

В.Д. Москалюк

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА КІР, ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ ТА ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ

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

Ключові слова: кір, інфекційний мононуклеоз, епідемічний паротит, серце, судини, полікардіографія.

Резюме. Вивчено вплив гострих інфекційних захворювань, зокрема кору, інфекційного мононуклеозу та епідемічного паротиту на функціональний стан серцево-судинної системи. Встановлено значні зміни гемодинаміки в гострому періоді захворювань, які були найбільш вираженими при кору. Перед випискою відмічена чітка тенденція до покращення показників гемодинаміки, але повної нормалізації їх не наступало.

Вступ. Серед дитячих крапельних інфекцій кір, інфекційний мононуклеоз, епідемічний паротит домінують в багатьох країнах світу. Ці інфекції належать до таких, що мають циклічний перебіг епідемічного процесу. Періоди епідемічних підйомів змінюються спокійними міжепідемічними роками. Саме таким був 1995 р., коли захворюваність на кір в Україні склала 3,7 на 100 тис. населення, в Чернівецькій області – 0,5 на 100 тис. населення. Аналіз рівня захворюваності на кір у 1996-97 рр. вказує на початок епідемічної активності кору.

Починаючи з 1992 року підвищилась захворюваність на епідемічний паротит і в 1995 р. вже становила 70,8 на 100 тис. населення, по області – 7,8 на 100 тис. населення. Інтенсифікація епідпроцесу спостерігалась і в 1996-97 рр. (100,9 на 100 тис. населення).

При вивченні причин захворюваності встановлено, що її ріст пов'язаний із значними недоліками в проведенні щеплень упродовж останніх років, а також недостатньою ефективністю вакцин [6]. Тому в найближчому майбутньому слід очікувати росту цих захворювань.

Враховуючи те, що дитячі вірусні інфекційні захворювання призводять до порушення діяльності серцево-судинної системи, викликають міокардити, а також відсутність даних літератури про функціональний стан серцево-судинної системи у дорослих хворих або обмеження їх клініко-електрокардіографічними даними, вивчення змін гемодинаміки є актуальним.

Мета дослідження. Вивчити функціональний стан серцево-судинної системи у хворих на кір, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит за допомогою полікардіографії з наступним порівняльним аналізом отриманих результатів.

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих віком 16-24 років, з них 15 – на кір, 15 – на інфекційний мононуклеоз та 15 – на епідемічний паротит.

Контрольну групу склали 20 здорових осіб молодого віку.

Оцінку стану гемодинаміки проводили за допомогою клінічного обстеження, підрахунку пульсу, вимірювання артеріального тиску (максимального та мінімального); методу полікардіографії – синхронного запису електрокардіограми (ЕКГ), фонокардіограми (ФКГ), сфігмограм (СГ).

Запис проводився на 8-канальному полікардіографі "Мінгограф-81" фірми "Елема" на швидкості руху паперу 50 мм/с. ЕКГ реєструвалась в 12 стандартних відведеннях, фонокардіограма – з верхівки серця та "п'ятої точки", сфігмограми – з сонної та стегнової артерій.

Аналіз ЕКГ здійснювався за загальноприйнятою методикою з урахуванням вікових норм [3, 7].

Для розрахунку тривалості фаз систоли лівого шлуночка використовували методику К. Блюмбергера в модифікації В.Л. Карпмана. 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 [4, 5].

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх обстежених хворих порушення гемодинаміки і скоротливої функції міокарда лівого шлуночка мали однакову спрямованість. Найбільш вираженими були зміни у хворих на кір. В гострому періоді частота серцевих скорочень (ЧСС) була дещо вищою і становила в середньому $83,0 \pm 0,71$ за хв. Перед випискою із стаціонару ці параметри зменшувались і дорівнювали в середньому $70,2 \pm 1,07$ за хв ($p < 0,001$).

При інфекційному мононуклеозі ЧСС в гострому періоді хвороби в середньому становила $75,4 \pm 0,84$ за хв, при епідемічному паротиті – $85,8 \pm 1,03$ за хв. В періоді реконвалесценції середні показники ЧСС становили $75,0 \pm 0,62$ ($p > 0,05$) та $82,6 \pm 1,05$ ($p < 0,02$) за хв, відповідно.

Збільшення ЧСС обумовлено підвищенням автоматизму основного водія ритму – синоатріального вузла (СА-вузол) внаслідок підвищення температури тіла та токсичного впливу збудників. Це призводить до зменшення тривалості діастолі серця, погіршення кровопостачання міокарда і швидкого виснаження серця [3].

Артеріальний тиск був нормальним у всіх пацієнтів, середні показники систолічного тиску у хворих на кір склали $110,2 \pm 2,64$ мм рт. ст., на інфекційний мононуклеоз – $116,9 \pm 1,92$, при епідемічному паротиті – $118,0 \pm 2,25$ мм рт. ст. Середні показники діастолічного тиску склали відповідно $75,3 \pm 0,67$ мм рт. ст., $76,5 \pm 0,48$ та $77,1 \pm 0,98$ мм рт. ст. Вони практично не змінювались упродовж всієї хвороби.

За даними фазової структури систоли лівого шлуночка відмічено подовження тривалості фази асинхронного скорочення (АС) у порівнянні з контрольною групою ($0,058 \pm 0,02$ с) у всіх обстежених хворих, яке в середньому становило при кору $0,123 \pm 0,003$ с ($p < 0,02$), при інфекційному мононуклеозі – $0,10 \pm 0,003$ с ($p < 0,05$), епідемічному паротиті – $0,09 \pm 0,001$ с ($p < 0,05$).

В періоді реконвалесценції у хворих на кір величина фази АС була також більша, ніж в контрольній групі – $0,10 \pm 0,003$ с ($p < 0,05$), що свідчить лише про тенденцію до нормалізації. При епідемічному паротиті та інфекційному мононуклеозі вказана величина залишалась майже незмінною і становила відповідно $0,105 \pm 0,004$ с ($p > 0,05$) та $0,110 \pm 0,03$ с ($p > 0,05$).

Подовження фази АС свідчить про порушення скоротливої здатності міокарда. На нашу думку, збільшення фази АС відображає порушення електромеханічної діяльності серця і пов'язано із зміною метаболізму в серцевому м'язі.

У зв'язку із збільшенням тривалості фази АС був подовжений період напруги (Т) та загальної систоли (S₂). Вони становили в обстежених хворих у гострому періоді відповідно $0,14 \pm 0,004$ (у контрольній групі $0,090 \pm 0,02$ с, $p < 0,05$) та $0,36 \pm 0,007$ с (у контрольній групі $0,338 \pm 0,04$ с, $p < 0,05$).

Збільшення періоду напруги при відсутності клапанного пошкодження є наслідком зниження скоротливої здатності міокарда [2, 8].

Наявність цих змін вплинула на підвищення індексу напруги міокарда (ІНМ), який дорівнював $38,9 \pm 0,27\%$, у обстежених контрольної групи – $26,2 \pm 0,42\%$ ($p < 0,05$).

Підвищення ІНМ свідчить про подовження часу серцевого скорочення, який витрачається на підготовку до вигнання крові [1].

У хворих на кір спостерігалось підвищення швидкості розповсюдження пульсової хвилі по судинах еластичного типу (ШРПХе). Цей показник в гострому періоді захворювання становив $1357 \pm 29,6$ см/сек (у контрольній групі – $584,0 \pm 14,81$ см/сек, $p < 0,05$). Перед випискою із стаціонару ШРПХе продовжувала підвищуватись, складаючи $1531 \pm 26,4$ см/сек ($p < 0,05$). Підвищення ШРПХе свідчить про підвищення тону периферичних судин. Середні показники ПО у хворих на кір становили $5000 \pm 98,6$ дин/сек/см⁻⁵ (в контрольній групі – $1538 \pm 82,0$), в динаміці досліджень вони дещо знизились, але залишались підвищеними ($4654 \pm 126,7$ дин/сек/см⁻⁵), різниця була статистично невірогідна ($p > 0,05$). В такому ж напрямку змінювались параметри ПО судин у хворих на епідемічний паротит, але інтенсивність зростання даного показника була меншою, в динаміці спостерігалась тенденція до нормалізації: у гострому періоді він становив $4744 \pm 101,6$ дин/сек/см⁻⁵, перед випискою – $3823 \pm 97,4$ дин/сек/см⁻⁵ ($p < 0,05$). У хворих на інфекційний мононуклеоз параметри ПО у гострому періоді захворювання склали $3833 \pm 88,9$ дин/сек/см⁻⁵, в періоді реконвалесценції – $2727 \pm 69,9$ дин/сек/см⁻⁵ ($p < 0,05$). Показники ПО у контрольній групі – $2241 \pm 65,2$ дин/сек/см⁻⁵, тобто у хворих на інфекційний мононуклеоз показники ПО майже повернулися до норми ($p < 0,05$).

Систолічний об'єм у обстежених хворих в середньому становив $40,6 \pm 6,82$ мл (у контрольній групі $80,1 \pm 3,6$ мл, $p < 0,01$). Тільки у пацієнтів, які перехворіли на інфекційний мононуклеоз, СО був трохи вищим і складав $50,6 \pm 0,98$ мл ($p < 0,001$).

При вивченні показників ХО встановлено, що у всіх хворих він був знижений у гострому періоді захворювання і становив при кору $2,9 \pm 0,21$ л/хв ($p < 0,02$), при інфекційному мононуклеозі – $2,6 \pm 0,594$ ($p < 0,01$), при епідемічному паротиті – $3,0 \pm 0,456$ л/хв ($p < 0,01$) відповідно до осіб контрольної групи – $5,14 \pm 0,333$ л/хв. В періоді одужання відмічена тенденція до нормалізації величини ХО. При інфекційному мононуклеозі він нормалізувався, при кору та епідемічному паротиті величина ХО залишалась ще зниженою в порівнянні з контрольною групою і становила $4,1 \pm 0,263$ л/хв та $4,3 \pm 0,536$ л/хв відповідно ($p < 0,02$).

Зниження показників СО та ХО можна пояснити підвищенням опору периферичних судин, що значно утруднює діяльність серцевого м'язу.

Таким чином, незважаючи на те, що у обстежених хворих не виділено жодного з п'яти фазових зсувів, визначених В.Л. Карпманом як типові для порушень скоротливої здатності міокарда, знайдені відхилення свідчать про наявність метаболічних змін у серцевому м'язі, що призводять до зменшення його скоротливої здатності.

Висновки.

1. При кору, епідемічному паротиті та інфекційному мононуклеозі спостерігаються зміни центральної та периферичної гемодинаміки, які проявляються тахікардією, подовженням фази асинхронного скорочення, зменшенням систолічного та хвилинного об'ємів, збільшенням периферичного опору судин еластичного типу. Найбільш вираженими вони були при кору.

2. Виявлені зміни з боку серцево-судинної системи при вивчених захворюваннях неспецифічні, залежать від проявів загальної інтоксикації, мають тенденцію до нормалізації в період одужання. Однак у третини пацієнтів вони зберігаються і після завершення гострого інфекційного процесу.

3. Не дивлячись на відсутність фазових зсувів, які вважаються типовими для порушень скоротливої здатності міокарда, наявність виявлених змін свідчить про зниження ефективності компенсаторних механізмів при гострих вірусних інфекціях і вказує на доцільність полікардіографічного контролю за станом серцево-судинної системи у реконвалесцентів з метою профілактики формування стійких порушень гемодинаміки в майбутньому.

Література. 1. *Виноградова Т.С.* Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1986. – 415 с. 2. *Карпман В.Л.* Фазовый анализ сердечной деятельности. – М.: Медицина, 1965. – 275 с. 3. *Мурашко В.В., Струтинский А.В.* Электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. – 255 с. 4. *Палеев Н.Р., Каевицер И.М.* Атлас гемодинамических исследований в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1986. – 239 с. 5. *Савицкий Н.Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – Л.: Медицина, 1974. – 307 с. 6. *Сердюк А.М.* Стан і перспективи боротьби з керованими інфекціями в Україні. // Інфекційні хвороби. – 1997. – №1. – С. 5-9. 7. *Суворов А.В.* Клиническая электрокардиография. – Нижний Новгород: ИГМИ, 1993. – 121 с. 8. *Фельдман С.Б.* Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. – Л.: Медицина, 1965. – 175 с.

FUNCTIONAL STATUS OF THE CARDIO-VASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH MEASLES, INFECTIOUS MONONUCLEOSIS AND MUMPS

V.D. Moskaliuk

Abstract. We studied the influence of acute infectious diseases, such as mumps, infectious mononucleosis and measles on the functional state of the cardio-vascular system. Considerable changes of hemodynamics during the acute period of the disease, especially marked in case of measles, were established. A clear-cut tendency towards an improvement of hemodynamics indices was noticed prior to discharge, but complete normalization did not ensue.

Key words: measles, infectious mononucleosis, mumps, cardio-vascular system, polycardiography.

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)