

А.Н.Савин

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИФТЕРИИ С УЧЕТОМ ВАКЦИНАЦИИ

Институт медицинского образования НовГУ

The frequency and severity of specific diphtheric myocarditis has been studied in 453 patients with diphtheria. It has been demonstrated that severe and not rarely total myocarditis had place only in non-vaccinated patients with toxic forms of diphtheria. The frequency of specific diphtheric myocarditis in vaccinated patients with diphtheria has not more 2-3% and in was light forms without any serious complications. The specific vaccination can prevent toxic forms of diphtheria only accompanied by severe myocarditis – the main reason of mortality in diphtheria.

Введение

Дифтерия всегда была и остается актуальной проблемой инфекционной патологии. Она всегда относилась к группе социально опасных болезней. Совершенствование оценки тяжести, прогнозирования течения, лечения болезни и ее осложнений привлекает внимание инфекционистов, кардиологов, невропатологов, иммунологов.

Наиболее частым специфическим осложнением дифтерии является миокардит, тяжесть и прогноз течения которого зависят от формы заболевания, причем последняя во многом зависит от предшествующей вакцинации больного или ее отсутствия. Признаками тяжести дифтерийного миокардита являются выраженность и длительность его клинических проявлений и электрографических изменений. Дополнительно для оценки тяжести дифтерийного миокардита применяются эхокардиографическое динамическое исследование, ЭКГ-мониторирование, биохимические, иммунологические тесты, исследования электролитного обмена.

Прошедшая в 1993-1997 гг. эпидемия дифтерии в России, с одной стороны, активизировала научные исследования по ряду актуальных проблем этого заболевания и способствовала решению многих из них, с другой, — поставила много новых клинических и научных задач [1]. Оказалось, что объективные критерии оценки тяжести дифтерии и прогноза ее течения совсем не многочисленны. Окончательно не определены принципы терапии больных дифтерией и особенно ее специфического осложнения — дифтерийного миокардита, не установлены оптимальные дозы противодифтерийной сыворотки (ПДС). Несомненно, ответы на многие перечисленные вопросы скрываются в механизмах развития заболевания, где главенствующую роль играет дифтерийный экзотоксин [2].

Эпидемия дифтерии в последнем десятилетии XX в. на территориях республик, входивших ранее в СССР, привела к значительной смертности населения. Только в 1994 г. было зарегистрировано 47802 случая заболевания дифтерией, и 1742 из них с летальным исходом [3]. Однако в начале XXI века дифтерия вряд ли может рассматриваться как форма патологии, при которой врачи не в состоянии предотвратить летальный исход. Все зависит от умения во-

время распознать заболевание, прогнозировать его течение и исход. Именно на этапе прогнозирования должны быть приняты во внимание сведения о патогенезе дифтерии и о том, что самым грозным ее осложнением может оказаться синдром «дифтерийного сердца». Именно этот синдром, а не постдифтерийные параличи, как стало ясно в начале XX в., является самым грозным предвестником летального исхода [4]. Собственно тогда и были получены основные клинические материалы по этому синдрому, и в 30-50-е годы в научной литературе был накоплен огромный материал по патогенезу дифтерийной интоксикации. Однако широкомасштабная плановая иммунизация привела к иллюзии «победы» над болезнью.

Медицина как бы «забыла» о дифтерии, но с развалом страны болезнь снова дала себя знать. Произошел возврат к проблеме изучения дифтерийной интоксикации, дифтерийного сердца с учетом ранее собранных научных материалов и современных клинических данных и результатов, полученных на новом витке методической оснащенности патофизиологических исследований.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением с 1993 по 1997 гг. находились 453 взрослых больных с различными формами дифтерии. Из них 61 больной был с токсическими формами (1-3 степени) дифтерии, 59 из которых были непривитыми (96,7%). Контрольная группа включала 337 больных локализованной формой дифтерии, 91,2% из них были привитыми. Оценивалось состояние сердечно-сосудистой системы по клиническому, ЭКГ, эхокардиографическим данным у привитых и непривитых больных дифтерией и влияние терапии ПДС в зависимости от сроков ее введения на развитие и течение дифтерийного миокардита (ДМ). Диагноз ДМ устанавливался на основании жалоб, объективного исследования, электрографических изменений. Дополнительно для оценки ДМ применялось эхокардиографическое динамическое исследование, ЭКГ-мониторирование, биохимические тесты.

Результаты и их обсуждение

Наиболее частой локализацией дифтерии является ротоглотка, причем самыми частыми были локализованные формы дифтерии ротоглотки (337 случаев). При токсических формах дифтерии (61

больной) отмечалось самое тяжелое течение болезни, сопровождавшееся типичными осложнениями, а в восьми случаях — смертельным исходом (летальность 1,7%).

Частота поражения органов и систем при дифтерии (%)

Форма дифтерии (кол-во случаев)	Сердечно-сосудистой системы	Почек	Нервной системы
Токсическая 3 степени (8)	100	100	62,5
Токсическая 2 степени (29)	69	64,8	44,8
Токсическая 1 степени (24)	50	50	12,5
Субтоксическая (27)	33	25,9	3,7
Распространенная (28)	25	32,1	2,9
Локализованная (337)	2,7	2,4	2,2

Как видно из табл., наиболее тяжелые поражения отмечались со стороны сердечно-сосудистой системы, что во многом определяло тяжелое течение и летальный исход. Частота и степени тяжести выявленных миокардитов (использовались критерии Нью-Йоркской кардиологической ассоциации) находились в прямой зависимости от тяжести дифтерии. Так, если среди больных с токсическими, субтоксическими и распространенными формами дифтерии миокардит был выявлен в 39% случаев, то в группе больных с локализованной формой — всего в 2,68% случаев. Наиболее тяжелое течение миокардита отмечено в группе больных с токсической формой дифтерии 2-3 степени, когда у большинства больных наблюдалась одышка, сердцебиение, кардиалгии, расширение границ сердца влево, приглушенность первого тона, небольшой систолический шум на верхушке сердца, акцент и расщепление второго тона над легочной артерией. На ЭКГ выявлялись нарушения внутрипредсердной проводимости в 47,5% случаев, удлинение интервала PQ в 27,5% случаев, удлинение интервала QT в 55% случаев, депрессия сегмента ST чаще по типу косовосходящей в 77%, а по типу субэндокардиальной ишемии в 20% случаев. У 19 больных с наиболее тяжелыми формами диффузных миокардитов наблюдались снижение вольтажа ЭКГ, нарушение внутрижелудочковой проводимости, в одном случае — полная поперечная блокада, фибрилляция предсердий, частая желудочковая экстрасистолия (3-4 степень по Лауну), полная блокада правой ножки пучка Гиса. У всех умерших больных (две женщины, шесть мужчин средний возраст 39 лет) наблюдалось тяжелое течение миокардита. В 60% случаев миокардит возникал на пятый-шестой день заболевания и характеризовался быстрым нарастанием слабости, одышки, сердцебиением, повышенным АД, резким расширением границ сердца, глухостью тонов, выраженной тахикардией, экстрасистолией, появлением ритма галопа, увеличением печени. В 45% случаев

дифтерийный миокардит протекал латентно — больные редко жаловались на замирание сердца, сердцебиение. Диагноз выставлялся по данным осмотра (приглушенность первого тона, тахикардия или брадикардия), ЭКГ (нарушение ритма, АВ-проводимости, экстрасистолия, снижение амплитуды зубцов Р и Т, депрессия сегмента ST), лабораторных данных (повышение уровня фибриногена крови, сиаловых кислот, СРБ) в динамике.

Интересно, что, анализируя ЭКГ у больных с токсической, субтоксической и распространенной формами дифтерии без миокардитов, в первую неделю заболевания тахикардальный синдром выявляется в 62% случаев, брадикардия — в 25%, экстрасистолия — в 8%, удлинение сегмента QT — в 18,7%, снижение вольтажа ЭКГ — в 44% случаев, что, по-видимому, указывает на наиболее широкое вовлечение в воспалительный процесс сердечно-сосудистой системы при дифтерии. На фоне активного лечения миокардита неспецифическими противовоспалительными препаратами, глюкокортикостероидами в сочетании с антиагрегантами, препаратами калия и магния (поляризующая смесь), рибоксином, в ряде случаев использовались кардиопротекторы (неотон), у большинства больных нормализовался ритм, уменьшались размеры сердца. Длительнее сохранялись нарушения внутрижелудочковой и внутрисердечной проводимости.

Мы попытались проанализировать наиболее часто встречающиеся причины тяжелого течения дифтерии (33 случая токсической дифтерии глотки 2-3 степени), сопровождавшегося тяжелым миокардитом. Были проанализированы такие факторы, как отсутствие вакцинации (дефекты вакцинации), фоновые заболевания, злоупотребление алкоголем, поздняя диагностика и госпитализация и, соответственно, позднее введение противодифтерийной сыворотки. В 32 случаях (97%) больные были непривитыми. Только у одной больной, привитой дважды от дифтерии в течение года накануне болезни, отмечалась токсическая дифтерия глотки 2 степени. Все восемь умерших были непривитыми. При анализе фоновой патологии у больных были выявлены: в 8% случаев — гипертоническая болезнь, в 4% случаев — ишемическая болезнь сердца, в 6% случаев — сахарный диабет. Из 33 больных тяжелыми формами дифтерии 26 злоупотребляли алкоголем, шесть из восьми умерших страдали алкоголизмом. Однако, оценивая этот фактор и фоновые заболевания, связанные с алкоголизмом, следует отметить, что все эти пациенты (лица без определенного места жительства, в прошлом осужденные и т.д.) оказались непривитыми во многом благодаря своим пагубным пристрастиям. И именно отсутствие вакцинации от дифтерии, как нам кажется, явилось решающим фактором тяжелого течения болезни у этой группы, развившегося тяжелого миокардита.

Несомненно, поздняя диагностика и госпитализация (31%) среди больных токсической формой дифтерии глотки 2-3 степени (поступали на пятый и последующие дни), существенно влияла на тяжесть течения и, соответственно, развитие осложнений. Хочется отметить, что в трех случаях из восьми летальных,

непривитые пациенты поступали в инфекционное отделение в ранние сроки (на второй-третий дни заболевания), однако правильный диагноз и внутривенное введение в адекватных дозах ПДС не предупреждали грозных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Выводы

Анализ эпидемии дифтерии среди взрослых в Великом Новгороде в течение пяти лет позволяет считать самым главным и решающим фактором тяжелого течения дифтерии у взрослых с развитием грозных, а иногда и фатальных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствие вакцинации. Ряд других факторов (фоновые заболевания, алкоголизм, поздняя диагностика и госпитализация) оказывались существенными, но не решающими в развитии тяжелых форм дифтерии. Увы, но со времен Беринга, предложившего противодифтерийную сыворотку, ничего более революционного в течение прошедшего века предложено не было. Результаты крайне дорогостоящей и порой драматичной терапии осложнений дифтерии, особенно сердечно-сосудистой системы, все-таки оказываются неважными. Даже введение ПДС в адекватных дозах в ранние сроки (в первые три дня с момента заболевания) в ряде случаев не защищает от грозных, порой смертельных, осложнений у непривитых больных.

В этой связи решающим фактором, предотвращающим грозные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, является *вакцинация*. Она не только и не сколько предупреждает заболевание дифтерией, сколько предотвращает развитие ее тяжелых токсических форм, а следовательно, и тяжелого миокардита, который является основной причиной летальности при дифтерии.

Невольно вспоминается, как в 80-е годы медицины США, не получив надежных результатов в лечении ишемической болезни сердца несмотря на современное и дорогостоящее лечение, сделали акцент на профилактику, и это оправдало себя. В том, что через какое-то время эпидемия дифтерии снова «посетит» нас, можно не сомневаться. И первые три случая манифестной дифтерии в октябре 2005 г. в Великом Новгороде после перерыва в несколько лет — это «первый звонок».

1. Васильев К.Г., Савчук А.И. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003. №2. С.6-9.
2. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологические аспекты: Учеб. пособие. СПб., 1999. С.18-20.
3. Фролов В.А., Далин М.В. Дифтерийное сердце. М., 1996. С.5-8.
4. Ордян А.М., Юшук Н.Д., Голиков А.П., Газарян Г.А. // Клиническая медицина. 1998. №6. С.15-19.