

Слід відзначити, що аспіраційні та гіпостатичні пневмонії ніколи не спостерігались у дітей, так як у них явища полінейропатії реєструвалися рідко і не призводили до паралічів і парезів дихальної мускулатури, як у дорослих.

Висновки

1. Ураження органів дихання є частим ускладненням сучасної дифтерії і перебігає у двох варіантах: круп і пневмонія.

2. Особливостями крупу при сучасній дифтерії є «вторинність» щодо уражень ротоглотки, ранній розвиток і розповсюдження фібринозного запалення аж до бронхіол, висока летальність.

3. Ураження легень при дифтерії мають неоднорідний генез, який залежить від клінічної форми недуги та віку хворих.

4. Комплексна терапія хворих на тяжкі форми дифтерії з перших днів недуги повинна включати антибіотики широкого спектру дії для пригнічення сапрофітної флори і профілактики розвитку пневмоній.

Література

1. Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Царегородцев А.Д. Дифтерия. – М., 1996. – 252 с.
2. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – С.-Пб.: Сотис, 1993. – 208 с.
3. Данилевич М.Д. Проблемы дифтерии. – М., 1930. – 145 с.
4. Колли В.А. Клиника дифтерии // Сборник-монография по дифтерии / Под ред. Ф.М. Блюменталья, М.М. Грана. – М., 1916. – Вып. 3. – С. 1-103.

5. Филатов Н.Ф. Лекции об острых инфекционных болезнях. – М., 1908. – 208 с.

6. Молчанов В.И. Дифтерия. – М.: Медгиз, 1960. – 200 с.

7. Вяльба Е.В., Астафьева Н.В., Быкова Р.М. Особенности дифтерии у взрослых на современном этапе // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – № 4. – С. 28-30.

8. Ляшенко Ю.И., Кадрова С.Н., Павлович Д.А. Клиническая и морфологическая характеристика поражения внутренних органов при дифтерии с летальным исходом // Воен.-мед. журн. – 1998. – № 4. – С. 53-56.

9. Покровский В.И., Островский Н.Н., Астафьева Н.В. Круп при токсических формах дифтерии у взрослых // Терапевт. архив. – 1985. – № 5. – С. 119-122.

10. Розанов С.Н. Дифтерийный круп у детей. – М., 1956. – 120 с.

LESIONS OF RESPIRATORY ORGANS OF DIPHTHERIA

A.I. Savchuk

SUMMARY. Clinical manifestations of combined and toxic forms of diphtheria were analyzed in 286 patients (69 children and 217 adults). It was shown, that lesions of respiratory organs are frequent complications of contemporary diphtheria and are observed in two forms: diphtheric croup and pneumonia. Diphtheric croup occurs in combination with oropharyngeal diphtheria and is characterized by spreading of inflammation up to the bronchioles, high mortality, especially in children. Genesis of pneumonia depends on the forms of the disease and age of the patients.

© Москалюк В.Д., Сокол А.М., Хилько І.М., Венгловська Я.В., 2002
УДК 616.9:616.127-073.97

В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, І.М. Хилько, Я.В. Венгловська

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ, АНГІНИ, КІР, ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ ТА ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ ЗА ДАНИМИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ

Буковинська державна медична академія

Проведено ехокардіографічне обстеження хворих на дифтерію, ангіни, кір, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит. Отримані результати свідчать про суттєві відхилення з боку

внутрішньосерцевої гемодинаміки, які були найзначнішими при поширеній формі дифтерії ротоглотки, дещо менше – при локалізованих формах дифтерії та лакунарній ангіні, ускладненій па-

ратонзилярним абсцесом, і проявлялись достовірними змінами кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка (КСОлш), ударного об'єму (УО) та фракції викиду (ФВ).

У хворих на катаральну та фолікулярну ангіни, ангіну Плаута-Венсана, кір, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит зазначені зміни були короткочасні і зменшувались зі зникненням ознак інтоксикації.

Ехокардіографічне дослідження є сучасним методом діагностики початкових ознак доклінічної серцевої недостатності й адекватним методом контролю скоротливості міокарда у хворих на інфекційну патологію [1, 2]. Воно дозволяє об'єктивізувати оцінку насосної і скоротливої функції лівого шлуночка, деталізувати почасову структуру серцевого циклу, яка характеризує гемодинамічні властивості серця в певні функціональні фази [3, 4].

Разом з тим, досі не було проведено порівняння ехокардіографічних показників фазової діяльності серця при різних інфекційних недугах.

Мета дослідження – вивчити зміни ехокардіографічних показників та провести їх порівняльний аналіз у хворих на дифтерію, ангіни, кір, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит у динаміці хвороби.

Матеріали і методи

Обстежено 211 хворих, з них 81 – на дифтерію, 70 – на ангіни, 18 – на кір, 20 – на інфекційний мононуклеоз та 22 – на епідемічний паротит за допомогою ехокардіографічного обстеження в М-режимі на ЕКС-02 (Литва) в положенні хворого на спині. Об'ємні показники реєстрували в період розпалу та одужання. Аналізу піддано кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єми, які розраховували за формулою L. Theicholz (1972):

$$КДО = \frac{7,0}{(2,4 + КДР) \times КДР},$$

де КДО – кінцевий діастолічний об'єм;

КДР – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка.

$$КСО = \frac{7,0}{(2,4 + КСР) \times КДР},$$

де КСО – кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка;

КСР – кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка.

Фракцію викиду як інтегральний показник скоротливості визначали за формулою:

$$ФВ = \frac{КДО - КСО}{КДО} \times 100\%,$$

де ФВ – фракція викиду.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми Excel-7 (Microsoft Office, США) [5].

Результати досліджень та їх обговорення

Хворим на дифтерію обстеження проводили тільки в період одужання, що пов'язано із суворим ліжковим режимом в період розпалу хвороби. Решта хворих обстежували як в період розпалу, так і в реконвалесценції.

Аналіз КСРлш показав, що у реконвалесцентів після локалізованої форми дифтерії ротоглотки спостерігалось його незначне збільшення порівняно зі здоровими особами ($P > 0,05$), а після поширеної форми дифтерії ротоглотки – достовірне ($P < 0,001$).

У період розпалу лакунарної ангіни, ускладненої паратонзилярним абсцесом, також спостерігались достовірні зміни КСРлш порівняно зі здоровими особами ($P < 0,001$). Не такими значними зміни цього показника були у хворих на фолікулярну ангіну ($P < 0,05$), ангіну Плаута-Венсана ($P < 0,05$) та кір ($P < 0,05$).

У хворих на катаральну ангіну, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит КСРлш не відрізнявся від осіб контрольної групи.

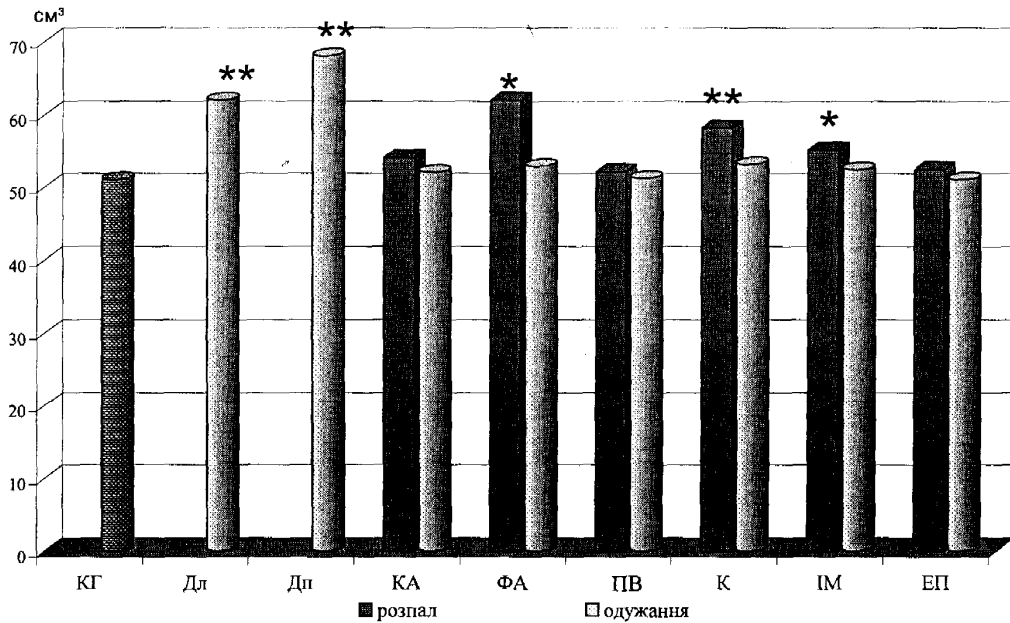
У реконвалесцентів лакунарної ангіни, ускладненої паратонзилярним абсцесом, цей показник, навпаки, був меншим від осіб контрольної групи ($P < 0,001$). У реконвалесцентів після кору спостерігалась тенденція до нормалізації величини цього показника ($P > 0,05$).

У реконвалесцентів після фолікулярної ангіни, ангіни Плаута-Венсана, інфекційного мононуклеозу КСРлш не відрізнявся від здорових осіб.

У хворих на кір, лакунарну ангіну, ускладнену паратонзилярним абсцесом, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит КДРлш в період розпалу хвороби, мав лише тенденцію до збільшення ($P > 0,05$). У хворих на катаральну й фолікулярну ангіни, ангіну Плаута-Венсана показник КДРлш не відрізнявся від здорових осіб.

У реконвалесцентів поширеної форми дифтерії ротоглотки КДРлш значно перевищував значення здорових осіб ($P < 0,001$). Після локалізованих форм дифтерії це збільшення було незначним ($P > 0,05$), а після лакунарної ангіни, ускладненої паратонзилярним абсцесом, кору, інфекційного мононуклеозу, епідемічного паротиту КДРлш не відрізнявся від норми.

При аналізі об'ємних характеристик діяльності лівого шлуночка встановлено (мал. 1), що в пе-



Мал. 1. Динаміка КСОлш у хворих і здорових осіб. КГ – контрольна група; Дл – дифтерія ротоглотки, локалізована форма; Дп – дифтерія ротоглотки, поширена форма; КА – катаральна ангіна; ФА – фолікулярна ангіна; ПВ – ангіна Плаута-Венсана; К – кір; ІМ – інфекційний мононуклеоз; ЕП – епідемічний паротит; * – достовірна різниця порівняно з показником контрольної групи ($P < 0,05$); ** – $P < 0,001$.

ріод розпалу хвороби КСОлш був збільшений в усіх пацієнтів порівняно зі здоровими особами, причому у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, і кір зміни були найзначніші ($P < 0,001$).

Не такими значними вони були у хворих на інфекційний мононуклеоз ($P < 0,02$) і фолікулярну ангіну ($P < 0,02$). У хворих на катаральну ангіну, ангіну Плаута-Венсана та епідемічний паротит збільшення КСОлш було недостовірним ($P > 0,05$).

Показники КДОлш у період розпалу хвороби зменшувалися майже однаково у хворих на лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, і кір ($P > 0,05$).

У решти осіб цей показник як у період розпалу хвороби, так і в період одужання не відрізнявся від норми.

У реконвалесцентів дифтерії зменшувався КДОлш, причому при поширеній формі хвороби значніше ($P < 0,001$), ніж після локалізованих форм дифтерії ротоглотки ($P < 0,05$).

У гострий період лакунарної ангіни, ускладненої паратонзиллярним абсцесом, і фолікулярної ангіни зменшувався й УО ($P < 0,02-0,001$). У хворих на кір, катаральну ангіну, ангіну Плаута-Вен-

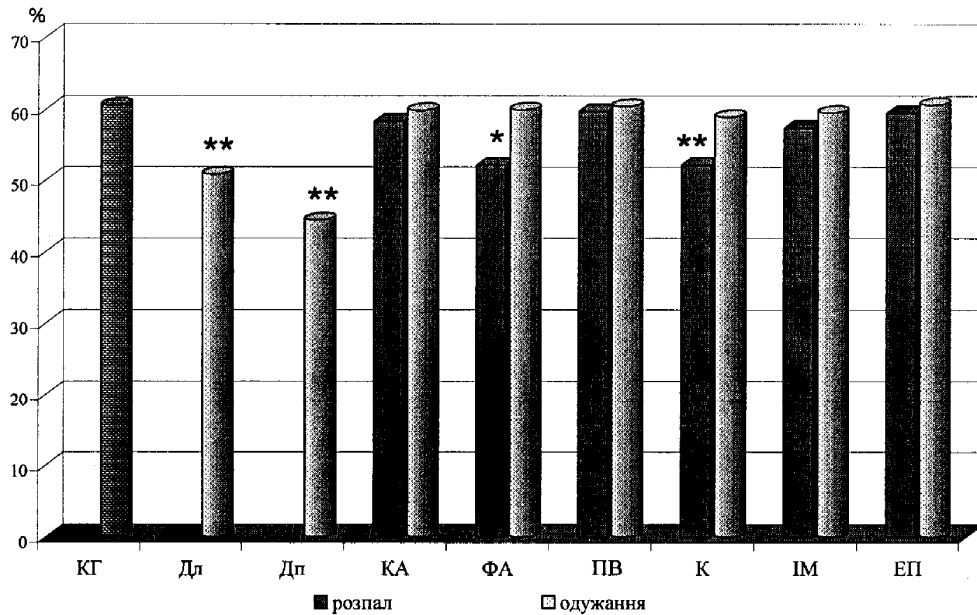
сана, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит величина УО була в межах норми.

Після перенесеної дифтерії ротоглотки (як поширених, так і локалізованих форм) УО суттєво зменшувався ($P < 0,001$).

Достовірно нижчою була й величина ФВ у період розпалу лакунарної ангіни, ускладненої паратонзиллярним абсцесом, і кору ($P < 0,001$). Це свідчить про зниження скоротливої функції міокарда. У хворих на катаральну та фолікулярну ангіни, ангіну Плаута-Венсана, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит значення ФВ суттєво не відрізнялося від здорових осіб ($P > 0,05$).

У реконвалесцентів поширеної форми дифтерії ротоглотки ФВ значно зменшувалась ($P < 0,001$). Після локалізованих форм дифтерії зміни ФВ були не такими значними, хоча й відрізнялися від здорових осіб достовірно (мал. 2).

У реконвалесцентів катаральної та фолікулярної ангін, ангіни Плаута-Венсана, кору, інфекційного мононуклеозу спостерігалась чітка тенденція до нормалізації величини ФВ. Після перенесеного епідемічного паротиту ФВ завжди нормалізувалася.



Мал. 2. Динаміка ФВ у хворих і здорових осіб. КГ – контрольна група; Дл – дифтерія ротоглотки, локалізована форма; Дп – дифтерія ротоглотки, поширена форма; КА – катаральна ангіна; ФА – фолікулярна ангіна; ПВ – ангіна Плаута-Венсана; К – кір; ІМ – інфекційний мононуклеоз; ЕП – епідемічний паротит; * – достовірна різниця порівняно з показником контрольної групи ($P < 0,05$); ** – $P < 0,001$.

Висновки

1. У хворих на дифтерію ротоглотки та лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллярним абсцесом, достовірно зростає кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка, зменшуються ударний об'єм і фракція викиду.

2. У хворих на катаральну та фолікулярну ангіни, ангіну Плаута-Венсана, інфекційний мононуклеоз і епідемічний паротит зміни зазначених показників були не суттєвими і цілком зникали зі зменшенням ознак інтоксикації.

3. Враховуючи отримані результати, метод ехокардіографії можна рекомендувати для широкого застосування з метою встановлення функціонального стану міокарда інфекційних хворих.

Література

1. Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія. – Київ: Здоров'я, 1997. – 152 с.
2. Фуркало Н.К., Яновський Г.В., Следзевская И.К. Клинико-инструментальная диагностика поражения сердца и венечных сосудов. – Київ: Здоров'я, 1990. – 188 с.
3. Барштейн Ю.А., Кононенко В.В., Боброва И.А. Пораже-

ние миокарда при инфекционных заболеваниях // Укр. кард. журн. – 1996. – № 2. – С. 8-12.

4. Клиника, диагностика дифтерийных миокардитов и принципы их лечения: Методические рекомендации / Возианова Ж.И., Овчаренко П.А., Матяш В.М. и др. – Киев: Полимед, 1993. – 17 с.

5. Пакет прикладных программ Statgraphics на персональном компьютере / Григорьев С.Т., Левандовский В.В., Перфилов А.М. и др. – С.-Пб., 1992. – 105 с.

THE FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH DIPHTHERIA, ANGINAS, MEASLES, INFECTIONS MONONUCLEOSIS AND EPIDEMIC PAROTITIS ACCORDING TO ECHOCARDIOGRAPHIA

V.D. Moskaliuk, A.M. Sokol, I.M. Khylyko, Ya.V. Venglovska

SUMMARY. An echocardiographic examination of patients with diphtheria, anginas, infections mononucleosis and mumps has been conducted. The obtained findings are indicative of considerable deviations on the part of hemodynamics that were most marked with the wide spread form

of tonsil diphtheria, less with localized forms of tonsil diphtheria and lacunar tonsillitis, complicated by a paratonsillar abscess and were manifested by trustworthy changes of the end systolic volume (ESV IV), stroke volume (SV) and output fraction

(OF). The mentioned changes were of short duration and decreased with the disappearance of intoxication signs in patients with catarrhal and follicular tonsillitis, Simanovsky-Vincenz's tonsillitis, measles, mononucleosis and mumps infections.