

Zusammenfassung

Bei echokardiographischen Routine-Untersuchungen fiel bei Patienten mit einer lange zurückliegenden Diphtherie-Erkrankung eine beidseitige Vorhofvergrößerung auf, ohne daß eine weitere zugrunde liegende Herzerkrankung erkennbar war. Derartige Veränderungen wurden bisher in der Fachliteratur nicht beschrieben. Die vorliegende Studie wurde durchgeführt um der Frage nachzugehen, ob nach einer Diphtherieerkrankung in der Jugend im höheren Lebensalter signifikante Spätschäden am Herzen faßbar sind. Die hierzu durchgeführten Untersuchungen waren ein EKG, eine Röntgenuntersuchung des Thorax, die Echokardiographie und Phonomechanokardiographie.

Im Rahmen des normalen Krankenhausbetriebes wurden 50 Patienten erfaßt, die eine entsprechende Diphtherieanamnese hatten. Bei keinem dieser Patienten war anamnestisch zum Zeitpunkt der akuten Erkrankung eine Diphtheriemyokarditis nachgewiesen worden. Diese Patienten wurden einem bezüglich der Begleiterkrankungen und der Altersstruktur vergleichbaren Kontrollkollektiv gegenübergestellt.

Bei der Röntgenuntersuchung des Thorax war kein pathologischer Befund zu erheben, der für die beschriebenen regelmäßigen Veränderungen als Erklärung dienen kann. Das EKG zeigte keine einheitlichen Formveränderungen, jedoch in der Diphtheriegruppe einen mit 20% hohen Anteil von Patienten mit Vorhofflimmern. Die Ausbildung einer diastolischen Relaxationsstörung der Ventrikel, die sich dopplerechokardiographisch anhand des V_E/V_A -Verhältnisses nachweisen läßt, stellt den zentralen Befund dar. Auch bei der Mechanokardiographie liegen in Form einer hohen A-Welle Hinweise für eine diastolische Dehnbarkeitsstörung vor.

Diese Dehnbarkeitsstörung, die in der Diphtheriegruppe bei 80% der Patienten nachweisbar ist, entsteht möglicherweise dadurch, daß es im Rahmen der akuten Diphtherie durch eine interstitielle Myokarditis zu einer Destruktion von Herzmuskelfasern mit Ausbildung kleiner Narbenherde kommt. Die chronische Druckbelastung der Vorhöfe führt dann im Laufe der Jahre zu der beobachteten allmählichen Vorhofvergrößerung, wobei zusätzliche belastende Faktoren wie eine arterielle oder pulmonalarterielle Hypertonie den Effekt verstärken.

Der hohe Anteil von Patienten mit Vorhofflimmern innerhalb der Diphtheriegruppe gegenüber dem Kontrollkollektiv läßt sich folglich durch die beschriebene Vorhofvergrößerung erklären, zum anderen aber auch durch eine direkte Schädigung der Vorhofmuskulatur durch die Toxinwirkung mit der Folge einer Fibrosierung des Myokards.

Summary

In echocardiographic routine-examination some patients, who have had a diphtheria during childhood were noticed to have a biatrial enlargement, without a concurring heart failure. Such pathologic changes as a complication of a diphtheria has not been described before. This study was initiated to determine late cardiac disorders after a diphtheria. Examinations included an ECG, Chest-X-Ray, echocardiography and polymechanocardiography.

In this study 50 patients were included, who had a diphtheria in past. None of the patients had a myocarditis at the same time as acute diphtheria. They were compared to 50 patients, who had not had a diphtheria in history. Chest -X-ray showed no significant pathology. In ECG a high incidence of patients (20%) with atrial fibrillation was noticed. In echocardiography the development of a ventricular diastolic relaxation pattern of the mitral inflow is the main observation. A similar observation is a high A-wave in mechanocardiography.

The diastolic relaxation-pattern is seen in 80% of the patients with a diphtheria in youth. It may be a sequel of a interstitiell myocarditis while acute diphtheria with destruction of single muscle fibres and development of a fibrosis. Over the years chronic pressure may lead to the seen biatrial enlargement. Additional factors as increased blood pressure amplifies the effect. The high incidence of patients with atrial fibrillation in the group of patients who had a diphtheria may be explained by the atrial enlargement itself as well as by the mild fibrosis after toxin-induced destruction of single muscle fibres in diphtheric myocarditis.