНК ген токсигенності. Можливість токсиноутворення визначається й умовами культивування: в середовищі бідному на залізо посилюється токсиноутворення.

Вважається, що дифтерія викликається лише збудниками, які утворюють екзотоксин (тобто токсигенними штамми). Однак, нетоксигенні штами мають всі фактори агресії, притаманні токсигенним штамам, крім токсину. Більше того, завжди можлива фагова конверсія – перехід нетоксигенного штаму в токсигенний, у значній частині (до 20%) так званих «нетоксигенних» штамів в Україні в реакції ланцюгової полімеризації виявляють ген *tox<sup>+</sup>*. Тому можливо, що навіть за відсутності токсиноутворення нетоксигенні штами можуть викликати в організмі ті ж зміни, що й токсигенні, лише менш тяжкі.

Одним з механізмів дії деяких з них на макрофаги є незакінчений фагоцитоз, що має особливе значення в збереженні та розмноженні збудника в місці втручання. Крім того, ці біологічно активні речовини (гіалуронідаза, нейрамінідаза) сприяють поширенню та всмоктуванню токсину, а також ураженню клітин. Можливо, саме вони відповідають за розвиток характерних місцевих проявів дифтерії.

Внаслідок блокади карнітинчовникового механізму екзотоксином порушуються магістральні шляхи обміну білків (амінокислот), жирів та вуглеводнів, внаслідок чого ацетил-*CoA* не може бути перенесений через цитоплазматичну мембрану мітохондрій й вступити до циклу Кребса. Крім прямої дії екзотоксину на міокард, ураження останнього може посилюватися за рахунок інших факторів агресії як кардіальних, так і позакардіальних.

### **Кардіальні:**

- активація комплексу комплексом антиген-антитіло, в якому антигеном є екзотоксин, антитілами – введена сироватка;
- ураження міокарду імунними комплексами із зміненими білками кардіоміоцитів.

## **Позакардіальні:**

- гіпоксична гіпоксія (стеноз гортані, круп, колабуюча фібринна плівка, пневмонія, респіраторний дистресс-синдром у дорослих (РДСД внаслідок швидкого внутрішньовенного введення сироватки, на пізніших етапах – гнійного обструктивного бронхіту, полінейропатії з розвитком дихальної недостатності, пневмонії);
- циркуляторна гіпоксія, яка в перші дні обумовлена гіповолемією (хворі внаслідок порушення ковтання мало вживають рідини, має місце плазмарея, всім хворим з тяжким перебігом призначають салуретики з обмеженням об'єму введення рідини), в подальшому – переважно як наслідок зниження загального судинного периферійного опору на тлі зниження насосної функції серця, іноді нестабільністю гемодинаміки за рахунок наднирничкової недостатності, яка виникає внаслідок швидкої відміни глюкокортикостероїдів після тривалого прийому;
- гемічна гіпоксія: анемія виникає як наслідок підгострого перебігу ДВЗ-синдрому;
- ДВЗ-синдром, який серед позакардіальних факторів часто набуває основного значення.

## **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ**

Серце у хворих на дифтерію страждає завжди. Причина цього в специфічному впливі дифтерійного токсину на серцевий м'яз. Тяжка серцева патологія, що призводить до смерті хворого, пов'язана з токсичним ураженням серцевого м'яза і розвитком у ньому запальних і дегенеративних змін. До 7-12 доби хвороби у міокарді відбуваються дистрофічні зміни. Це призводить аж до розплавлення м'язових волокон (токсичний міоліз) та вакуолізації їх з розвитком паренхіматозного міокардиту. У інтерстиційній тканині відзначаються гіперемія, дрібні крововиливи, круглоклітинна інфільтрація. При дифузних ушкодженнях серце значно збільшується у розмірах, верхівка згладжується, весь орган набуває форми мішка із значно розширеними порожнинами і

заокругленим дном. У порожнинах виявляються фібринозні накладення. У венозній системі, міжтрабекулярних просторах біля верхівки лівого шлуночка й в ділянці лівого серцевого вушка нерідко утворюються тромби. Вони часто є причиною емболій. Тромбоутворенню сприяють зміни у внутрішній оболонці судин під впливом токсину та інших факторів. Уповільнення кровообігу викликане зниженням скорочувальної здатності міокарду і парезом капілярів.

Ймовірний і позакардіальний механізм ушкодження кардіоміоцитів, що включає порушення діяльності інерваційного апарату серця, ішемію міокарда внаслідок гіперперфузії при розвитку артеріальної гіпотензії центрального генезу і зменшенням об'єму циркулюючої крові (ОЦК), властивого інфекційно-токсичному шоку.

Неможливо розглядати патоморфологічні зміни при дифтерійних міокардитах у відриві від змін нервового апарату серця. Одночасно з ушкодженням серцевого м'яза часто виявляються глибокі зміни в нервовому апараті серця: вузлах і нервах серцевих і позасерцевих, у блукаючому нерві тощо. Дегенеративні зміни виявляються й у інтрагангліонарному апараті серця. Ці зміни виникають на 3-4 добу хвороби. У нервовій тканині виявляють «множинний токсичний паренхіматозний неврит», який характеризується токсичним набряком, розладом кровообігу, гніздовою інфільтрацією нервових оболонок, явищами зміни і розпаду мієліну. Багато нервових волокон оголюються від мієлінових оболонок. Частина осьових циліндрів набухає, деформується, піддається фрагментації та розпаду. Ці явища відбуваються з 3-4 доби хвороби. Сильніше ушкоджуються нерви, ближче розташовані до місця первинного дифтерійного процесу – два верхніх шийних симпатичних вузли й автономні вузли серця.

Для дифтерії характерна вегетативна дистонія з перевагою парасимпатичного впливу на серцеву діяльність. Дефіцит симпатичних ефектів впливає на інтенсивність аеробних процесів у мітохондріях, де накопичуються проникаючі в клітину катехоламіни. Встановлено, що іноді зупинка серця при дифтерії відбувалася на тлі високого рівня резерву скорочувальної здатності міокарда.

Тривала брадикардія центрального походження при дифтерії поєднується із зменшенням рівня псевдохолінестерази, збільшенням вмісту ацетилхоліну і різким зростанням чутливості М-холінорецепторів кардіоміоцитів до ацетилхоліну й антихолінестеразного препарату прозерину.

## КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ

Серцеві порушення при дифтерії – один з головних симптомоплексів у клініці хвороби. Складність патогенезу визначає розмаїття ічних проявів, ступінь і характер яких залежать як від стану анізму до моменту захворювання, так і від тяжкості хвороби, термінів дення лікувальної протидифтерійної сироватки й низки інших чин.

Перші симптоми змін з боку серця виявляють з перших днів роби (період «симпатикус-фази») у вигляді ослаблення і «нечистого» шого тону на тлі тахікардії й незначного підвищення артеріального су. У випадках настання «вагус-фази» (з 4-5 доби хвороби при ких формах і з 6-12 доби при легких/середньотяжких формах) зміни з у серцево-судинної системи виявляються більш чітко. Збільшуються іри печінки. Аускультативно тони серця стають слабкішими, ляється спочатку непостійний систолічний шум на верхівці; акцент, ли розщеплений II-й тон на легеневій артерії, ритм галопу, начасться спочатку незначне розширення меж серця. У подальшому с стає рідшим (брадикардія), а артеріальний тиск знижується.

Розрізняють ранні і пізні дифтерійні міокардити:

**Ранні міокардити** характеризуються альтеративно-паренхіма-ними процесами. Вони виникають протягом першого тижня хвороби і важно при тяжких та гіпертоксичних формах. Це найбільш тяжкі ардити. Вони частіше призводять до летальних наслідків. У ічній картині на передній план виступають прояви тяжкого кокозу (колапс, ГШ). Смерть настає на тлі симптомів міокардиту, що іфестують, але без проявів серцевої недостатності. Переважають ви колапсу: адинамія, дифузний акроціаноз, похолодіння всього , малий та частий пульс, значна гіпотонія.

Клінічно виявити ранні міокардити можна вже наприкінці шого – початку другого тижня захворювання. Хворі скаржаться на шку навіть внаслідок рухів у ліжку, різку загальну слабкість, морочення голови, серцебиття; на непостійний біль в ділянці серця ої інтенсивності. Але частіше хворі не пред'являють ніяких скарг. актерна блідість шкіри і слизових оболонок. Кінцівки холодні і ютичні. Температура тіла нормальна чи незначно підвищується, має авильний характер. Верхівковий поштовх серця ослаблений. Пульс ий, частий, м'який. Ураження синусового вузла супроводжується икардією. Межі серця розширені в обидва боки. При розширенні ме



верхівці – систолічний шум, глухість серцевих тонів. Артеріальний тиск першими днями незначно підвищений, а потім відзначається його зниження. Центральний венозний тиск спочатку не змінюється, але в міру порушення кровообігу поступово підвищується. У хворих з тяжкими формами ДМ відзначається порушення ритму і провідності у 76.6% випадків. У частини хворих збільшується і стає болісною печінка. У таких хворих виявляють широкі капіляри з уповільненим кровообігом і стазом, що є проявом серцевої недостатності.

Такий стан триває 1-2 тижня і довше. При відносно доброякісному перебігу настає поліпшення стану і одужання, а при тяжких випадках – з'являються симптоми «лиховісної серцевої тріади»: нудота, що переходить у блювання; біль в животі; ритм галопу чи ембріокардія. Такий симптомокомплекс був описаний Молчановим В.І. у 1960 і названий на честь автора «тріадою Молчанова».

Наявність блювоти і нудоти пояснюють багатьма причинами: кардіальними, розвитком анемії мозку, впливом токсинів на відповідні центри головного мозку. Біль в животі – наслідок розтягнення капсули печінки при швидкому її збільшенні і набряку як самої печінки, так і жовчного міхура. Смерть настає при повній свідомості хворого на 2-3 тиждів. Деякі хворі, що знаходилися на грані життя і смерті – одужували.

**Пізні міокардити** – перебіг яких більш сприятливий для хворих. Вони мають місце з кінця 2-го, початку 3-го тижня від початку захворювання і дуже рідко на 5-6 тижні в період розвитку ускладнень з боку нервової системи. В поодиноких випадках після розвитку раннього ДМ і відносного благополуччя з боку серцево-судинної системи знову виникає друга хвиля розладів (у 7,3%). Відзначається тахікардія, рідше – брадикардія, знову з'являється вже зникла екстрасистолічна аритмія. Погіршується ЕКГ-картина: знижується вольтаж комплексу *QRS*, знижується вольтаж і змінюються зубці *T* і *P*, змінюється інтервал *S-T* від ізолінії – чи вниз, чи вгору.

Зазначена симптоматика пов'язана як з проявами алергійних реакцій, так і з порушенням іннервації серця. Варто враховувати алергічний механізм ушкодження, у т.ч. і серцевого м'яза, особливо в пізній термін розвитку ускладнень дифтерії.

У пізній термін поява серцево-судинних розладів збігається з розвитком поліневриту, поразкою *n. vagus* при відсутності ознак, що свідчили б про загострення процесу у міокарді. У таких випадках спостерігається відповідність між ступенем виразності серцево-судинних розладів у пізній термін захворювання і тяжкістю поліневриту, термінами появи і його зникнення.

Порушення функції серця може спостерігатися й у хворих без клінічно вираженого поліневриту.

Коливання артеріального тиску, характер і частота пульсу у хворих на дифтерію залежать від стадії і ступеня тяжкості.

## **КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ**

Для постановки діагнозу “Дифтерійний міокардит...” використовують діагностичні критерії, до яких входить комплекс окремих суб’єктивних і об’єктивних симптомів, що полегшує постановку діагнозу. Користуються критеріями міокардиту, що були запропоновані Новіковим Ю.І. і співавт. і які спираються на критерії Нью-Йоркської асоціації кардіологів (НУНА), 1964, 1973 р. Це перелік найбільш характерних проявів захворювання, чи їхнє визначене поєднання.

### Перші включають:

- 1) синусову тахікардію;
- 2) ослаблений чи розщеплений перший тон;
- 3) порушення ритму чи ритм галопу;
- 4) патологічні зміни на ЕКГ (порушення реполяризації, ритму, провідності та ін.);
- 5) кардіомегалію;
- 6) застійну серцеву недостатність;
- 7) підвищення активності креатинфосфокінази (КФК), лактат-дегідрогенази (ЛДГ), аспаратамінотрансферази (АсАТ);
- 8) клінічні і лабораторні ознаки основного інфекційного захворювання (лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, поява С-реактивного білка та ін.).

В міру удосконалення діагностичних методів ці критерії постійно уточнюються і доповнюються.

### **Критерії оцінки ступеня тяжкості дифтерійного міокардиту**

#### **I. Дифтерійний міокардит легкого ступеня тяжкості**

З’являється поступово. Характерна незначна кількість скарг або навіть їх повна відсутність. Клінічні прояви: загальний стан страждає незначно. Відзначається приглушеність серцевих тонів, ослаблений чи

розщеплений І-й тон, кардіомегалія відсутня. Основними критеріями є зміни на ЕКГ: зубець *P* і особливо *T* – у ізолінії, відзначається порушення процесів реполяризації. Біохімічні показники (АсАТ, КФК, ЛДГ) – не змінюються. У хворих виявляли наступні електрокардіографічні зміни:

- шлуночкова екстрасистолія – 15%
- суправентрикулярна екстрасистолія – 11%
- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія – 5%
- синоаурикулярна блокада – 7%
- АВ блокада І-го ступеня – 5%
- повна АВ-блокада – 0
- внутрішньошлуночкова блокада – 12%
- блокада лівої ніжки пучка Гіса – 6%
- блокада правої ніжки пучка Гіса – 10%
- внутрішньопередсердна блокада – 12%
- зміщення сегмента *ST* і зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 55%
- глибокий зубець *T* – 15%
- депресія зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 14%

Тривалість клінічних проявів міокардиту – частіше 2-3 місяця.

## II. Дифтерійні міокардити середнього ступеня тяжкості

У більшості випадків з'являється поступово. Клінічні прояви: наростаюча слабкість, нездужання, блідість шкірних покривів. Хворі відзначають наявність болю за грудиною. Тривалість болю від декількох хвилин до декількох годин. Інтенсивність болю незначна. Прийом нітрогліцерину та пролонгованих нітратів ефекту чи не дає, чи він короточасний.

Цей критерій є діагностичною ознакою в проведенні диференціальної діагностики між міокардитами і стенокардією. Перші два тижні у хворих відзначається тахікардія, яка часто змінюється стійкою брадикардією. Відзначаються порушення ритму, частіше у вигляді екстрасистолическої аритмії. Помірно розширені границі серця. Відсутні ознаки вираженої серцевої недостатності. Для середньотяжких міокардитів характерні наступні електрокардіографічні зміни:

- шлуночкова екстрасистолія – 17%
- суправентрикулярна екстрасистолія – 15%

- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія – 9%
- синоаурикулярна блокада – 12%
- АВ блокада I-го ступеня – 10%
- повна АВ-блокада – 0
- внутрішньошлуночкова блокада – 24%
- блокада лівої ніжки пучка Гіса – 6%
- блокада правої ніжки пучка Гіса – 22%
- внутрішньопередсердна блокада – 18%
- зміщення сегмента *ST* і зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 72%
- глибокий зубець *T* – 18%
- депресія зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 22%
- дифузні зміни міокарду

Тривалість клінічних проявів міокардиту частіше становить до 6 місяців.

### III. Тяжкі форми дифтерійного міокардиту

Частіше виникають на тлі важкого перебігу дифтерійної інфекції з вираженим токсикозом. З'являються в ранні терміни хвороби: з 2-5 дня, але частіше до кінця першого – початку другого тижня від початку захворювання. Клінічні симптоми ДМ виявляються за декілька днів, ступінь прояву збільшується в динаміці. Наростає адинамія, прогресує загальна слабкість, сонливість. Тахікардія, що з'явилася в перші дні хвороби, змінюється стійкою брадикардією. Якщо виникають прояви «тріади Молчанова» – несприятливий клінічний перебіг, летальність при якому становить до 50% і вище. Зміни на ЕКГ з'являються раніше клінічних проявів ДМ. Навіть у ранній термін виявляються складні порушення ритму і провідності. Зміни на ЕКГ можуть нагадувати зміни при гострому інфаркті міокарда. Значно збільшена активність специфічних сироваткових ензимів: КФК, ЛДГ, АсАТ. Наростають прояви серцевої недостатності. Можливий розвиток кардіогенного шоку.

- шлуночкова екстрасистолія – 26%
- суправентрикулярна екстрасистолія – 33%
- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія – 12%
- синоаурикулярна блокада – 30%
- АВ блокада I-го ступеня – 25%
- повна АВ-блокада – 22%

- внутрішньошлуночкова блокада – 51%
- блокада лівої ніжки пучка Гіса – 33%
- блокада правої ніжки пучка Гіса – 25%
- внутрішньопередсердна блокада – 25%
- зміщення сегмента *ST* і зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 95%
- глибокий зубець *T* – 33%
- інфарктоподібні зміни ЕКГ без типової для інфаркту міокарда динаміки – 5%
- депресія зубця *T* на 2 мм і більше нижче ізолінії – 30%

Летальний кінець настає частіше наприкінці II – початку III тижня від початку захворювання. Зворотний розвиток процесу у хворих, які одужали починається з 3-4 тижня від початку ДМ.

Тривалість клінічних проявів міокардиту – частіше від 6 до 12 місяців.

Проведення в комплексному обстеженні хворих електрокардіографічного, рентгенографічного дослідження органів грудної клітки, ехокардіографії, а при необхідності – зондування порожнини серця, коронарної ангіографії допомагає виключити інші захворювання серцевого м'яза й уточнити ступінь дисфункції міокарду.

## **КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТІВ ТА МІСЦЕ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ В НІЙ**

**Класифікація міокардитів згідно класифікації хвороб органів кровообігу (рекомендовані об'єднанням пленумом кардіологів та кардіохірургів України, 6-8 жовтня 1999 р.).**

### **I. Гострий**

а) з установленною етіологією – 140.141.

140 – інфекційні: 141.0 – бактеріальні; 141.1 – вірусні;  
141.2 – паразитарні; 141.8 – при інших хворобах.

б) не уточнений – 140.9.

### **II. Хронічний, не уточнений – 151.4.**

### **III. Міокардіофіброз – 151.4.**

#### **IV. Поширеність:**

- а) ізольований (вогнищевий) – 140.1;
- б) інший (дифузний) – 140.8.

**V. Перебіг:** *легкий, середній, тяжкий.*

**VI. Клінічні варіанти:** *аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо.*

**VII. Серцева недостатність** – *СН 0-III ст.*

#### **Приклад формування діагнозу:**

Ранній дифтерійний міокардит, вогнищева форма, перебіг середньо-тяжкий, АВ-блокада I-го ступеня, СН I ст., функціональний клас – ФК I.

#### **Підходи до лікування хворих на дифтерійний міокардит**

- *Суворий ліжковий режим строком до 2-х тижнів.*
- *Діста №10.*
- *Введення в ранні строки адекватної кількості протидифтерійної сироватки (ПДС) з метою як лікування дифтерії, так і попередження формування ускладнень.*
- *З метою запобігання формування ускладнень дифтерії, в тому числі і з боку серця, хворим показано проведення в рані строки хвороби сеансів плазмоферезу (2-3 сеанси) з ексфузією 700-1000 мл крові.*

#### **Лікування дифтерійного міокардиту легкого ступеня**

Проведення специфічної терапії не потребує, хворим необхідно забезпечити фізичний та психоемоційний спокій, призначати препарати, які поліпшують метаболічні процеси в міокарді.

**Мілдронат**      Застосовується у вигляді ін'єкцій та капсул: 10% – 5 мл в/в вводять 5 мл 10% розчину 1 раз на добу, курс 10 діб, в подальшому приймати по 0,25 × 2-4 рази на добу, курс 7-10 діб

## Лікування дифтерійного міокардиту середнього ступеня тяжкості

- Суворий ліжковий режим строком до 2-х тижнів.
- Дієта №10.
- Призначається протизапальна терапія – нестероїдні протизапальні препарати з оптимізацією лікування глюкокортикоїдами.
- Корекція геодинаміки та мікроциркуляції, електролітного балансу, кислотно-лужного стану, глюкози крові тощо.
- Адекватна дезінтоксикаційна терапія під суворим контролем кількості в/в введеної рідини (не більше 1000 мл на добу) під контролем ЦВТ.
- Корекція геодинаміки та мікроциркуляції: електролітного балансу, кислотно-лужного стану, глюкози крові та інші.
- Призначення інгібіторів протеаз при високих показниках ензимів, що збереглись: контрикал, гордокс, трасиол.
- Корекція ритму і провідності. Вирішується індивідуально в залежності від проявів під наглядом лікаря-кардіолога.
- Призначення препаратів, які поліпшують метаболічні процеси – мілдронат, кокарбоксілаза тощо.
- Корекція перекисного окислення ліпідів – бемітіл, цитомак, цитохром С тощо.

<b>Цитохром С</b>	Застосовується в ін'єкціях – 0,25% – 4 мл в/м 4-8 мл 1-2 рази на добу, курс – 10 діб в/в в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5% глюкози в/в крапельно (30-40 крапель за хвилину) протягом 6-8 годин. За добу вводять до 12-32 мл (30-80 мг). Застосовуються також таблетки 0,01 по 2 табл. × 4 рази на добу, курс 7-10 діб.
<b>Мілдронат</b>	застосовується за тими ж принципами, що й при легких формах міокардитів.
<b>Діклофенак</b>	Таблетки 25 мг приймати по 25-100 мг × 3-4 рази на добу.
<b>Преднізолон</b>	Застосовується, зазвичай разом із нестероїдними протизапальними. Таблетки по 5 мг приймати по 20-30 мг на 3 прийоми на добу за схемою з урахуванням добових коливань (3т – 2т – 1т) або в ін'єкціях з відповідною дозою. Тривалість 2-3 тижні. Обов'язковий контроль АТ, глюкози крові.

### **Корекція ритму і провідності.**

*При наявності у хворого брадикардії призначають:*

<b>Ізадрін</b>	таблетки 25 мг приймати по 12,5 мг (25 мг) × 3-4 рази на добу під наглядом лікаря.
<b>Атропін</b>	Застосовують в ін'єкціях – 0,1% – 1 мл п/ш, в/м. Вводять 0,5 мл 0,1% розчину 1-2 рази на добу під контролем частоти пульсу.

*При наявності у хворого тахікардії призначають:*

<b>Ізоптин</b>	Таблетки 40 мг приймати по 40-80 мг × 3-4 рази на добу під контролем АТ.
<b>Пропранолол</b> (чи інші $\beta$ -блокатори)	Таблетки 10 мг і 40 мг приймати по 10-40 мг × 3-4 рази на добу під контролем АТ.

Лікування тяжких форм дифтерійних міокардитів надзвичайно складне і визначається об'ємом ураження міокарду, порушеннями ритму та провідності, вираженістю серцевої недостатності, яка закономірно виникає у таких хворих, а також іншими ускладненнями дифтерії, що суттєво впливають на перебіг та кінцеві результати захворювання.

- Суворий ліжковий режим терміном до 1 місяця.
- Дієта №10.
- Призначається протизапальна терапія глюкокортико-стероїдами.
- Корекція гемодинаміки та мікроциркуляції, електролітного балансу, кислотно-лужного стану, глюкози крові тощо.
- Адекватна дезінтоксикаційна терапія під суворим контролем кількості в/в введеної рідини (не більше 600-800 мл на добу в/в) під контролем ЦВТ.
- Корекція змін брадікінінової системи при гіперпродукції біологічно активних речовин: призначення ангініну, продектіну, пармідіну.
- Зменшення навантаження на міокард і проявів серцевої недостатності: обмеження рідини, призначення сечогінних засобів, інгібіторів АПФ.
- Призначення інгібіторів протеаз: контрикал, гордокс, трасилол.



- *Корекція ритму і провідності. Вирішується індивідуально в залежності від проявів під наглядом лікаря-кардіолога.*
- *Призначення препаратів, які поліпшують метаболічні процеси – мідронат, кокарбоксілаза тощо.*
- *Корекція перекисного окислення ліпідів – бемітіл, цитомак, цитохром С тощо.*

**Преднізолон** по 30-40 мг на 3 прийоми на добу за схемою з урахуванням кортикостероїдного ритму організму (3т – 2т – 1т, чи 4т – 3т – 1т) або в ін'єкціях з розрахунку 2-3 мг/кг маси з контролем рівня АТ, глюкози крові. Тривалість до 2 тижнів з поступовим зменшенням дози.

**Каптоприл** Застосовують по 12,5 мг (25 мг) × 3-4 рази на добу під контролем АТ

**Еналаприл** Може застосовуватися замість каптоприлу по 2,5 мг (5 мг) × 1-2 рази на добу під контролем АТ

З метою корекції порушень ритму та/або провідності застосовуються ті ж препарати, що й при середньотяжких формах. Однак доза індивідуальна в кожному конкретному випадку. Тривалість застосування препаратів метаболічної дії може сягати 3-4 тижнів. Після виписки із стаціонару показано диспансерне спостереження за хворим в умовах поліклініки кардіологом тривалістю не менше 1 місяця. Швидкість розширення фізичного навантаження буде залежати від рівня серцевої недостатності та порушень ритму і провідності.

Оптимізація медикаментозного лікування в поєднанні із постійною співпрацею з кардіологом дозволить поліпшити кінцеві результати лікування дифтерійних міокардитів.

## ЛІТЕРАТУРА

Возианова Ж.И. Дифтерия / Инфекционные и паразитарные инфекции в 3-х томах. - Том 1, Київ, "Здоров'я", 2000 - С. 199-234.

Возианова Ж.И. Дифтерия: современные аспекты // Лікування та діагностика. - 1996. - №3. - С. 18-21.

Возианова Ж.И. Дифтерия (клиническая лекция) // Киев. - 1995. - 43 с.

Возианова Ж.И., Дуда А.К., Амосова Е.Н. Критерии диагностики дифтерийного миокардита // Лікарська справа. - 1999. - №4. - С. 53-57.

Гуревич М.А., Янковская М.О., Терпигорев С.А. и др. Дифтерийный миокардит (вопросы патогенеза, клиники, лечения) // Рос. мед. журнал. - 1996. - №1. - С. 18-21.

Кадырова С.Н., Цинзерлинг В.А., Амншва Х.К. и др. Поражение сердца при современной дифтерии у взрослых // Тер. архив. - 1996. - Том 68, №11. - С. 7-11.

Шульдяков А.А., Лямина Н.П., Зайцева И.А. и др. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных тяжелыми формами дифтерии // Рос. кардиологический журнал. - №4. - 2000. - С. 32-35.

Юшук Н.Д., Филиппов П.Г., Филиппов М.Г. и др. Клиническая и инструментальная диагностика поражения сердца у больных токсической дифтерией // Тер. архив. - 1999. - Том 71, №4. - С. 29-35.

Підписано до друку 17 06 2002 р. Формат 60×84/16. Обсяг 1,25 друк. арк. Зам. 290\*р. Наклад 500

---

Друкарня НМУ, Київ - 57, проспект Перемоги, 34