

3. Страшнова О.В., Червинская А.В., Сосова Л.С. Изучение некоторых механизмов действия галотерапии // Пульмонология. – 1995.- Прил.: 5-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания / Под ред. А.Г.Чучалина. – Тез. 607.
4. Шеина Л.Н., Лизунова Н.И., Касимцева Е.В. и др. Галотерапия в реабилитации больных хроническими заболеваниями органов дыхания // Кремлев. мед. клин. вестн. – 1999. – № 3. – С. 12-15.

SUMMARY

THE APPLICATION OF NOT MEDICATIONAL TECHNOLOGIES OF BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS TREATMENT

Lemko I.S., Alexandrovych T.A., Kopinetz I.I., Holovatsky T.A.

The high effectiveness of new medicational technologies of bronchial asthma patients treatment is proved in the given article.

Key words: bronchial asthma, new not medicational technologies, bronchial obstruction, lungs ventilation

УДК 616.127-002-07

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ

Лінчевська С.О., Рішко М.В., Плиска О.П., Доценко М.І., Фущич В.Ю., Чендей Т.В., Демко Н.М.

Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної терапії, м. Ужгород

РЕЗЮМЕ: на підставі обстеження 45 пацієнтів із міокардитом, охарактеризовано клініко-інструментальні та лабораторні маркери оцінки перебігу ГМ та ХМ. Встановлено вірогідні відмінності гемодинаміки при важкому перебігу захворювання, зміни у лабораторних показниках при гострому перебігу захворювання, а також високу інформативність ДМ ЕКГ для виявлення порушень ритму і провідності у цієї категорії хворих.

Ключові слова: міокардит, діагностика

Вступ. Міокардити – це ураження серцевого м'язу переважно запального характеру, що зумовлені безпосередньою дією низки чинників або опосередковані імунними механізмами [2]. Термін „міокардит” був запропонований у 1837 р. Sobernheim, котрий вважав основною ознакою цього захворювання інфекційний чинник, запалення міокарда та гострі судинні порушення.

Розповсюдженість міокардиту за даними автопсій померлих від випадкових травм складає 1-3% [4]. Частота прижиттєвої діагностики міокардиту за даними клінічного та рутинного інструментального обстеження коливається у досить широких межах – від 0,02 до 40%. Це пояснюється різними контингентами хворих та підходами до діагностики міокардиту [1]. Найбільш інформативними слід вважати показники, що базуються на використанні стандартизованих, т.зв. далаських, критеріїв біопсійної діагностики міокардитів, згідно з якими частота міокардиту коливається від 4 до 25% [1]. У багатоцентровому дослідженні ефективності лікування міокардиту [5] це захворювання було виявлене у 9,4% серед 2224 хворих, яким була виконана ендоміокардіальна біопсія для верифікації причини ураження міокарда. Враховуючи значну кількість безсимптомних форм, справжня поширеність міокардиту, очевидно, є ще більшою.

Міокардит можуть спричиняти практично всі відомі інфекції. Проте найчастішою причиною захворювання є віруси, серед яких найбільшу питому вагу займають ентеровіруси, передовсім віруси Коксакі групи В. Частота міокардитів, що зумовлені вірусом Коксакі В, складає 39-78% се-

ред усіх обстежених хворих [3]. Вірус грипу є причиною міокардиту в 27,5% випадків. Виключивши неінфекційні та специфічні інфекційні причини міокардиту, з великим ступенем імовірності можна припустити його вірусну етіологію, зважаючи на значну розповсюдженість вірусної інфекції та недосконалість існуючих методів її виявлення.

Мета дослідження. Провести аналіз клініко-анамнестичних характеристик, даних інструментальних (ЕКГ, ЕхоКС, добове моніторування [ДМ] ЕКГ) та лабораторних досліджень у хворих на міокардит.

Матеріали та методи. Обстежено 45 хворих на міокардит, що були госпіталізовані в відділення загальної кардіології Закарпатського обласного кардіологічного диспансеру в 2005 році. Відомо, що діагностика міокардиту може бути ускладненою через неспецифічність його симптоматики. Відтак при постановці діагнозу брали до уваги наступне:

- вказівки в анамнезі на зв'язок захворювання з передуючими епізодами респіраторно-вірусних та бактеріальних інфекцій, гарячки нез'ясованого генезу, алергією, контактом з токсичними речовинами;
- наявність вогнищ хронічної інфекції, зокрема носоглоткової;
- попередні алергічні захворювання;
- розвиток кардіальних симптомів переважно у осіб молодого та середнього віку;
- скарги, що притаманні для захворювань серця (задишка, серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця, болі в ділянці серця);

- об'єктивні ознаки ураження міокарда (кардіо-омегалія, ослаблені тони, систолічний шум над верхівкою, прояви недостатності кровообігу, ехокардіографічні ознаки дисфункції міокарда);

- зміни на ЕКГ (порушення серцевого ритму та провідності, зміни реполяризації);

- поява лабораторних ознак, що вказують на активність міокардиту (прискорення ШОЕ, „біохімічний синдром запалення”, підвищення активності АСТ, АЛТ).

Отже, діагноз ставили на підставі клінічних, інструментальних та лабораторних критеріїв, які збігаються з рекомендаціями Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1973), а також з рекомендаціями Aretz, 1986 та Maze і Adolf, 1990.

При гострому міокардиті проводилась диференціальна діагностика з нейро-циркуляторною дистонією та гострим перикардитом, а при хронічному міокардиті – з ІХС, вадами серця, хронічним перикардитом та дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП). При важкому міокардиті найбільш складною була диференціальна діагностика з ДКМП. Клінічні спостереження із застосуванням ендоміокардіальної біопсії в динаміці показали, що у 10-33% хворих наслідком активного міокардиту є виникнення ДКМП [6, 7]. Ці спостереження торкаються в основному важкого перебігу міокардиту, перш за все вірусної етіології.

Результати досліджень та їх обговорення. Обстежені 45 хворих склали 2 групи: 1 група – 12 хворих на гострий міокардит (ГМ), 2 група – 33 хворих на хронічний міокардит (ХМ). Серед хворих на ГМ було 4 жінки та 8 чоловіків (співвідношення 1:2), віком від 20 до 51 року (в середньому 34,4 року). 9 хворих початок захворювання пов'язували з перенесеною ГРВІ, 2 – з переохолодженням, 1 – з перенесеною пневмонією, тобто у переважній більшості хворих перші клінічні ознаки захворювання з'явилися на тлі гострої респіраторної інфекції або через 1-2 тижні після неї. У ряді випадків виявлені обставини, що схилили до розвитку захворювання: переохолодження, фізичне перевантаження, нервово-психічний стрес, зловживання алкоголем.

Хворі скаржились на задуху (100%), серцебиття (66,7%), перебої в роботі серця (58,3%), болі в серці (41,7%), слабкість (66,7%), підвищення температури тіла (33,3%), набряки нижніх кінцівок (8,3%). Тривалість захворювання до надходження в стаціонар у 3 хворих склала 1 тиждень, у 1 хворого – 2 тижні, у 4 – 3 тижні, у 1 – 1 місяць, ще у 1 – 2 місяці, у 2 – 3 місяці. Серед 12 хворих СН І стадії виявлена у 6 хворих, СН ІІА стадії – у 2 хворих, СН ІІБ стадії – у 4 хворих. Відповідно у 6 хворих діагностовано легкий перебіг захворювання, у 2 – середньої важкості та у 4 хворих – важкий перебіг захворювання.

На ЕКГ виявили: екстрасистолію (2 випадки), тріпотіння передсердь (ТП) (1), повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (2), повну проксимальну АВ-блокаду (1), гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ) (4), поєднану гіпертрофію шлуночків (1), дифузні зміни міокарда (5). Середні показники ЕхоКС у хворих на ГМ з легким перебігом (1А група) практично не відрізнялися від норми. У 1 хворого виявили пролапс мітрального клапана (ПМК) І ст., у 2 хворих – локальний гіпокінез стінок ЛШ, лише у 1 хворого виявлено помірну дилатацію лівих відділів, помірне зниження скоротливої здатності міокарда. У хворих з важким перебігом захворювання (1В група) та перебігом захворювання середньої важкості (1Б група) спостерігалось збільшення показників кінцево-діастолічного розміру (КДР), кінцево-сistolічного розміру (КСР), кінцево-діастолічного об'єму (КДО), кінцево-сistolічного об'єму (КСО) ЛШ, розміру лівого передсердя (ЛП), а також зменшення фракції викиду (ФВ), як по відношенню до норми, так і по відношенню до показників ЕхоКС у хворих 1А групи ($p < 0,05$). Відзначено тенденцію до збільшення показника розміру правого шлуночка (ПШ), а також товщини міокарда міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ЗЛШ) у хворих 1 Б, В груп по відношенню до цих показників у хворих 1А групи (відповідно 2,95 см проти 1,75 см, 0,98 см проти 0,93 см та 1,02 см проти 0,93 см). Дифузний або локальний гіпокінез мав місце в усіх випадках, відносна мітральна недостатність – у 5 випадках, в 1 випадку виявлені тромби у ЛШ.

У 6 із 12 хворих, тобто у кожного другого хворого, всі лабораторні показники були в межах норми. У 6 хворих були позитивні гострофазові показники (у 3 – прискорена ШОЕ, ще у 3 – позитивний CRP або ASL-O, підвищений рівень АСТ, АЛТ).

Серед 33 хворих на ХМ було 27 чоловіків та 6 жінок віком від 17 до 58 років (середній вік 38,6 років). До 1 року хворіли 15 хворих, до 3 років – 9 хворих, до 10 років – 6 хворих та більше 10 років – 3 хворих. У 16 хворих виявлено СН І стадії, у 12 – СН ІІА стадії, у 5 – СН ІІБ стадії. Легкий перебіг захворювання діагностували у 16 хворих, середньої важкості – у 12 хворих та важкий перебіг – у 5 хворих на хронічний міокардит. 14 хворих початок захворювання пов'язували з перенесеною ГРВІ, 5 хворих в минулому лікувались з приводу ГМ, 2 хворих початок захворювання пов'язували з пневмонією. Хворі відзначали задишку при фізичному навантаженні (84,8%), серцебиття (51,5%), відчуття перебоїв у роботі серця (39,4%), болі в ділянці серця (39,4%), слабкість (48,5%), субфебрильну температуру тіла (6,1%), запаморочення (12,1%), набряки нижніх кінцівок (30,3%), ядуху (21,2%). Таким чином, найбільш частими скаргами були:

задишка, кардіалгія, серцебиття, слабкість та перебої в роботі серця.

На ЕКГ виявили: синусову тахікардію (8 випадків), екстрасистолію (5), фібриляцію передсердь (1), ТП (4), повну БЛНПГ (3), повну блокаду правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) (2), повну АВ-блокаду (1), транзиторну СА-блокаду II ст. I типу з періодикою Венкебаха (1), гіпертрофію ЛШ (13), дифузні зміни міокарда (12).

ДМ ЕКГ виконано 13 хворим на ХМ. Епізоди синусової тахікардії виявлені в усіх хворих. Спостерігалися також: поодинокі надшлуночкові екстрасистоли (НШЕ) (2), поодинокі НШЕ та шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) (2), часті НШЕ (5), часті НШЕ та ШЕ (2), пароксизми ТП (1), епізоди пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії (3), міграція суправентрикулярного водія ритму (2), минуца СА-блокада II ст. I типу з періодикою Венкебаха (2), епізоди АВ-блокади I ст. (1) та II ст. I типу з періодикою Венкебаха (2), повна БЛНПГ (1), повна БПНПГ (1). Проаналізовано стандартні ЕКГ цих 13 хворих. Серед 13 ЕКГ варіант норми виявлено у 3 випадках, ще на 7 ЕКГ виявлено гіпертрофію ЛШ та (або) дифузні зміни міокарда і лише на 3 ЕКГ – екстрасистолію (1), повну БЛНПГ (1) та повну БПНПГ (1). Отже, лише ДМ ЕКГ дає можливість виявити притаманні міокардиту порушення ритму і провідності у всіх хворих. Так, лише при ДМ були виявлені характерні для міокардиту міграція суправентрикулярного водія ритму, транзиторні блокади різного рівня, шлуночкові тахіаритмії. Це дає підставу рекомендувати проведення ДМ ЕКГ усім хворим на міокардит.

При аналізі показників ЕхоКС в 2А групі хворих достовірних змін не виявлено. ПМК I ст. мав місце у 2 випадках, ПМК II ст. – у 3 випадках, ПМК III ст. – в 1 випадку. В той же час у хворих

2Б групи спостерігалось збільшення показників КДР, КСР, КДО, КСО, розміру ЛП, зниження ФВ, дифузний або локальний гіпокінез стінок ЛШ, ПМК I ст. (3) і ПМК II ст. (1). У хворих 2В групи виявлено достовірне збільшення показників КДР, КСР, КДО, КСО, розміру ЛП, що склали відповідно $6,22 \pm 1,08$ см, $4,78 \pm 0,99$ см, $197,1 \pm 18,5$ мл, $112,8 \pm 16,3$ мл, $4,67 \pm 0,52$ см, проти $5,19 \pm 0,49$ см, $3,48 \pm 0,37$ см, $129,2 \pm 7,8$ мл, $47,7 \pm 10,6$ мл, $3,39 \pm 0,32$ у хворих 2А групи ($p < 0,05$). ФВ складала $42,41 \pm 5,82\%$ проти $59,47 \pm 5,83\%$ у хворих 2А групи, тобто вона була достовірно нижчою. Спостерігалась тенденція до збільшення товщини МШП та ЗСЛШ у хворих 2В групи, порівняно з 2А групою.

Лише у 5 хворих із 33 мали місце зміни лабораторних показників: у 2 випадках прискорена ШОЕ, ще у 2 випадках позитивний СРР, у 2 випадках – зростання рівнів АСТ та АЛТ, що в ряді випадків можна було пов'язати з наявністю вогнищ інфекції. Таким чином, ці показники не можуть мати суттєвого значення для діагностики ХМ, тобто відсутність „біохімічних показників запалення” не виключає діагнозу ХМ.

Висновки. 1. Незважаючи на значну кількість клінічних, лабораторних та інструментальних методів діагностики міокардиту, для нього не існує чіткого специфічного діагностичного методу. Єдиним методом, котрий дозволяє виявити специфічні ознаки цього захворювання, є ендоміокардіальна біопсія.

2. Комплексне використання клінічних, анамнестичних характеристик разом із лабораторними, рентгенологічними, ЕКГ та ЕхоКС методами дослідження дозволяє поставити діагноз міокардиту і визначити характер його перебігу (гострий, хронічний).

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. Т. 2. – К.: Здоров'я, 2002. – С. 26.
2. Палеев Н.Р. Миокардиты // Болезни сердца и сосудов. Т. 2 / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – С. 178-198.
3. Eggers H.J. Mertens Th. Viruses and myocardium: notes of a virologist // Eur. Heart J. – 1987. – Vol. 8, Suppl. J. – P. 129-133.
4. Gravinis M.B., Sternby W.H. Incidence of myocarditis // Arch. Pathol. Lab. Med. – 1991. – Vol. 115. – P. 390-392.
5. Guigley P.J., Richardson P.J., Meany B.T. et al. Long-term follow-up of acute myocarditis. Correlation of ventricular function and outcome // Eur. Heart J. – 1987. – Vol. 8, Suppl. J. – P. 39-42.
6. Myocarditis Treatment Trial (MTT) investigators. Incidence and clinical characteristics of myocarditis // Circulation. – 1991. – Vol. 84, Suppl. 11. – P. 2.
7. O'Connell J., Mason J. Immunosuppressive therapy in experimental and clinical myocarditis // Pathol. Immunopathol. Res. – 1988. – Vol. 7. – P. 292-298.

SUMMARY

CLINICAL, INSTRUMENTAL, AND LABORATORY MARKERS IN ASSESSMENT OF MYOCARDITIS COURSE
Linchevs'ka S.O., Rishko M.V., Plyska O.P., Dotsenko M.I., Fushchych V.Yu., Chendey T.V., Demko N.M.

Based on the data on 45 patients, the clinical, instrumental, and laboratory markers of acute and chronic myocarditis have been characterized. In patients with severe disease, substantial differences in haemodynamics have been found, as well as shift in lab data in acute myocarditis, and high performance of ambulatory ECG monitoring for diagnosis of arrhythmia and conduction abnormalities in this subset of patients.

Key words: myocarditis, diagnosis