

Академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені
Л.В. Громашевського АМН України

**ПРОБЛЕМИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ДІАГНОСТИКИ,
КЛІНІКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**



Київ • 2002

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОРУШЕНЬ ФОРМУВАННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИХ ІМПУЛЬСІВ МІОКАРДОМ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Ю. О. Атаман, М. Д. Чемич

Державний університет, кафедра інфекційних хвороб, Суми

В останнє десятиріччя, як в цілому по Україні, так і, зокрема, в Сумській області відмічалось зростання захворюваності на дифтерію, причому пік цього показника в Сумській області припав на 1995–1997 роки. Незважаючи на те, що рівень захворюваності на дифтерію в останні роки стабільно невисокий, ця недуга залишається актуальною проблемою інфекційної патології. Однією з особливостей захворювання є багатогранний несприятливий вплив на серцево-судинну систему [1, 4, 7, 10]. В літературі широко висвітлені різноманітні питання, які торкаються дифтерійного міокардиту, зокрема описані електрокардіографічні зміни, які виникають при ньому [4, 5, 8–10]. Воно й зрозуміло: дифтерійний міокардит — одне з найважчих специфічних ускладнень дифтерії. Але при сучасному високому рівні ранньої госпіталізації хворих, щеплення проти дифтерії, діагностики та лікування тяжкі ускладнення, в тому числі дифтерійний міокардит, бувають все рідше, частіше зустрічаються порушення ритму серця та його провідності, особливо такі, що не впливають на перебіг і прогноз основного захворювання. Саме цим порушенням, на нашу думку, приділено недостатньо уваги в літературі.

Метою даної роботи було дослідження функції ритму та провідності серця у хворих на дифтерію з різним ступенем тяжкості її перебігу.

Матеріали та методи. Нами досліджено 120 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні в 1995–1997 роках. Діагноз дифтерії в усіх випадках був підтверджен бактеріологічним виділенням збудника: типу *gravis* — 60% випадків, *mitis* — 17%, *intermedius* — 23%.

Досліджували анамнестичні, клінічні і електрокардіографічні дані. Дослідження порушень формування і проведення електричного імпульсу міокардом проводились за електрокардіограмами хворих на дифтерію. Аритмії визначали на підставі класифікації аритмій, розробленої Кушаковським і Журавльовою в модифікації Мурашко і Струтинського.

Усім хворим проводились загально-клінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros); біохімічний аналіз крові (аналізатор Cobas E-Mira); електрокардіографічне дослідження.

Хворих обстежили до початку лікування та спостерігали в динаміці. Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми Microsoft Excel 97.

Результати та їх обговорення. За статевим складом хворі були представлені таким чином: 72 жінки (60%) і 48 чоловіків (40%).

Характеристику контингенту хворих залежно від віку, статі та перебігу дифтерії представлено в табл.

Супутня серцева патологія була у 15-ти хворих: 5-ти хворих на ішемічну хворобу серця, 2-х хворих на гіпертонічну хворобу, у 2-х випадках гіпертонічна хвороба поєднувалася з ішемічною хворобою серця, 2-є хворих страждали на набуту недостатність мітрального клапану, тиреотоксична міокардіодистрофія спостерігалась у 2-х хворих, одна хвора мала природжену ваду — незарощення міжшлуночкової перетинки.

**Розподіл досліджуваного контингенту за віком, статтю
і ступенем тяжкості дифтерії**

Стать	Перебіг хвороби	Вік, роки					
		до 15	16–25	26–35	36–45	46–55	>56
Чоловіки	Легкий	2	12	5	3 (1)	1	1 (1)
	Середньої тяжкості	2	4	4	4 (1)	5 (2)	1 (1)
	Тяжкий	0	0	0	0	3	1
Жінки	Легкий	13	14	3 (1)	5	2 (1)	2
	Середньої тяжкості	0	7 (1)	4	7	9 (5)	0
	Тяжкий	0	1	1	1	1 (1)	2

Примітка: в дужках зазначена кількість осіб даної категорії хворих з супутньою серцевою патологією.

Для більшої достовірності результатів ми вважали за доцільне розглядати хворих на дифтерію без вказаної вище супутньої серцевої патології. Таким чином, досліджувана сукупність являла собою контингент віком від 4-х до 65 років, числом 105 осіб.

На підставі клініко-лабораторних досліджень у 115 випадках діагностована дифтерія ротоглотки, у 2 — комбінована дифтерія ротоглотки і носа, в 2 — комбінована дифтерія ротоглотки і гортані, в 1 випадку — дифтерія носа.

Нами зареєстровано такі порушення ритму та провідності: синусна тахікардія: 10 осіб — 9,5% дослідженого контингенту; синусна брадикардія: 6 осіб — 5,7%; екстрасистолії суправентрикулярні: 5 осіб — 4,8%; екстрасистолії вентрикулярні: 2 особи — 1,9%; ектопічні і ритми, зумовлені переважанням автоматизму ектопічних центрів: 3 особи — 2,9%; тріпотіння передсердь (неправильна форма): 1 особа — 0,95%; порушення атріовентрикулярної провідності: 2 особи — 1,9%; порушення внутрішньошлуночкової провідності: 19 осіб — 18%.

Зупинимося на розгляді окремих форм порушень ритму та провідності.

Номотопні аритмії склали 33,3% всіх порушень ритму та провідності серця. При більшості інфекційних захворювань, в тому числі і при дифтерії, вони посідають чільне місце серед всіх аритмій. Нами відмічені наступні особливості: в усіх 10 випадках синусної тахікардії частота серцевих скорочень не відповідала розрахунковій за температурою, а значно її перевищувала (в середньому на 10–30 скорочень за хвилину); у 10 хворих, яких ми мали можливість спостерігати за даними ЕКГ в період ранньої реконвалесценції, частота серцевих скорочень нормалізувалась за 5–8 днів, отже, аритмія мала тимчасовий характер; синусна тахікардія реєструвалась з однаковою частотою у чоловіків і у жінок, а синусна брадикардія переважно у жінок (5 випадків проти одного).

Нами зареєстровано 6 осіб з гетеротопними аритміями. Слід відзначити, що у 5-х осіб зазначені аритмії поєднувались з вираженою клінічною картиною (перебої в роботі серця, задишка, прекардіальний біль, розширення меж серця, по-

слаблення гучності серцевих тонів і систолічний шум на верхівці тощо), змінами лабораторних показників (збільшення ШОЕ, АлАТ, АсАТ, ЛДГ, КФК). В них було діагностовано дифтерійний міокардит.

Порушення провідності при дифтерії спостерігали майже у 20% осіб, які не мають супутньої серцевої патології. Найчастіше ми відмічали порушення внутрішньошлуночкової провідності у вигляді: блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) і її великих гілок — 5 випадків, блокади правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) — 7 випадків, в 6-ти випадках спостерігали локальні порушення внутрішньошлуночкової провідності, переважно в задньо-базальних відділах лівого шлуночка, в 1-му випадку спостерігали порушення провідності у вигляді БПНПГ і блокади задньої гілки ЛНПГ.

Атриовентрикулярну блокаду I ступеня спостерігали в 2-х випадках, причому в 1-му випадку вона виступала симптомом дифтерійного міокардиту.

Під час великих популяційних досліджень було встановлено, що блокади ніжок пучка Гіса і їх розгалужень зустрічаються в 1–2% [8]. Результати наших досліджень показали, що у хворих на дифтерію без супутньої патології серця порушення внутрішньошлуночкової провідності зустрічаються в 18% осіб. В 5 випадках блокади ніжок пучка Гіса виступали симптомами дифтерійного міокардиту і супроводжувались характерною для міокардиту клініко-лабораторною картиною. В інших 5 випадках порушення внутрішньошлуночкової провідності супроводжувались бідною клінічною симптоматикою (у однієї особи було послаблення тонів, у іншої відмічались перебої в роботі серця, у 3-х осіб ці симптоми поєднувались) і відсутністю лабораторних даних гострого ураження серця (3 особи з середньотяжким перебігом і 2 особи — з легким). В останніх 9-ти випадках (переважно локальні порушення провідності) порушення внутрішньошлуночкової провідності не супроводжувались жодними іншими даними за втягнення серця в патологічний процес, причому в 4-х випадках визначено перебіг дифтерії як середньотяжкий, а в 5-х випадках — як легкий.

Слід зазначити, що нами відмічались переважно випадки неповного порушення провідності, лише в 2-х випадках дифтерійного міокардиту зареєстрована повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Порушення внутрішньошлуночкової провідності зустрічаються найчастіше в жінок до 25 років — 30,3% всіх порушень проведення в цій ділянці. Найрідше порушення внутрішньошлуночкової провідності зустрічаються в дітей до 16-ти років (5,2%).

Клініка дифтерійного міокардита супроводжувалася різким зменшенням вольтажу ЕКГ (62,5% хворих на дифтерійний міокардит), порушеннями процесу реполяризації — зміщенням сегменту ST, появою згладжених і інвертованих зубців T (87,5% хворих на дифтерійний міокардит). Особи, у яких дифтерійний міокардит не було діагностовано, мали менш виражені подібні порушення реполяризації, але такі порушення реєструвались у 31,5%.

Порушення ритму та провідності серця можуть бути викликані цілим рядом факторів: дистрофічними змінами міокарду, токсичним впливом на серце, розвитком запалення тощо [7, 11]. То ж не дивно, що у третини досліджених хворих ми виявили ті чи інші порушення ритму та провідності серця. Причинами виникнення номотопних аритмій, на нашу думку, при дифтерії можуть бути: 1) особливість токсичного впливу дифтерійного токсину на синатріальний вузол; 2) випадки тривалої брадикардії при дифтерійній інтоксикації, які можуть мати центральний генез і супроводжуватись збільшенням несправжньої холінестерази, збільшенням вмісту ацетилхоліну і збільшенням чутливості кардіоміоцитів до аце-

тилхоліну; 3) синусна тахікардія, яка може носити компенсаторний характер і виступати симптомом серцевої недостатності. Особливо це стосується випадків дифтерійного міокардиту; 4) дистонічні впливи збоку вегетативної нервової системи, зумовлені дегенеративними змінами в гангліях і нервових волокнах.

Поява гетеротопних аритмій при дифтерії у хворих, які не страждають на супутню патологію серця, за нашими спостереженнями, найвірогідніше є проявом дифтерійного міокардиту.

Ступінь вираженості блокади проведення електричного імпульсу і рівень ураження внутрішньошлуночкових шляхів проведення пов'язані з вираженістю ураження патологічним процесом серця — при дифтерійному міокардиті реєструються порушення провідності на початкових ділянках розгалуження пучка Гіса, причому велика частота з них є повними блокадами, при більш легкому перебігу дифтерії страждають дрібні гілочки системи Гіса-Пуркін'є, з розвитком локальних, безсимптомних порушень проведення.

Велика частота появи порушень реполяризації у хворих без супутньої патології серця і у яких дифтерійний міокардит не було діагностовано також може свідчити про ураження серця, навіть при середньотяжкому і легкому перебігу недуги.

ВИСНОВКИ

Таким чином, результати наших досліджень показують, що ураження серця у значної кількості хворих на дифтерію відбувається при середньотяжкому і навіть при легкому перебігу хвороби. Ці ураження проявляються у вигляді різноманітних порушень формування і проведення електричного імпульсу, найчастіше у вигляді порушення внутрішньошлуночкової провідності. Частота і вираженість цих порушень прямо пов'язана із ступенем тяжкості дифтерії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аминова Х.К., Цинзерлинг В.А., Кадырова С.Н., Комарова Д.В. Поражение сердца при современной дифтерии у взрослых // *Терапевт. арх.* — 1996. — N 11. — С. 7–11.
2. Возианова Ж.И. Клинико-эпидемиологические особенности дифтерии у взрослых // *Врачеб. дело.* — 1991. — N 2. — С. 106–109.
3. Возианова Ж.И. Дифтерия: современные аспекты // *Лікування та діагностика.* — 1996. — N 3. — С. 18–21.
4. Возианова Ж.И., Дуда А.К., Амосова Е.Н. Диагностические критерии дифтерийного миокардита // *Лікарська справа.* — 1999. — N 4. — С. 21–24.
5. Воробьев А.С., Рейдерман М. И. Нарушение ритма и проводимости при дифтерийных миокардитах // *Материалы всероссийской конференции.* — Волгоград-М.: — 1996. — С. 10–15.
6. Горохова С.Г., Серов Р.А. Допплер-кардиографическая оценка поражения сердца при дифтерии // *Кардиология.* — 1998. — Т. 38. — N 3. — С. 52–55.
7. Гуревич М.А. Дифтерийный миокардит // *Рос. мед. журнал.* — 1996. — N 1. — С. 18–21.
8. Дуда О.К. Порушення ритму та провідності серця у хворих на дифтерійний міокардит в різні періоди хвороби // *Сучасна інфекція.* — 2001. — N 1. — С. 63–68.
9. Мостюк А.І., Марієвський В.Ф., Прокопів О.В. Дифтерія. — Львів: Світ. — 1996.
10. Юшук Н.Д., Филиппов П.Г. Поражение миокарда у больных дифтерией // *Терапевт. арх.* — 1997. — N 11. — С. 10–14.

ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ МИОКАРДОМ У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Ю.А. Атаман, Н.Д. Чемич

Результаты исследований показывают, что поражение сердца у значительного количества больных дифтерией происходит при среднетяжелом и даже при легком течении болезни. Эти поражения проявляются в виде разнообразных нарушений формирования и проведения электрических импульсов миокардом, чаще в виде нарушения внутрижелудочковой проводимости. Частота и выраженность этих нарушений связана напрямую со степенью тяжести дифтерии.

O
The re
course of th
and electri
directly coi

МІРКУЄ ДЕЯКИ

Ю.А. Ба

ІНСТИТУТ
ІМЕНІ Л.В

У по
збудник
академік
відбуває
цесу.

Мате
ження в
померли
в експер

Оцін
ували т
цесу, дак
в органі
мають ве
роби, її

Наве
приводу
прийшо
пер — Ін
рівнико
той час
ної особ

Прої
тебе дол
вона спр
профілю
логії і, п
жень та

Тепе
людини
довгий ч
він рані
інфекція