



УКРАЇНА

(19) UA (11) 33582 (13) U

(51) МПК (2006)

A61B 5/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОЇ ДИСТРОФІЇ З ПЕРЕХОДОМ В МІОКАРДИТ ПРИ ДИФТЕРІЇ

1

2

(21) u200803541

(22) 19.03.2008

(46) 25.06.2008, Бюл.№ 12, 2008 р.

(72) КОНЄВ ВІТАЛІЙ ІВАНОВИЧ, UA

(73) КОНЄВ ВІТАЛІЙ ІВАНОВИЧ, UA

(57) Спосіб профілактики та лікування токсичної дистрофії з переходом в міокардит при дифтерії, що включає загальноприйняте лікування певними

дозами антитоксичної сироватки і антибіотиками з перших днів, який відрізняється тим, що з першого дня лікування дифтерії застосовують сеанси гіпербаричної оксигенації в одномісних камерах під тиском в середньому 1,5 атм (0,145 МПа) протягом 45 хвилин 1 раз на добу, при локалізованій дифтерії до 4-5 сеансів, при розповсюдженій та токсичній - до 9 сеансів.

Корисна модель належить до медицини, а саме до профілактики та лікування токсичної дистрофії та міокардиту при дифтерії.

Дифтерія є гострим інфекційним захворюванням, яке супроводжується токсичним ураженням чутливих систем і особливо серцево-судинної. Це ураження вже на початку захворювання проявляється розвитком інфекційно-токсичного шоку, ознак міокардиту з порушенням ритму та провідності. Важким перебігом відмічаються токсична та розповсюджена форми дифтерії, які склали відповідно 14% та 25% (Звітні дані Центрального інфекційного госпіталю в м. Кабулі). Збільшенню розповсюдженості форми дифтерії сприяли:

- екстремальні кліматичні умови з 15-20% екогенною гіпоксією,
- хронічний нервово-психічний стрес,
- частота пізнього виявлення захворювання, а значить і запізненого лікування.

Основний механізм біологічної дії дифтерійного токсину пов'язаний з його здатністю конкурувати з тканинним дихальним ферментом (цитохромом В), токсин заміщає цей фермент та блокує процес перенесення кисню до клітинних субстратів. Гіпоксія, яка виникає, посилена екзогенною гіпоксією, веде до розвитку вторинних змін, особливо в чутливих системах: серцево-судинній, нервовій і в наднирниках, обумовлюючи їх ураження, розвиток ускладнень та летальний кінець.

Ураження серцево-судинної системи відмічається при всіх формах дифтерії, особливо при розповсюдженій. Механізм ураження міокарду, за П.С. Мощичем: вплив токсинів на коронарні судини та міокард, розвиток коронарної недостатності,

ранній параліч серця. Дія токсину на вегетативну нервову систему призводить до розвитку колапсу. Цьому сприяє, на нашу думку, і безпосередній вплив токсину на тонус судин, викликаючи їх параліч. Характерними ознаками ураження серця при дифтерії є токсична дистрофія з переходом в дифузний міокардит, основними ознаками якого є:

- блідість шкірних покривів,
- артеріальна гіпотонія,
- глухість серцевих тонів,
- незначне на початку захворювання розширення границь серця,
- поява шумів в серці.

Неспецифічні електрокардіографічні зміни характеризуються частими порушеннями ритму та провідності на фоні реполяризаційних змін у вигляді зниження вольтажу зубця Т у відведеннях аж до негативного.

Із 6 випадків дифтерії, які закінчились летальним кінцем, за даними нашого аналізу, в 5 випадках безпосередньою причиною плачевного кінця була гостра серцева недостатність, в одному випадку - серцево-легенева. На секції: збільшення серця незначне, м'яз тусклий, дряблий, вибухає в розрізі. Гістологія міокарду - типова картина вираженої дистрофії: проміжний набряк, практично зникнення поперечної покресленості, зернистість кардіоцитів, зміни ядер - картина глибокого дистрофічного ураження паренхіми міокарду. В стромі міокарду - дилатація, повнокрів'я мікросудин, стаз крові, ознаки порушення мікроциркуляції. В трьох випадках відмічена лімфоцитарна інфільтрація в різному ступіні виражена, макрофаги, гістіоцити - підтвердження переходу виражених дистрофічних

(13) U

(11) 33582

(19) UA

змін міокарду у запальні.

Отже, токсична дистрофія міокарду, яка переходить в дифтерійний міокардит, лежить в основі розвитку гострої серцевої недостатності з летальним кінцем. До цього часу лікування дифтерії та її ускладнень регламентується наказом МОЗ СРСР №450 від 1986 року: «Про міри з попередження захворювань дифтерією». Цей наказ доповнений наказом №192 від 1999 року: «Про заходи покращення бактеріальної діагностики дифтерії в Україні». Існуюче лікування міокардитів є комплексним із застосуванням антибіотиків, десенсибілізуючих засобів, кортикостероїдів, протизапальних нестероїдів, метаболіків, кардіотонічних та сечогінних препаратів при необхідності, тривалим, на протязі 6-8 тижнів, часто з переходом в міокардитичний кардіосклероз [Паращак А.П. і др., 1988]. Результат - морфологічний, тобто з позитивними змінами міокардиту, що обумовлює різке зниження фізичної працездатності того, що перехворів.

В основу корисної моделі поставлене завдання, яке полягає в тому, щоб у хворих на розповсюджену та токсичну дифтерію, а також на локалізовану, але з проявами міокардиту, зупинити розвиток токсичної дистрофії з наступним її переходом в міокардит. Необхідність в ранньому впливі на міокард з метою зупинки розвитку дистрофії з переходом її в міокардит виходить із результатів експериментальних досліджень на тваринах, згідно яких на фоні вираженої дистрофії міокарду вже на 4-5 добу виникають гістологічні ознаки його запалення [Мыш Г. Д. і др., 1980].

При гістологічному дослідженні міокарду померлих на 3-4 добу від дифтерії нами також встановлені прямі ознаки дистрофії міокарду, які сполучаються із змінами ядер, що підкреслює наближення неповоротних змін, а також порушен-

ня мікроциркуляції та гістологічні ознаки запалення: лімфоцитарна інфільтрація, клітинний поліморфізм (макрофаги, гістіоцити). Потрібно відмітити, що перехід клітинного моно- в поліморфізм підкреслює поглиблення запального процесу в міокарді, не дивлячись на ранній період.

Поставлене завдання вирішується тим. Що поряд із загальноприйнятим лікуванням певними дозами антитоксичної сироватки і антибіотиками з перших днів в лікування важких форм дифтерії включається гіпербарична оксигенація в одномісних камерах під тиском в середньому 1,5 атм (0,145 МПа) протягом 45 хвилин один раз на добу, до 4-5 сеансів при локалізованій, до 9 сеансів при розповсюдженій і токсичній дифтерії (Кисень в балонах поставлявся від кисневих станцій, які були в кожній авіаційній льотній в частині).

Застосування при дифтерії зіву гіпербаричної оксигенації сприяє порівняно швидкому зникненню лихоманки, інтоксикації, запальних змін в зіві, ознак гіпоксії (ішемії) міокарду, порушень ритму та провідності. Сприятливий вплив ГБО на перебіг та результат захворювання обумовлений, мабуть, її здатністю усувати вплив гіпоксії та вторинні зміни у вигляді дистрофії в життєво важливих органах, в т.ч. в серці, підвищуючи їх енергозабезпечення та стійкість до токсинів, стимулювати репаративні процеси та відновлювати функціональний стан імунної системи.

Позитивна дія гіпербаричної оксигенації часто проявлялась вже після 2 сеансу. Знижувались астеносенситивні прояви, клінічні та електрокардіографічні ознаки ураження серцево-судинної системи, в першу чергу - тахікардія, порушення провідності. Попереджувався розвиток повної поперечної блокади серця, яка безпосередньо призводила до летального кінця.

Таблиця

Порівняльна ефективність комплексної терапії
інфекційних хвороб за звітними даними Центрального інфекційного госпіталю (м. Кабул)

Критерії ефективності ГБО	При черевному тифі середньо-важкої форми, в днях	При дифтерії, в днях
1. Без застосування ГБО: - ознаки міокардиту зберігаються - ЕКГ нормалізується	24 38	17 28
2. При застосуванні ГБО: - ознаки міокардиту зберігаються - ЕКГ нормалізується	13 20	11 12

Про ефективність гіпербаричної оксигенації свідчать наступні дані:

1. Із 299 хворих, які лікувались з приводу дифтерії із застосуванням ГБО летальний кінець відмічено в 6 випадках (Звітні дані Центрального інфекційного госпіталю).

2. На висоті дифтерійної хвилі, за даними обласної статистики, захворіло 29 чоловік, летальний кінець відмічено в 9 випадках, тому що гіпербарична оксигенація в зв'язку з відсутністю в обласній інфекційній лікарні барокамери, не проводилась і не проводиться в теперішній час.

Спроба лікувати дифтерійного хворого в інфе-

кційному відділенні з наступним переводом його в обласну лікарню для лікування міокардиту, який вже розвинувся, гіпербаричною оксигенацією виявилась малоефективною. Висока ефективність ГБО проявляється перш за все в тому випадку, коли сеанси проводяться з першого дня поступлення. Вони обривають токсичне ураження серця і наступний розвиток міокардиту.

Література:

1. Мыш Г.Д., Непомнящих П.М. Ишемия миокарда и реваскуляризация сердца. - Новосибирск. - 1980. - Сибирское отделение. - 295с.

2. Паращак А.П., Манько В.И., Мазепа М.А. и

др. Диагностика и лечение неревматических миокардитов // Врачебное дело. 198. - №2. - С.31-33.

3. Приказ МЗ СССР №450 от 1986: «О мерах по предупреждению заболевания дифтерией».

4. Наказ МОЗ України №192 від 1999 року: «Про заходи покращення бактеріальної діагностики дифтерії в Україні».