**Дифтерийные миокардиты: взаимосвязь нарушений регионарной сократимости левого желудочка и проводимости**

А. М. Ордян, кандидат медицинских наук, Н. Д. Ющук, доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАМН, А. П. Голиков, доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, Г. Н. Кареткина, кандидат медицинских наук, ММСИ, НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

У больных дифтерийными миокардитами довольно часто встречаются различные нарушения проводимости. Наиболее клинически и прогностически неблагоприятными считаются бифасцикулярная блокада и полная AV-блокада, которые требуют постановки больному временного электрокардиостимулятора (ВЭКС) [5, 8], хотя часто эта мера оказывается неэффективной. Тяжесть нарушений проводимости часто соответствует тяжести течения дифтерийных миокардитов. Однако не всегда при тяжелых формах миокардитов, даже заканчивающихся летальным исходом, наблюдаются серьезные нарушения проводимости. Показателем тяжести поражения миокарда при дифтерийных миокардитах [1] являются нарушения регионарной сократимости левого желудочка (ЛЖ), выявляемые при двухмерном эхокардиографическом исследовании.

В исследование были включены 64 больных дифтерийными миокардитами (27 мужчин, 37 женщин, средний возраст 42,6±14,2 лет). Диагноз дифтерийного миокардита формировался на основании критериев Нью-йоркской ассоциации сердца (1980). Тяжесть течения миокардита определялась исходя из принятых клинико-инструментальных критериев [2, 3, 4]. В зависимости от тяжести течения миокардита были выделены три группы больных: первая группа с легким течением (33 больных), вторая со среднетяжелым течением (18 больных), третья с тяжелым течением (13 больных).

Всем больным наряду с общеклиническими методами обследования проводились в динамике (каждые 5-7 дней) электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях и двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ) в стандартных позициях: парастернальной позиции длинной оси ЛЖ и короткой оси на уровне митрального клапана, папиллярных мышц, верхушки, а также в апикальных позициях двух- и четырехкамерного сердца. Использовалось деление миокарда ЛЖ на 16

Дифтерийный токсин имеет тропность не только к миокарду, но и к нервной системе. Поэтому он способен поражать проводящую систему сердца, вызывая блокады на различных уровнях сегментов, рекомендованное Американской ассоциацией эхокардиографии. Анализ нарушений регионарной сократимости миокарда ЛЖ проводился по унифицированной семибалльной шкале: 1 – нормокинезия, 2 – гипокинезия, 3 – акинезия, 4 – дискинезия, 5 – аневризма, 6 – акинезия с рубцом, 7 – дискинезия с рубцом. Суммарные нарушения регионарной сократимости оценивались с помощью индекса асинергии (ИА) ЛЖ, равного частному от деления суммы значений сократимости 16 сегментов на их количество. Статистическая обработка проводилась с помощью стандартных методов вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Наибольший интерес представляла группа больных с тяжелым течением миокардита, в которой у 77% больных отмечались нарушения проводимости. В этой группе были выделены две подгруппы: А – трое больных с нарушениями проводимости, при которых требовалась постановка ВЭКС (полная AV-блокада, бифасцикулярная блокада), и Б – десять больных с нарушениями проводимости, при которых не было необходимости в постановке ВЭКС (преходящая AV-блокада I степени, неполная или полная блокада одной ножки пучка Гиса или одной ветви левой ножки пучка Гиса, замедление внутрижелудочковой проводимости) (рисунок 1). В подгруппе А отмечался один летальный исход, несмотря на постановку ВЭКС. В подгруппе Б было три летальных исхода от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

В обеих подгруппах при ЭхоКГ-исследовании отмечались выраженные нарушения регионарной сократимости ЛЖ. Однако изучение локализации асинергичных сегментов показало, что в подгруппе А преимущественно были поражены передне-перегородочные, передние сегменты. У этих больных отмечались также инфарктоподобные изменения на ЭКГ (зубцы QS) в передних грудных отведениях. В подгруппе Б наиболее выражены были изменения нижних, задних или боковых сегментов (рисунок 2). У одного больного из подгруппы Б с летальным исходом миокардита отмечалась акинезия нижних и задних сегментов с формированием зубцов QS во II, III, aVF-отведениях, в то время как из нарушений проводимости наблюдалось всего лишь замедление внутрижелудочковой проводимости. ИА ЛЖ в обеих подгруппах был более 1,5, что свидетельствовало о поражении большого количества сегментов и тяжести этого поражения.

В группе больных со среднетяжелым течением миокардита только у двух больных (11%) отмечались нарушения проводимости: у одного больного с гипокинезией задне-перегородочного, нижнего сегментов развилась полная блокада правой ножки пучка Гиса, у второго больного с гипокинезией заднего и нижнего сегмента неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. У остальных больных этой группы хотя и отмечалась гипокинезия различных сегментов ЛЖ, в том числе передних и передне-перегородочных, тем не менее нарушений проводимости не было. Однако гипокинез у больных без нарушений проводимости отмечался всего лишь в двух-четырех сегментах и ИА ЛЖ был от 1,25 до 1,38.

|  |  |
| --- | --- |
| V1 |  |
| V2 |
| V3 |
| V4 |
| V5 |
| V6 |
|  | |

В группе с легким течением миокардита только у трех больных (9%) наблюдалась преходящая AV-блокада I степени и у одного больного — нарушения ВЖП (3%). Нарушений регионарной сократимости у них не наблюдалось (ИА ЛЖ был равен 1).

Известно, что дифтерийный токсин имеет тропность как к миокарду, так и к нервной системе [7]. Тропностью к нервной системе, в частности к проводящей системе сердца, и объясняются в литературе нарушения внутрисердечной проводимости, наблюдаемые при дифтерийных миокардитах [6]. Результаты нашего исследования демонстрируют, что в развитии нарушений проводимости не менее значимы поражения сократительного миокарда в тех участках, которые окружают проводящую систему сердца. Большое значение в появлении тех или иных нарушений проводимости имеет площадь поражения миокарда, то есть количество и степень выраженности поражения сегментов ЛЖ. При ИА ЛЖ более 1,5 у большинства больных наблюдаются нарушения проводимости. При ИА ЛЖ от 1,25 до 1,38 нарушения проводимости отмечаются только у 11% больных. При легких миокардитах, отсутствии нарушений регионарной сократимости ЛЖ у 6% больных отмечалась преходящая AV-блокада.

При большой площади поражения миокарда (ИА ЛЖ 1,5) локализация участков поражения обусловливает появление тех или иных нарушений проводимости. Поражение сегментов в области передней стенки, межжелудочковой перегородки приводит к развитию неблагоприятных в клиническом и прогностическом плане нарушений проводимости, таких как полная AV-блокада, бифасцикулярная блокада. Частая неэффективность постановки ВЭКС в этих случаях также доказывает отсутствие изолированного поражения проводящей системы сердца и наличие тяжелого поражения всего миокарда, в том числе и сократительных кардиомиоцитов. При локализации поражения миокарда только в области, окружающей проводящую систему сердца, вероятность эффективности ВЭКС значительно возрастает. При преимущественном поражении сегментов в области задней, нижней, боковой стенок ЛЖ и ИА ЛЖ более 1,5 нарушения проводимости возникают, но они не являются прогностически неблагоприятными.

В возникновении нарушений проводимости значение имеет не только патология проводящей системы сердца, но и кардиомиоцитов, а также площадь поражения миокарда

Итак, можно выделить группу больных с тяжелым течением миокардита (ИА ЛЖ 1,5) и преимущественным поражением небольшой площади миокарда; т. е. при небольшом количестве асинергичных участков нарушений проводимости передне-перегородочных сегментов ЛЖ эту группу можно рассматривать как прогностически неблагоприятную в плане развития полной AV-блокады. У таких больных развитие AV-блокады I степени необходимо расценивать как опасный признак, так как возможен очень быстрый переход к полной AV-блокаде.

При небольшом количестве асинергичных сегментов нарушений проводимости чаще всего не бывает, и только у 11% таких больных развивались изолированная полная или неполная блокада ветвей или ножек пучка Гиса. Локализация пораженных участков не влияет на появление нарушений проводимости, по всей видимости из-за небольшой площади поражения миокарда.

Таким образом, полученные данные демонстрируют существование связи между тяжестью, локализацией нарушений регионарной сократимости ЛЖ и появлением нарушений проводимости, а также позволяют выявлять прогностически неблагоприятную в плане развития полной AV-блокады группу больных для возможно более ранней постановки ВЭКС и повышения выживаемости в этой группе больных.

**Список литературы**

1. Голиков А. П., Ющук Н. Д., Газарян Г. А. и др. Нарушения регионарной сократимости левого желудочка при дифтерийных миокардитах. Сб. науч. раб. (ММСИ 75 лет). М., 1997. 61-62.

2. Турьянов М. Х., Беляева Н. М., Царегородцев А. Д. и др. // Дифтерия. М., 1996. C. 254.

3. Фаворова Л. А., Астафьева Н. В., Корженкова М. П. и др. // Дифтерия. М., 1988. C. 208.

4. Шульдяков А. А., Зайцева И. А., Цека Ю. С. и др. Дифтерийные миокардиты: клинико-лабораторные критерии тяжести. Сб. науч. тр. Махачкала, 1996. C. 78-80.

5. Arauljo J. A. R., Campelo A. L. P., Maia C. M. S. et al. Myocardite difterica de tipo maligno. // Arq. Bras. Card. 1990. 54 (2): 117-120.

6. Bethel D. B., Dulng N. M., Loan H. Th. et al. Prognostic valule of electrocardiographic monitoring of patients with severe diphtheria // Clin. Infect. Dis. 1995. 20: 1259-1265.

7. Collier R. J. Diphtheria toxin: mode of action and strulctulre // Bacteriol. Rev. 1975. 39: 54-59.

8. Stockins B. A., Lanas F. T., Saavedra J. G. et al. Prognosis in patients with diphtheric myocarditis and bradyarrhythmias: assesment of resullts of ventricullar pacing // Br. Heart. J. 1994. 72: 190-191.