

*В.Д. Москалюк, О.С. Полянська*

## **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФАЗОВОЇ СТРУКТУРИ СЕРЦЕВОГО ЦИКЛУ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АНГІНИ**

Кафедра інфекційних хвороб (зав. – проф. А.М. Сокол)  
Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** серце, судини, полікардіографія, ангіни.

**Резюме.** Вивчено стан серцево-судинної системи у хворих на ангіни. Відмічено залежність знайдених змін від характеру уражень мигдаликів, періоду захворювання, кратності перенесених ангін. Встановлено, що найбільш виражені зміни гемодинаміки спостерігалися в гострому періоді захворювання у осіб з важким перебігом, ускладненнями у вигляді паратонзиліту або паратонзиллярного абсцесу та у осіб, в яких ангіни виникали повторно. У періоді реконвалесценції відмічено тенденцію до нормалізації показників фазової структури серцевого циклу. На основі отриманих даних обґрунтована необхідність диспансерного спостереження реконвалесцентів.

**Вступ.** Одним із провідних факторів, здатних викликати захворювання серцево-судинної системи в молодому віці є ангіни. Встановлено, що вони нерідко є причиною розвитку таких захворювань, як міокардит, ревматизм, гломерулонефрит, поліартрит та інші, які можуть призводити до тривалої втрати працездатності [2]. Інфекційний агент може зумовити пошкодження міокарда з розвитком міокардиту як безпосередньо проникаючи в тканини серця, утворюючи токсин, до якого чутливі міокардіоцити, так і викликаючи імунні розлади й залучаючи в патологічний процес міокард. Симптоми ураження міокарда можуть виникнути також внаслідок порушення вегетативної іннервації, яка бере участь у регулюванні функцій серця [4].

Однак, функціональний стан серцево-судинної системи у хворих на ангіни вивчено недостатньо.

Впродовж 1959-1971 років були опубліковані роботи В.Г. Бочоришвілі та співавторів, присвячені вивченню функціонального стану серцево-судинної системи при ангінах із застосуванням методу полікардіографії. Але при аналізі полікардіограм враховувались тільки окремі показники фазової структури серцевого циклу.

Враховуючи несприятливу ситуацію з дифтерії, складності в проведенні диференційної діагностики ангін та дифтерії, розвиток важких ускладнень, які можуть призводити навіть до інвалідності [2], поглиблене вивчення впливу ангін на стан серцево-судинної системи є актуальним.

**Мета роботи.** Вивчити в динаміці стан серцево-судинної системи у хворих на ангіни в залежності від характеру, важкості перебігу та ускладнень хвороби з метою корекції виявлених порушень.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 95 хворих на ангіни віком від 16 до 32 років, з них чоловіків – 56, жінок – 39. Залежно від

встановленого діагнозу хворі були розділені на 4 групи: I – катаральна ангіна – 25 (26,3%) пацієнтів; II – фолікулярна ангіна – 23 (24,2%) пацієнти; III – лакунарна ангіна, ускладнена паратонзиллярним абсцесом – 30 (31,6%) пацієнтів; IV – ангіна Симановського-Венсана – 17 (17,9%) пацієнтів. Контрольну групу склали 20 осіб молодого віку без уражень серцево-судинної системи.

Для вивчення стану гемодинаміки застосовувались наступні інструментальні методи дослідження: вимірювання артеріального тиску (мінімального та максимального); електрокардіограма (ЕКГ), фонокардіограма (ФКГ), сфігмограма (СГ) центрального та периферичного пульсу.

Застосовувався 8-канальний полікардіограф «Мінгограф-81» фірми «Елема». Запис проводився за швидкості руху паперу 50 мм/сек. ЕКГ реєструвалась в 12 стандартних відведеннях, фонокардіограма – з верхівки серця та «п'ятої точки», сфігмограми сонної та стегнової артерій з відповідних позицій.

Аналіз ЕКГ проводився за загальноприйнятою методикою, з урахуванням вікових норм [3,8].

Розрахунок фаз систоли лівого шлуночка здійснювався шляхом полікардіографічного обстеження за методикою К. Блумбергера в модифікації В.Л. Карпмана [1]. На основі отриманих даних визначались величини систолічного об'єму (СО) за формулою Бремзера і Ранке, хвилинного об'єму (ХО), периферичного опору судин (ПО) за формулою Франка-Пуазейля [6,7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що середні показники максимального та мінімального артеріального тиску (АТ) у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом та фолікулярну ангіну в порівнянні з контрольною групою (АТсист.  $110,5 \pm 1,24$  мм рт. ст.; АТдіаст.  $80,2 \pm 1,36$  мм рт. ст.) були зниженими і становили відповідно  $100,6 \pm 1,64$  мм рт. ст. ( $p < 0,02$ ) та  $75,4 \pm 1,67$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

У хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, в гострому періоді хвороби спостерігалось скорочення інтервалу R-R ( $0,660 \pm 0,058$  с) і відповідно цьому збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) за 1 хвилину ( $91,5 \pm 0,76$ ), що вірогідно відрізнялось від показників контрольної групи:  $0,820 \pm 0,018$  ( $p < 0,05$ ) та  $72,5 \pm 0,82$  ( $p < 0,05$ ) відповідно.

На момент виписки із стаціонару реконвалесцентів, які хворіли на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, інтервал R-R в порівнянні з нормальними величинами залишався подовженим і становив  $0,900 \pm 0,079$  с ( $p < 0,05$ ), ЧСС –  $67,8 \pm 0,67$  ( $p < 0,05$ ).

У хворих на катаральну ангіну та ангіну Симановського-Венсана рівень артеріального тиску та частота серцевих скорочень як у гострому періоді захворювання, так і в періоді одужання суттєво не відрізнялись від нормальних показників.

У 22 хворих (23,9%) виявлено подовження інтервалу PQ більше 0,20 с, (в середньому  $0,230 \pm 0,009$  с), яке нормалізувалось в періоді одужання. Однак, у 6 чоловік (6,3%) перед випискою з стаціонару вказаний інтервал залишався дещо подовженим ( $0,210 \pm 0,007$ ,  $p > 0,05$ ).

Розширення комплексу QRS спостерігалось у 32 пацієнтів (33,6%) в гострому періоді захворювання, що свідчить про порушення провідності в серцевому м'язі. В періоді реконвалесценції комплекс QRS залишався

подовженим в 11 (11,5%) хворих, у решті випадків наступила його нормалізація, що свідчить про покращання метаболізму міокарда. У 10 хворих (10,5%) реєструвалась неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, у 3 (3,1%) – повна блокада правої ніжки пучка Гіса; у 12 (12,6%) – повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

У 12 хворих (12,6%) на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, спостерігалась косонизхідна депресія сегмента ST, яка в середньому становила  $1,200 \pm 0,051$  мм. Депресія ST з урахуванням даних ехокардіографії дозволяє припустити перенавантаження лівого шлуночка та розвиток коронарної недостатності. Сегмент ST в періоді одужання залишався нижчим ізоелектричної лінії тільки у 2 (2,1%) хворих. Це зниження становило в середньому  $0,809 \pm 0,062$  мм. У решті хворих наступила його нормалізація. У 12 (12,6%) хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, спостерігалось зниження амплітуди зубця T, у 8 (8,4%) хворих він був двофазовим, у 4-х (4,2%) відмічалась його інверсія. На момент виписки із стаціонару амплітуда зубця T залишалась зниженою у 5 (5,2%) хворих, у 3 (3,1%) хворих він залишався двофазовим. У решті хворих зубець T нормалізувався.

Таким чином, дослідження ЕКГ у хворих на ангіни показало, що зміни спостерігались не тільки в гострому періоді захворювання, а залишались і у багатьох (15%) реконвалесцентів. Вони характеризувались синусовою тахікардією, змінами кінцевої частки шлуночкового комплексу із зниженням амплітуди зубця T, його інверсією, депресією сегмента ST, порушенням внутрішньопередсердної та внутрішньошлуночкової провідності. Таким чином, суттєві зміни процесів реполяризації в серцевому м'язі свідчать про порушення обмінних процесів в міокарді [3, 5].

При аналізі фонокардіограм в гострому періоді захворювання відмічено появу систолічного шуму у 16 (16,8%) хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, у 6 (6,3%) хворих на фолікулярну ангіну та у 8 (8,4%) хворих, у яких ангіни впродовж року зустрічались повторно. Зареєстрований шум був коротким, непостійним, функціонального характеру. На нашу думку, виникає він в результаті прискорення кровотоку, обумовленого інтоксикацією, впливом токсинів на вегетативну нервову систему.

Дані, які характеризують тривалість окремих фаз серцевого скорочення у хворих на ангіни, представлені в таблиці 1.

Величина фази асинхронного скорочення (АС) була подовженою як у гострому періоді захворювання, так і в періоді одужання у всіх хворих, в порівнянні з контрольною групою ( $p < 0,02$ ). Тривалість фази не залежала від частоти серцевого ритму і визначалась, в основному, порушенням обмінних процесів у міокарді [7].

Встановлено також подовження фази ізометричного скорочення (ІС) не тільки в гострому періоді хвороби, але і у періоді реконвалесценції у всіх обстежених хворих ( $p < 0,001$ ). Її величина знаходилась в прямій залежності від рівня діастолічного тиску.

Внаслідок подовження фаз АС та ІС у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом та фолікулярну ангіну відмічено збільшення періоду напруги (Т) порівняно з хворими на катаральну ангіну ( $p < 0,01$ ) та ангіну Симановського-Венсана ( $p < 0,01$ ). На момент виписки із

Фази серцевого циклу і міжфазові показники у хворих на ангіни

| Фази серцевого циклу і міжфазові показники | Стат. показники | Контроль-на група | Ангіни          |                 |                 |                 |  |                 | Ангіна Симановського-Венсана |                 |
|--|-----------------|-------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--|-----------------|------------------------------|-----------------|
|  |                 |                   | Катаральна      |                 | Фолікулярна     |                 | Лакунарна ангіна, ускладнена паратонзиллярним абсцесом |                 | Гострий період               | Одужання        |
|  |                 |                   | Гострий період  | Одужання        | Гострий період  | Одужання        | Гострий період   | Одужання        |                              |                 |
| АС (с)                                     | M<br>m          | 0,058<br>0,002    | 0,080*<br>0,003 | 0,080*<br>0,005 | 0,110*<br>0,005 | 0,090*<br>0,006 | 0,110*<br>0,008  | 0,090*<br>0,006 | 0,100*<br>0,008              | 0,100*<br>0,008 |
| ІС (с)                                     | M<br>m          | 0,032<br>0,002    | 0,030<br>0,001  | 0,060*<br>0,003 | 0,030<br>0,001  | 0,090*<br>0,001 | 0,090*<br>0,007  | 0,030<br>0,001  | 0,030<br>0,001               | 0,040<br>0,001  |
| Т (с)                                      | M<br>m          | 0,090<br>0,002    | 0,110<br>0,008  | 0,130*<br>0,006 | 0,160*<br>0,006 | 0,130*<br>0,006 | 0,200*<br>0,009  | 0,130*<br>0,008 | 0,130*<br>0,008              | 0,140*<br>0,004 |
| Е (с)                                      | M<br>m          | 0,249<br>0,030    | 0,200<br>0,013  | 0,270<br>0,005  | 0,220<br>0,007  | 0,210<br>0,007  | 0,230<br>0,008   | 0,220<br>0,008  | 0,200<br>0,008               | 0,190<br>0,005  |
| S <sub>m</sub> (с)                         | M<br>m          | 0,279<br>0,040    | 0,220*<br>0,017 | 0,310*<br>0,021 | 0,260<br>0,008  | 0,250<br>0,006  | 0,320*<br>0,007  | 0,260<br>0,008  | 0,230*<br>0,009              | 0,330*<br>0,007 |
| S <sub>3</sub> (с)                         | M<br>m          | 0,338<br>0,040    | 0,330<br>0,021  | 0,390<br>0,008  | 0,340<br>0,008  | 0,360<br>0,006  | 0,550*<br>0,006  | 0,350<br>0,009  | 0,330<br>0,008               | 0,330<br>0,007  |
| Д (с)                                      | M<br>m          | 0,633<br>0,020    | 0,430*<br>0,056 | 0,440*<br>0,017 | 0,360*<br>0,008 | 0,560<br>0,006  | 0,390*<br>0,005  | 0,540<br>0,009  | 0,350*<br>0,008              | 0,420*<br>0,008 |
| Р (с)                                      | M<br>m          | 0,054<br>0,003    | 0,050<br>0,002  | 0,050<br>0,006  | 0,080*<br>0,003 | 0,050<br>0,006  | 0,080*<br>0,004  | 0,050<br>0,001  | 0,060<br>0,006               | 0,060<br>0,005  |
| ВСП (%)                                    | M<br>m          | 88,80<br>0,526    | 88,90<br>0,050  | 83,10*<br>0,930 | 82,40*<br>0,910 | 83,00*<br>0,780 | 74,30*<br>2,320  | 87,20<br>0,930  | 86,50<br>0,630               | 87,00<br>0,660  |
| ІНМ (%)                                    | M<br>m          | 26,50<br>0,506    | 34,10*<br>0,040 | 37,00*<br>1,220 | 42,40*<br>0,220 | 38,70*<br>0,680 | 45,00*<br>0,510  | 36,10*<br>3,410 | 40,00*<br>3,210              | 42,50*<br>2,620 |

Примітка: \* – достовірна різниця в порівнянні з контрольною групою (p&lt;0,05).

стаціонару Т мав чітку тенденцію до нормалізації, але все ще залишався подовженим ( $p < 0,02$ ).

Подовження тривалості Т свідчить про зниження скоротливої здатності міокарда [3], яке призводить до зменшення тривалості періоду вигнання (Е) у всіх обстежених хворих в гострому періоді захворювання, незалежно від характеру уражень мигдаликів ( $p < 0,001$ ). У періоді одужання відмічалось покращання цього показника, але повної нормалізації не наступало ( $p < 0,02$ ).

У гострому періоді тривалість механічної систоли ( $S_m$ ) була меншою у хворих на катаральну, фолікулярну ангіну та ангіну Симановського-Венсана, в порівнянні з показниками  $S_m$  у осіб контрольної групи ( $p < 0,05$ ).

Встановлено значне подовження загальної систоли ( $S_s$ ) у гострому періоді захворювання у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом ( $p < 0,02$ ). У решти хворих як в гострому періоді захворювання, так і перед випискою тривалість  $S_s$  практично не відрізнялась від нормальних показників ( $p > 0,05$ ).

Тривалість діастоли (Д) у всіх обстежених хворих у гострому періоді захворювання була вірогідно меншою, ніж у контрольній групі ( $p < 0,001$ ). На момент виписки із стаціонару зберігались вірогідні зміни Д у 8 пацієнтів.

При вивченні тривалості протодіастоли (Р) в гострому періоді хвороби у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом та фолікулярну ангіну встановлено вірогідне подовження цього показника ( $p < 0,05$ ). У хворих на катаральну ангіну та ангіну Симановського-Венсана змін в тривалості цього інтервалу не виявлено.

Аналіз змін показників індексу напруги міокарда (ІНМ) у хворих на ангіни як в гострому періоді захворювання, так і перед випискою із стаціонару показав, що він був підвищеним у всіх хворих, порівняно з показниками у здорових осіб ( $p < 0,01$ ).

У гострому періоді захворювання у всіх хворих був зменшений також внутрішньосистолічний показник (ВСП). В періоді реконвалесценції він статистично вірогідно збільшувався ( $p < 0,001$ ).

Виявлені зміни свідчать про зниження скоротливої здатності міокарда, енергодинамічну недостатність серця, синдром гіподинамії [1,7].

При вивченні динаміки основних показників, що характеризують центральний кровообіг, встановлено зниження систолічного об'єму в гострому періоді захворювання ( $p < 0,02$ ). На момент виписки із стаціонару показники СО залишалися також зниженими (табл.2).

Разом з тим величина ХО в гострому періоді захворювання і перед випискою майже не відрізнялась від нормальних показників ( $p > 0,05$ ).

У хворих на катаральну і фолікулярну ангіни та лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, у гострому періоді захворювання спостерігалось незначне підвищення ПО судин в порівнянні з контрольною групою ( $p > 0,05$ ). Тільки у хворих на ангіну Симановського-Венсана ПО у гострому періоді захворювання був нижчим від показників ПО у контрольній групі ( $p > 0,05$ ).

Подальшим аналізом були вивчені процентні зміни показників, що вивчались у гострому періоді захворювання та перед випискою.

У хворих на катаральну ангіну відбулось подовження ІС на 66,6% ( $p < 0,01$ ), зростання Т на 18,1% ( $p < 0,05$ ), подовження Е на 35,0% ( $p < 0,05$ ),

Таблиця 2

## Динаміка показників гемодинаміки у хворих на ангіні

| Показники гемодинаміки       | Стат. показники | Контрольна група | Ангіни         |                |                |               |  |               |                              |          |  |  |  |  |
|------------------------------|-----------------|------------------|----------------|----------------|----------------|---------------|--|---------------|------------------------------|----------|--|--|--|--|
|                              |                 |                  | Катаральна     |                | Фолікулярна    |               | Лакунарна ангіна, ускладнена паратонзиллярним абсцесом |               | Ангіна Симановського-Венсана |          |  |  |  |  |
|                              |                 |                  | Гострий період | Одужання       | Гострий період | Одужання      | Гострий період   | Одужання      | Гострий період               | Одужання |  |  |  |  |
| СО (мл)                      | M<br>m          | 80,1<br>3,68     | 59,4*<br>4,23  | 54,4*<br>0,211 | 66,6*<br>2,44  | 68,1*<br>3,56 | 67,5*<br>2,25  | 66,6*<br>3,78 | 49,7*<br>2,92                |          |  |  |  |  |
| ХО (л)                       | M<br>m          | 5,14<br>0,333    | 4,62<br>0,263  | 5,60<br>0,033  | 4,7<br>0,263   | 5,0<br>0,265  | 4,5<br>0,196   | 6,02<br>0,262 | 5,3<br>0,330                 |          |  |  |  |  |
| ПО (дин/с/см <sup>-5</sup> ) | M<br>m          | 1538,2<br>82,0   | 1479<br>57,9   | 2016<br>161,2  | 1730<br>120,8  | 1598<br>120,8 | 1842<br>49,6   | 1315<br>57,9  | 1633<br>104,7                |          |  |  |  |  |

**Примітка:** \* – достовірна різниця в порівнянні з контрольною групою ( $p < 0,05$ ).

СО – систолічний об'єм;

ХО – хвилинний об'єм;

ПО – периферичний опір.

збільшилась тривалість  $S_m$  та  $S_3$  на 40,9% ( $p < 0,01$ ) та 18,1% ( $p < 0,05$ ) відповідно, зменшився ВСП на 84,4% ( $p < 0,001$ ). Підвищився ІНМ на 18,8% ( $p < 0,001$ ). Відбулось збільшення СО на 7,0% ( $p < 0,05$ ).

У хворих на фолікулярну ангіну наступило зменшення фази ІС на 50% ( $p < 0,01$ ), тривалість зубця Т зросла на 81,2% ( $p < 0,001$ ), подовжилась тривалість  $S_3$  на 15,8% та Д на 14,2% ( $p < 0,05$ ), ІНМ знизився на 91,2% ( $p < 0,001$ ), збільшився СО на 22,4% ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ангіну Симановського-Венсана подовжилась  $S_m$  на 43,4% ( $p < 0,01$ ), зріс ІНМ на 16,2% ( $p < 0,05$ ), ПО на 24,1% ( $p < 0,05$ ), зменшився СО на 14,0% ( $p < 0,05$ ).

У хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом зменшилась величина фази ІС на 50% ( $p < 0,01$ ), Т скоротився на 65,0% ( $p < 0,01$ ),  $S_m$  на 81,2% ( $p < 0,001$ ),  $S_3$  на 63,6% ( $p < 0,001$ ), Р на 62,5% ( $p < 0,01$ ), збільшився ВСП на 17,3% ( $p < 0,05$ ), наступило зниження ІНМ на 28,9% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, виявлені зміни в системі кровообігу при ангінах визначаються погіршенням скоротливої здатності міокарда і порушенням регуляції тону периферичних судин. Вони зберігаються і в період реконвалесценції у 15,6% пацієнтів.

### **Висновки.**

1. У хворих на ангіни як в гострому періоді захворювання, так і перед випискою із стаціонару виявлені зміни фазової структури серцевого циклу і показників центральної гемодинаміки, які були найбільш виражені при лакунарній ангії, ускладненій паратонзиллярним абсцесом та фолікулярній ангії.

2. Виявлені зміни тривалості фаз асинхронного та ізометричного скорочення, діастолі, індексу напруги міокарда, внутрішньосудинного показника були вірогідними і виникали внаслідок зниження скоротливої функції міокарда.

3. Враховуючи частоту залишкових явищ з боку серцево-судинної системи, пацієнти, які перехворіли на ангіни, повинні знаходитись на диспансерному спостереженні, обстежуватись полікардіографічно з метою попередження виникнення стійких розладів з боку серцево-судинної системи.

- Література.** 1. Карпман В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. – М.: Медицина, 1965. – 275 с. 2. Матвейков Г.П. Тонзиллогенные поражения сердца. – М.: Медицина, 1974. – 145 с. 3. Мурашко В.В., Струтинский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. – 255 с. 4. Моцич П.С., Михайлова А.М. Ураження серця і кровоносних судин при інфекційних хворобах. // Інфекційні хвороби. – 1998. – №1. – С.5-10. 5. Мравян С.Р. Повреждение микарда и состояние его метаболизма при миокардите и дилатационной кардиомиопатии. // Кардиология. – 1995. – №2. – С.73-77. 6. Палеев Н.Р., Каевецер И.М. Атлас гемодинамических исследований в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1986. – 239 с. 7. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – Л., 1974. – 307 с. 8. Тащук В.К., Полянська О.С., Пішак О.В. Основи електрокардіографії. – Чернівці: Прут, 1998. – 55 с.

## **PATTERN CHANGES OF THE CARDIAC PHASE STRUCTURE AND CENTRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH QUINSIES.**

*V.D. Moskaliuk, O.S. Polianska*

**Abstract.** We studied the state of the cardio-vascular system in subjects afflicted with quinsies. A dependance of revealed changes on the character of tonsil lesions, disease duration, the number of endured quinsies, was noted. It was established that the most marked changes of hemodynamics were

observed at an acute period of the disease in persons with a severe course, complications in the form of paratonsillitis and paratonsillar abscess as well as in subjects who suffered from quinsies on repeated occasions.

**Key words:** heart, vessels, polycardiography, quinsy.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---