

**ԵՐԵՎԱՆԻ Մ.ՀԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ
ՀԱՍՏԱՏՈՒՄ**

**ՍԻՐՏԱՆՈԹԱՅԻՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՀԻԿԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

ՈՒՍՈՒՄՆԱԿԱՆ ՁԵՒՆԱՐԿ

ԵՐԵՎԱՆ -2011թ.

ՀՏԴ 616. 1(07)
ԳՄԴ 54.10 տ7
Ս - 553

Հաստատված է
ԵՊԲՀ-ի թերապիա առարկայի ցիկլային մեթոդական հանձնաժողովի
14.12.2010 թ. նիստում. արձանագրություն թիվ 27

Ս - 553 Սիրտանոթային համակարգի հիվանդություններ: Ուս. ձեռնարկ /
Հ.Ս. Սիսակյանի, Ա.Ա. Այվազյանի խմբ. - Եր.: Երևանի Ս.
Ներացու անվան պետ. բժշկ. համալս. հրատ., 2011.- 223 էջ:

Խմբագիրներ՝ Թերապիայի թիվ 1 ամբիոնի վարիչ՝
բ.գ.դ. պրոֆեսոր Հ.Ս. Սիսակյան
Թերապիայի թիվ 2 ամբիոնի վարիչ՝
բ.գ.դ. պրոֆեսոր Ա.Ա. Այվազյան

Գրախոսներ՝ Ընտանեկան բժշկության ամբիոնի վարիչ՝
բ.գ.դ. պրոֆեսոր Մ.Զ. Նարիմանյան
Սրտաբանության ինստիտուտի փոխտնօրին՝
բ.գ.թ. Պ.Յ. Զելվեյան

Լեզվաբան խմբագիր՝ բան.գիտ.թեկ., դոցենտ Վ.Վ. Սուրեհայան

«Սիրտանոթային համակարգի հիվանդություններ» ձեռնարկում շարադրված են սրտաբանության այն հիմնական թեմաները, որոնք ընդգրկված են «Թերապիա» առարկայի ծրագրում՝ նախատեսված Երևանի Միջիբար Ներացու անվան պետական բժկական համալսարանի ընդհանուր բժշկության ֆակուլտետի բակալավրիատում սովորող ուսանողների համար: Սույն ձեռնարկի տվյալների հիման վրա են կազմվում հարցումների և ըննությունների ընթացքում կիրառվող թեստերը:

Սիրտանոթային համակարգի հիվանդությունների ժամանակակից ախտորոշման և բուժման մեթոդները ձեռնարկում ներկայացված են միջազգային սրտաբանական ընկերությունների կողմից մշակված ուղեցույցների համաձայն, ինչի շնորհիվ այս ձեռնարկը կիրառելի է դաշնության նաև ռեզիդենտների և երիտասարդ բժիշկների համար:

ՀՏԴ 616. 1(07)
ԳՄԴ 54.10 տ7

ISBN 978-9939-65-022-7

© Երևանի Ս. Ներացու անվ.
պետ.բժշկ.համալս.հրատ 2011

ՑԱՆԿ

Նախաբան	4
Ուսմատիզմ	5
Հ.Ս. Միսալյան, Ա.Չ. Պետրոսյան	
Ինֆեկցիոն Ենդոկարդիտ	17
Հ.Ս. Միսալյան, Ա.Չ. Պետրոսյան	
Սրտի ծեռքբերովի արատներ	37
Միտրալ ստենոզ	
Միտրալ փականի անբավարարություն	
Արրտալ ստենոզ	
Արրտալ անբավարարություն	
Եռփեղկ փականի անբավարարություն	
Սրտի համակցված և զուգակցված (բազմափականային) արատներ	
Հ.Ս. Միսալյան	
Սրտի ծեռքբերովի փականային արատների բուժումը	63
Հ.Ս. Միսալյան	
Միտրալ փականի պրոլապս	64
Հ.Ս. Միսալյան	
Զարկերակային հիպերտենզիա	68
Հ.Ս. Միսալյան, Ա.Չ. Պետրոսյան	
Երկրորդային զարկերակային հիպերտենզիա	83
Ա.Ա. Օրյան	
Քրոնիկական սրտի իշեմիկ հիվանդություն: Ստենոկարդիա	92
Հ.Ս. Միսալյան	
Սուլր կորոնար (պսակային) համախտանիշ	123
Սրտամկանի սուլր ինֆարկտ	
Սրտամկանի ինֆարկտի բարդությունները	
Խնամքը սրտամկանի ինֆարկտից հետո	
Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզ	
Հ.Ս. Միսալյան, Ա.Չ. Պետրոսյան	
Դակաառիթմիկ բուժման դեղորայքային և ոչ դեղորայքային մեթոդները	
157	
Է.Է. Գրիգորյան	
Քրոնիկական սրտային անբավարարություն	170
Հ.Ս. Միսալյան	
Կարդիոմիոպաթիաներ	189
Հ.Ս. Միսալյան	
Միոկարդիտներ	204
Հ.Ս. Միսալյան	
Պերիկարդի հիվանդություններ	209
Հ.Ս. Միսալյան	
Թեստային խնդիրների օրինակներ	215

ՆԱԽԱԲԱՆ

Սրտաբանության սույն ձեռնարկը «Ներքին իշխանություններ» առարկայի մի մասն է և նախատեսված է ուսանողների և բժիշկների համար:

Ձեռնարկը ընդգրկում է սրտի արատների, միուկարդի, ենորկարդի, պերիկարդի իշխանությունների, սրտի իշեմիկ իշխանության, սրտային անբավարարության եթուաբրոգնենեզի, կլինիկական ընթացքի, ախտորոշման մեթոդների և բուժական մոտեցումների հիմնական դրույթները: Դիշանդությունների բուժման վերաբերյալ տվյալները ներկայացված են ըստ միջազգային սրտաբանական ընկերությունների կողմից մշակված ուղեցույցների, որը հնարավորություն է ընձեռում այս դասագիրքը կիրառել գործնական բժշկության լայն շրջանակներում:

Հեղինակները մեծ ջանք են գործադրել դասագրքում ընդգրկված թեմաների ծավալը և բովանդակությունը նախադիպլոմային և բակալավրիատի ծրագրին հաճապատասխանեցնելու համար՝ միաժամանակ ընդգրկելով ժամանակակից սրտաբանության զարգացման ուղղությունները՝ հետևելով ներկա մասնագիտական ուղեցույցներին: Հատուկ ուշադրություն է դարձվել իշխանությունների կլինիկական նկարագրությանը, կլինիկական ընթացքի առանձնահատկություններին, տարբերակիչ ախտորոշմանը:

Հուսով ենք, որ ձեռնարկը իր լիարժեք տեղեկատվությամբ կլուսաբանի սրտաբանության ոլորտում առկա արդի խնդիրները և կօգնի գործնական բժշկության ոլորտում սիրտանորային իշխանություններով իշխանության վարելու, ինչպես նաև նախադիպլոմային և հետդիպլոմային կրթական ծրագրերը իրականացնելու համար:

Այն առաջին հրատարակությունն է՝ նախատեսված նախադիպլոմային նոր ծրագրով բակալավրիատում սովորողների համար:

Հեղինակները սիրով կընդունեն առաջարկությունները և դիտությունները:

ՊՐՈՖԵՍՈՐ Հ.Ս. ՍԻՍԱԿՅԱՆ

ՌԵՎԱՍՏԻԶՄ

Ունատիզմը շարակցական հյուսվածքի համակարգային բորբոքային հիվանդություն է՝ գերազանցապես սիրտանոթային համակարգի ախտահարմանք, որի հիմնական կլինիկական բարդությունը սրտի փականների ախտահարումն է, արատների ձևավորումը: Յիվանդության պատճառը սուր ինֆեկցիան է, որը հարուցվում է Ա խմբի բետա-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի կողմից: Դեր ունի նաև օրգանիզմի պատասխան ռեակցիայի փոփոխությունը՝ պայմանավորված ինունաբանական պրոցեսների խանգարմանը:

Սրտի ախտահարումից բացի, ռևմատիզմի կլինիկական արտահայտությունները ներառում են տենդը, թքող բնույթի պոլի-արթրիտը և նյարդաբանական դրսնորումները: Յիվանդությունը հաճախ զարգանում է մամկան տարիքում (5-15 տարեկան), երբ ստրեպտոկոկային ինֆեկցիան առավել սուր է ընթանում: Ունատիզմի զարգացման ռիսկի գործոններն են անբարենպաստ սոցիալական պայմանները, այդ թվում՝ անբարենպաստ բնակարանային պայմանները, խոնավությունը: Վերջին 2-3 տասնամյակում ռևմատիզմով հիվանդացությունը և այդ հիվանդությունից մահացությունը նվազել են, թեպետ սրտի ռևմատիկ արատների տարածվածությունը մնում է բավականին բարձր:

Էթիոլոգիան: Ունատիզմի էթիոլոգիայի մեջ Ա խմբի բետա-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի դերը հաստատում են կլինիկական տվյալները և համաձարակաբանական հետազոտությունների արդյունքները: Ունատիկ գրոհը հաճախ զարգանում է սուր քըթընպանային ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայից հետո, հատկապես մարդկանցով լի փակ հաստատություններում: Ընդ որում, ռևմատիզմ չի առաջանում օրինակ, մաշկային տեղակայմամբ ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայից հետո: Ունատիզմով հիվանդների գրեթե մեկ երրորդի շրջանում ստրեպտոկոկային ինֆեկցիան ընթանում է սուրկլինիկորեն: Նրա առկայության անուղղակի ապացույց է արյան մեջ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերի բարձրացումը: «Ունատածին» են այն ստրեպտոկոկի շտամները,

որոնք հարուցում են M-պրոտեինին յուրահատուկ ինունային պատասխան, և մյուս ստրեպտոկոլային հակածինները (անտիգենները): Ավտիվ ռևմատիզմով հիվանդների շրջանում արտադրված ստրեպտոկոլերը դասվում են M-1,3,5,6,18 տեսակին պատկանող շտամներին: Դրանք ունեն պատիճ և կայուն են ֆագոցիտողի նկատմամբ: Ստրեպտոկոլի M-պրոտեինը պարունակում է հակածնային կառուցվածքներ, որոնք նման են մարդու սրտի բջիջների հակածիններին, նախևառաջ, սարկոլեմների թաղանթի սպիտակուցներով և միոգիմնով: Ռևմատիզմի օարգացման մեջ ստրեպտոկոլի դերը հաստատվում է նաև ռևմատիկ գրոհների կանխման նպատակով նշանակվող կանխարգելիչ հակաբիոտիկոթերապիայի արդյունավետությամբ:

Ախտածագումը: Հիվանդության ախտածագման մեջ մեծ դեր են խաղում ինունաբանական խանգարումները: Ռևմատիզմը զարգանում է սուր ստրեպտոկոլային ինֆեկցիա կրած մարդկանց միայն 1-3%-ի շրջանում: Քետևաբար ռևմատիզմի առաջացման համար կարևոր է ստրեպտոկոլային հակածինների նկատմամբ մարդու ինունային համակարգի անհատական հակազդումը: Ռևմատիզմի ախտածագման մեջ մասնակցում են ստրեպտոկոլի հակածինային թաղադրամասերի և օրգանիզմի հյուսվածքների նկատմամբ խաչաձև արձագանքող հակամարմինները: Ա խմբի ստրեպտոկոլերի նկատմամբ հակամարմինները խաչաձև արձագանքում են սրտամկանի հակածինների, մասնավորապես՝ սարկոլեմների հետ: Ռևմոկարդիտի ժամանակ սրտամկանում հայտնաբերում են ինունոգլոբուլինների և կոմպլեմենտի դեպոզիտներ (կուտակումներ), իսկ արյան մեջ՝ շրջանառող ինունային կոմպլեքսներ: Դրանց թաղադրության մեջ կարող են մտնել հակաստրեպտոլիզին O-ն և կոմպլեմենտի C4 թաղադրամասը: Ռևմատիզմով հիվանդների շրջանում հայտնաբերվել են առևտուինային ռեակցիաներ՝ ուղղված սրտի փականների հյուսվածքի տարբեր թաղադրամասերի, մասնավորապես՝ գլիկոպրոտեինների, պրոտեոգլիկանների դեմ, ինչպես նաև T-լիմֆոցիտների քանակի նվազում և ստրեպտոկոլային և սրտամկանային հակածինների նկատմամբ բջջային ինունային խանգարում:

Ուսմատիզմի զարգացման մեջ որոշակի նշանակություն ունեն ժառանգական գործոնները: Ապացուցված է, որ HLA համակարգի HLA-A11, B35, DR 1,2,3,4,5 և 7; հապտոսիպերը տարբեր էրնիկական խմբերի մոտ պայմանավորում են բարձր զգայունություն՝ ռևմատիզմի հանդեպ: Ուսմատիզմի նկատմամբ ընկալունակության նշան է Բ-լիմֆոցիտների մակերևությային ալլոհակածինների առկայությունը, որը որոշում են D8/7 մոնոկլոնային հակամարմինների օգնությամբ: Այս անտիգենը հայտնաբերվել է ռևմատիզմով հիվանդների 90%-ի և առողջ մարդկանց միայն 10%-ի շրջանում: Ներկայումս քննարկվում է հիվանդության ժառանգականության պոլիգենային տեսակի մասին վարկածը, ընդ որում Ենթադրվում է, որ գենների զգայի քանակը պայմանավորում է կլինիկական արտահայտությունների լայնությունն ու բազմազանությունը:

Կլինիկական պատկերը: Ուսմատիզմը հաճախ առաջանում է մանկական կամ երիտասարդ տարիքում և բնորոշվում է սրտի բորբքային բնույթի ախտահարմամբ պայմանավորված փոփոխություններով և նշաններով: Ուսմատիկ ընթացքի առկայության առավել հավաստի չափանիշ է սրտի արատի ծևավորումը: Բավական բնորոշ է հիվանդության կապը նախորդող սուր ստրեպտոկոկային անգինայի հետ: Երբեմն ռևմատիկ կարդիտը կամ պոլիհարդրությունը զարգանում են միայն ֆարինգիտից հետո՝ 2-3 շաբաթ ամոց:

Ուսմատիկ պոլիարթրիտին բնորոշ են խոշոր հոդերի՝ ծնկային, սրունքքաթային, բազկային, արմնկային թօքող բնույթի ցավերը: Զննելիս հայտնաբերվում է ախտահարված հոդերի շրջանում ուռածություն, շոշափելիս և շարժվելիս՝ ցավոտություն: Դնարավոր է նաև հոդացավերի հայտնվելը: Ուսմատիկ գրոհի շրջանում բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, հաճախ՝ սուբֆեբրիլ մակարդակի: Ացետիլսալիցիլաքրիզի և այլ ոչ ստերոիդային հակաբորբքային պատրաստուկներ ընդունելը հանգեցնում է հոդերում ցավերի և արթրիտի մյուս նշանների արագ անհետացմանը և ջերմության կանոնավորմանը:

Ուսմատիզմի ավելի կարևոր արտահայտությունը, որով որոշվում է հիվանդության ընթացքը և կանխատեսումը, ռևմատիկ

կարդիտն է: Հաճախ ախտահարվում են սրտի բոլոր երեք թաղանքները: Ունատիկ միոկարդիտը սովորաբար թեթև է ընթանում: Ծանր դեպքերում կարող են զարգանալ սրտային անբավարարության նշաններ: Հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանում անախորժ զգացողություններից, երբեմն՝ ֆիզիկական լարման ժամանակ ոչ մեծ հետոցից, սրտխփողից կամ սրտի աշխատանքի ընդհատումներից: Սրտամկանի ավելի ծանր ախտահարման ժամանակ առաջանում է գալոպի պրոտոդիաստոլիկ կամ արեսիստոլիկ ռիթմ: ԷՍԳ-ի վրա կարելի է հայտնաբերել նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության խանգարում՝ PQ հատվածի երկարացումով. Երբեմն այն հաջողվում է հայտնաբերել միայն օրվա ընթացքում ԷՍԳ-ի կրկնակի գրանցման դեպքում: Հարկ է սակայն նշել, որ և աստիճանի նախասիրտ-փորոքային պաշարումը հանդիպում է բազմաթիվ հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես նաև սրտի խանգարված վեգետատիվ նյարդավորումով առողջ մարդկանց շրջանում: Միոկարդիտի մյուս արտահայտություններից կարող են լինել ST հատվածի տեղաշարժը, T ատամիկների ամպլիտուդայի փոփոքումը, վերփորոքային և փորոքային էքստրասիստոլիան, ներփորոքային հաղորդականության խանգարումը՝ մինչև անգամ պաշարում:

Ունատիզմին բնորոշ է էնդոկարդի ախտահարումը: Ունատիկ էնդոկարդիտի սկզբնական նշաններն են սրտում աղմուկների առաջացումը: Հիվանդների մեծամասնության մոտ կարդիտն ընթանում է անախտանիշ, իսկ ունատիզմ ախտորոշում են սրտի արատի առկայության հիման վրա: Երկփեղկ փականի ախտահարումով էնդոկարդիտով հիվանդների շրջանում էխոսրտագրությամբ հայտնաբերում է առաջային փեղկի եզրային հաստացում և միտրալ անբավարարության զարգացում: Առրտալ փականի ախտահարումը արտահայտվում է փեղկերի սահմանափակ եզրային հաստացումով և արտանկումով, առրտալ ռեգուլարիտացիայով:

Չոր սրտակրանքաբորբի (պերիկարդիտի) արտահայտությունները ներառում են ցավեր սրտի շրջանում, ST սեգմենտի բարձրացում և պերիկարդի քսման աղմուկ: Վերջինիս անհե-

տացումը կարող է վկայել սրտապարկում հեղուկի կուտակնան մասին, ինչը կարելի է հաստատել էխոսրտագրությամբ:

Ուսոնկարդիտի դեպքում երբեմն ախտահարվում են պսակային անոթները, սովորաբար փոքր տրամաշակի: Կորոնարիտ պետք է կասկածել ստենոկարդիա հիշեցնող ցավերի առաջացման և ԵՍԳ-ի վրա փորոքային կոմպլեքսի վերջնական հատվածի փոփոխությունների առկայության դեպքում:

Կարդիտից ու արթրիտից բացի, ռևմատիզմի բնորոշ արտահայտություններից են խորեան, որը հանդիպում է հիվանդների մոտ 20%-ի շրջանում, ինչպես նաև օղակածն երիթեման և ռևմատիկ հանգույցները: Խորեան զարգանում է ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայից 3 ամիս անց և բնորոշվում է ականա շարժումներով, շարժողական կորորդինացիայի խանգարումով, թուլությամբ, հոգեհուզական անկայունությամբ: Սովորաբար ախտահարվում են դենքի և ձեռքերի մկանները: Նյարդաբանական խանգարումները կարող են անհետանալ 1-2 շաբաթվա ընթացքում առանց բուժման: Օղակածն երիթեման և ենթամաշկային հանգույցները հազվադեպ են հանդիպում (հիվանդների 3-5%-ի շրջանում): Օղակածն երիթեման հանդիպում է ռևմատիզմի ակտիվ փուլի 5%-ից քիչ դեպքերում: Այն բնորոշվում է որպես երիթեմատոզ մակուլյար ցան՝ գունատ կենտրոնական մասով: Ցանը չափսերով բավականին մեծ է և հիմնականում տեղակայվում է վերջույթների վրա: Ենթամաշկային հանգույցները 0,5-2,0սմ մեծությամբ կոշտ, անցավ, հեշտ տեղաշարժվող հանգույցներ են: Դրանք հազվադեպ հանդիպող նշան են ռևմատիզմի դեպքում և սովորաբար տեղակայվում են արմունկների, ծնկների, ճաճանչադաստակային հոդերի արտաքին մակերեսին: Յանգույցի շրջանում մաշկը հեշտ տեղաշարժվում է, գույնը փոփոխված չէ:

Ռևմատիկ գրոհի շրջանում լաբորատոր հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում են բորբոքման նշաններ՝ լեյկոցիտոզ, լեյկոցիտային բանածկի ցուպիկակորիզային տեղաշարժ (լեյկոցիտային բանածկի տեղաշարժ դեպի ձախ), ԷՆԱ-ի արագացում, Ըռեակտիվ սպիտակուցի կոնցենտրացիայի բարձրացում, զանմագլոբուլինների պարունակության բարձրացում: Կրած ստրեպտո-

կոկային ինֆեկցիայի նշաններ են հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների, այդ թվում հակաստրեպտոլիգին-Օ-ի, հակաստրեպտոկինազայի, հակաստրեպտոլիբլուրոնիդազայի, հակաղեգօքսիոհիբոնուկլեազայի բարձրացած տիտրերը: Հակամարմինների տիտրերը կարող են նվազել մոտավորապես 2 ամիս անց: Յարկ է նշել, որ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերի բարձրացումը ռենատիզմի նշան չէ և ախտորոշիչ նշանակություն ունի միայն հիվանդության կլինիկական արտահայտությունների առկայության դեպքում:

Սուր ռևմատիկ գրոհը մեծ մասամբ ավարտվում է 6-8 շաբաթվա ընթացքում: Ռևմատիզմի կրկնակի գրոհների զարգացմանը նպաստում են ստրեպտոկոկային ինֆեկցիաները: Դետադարձ ռևմոկարդիտի դեպքում նշում են սրտի նոր արատների ձևավորում կամ նախսկինում ունեցած արատների աստիճանաբար հարածում (նոր աղմուկների առաջացում, կին աղմուկների տոնայնության և արտահայտվածության փոփոխություն, սրտային անբավարարացության սաստկացում):

Ռևմատիզմը կարող է բարդանալ թոքերի ու երիկամների ախտահարումով, որը սովորաբար բարենպաստ ընթացք ունի և չի հանգեցնում ծանր շնչառական կամ երիկամային անբավարարության:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Ռևմատիզմի դեպքում ախտորոշման խնդիրները ներառում են բուն հիվանդության ու ընթացքի ակտիվ փուլի ճանաչումը: Ռևմատիզմի ախտորոշումը կասկած չի հարուցում ձևավորված սրտի արատի առկայության դեպքում, նախևառաջ՝ միտրալ բացվածքի ստենոզի գերակշռությամբ: Սրտի արատի բացակայության ժամանակ ռևմատիզմի ախտորոշման հիմնական չափանիշներն են թափառող աղբրիտը, ենթամաշկային հանգույցները, օղակածն էրիթենան և սրտամկանի ախտահարման նշանները: Ռևմատիզմի ախտորոշումը կարող է հաստատվել վերը նշված ախտանշաններից երկուսի կամ ռևմատիզմի երկու փոքր նշանների գուգակցման դեպքում, կամ էլ դրանցից մեկի՝ տենդի, ԷՍԳ-ի վրա PQ հատվածի երկարացման, ԵՆԱ-ի բարձրացման, անամնեզում ստրեպտոկո-

կային ինֆեկցիայի, սրտի շրջանում ցավերի առկայության դեպքում: Կարևոր նշանակություն ունի հիվանդի հսկողության ընթացքում ախտանիշանների պատահական դրսնորումը և զուգակցման հնարավորությունը:

Ստորև թվարկվում են ռևմատիզմի ախտորոշման չափանիշները, որոնք առաջարկվել են Ամերիկյան ռևմատոլոգիական միության կողմից:

Աղյուսակ 1.

Ռևմատիզմի ախտորոշման չափանիշները

Մեծ չափանիշներ՝

- կարդիտ,
- պոլիարթրիտ,
- խորեա,
- օղականման էրիթեմա,
- ենթամաշկային հանգույցներ:

Փոքր չափանիշներ

Կլինիկական՝

- ճախորդող ռևմատիզմ կամ ռևմատիկ արատ,
- արթրալգիա,
- տենդ,

Լաբորատոր՝

- ԷՆԱ, C-ռեակտիվ սպիտակուցի բարձրացում, լեյկոցիտոզ,
- PQ հատվածի երկարում,
- կրած ստրեպտոկոկային ինֆեկցիան հաստատող տվյալներ (հակասորեպտոկոկային հակամարմինների, մասնավորապես հակասորեպտոլիզին O-ի տիտրի բարձրացում, բկանցքի քսուրում A խնբի ստրեպտոկոկերի առկայություն):

Սուր պոլիարթրիտի առկայության դեպքում ռևմատիզմը պետք է տարբերակել ռևմատոիդ արթրիտից, որը սկզբում կարող է ընթանալ ոչ բնորոշ՝ խոշոր հոդերի ախտահարումով և ախտանիշանների երկար ռեմիսիաներով՝ չառաջացնելով հոդերի արտահայտված ձևախսական նշաններ: Բացի դրանից, ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ կարող են նկատվել արտահոդային արտահայտություններ, այդ թվում՝ պերիկարդիտ, օջախային միոկարդիտ, ինչպես նաև բորբոքման լաբորատոր նշաններ:

Սուր ռևմատիկ տենդը երբեմն պետք է տարբերակել ինֆեկցիոն էնդոկարդիտից և համակարգային կարմիր գայլախստից: Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտին բնորոշ են համար տենդը, ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային միջոցների անարդյունավետությունը, բարձր լեյկոցիտոզը, ցուպիկակորիզային տեղաշարժը (լեյկոցիտային բանաձևի տեղաշարժը դեպի ձախ): Համակարգային կարմիր գայլախստի դեպքում սովորաբար դիտվում են երիկամների ախտահարում, բնորոշ մաշկային փոփոխություններ և լարորատոր նշաններ (ԼԵ-բջջային ֆենոմեն, հականուկլեար հակամարմիններ):

Սուրֆեբրիլիտետը և արթրալգիաները կարող են դիտվել նաև առողջ մարդկանց և հատկապես վեգետետիվ խանգարումներով դեռահասների շրջանում: Միաժամանակ հաճախ դիտվում են կարդիալգիաներ, ոյուրիոգնելիություն: Եթե այդպիսի հիվանդների շրջանում հայտնաբերում են հակաստրեպտոլիզինի և հակաստրեպտոհալուրոնիդազայի տիտրերի բարձրացում, ապա «ռևմատիզմ» ախտորոշումը բավական համոզիչ է թվում: Յարկ է հաշվի առնել, որ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերի բարձրացում դիտվում է ստրեպտոկոկ կրող առողջ մարդկանց մոտավորապես 1-3%-ի շրջանում:

Ակտիվ կարդիտի ճանաչման դժվարություններ հաճախ ծագում են հատկապես սրտի արատով և երկար պահպանվող սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում: Այդպիսի հիվանդների դեպքում հաճախ ակտիվ ընթացքը չի ուղեկցվում ջերմության և ԷՆԱ-ի բարձրացումով: Վերջին շրջանում ակտիվ ռևմատիզմն առավել հաճախ հանդիպում է տարեց մարդկանց շրջանում: Յարկ է նշել նաև ռևմատիզմի և ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի զուգակցման մասին՝ որպես բարդություն: Եթե նախկինում սրտի ռևմատիկ արատներով հիվանդների շրջանում որպես բարդություն զարգանում էր ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ, ապա ներկայումս բուժում ստացած ինֆեկցիոն էնդոկարդիտով հիվանդների շրջանում էլ երբեմն ախտորոշվում է ակտիվ ռևմատիկ ընթացք:

Սրտում սիստոլիկ աղմուկը հաճախ լսվում է հիպերտրոֆիկ կարդիոպարիայի դեպքում, սակայն այս հիվանդության ախտորշումը կարող է հեշտորեն հաստատվել էխոսրտագրությամբ:

Բուժումը և կանխարգելումը

Ունատիզմով պայմանավորված բորբոքային ընթացքի դեպքում հատուկ բուժում գոյություն չունի: Նշանակվում է սիմպոմատիկ և տոքսիկ դրսերումները կանխող բուժում, ինչպես նաև սրտամկանի սիստոլիկ ֆունկցիան կարգավորող բուժում:

Թերև արտահայտված կարդիտի դեպքում արդյունավետ են սալիցիլատները, հատկապես եթե հիվանդը հոդացավ ունի: Սովորաբար սալիցիլատները հոդացավը վերացնում են 24 ժամվա ընթացքում: Իսկ եթե հոդացավը չի մեղմանում սալիցիլատից, ապա ախտորոշումը հարցականի տակ է ընկնում: Որոշ դեպքերում վաղ նշանակված արդյունավետ հակաբորբոքային բուժումը կարող է քողարկել ախտորոշումը: Օպտիմալ հակաբորբոքային արդյունքի կարելի է հասնել՝ նշանակելով 50-100 մգ/կգ/օրը չափաբաժնով ասպիրին, օրը 4-5 անգամ, թեպետ, հաճախ դա անհատական բնույթ է կրում: Դետք է զգուշանալ բարձր չափաբաժնով պայմանավորված ինտոքսիկացիայից, որի նշաններն են՝ ականջներում խշոցը, սրտխառնոցը, փսխումը, անոռեքսիան:

Այն հիվանդները, որոնց մոտ սիրտն ընդգրկված է ախտաբանական գործընթացի մեջ, կորտիկոստերոիդները կարող են ավելի արդյունավետ լինել՝ պրեդնիզոնով՝ 1-2 մգ/կգ/օրը չափաբաժնով:

Թերև արտահայտված գրոհները, սրտի ընդգրկումով կամ առանց դրա, կարող են բուժվել սալիցիլատներով մոտ 1 ամսվա ընթացքում կամ այնքան ժամանակ, քանի դեռ կլինիկորեն և լաբորատոր հետազոտություններով բորբոքային պրոցեսը չի մարել: Ավելի ծանր դեպքերում պետք է նշանակել կորտիկոստերոիդներ 2-3 ամիս տևողությամբ: Դեղորայքի նշանակումից 2 շաբաթ անց հարկավոր է չափաբաժնը աստիճանաբար նվազեցնել: Որոշ մասնագետներ գտնում են, որ կորտիկոստերոիդների չափաբաժնը նվազեցնելիս հիվանդը պետք է ստանա նաև սալի-

ցիլատ (ասպիրին 75մգ/կգ/օրը չափաբաժնով), որը նվազեցնում է այսպես կոչված ռիկոշետի հավանականությունը:

Առաջնային կանխարգելում

Ուսմատիզմի առաջնային կանխարգելումը ենթադրում է նախևառաջ ստրեպտոկոկային տոնզիլիտի համապատասխան բուժում, ինչպես նաև ֆարինգիտի համարժեք բուժում: Յարկ է հաշվի առնել, որ ստրեպտոկոկվ վարակված է սուր տոնզիլո-ֆարինգիտով հիվանդների կեսից քիչ մասը: Յաճախ հարուցիչներ են վիրուսները (աղենովիրուսներ, ռինովիրուս, պարագրիփի վիրուս, և այլն), հազվադեպ՝ C և G խմբերի ստրեպտոկոկերը, որոշ բակտերիաներ, ինչպես նաև Mycoplasma pneumoniae-ն, Chlamydia pneumoniae-ն: Անգինայի տարածված պատճառների շարքում հակարիտիկներով բուժման բացարձակ ցուցում է միայն ստրեպտոկոկային վարակի առկայությունը:

Ուսմատիզմի առաջին գրոհը կանխարգելելու նպատակով հարկավոր է ժամանակին բուժել A խմբի ստրեպտոկոկվ հարուցված տոնզիլոֆարինգիտը: Նման դեպքում ստրեպտոկոկի էռաղիկացիան բերանի խոռոչից առաջնային է: Սուր տոնզիլոֆարինգիտը սկսվելուց 9 օր հետո հարկավոր է կատարել համապատասխան հակարակտերիալ թերապիա, որը բերված է աղյուսակ 2-ում: Վաղ սկսած բուժումը նվազեցնում է ինչպես մահացությունը, այնպես էլ հիվանդության տևողությունը: Ա խմբի ստրեպտոկոկի բուժման ընտրության միջոց է միջմկանային կամ պերօրալ ճանապարհով ընդունվող պենիցիլինը, բացառությանք այն դեպքերի, եթե պենիցիլինից առկա է ալերգիա: Սովորաբար նախընտրելի է միջմկանային ճանապարհով ընդունվող պենիցիլինը: Թեպետ ցավոտ է, այնուամենայնիվ պենիցիլին G-ն պետք է ներարկել միանվագ, մեծ չափաբաժնով: Պրոկարին պենիցիլինը բենզիլ պենիցիլին G-ի համեմատ պակաս ցավոտ է: Դիսկոմֆորտից խուսափելու համար խորհուրդ է տրվում ներարկումից առաջ ներարկվող բենզիլ պենիցիլին G-ն սենյակային ջերմաստիճանի բերել:

Աղյուսակ 2.

Ումատիզմի կանխարգելումը

Դեղորայք	Դեղաչափ	Ընդունման ժամապահին	Տևողութ- յունը
Առաջնային կանխարգելում			
բենզիլ պենիցիլին G կամ	600.000 միավոր՝ $\leq 27\text{կգ}$ քաշի դեպքում 1.200.000 միավոր՝ $>27\text{կգ}$ քաշի դեպքում	միջմկանային	մեկ անգամ
պենիցիլին V	Երեխամերին՝ 250մգ օրը 2-3 անգամ անչափահասմերին և մեծերին՝ 500մգ օրը 2-3 անգամ	պեր-օրալ	10օր
պենիցիլինից ալերգիայի դեպքում՝ էրիթրոսիցին	40 մգ/կգ/ օրը, օրական 2-4 անգամ (մաքսիմում՝ օրը 1 գրամ)	միջմկանային	10օր
Երկրորդային կանխարգելում			
բենզիլ պենիցիլին G կամ	1.200.000 միավոր յուրաքանչյուր 3 շաբաթը մեկ	միջմկանային	աղյուսակ 2
պենիցիլին V կամ	250մգ օրը 2 անգամ	պեր-օրալ	աղյուսակ 2
սուլֆադիազին	0,5 գ օրը մեկ անգամ՝ $\leq 27\text{կգ}$ քաշի դեպքում 1.0 գ օրը մեկ անգամ $>27\text{կգ}$ քաշի դեպքում	պեր-օրալ	աղյուսակ 2
պենիցիլինից կամ սուլֆադիազինից ալերգիայի դեպքում՝ էրիթրոսիցին	250մգ օրը 2 անգամ	պեր-օրալ	աղյուսակ 2

Պենիցիլինից ալերգիայի դեպքում նշանակվում է էրիթրո-միցին՝ 10օր, 20-40մգ/կգ/օրը չափաբանով, օրվա դեղաչափը բաժանվում է 2-4 ընդունումների միջև։ Այս բավականին արդյունավետ է ստրեպտոկոկային ծագման ֆարինգիտի դեպքում։ Մակրո-լիդներից կարելի է նշանակել նաև ազիթրոնիցին՝ օրական մեկ անգամ, սակայն այն աղեստամոքսային համակարգի վրա կարող է թողնել կողմնակի ազդեցություն։ Ազիթրոնիցինը ընդունված է նշանակել որպես երկրորդ փուլի բուժում Ա խմբի ստրեպտոկոկային ծագման ֆարինգիտի դեպքում՝ 5օր տևողությամբ, առաջին օրը 500 մգ, այնուհետև 4օր՝ 250մգ։

Ա խնճի ստրեպտոկոկի էռաղիկացիայի նպատակով ընդունելի է նաև 10 օրվա ցեֆալոսպորինի, օրինակ, ցեֆալեքսինի նշանակումը:

Երկրորդային կանխարգելում

Նրանք, ովքեր նախկինում ունեցել են հստակ հիմնավորմանք ախտորոշված ռևմատիզմ կամ ստրեպտոկոկային ծագման ֆարինգիտ ունեն ռևմատիզմի ռեկուրենտ գրոհների բարձր ռիսկ: Ռևմատիզմ կարող է զարգանալ անգամ այն դեպքերում, եթե նախկին հճֆեկցիան լիարժեք բուժվել է: Նման դեպքերում ռևմատիզմի երկրորդային կանխարգելման նպատակով պետք է նշանակել շարունակական հակաբակտերիալ թերապիա՝ մնացորդային Ա խնճի ստրեպտոկոկի էռաղիկացիայի նպատակով, անգամ եթե կոկորդից և նշիկներից վերցված քսութից բակտերիոլոգիական հետազոտությանք այն չի հայտնաբերվում: Արդյունավետության առունու նախընտրելի է պենիցիլինոթերապիան: Մասնավորապես նախընտրելի են երկարատև ազդող պենիցիլինները: Պետք է բուժում իրականացնել նաև ընտանիքի այն անդամների շրջանում, որոնց օրգանիզմում առկա է A խնճի ստրեպտոկոկ: Կանխարգելման տևողությունը կախված է կարդիտի և փականների մնացորդային ախտահարման առկայությունից: Այն որոշում են՝ համաձայն 3-րդ աղյուսակի:

Աղյուսակ 3.

Ռևմատիզմի երկրորդային կանխարգելման տևողությունը

Կատեգորիա	Տևողություն
ռևմատիզմ կարդիտով և մնացորդային փականային ախտահարմանք	վերջին գրոհից հետո առնվազն 10 տարի և առնվազն մինչև 40 տարեկանը, երբեմն մինչև կյանքի վերջ
ռևմատիզմ կարդիտով, առանց մնացորդային փականային ախտահարման	10 տարի կամ մինչև չափահաս դառնալը
ռևմատիզմ առանց կարդիտի	5 տարի կամ մինչև 21 տարեկանը

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ԷՆԴՈԿԱՐԴԻՏ

Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտը (ԻԵ) հիվանդություն է, որի հարուցիչներն են սրտի փականներում և առպատային էնդոկարդում տեղակայված տարբեր միկրոօրգանիզմները: Ինֆեկցիոն բորբոքային ընթացքի դեպքում դրանց վնասումը բերում է վեգետացիաների զարգացման: ԻԵ-ի ժամանակ հայտնաբերվում է բակտերիանի հաճախակի արատների և այլ հիվանդությունների (սրտի որոշ բնածին արատներ, միտրալ փականի պրոլապս, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա և այլն) զուգակցմանը: Ներկայումս հաճախ են հանդիպում առաջնային ԻԵ-ի դեպքեր՝ նախկինում սրտի որևէ հիվանդություն չունեցողների շրջանում: Անցյալում ենթադրում էին, թե գոյություն ունի սերտ կապ սրտի ռևմատիկ արատների և ԻԵ-ի միջև, սակայն այժմ վերջինիս նորուղիական ինքնուրույնությունը կասկած չի հարուցում: ԻԵ-ի հաճախականությունը բարձր է թմրամոլների և սրտի պրոթեզավորված փականներ ունեցող հիվանդների շրջանում:

Ենթասուր կամ ծգձզվող ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ

ԻԵ-ը համեմատաբար քիչ հանդիպող հիվանդություն է: Այն հանդիպում է տարեկան 100 հազար բնակչությանը 3-5 դեպք հաճախականությամբ: Չնայած մեծ թվով հակաբակտերիալ միջոցների ի հայտ գալում՝ ԻԵ-ն մնում է առավել ծանր ինֆեկցիոն հիվանդություններից մեկը և բնորոշվում է բարձր նահացությամբ:

Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը: ԻԵ-ի հիմնական հարուցիչն է կանաչավուն ստրեպտոկոկը (50-70%), ավելի հազվադեպ հայտնաբերում են ստաֆիլոկոկ, հաճախ՝ էպիթերմալ ստաֆիլոկոկ (10-30%), էնտերոկոկ (10%) և այլն, ներառյալ գրամբացասական ցուպիկներ (սալմոնելա, կապտաբարախային ցուպիկ, կլեբսիելա, աղիքային ցուպիկ) և սմերի: Վերջին տարիներին ԻԵ-ի դեպքում հաճախ հայտնաբերում են HACEK խմբի հարուցիչներ (*Hemophilus parainfluenzae*, *Hemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus* *Hemophilus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp., *Kingella* spp.): Յնարավոր է նաև խառը ինֆեկցիա:

Ենթասուր ԻԵ-ը մոտ 2/3 դեպքերում երկրորդային է: Հիվանդների 40-60%-ի շրջանում ԻԵ-ն զարգանում է սրտի ռևմատիկ արատների զուգակցմամբ: ԻԵ զարգանում է նաև սրտի բնածին արատներով (նախևառաջ միջփորոքային միջնապատի արատով, բաց զարկերակային ծորանով), միտրալ փականի պրոլապսով, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայով, սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների շրջանում: Առտայի և զարկերակա-անոթային աներիզմաներով խոշոր անոթների ախտահարման դեպքում առաջին հերթին կարող է ախտահարվել զարկերակների և առտայի էնդոթելը: Վերջին տասնամյակներում աճել է առաջնային ԻԵ-ով հիվանդների թիվը՝ նախկինում չփոփոխված սրտի փականներ ունեցողների շրջանում:

ԻԵ-ի ախտածագման մեջ գլխավոր նշանակություն ունեն ձեռք բերովի բակտերիեմիան և սրտի փականների ու առպատային էնդոկարդի հյուսվածքի փոփոխությունները, որոնք նպաստում են ինֆեկցիոն գործոնի նստեցմանը փականների վրա: Ձեռք բերովի բակտերիեմիան հաճախ դիտվում է առողջ մարդկանց շրջանում ատամնաբուժական միջամտությունից, տոնզիլէկտոմիայից, այլ փոքրիկ վիրահատություններից հետո, և անգամ, դրանցից անկախ: Էնդոկարդի վնասվածքը կարող է կապված լինել նախորդող հիվանդության և արյան հոսքի արագացման հետ՝ ներսրտային հեմոդինամիկայի փոփոխության, սրտում ներսրտային մակարդուկների առաջացման, դեռևս չբացահայտված պատճառների ազդեցությամբ էնդոկարդի տեղային հատկությունների փոփոխության հետևանքով: Որոշ մասնագետներ ենթադրում են, որ սովորաբար վարակման ենթակա են թրոմբոտիկ կուտակումները կամ արակտերիալ թրոմբէնոլկարդիտը:

Փականների վրա նստած միկրոօրգանիզմներն առաջացնում են իմունային խանգարումներ, որոնք կարող են հանգեցնել տարբեր օրգանների և հյուսվածքների վնասվածքի: Ակտիվ ԻԵ-ով հիվանդների մեծ մասի արյան մեջ հայտնաբերում են շրջանառվող իմունային համալիրներ, կոմպլեմենտի տիտրի նվազում: Երիկամներում հաճախ հայտնաբերում են բազալ թաղանթով իմունո-

գլոբուլինների կուտակումներ (դեպոզիտներ), որոնք կարող են անհետանալ հաջող բուժումից հետո:

Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի որոշ ախտածագումային գործոններ՝

- բակտերեմիա, հատկապես ինվազիվ ախտորոշիչ և վիրահատական միջամտություններից հետո,
- ինֆեկցիայի տարածումը՝ տարբեր օրգաններում միկրոաբսցենների առաջացմամբ,
- շրջանառող ինունային համալիրների առաջացում,
- հյուսվածքներում շրջանառող ինունային համալիրների կուտակում՝ գլոմերուլոնեֆրիտի, արթրիտի, միոկարդիտի զարգացումով,

- տարբեր օրգաններում թրոմբոէնթրոլիաներ

Կլինիկական պատկերը: ԻԵ-ի կլինիկական արտահայտությունները բավական բազմազան են և կախված են ինֆեկցիոն գործոնի ակտիվությունից՝ ներառյալ թարախային մետաստացների առկայությունը, փականների ախտահարման աստիճանը, թրոմբոէնթրոլիկ և հեմոռօագիկ համախտանիշների արտահայտվածությունը, ինչպես նաև ինունաբանական խանգարումների բնույթն ու աստիճանը (աղյուսակ 4): Վերջիններս կարող են գլոմերուլոնեֆրիտի, միոկարդիտի, արթրիտի, հեպատիտի, վասկուլիտի զարգացման պատճառ լինել՝ հավանաբար, շրջանառվող ինունային հալիրների կուտակման հետևանքով:

Աղյուսակ 4.

Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի կլինիկական արտահայտությունները և դրամց հաճախականությունը (%-ով)

- տենդ՝ 80-90%,
- դող՝ 40-70%,
- անոռեքսիա, նիհարում՝ 25-40%,
- հկոց՝ 20-40%,
- աղմուկ սրտում՝ 80%,
- աղմուկի փոփոխություն (կամ նորի առաջացում)՝ 10-40%,
- նյարդաբանական խանգարումներ, ինսուլտ՝ 15-20%,
- սպլենոմեգալիա՝ 15-50%,
- քմբկափայտիկի տիպի մատներ՝ 10-20%,
- հեմոռօագիկ ցաներ՝ 10-40%,
- միալգիաներ, արթրալգիաներ՝ 15-30%,
- էնքոլիաներ՝ 20-40%,
- պրոտեինուրիա՝ 50%,
- երիկամային անբավարություն՝ 10-15%:

Յիշանդության տարածուն կլինիկական պատկերը ներառում է տենդ՝ դողի հետ զուգակցված կամ սուբֆերիլիտետ, քրտնոտություն, մաշկային ցաներ, մատների ծայրային ֆալանգների (քմբկափայտիկներ) և եղունգների (ժամացույցի ապակիներ) փոփոխություններ, փայծաղի մեծացում, երիկամների ախտահարում, արթրալգիաներ, հազվադեպ՝ արթրիտ, տարբեր օրգաններում քրոմբոէնքրոլիաներ և քրոմբովասկուլիտներ (մասնավորապես գլխուղեղում), ինչպես նաև սակավարյունություն, ԷՆԱ, գամմա-գլիբուլինների մակարդակի բարձրացում: Առաջնային ենթասուր իւ-ի դեպքում իիշանդության առաջին շաբաթների, հազվադեպ՝ ամիսների ընթացքում առաջանում են սրտի փականային ապարատի ախտահարման նշաններ: Յիշանդների շրջանում կարող է նկատվել արտայի փականների մեկուսացված ախտահարում: Առավել վաղ ախտանշան է համարվում սիստոլիկ աղմուկը, որն ամենալավը լսվում է երբի կետում և կարող է պայմանավորված

լինել առրտալ փականի վրա պոլիպոզ գոյացությունների առաջացմամբ: Հետագայում բնորոշ դեպքերում կարող է զարգանալ առրտալ և միտրալ փականների անբավարարություն: Միտրալ փականի անբավարարությունն ախտորոշելը հաճախ դժվար է, քանի որ գագաթում սիստոլիկ աղմուկը կարող է պայմանավորված լինել տարբեր պատճառներով (միոկարդի հիպերկինետիկ համախտանիշ, սակավարյունություն): Հազվադեպ անսպասելիորեն առաջացող «երաժշտական» սիստոլիկ աղմուկը կապված է ինֆեկցիոն պրոցեսի հետևանքով միտրալ փականի փեղլիք պերֆորացիայով: Երկրորդային ԻԵ-ով հիվանդների շրջանում հարածուն միտրալ կամ առրտալ անբավարարության նշան է առևսկուլտատիվ պատկերի դինամիկայի փոփոխությունը, որը գրանցելը դյուրին չէ: Ընդհանուր առմամբ սրտում աղմուկ լսվում է ԻԵ-ով հիվանդների 90%-ի շրջանում, որը սրտի փականների առաջնային ախտահարման ժամանակ 50% դեպքում առաջանում է հսկողության ընթացքում: Սրտում նոր աղմուկի առաջացումը կամ նախկինում գոյություն ունեցող աղմուկների բնույթի փոփոխությունը հաճախ դիտվում է երիտասարդ հիվանդների շրջանում, սակայն, զգալիորեն հազվադեպ՝ տարեց մարդկանց շրջանում:

Ենդոկարդի հետ մեկտեղ ԻԵ-ի ժամանակ հաճախ ախտահարվում է նաև սրտամկանը: Սրտամկանի ախտահարման կլինիկական արտահայտությունները ներառում են հարածուն սրտային անբավարարություն և ռիթմի ու հաղորդականության խանգարումները: Սրտային անբավարարությունը ԻԵ-ի առավել հաճախակի բարդություններից է, որը զարգանում է հիվանդների մոտավորապես կեսի շրջանում: Դրա պատճառներն են սրտամկանի ախտահարումը և սրտի փականային արատի հարածումը:

Սուր Փիբրինային պերիկարդիտը հանդիպում է ԻԵ-ով հիվանդների մոտավորապես 1/10-ի շրջանում և հավանաբար կապված է ինունային խանգարումների հետ: Հազվադեպ զարգանում է կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ:

ԻԵ-ի կլինիկական պատկերում կարևոր նշանակություն ունի խոշոր զարկերակների և մանր տրամաչափի զարկերակների ախտահարումը՝ կապված ինչպես վասկուլիտի, երկրորդային թրոմ-

բողի, այնպես էլ բակտերիալ կամ ներսրտային թրոմբներից պոկվող թրոմբային զանգածներով էնքոլիաների հետ: Զարկերակների ախտահարումը հանգեցնում է փայտաղի, երիկամների, սրտի, թոքերի, գլխուղեղի, հազվադեպ՝ որովայնի խոռոչի օրգանների և վերջույթների ինֆարկտի զարգացմանը: Յիշանդների մոտավորապես 50%-ի մոտ նկատվում է մի քանի անորթային հատվածների ախտահարում: Մանր տրամաչափի զարկերակների ախտահարումով ընթացող վասկոլիտի դեպքում մաշկի և լորձաթաղանթների վրա երբեմն հայտնվում են պետեխիաներ (բնորոշ ախտանշան է ստորին կոպի կրնյունկտիվային անցման ժամկի վրա պետեխիաների առաջացումը՝ Լուկին-Լիբրնանի ախտանշան), Օսլերի համգույցները (ափերին ու ներբաններին կարմրավուն ցավոտ համգույցներ):

Որոշ հիշանդների մոտ ախտահարվում են երիկամները դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտի տեսքով, որն ուղեկցվում է միզային համախտանիշով և չափավոր զարկերակային հիպերտենզիվայով: Նեֆրոտիկ համախտանիշը հազվադեպ է զարգանում: Երիկամների ախտահարումը սովորաբար դանդաղ է խորանում: Յաճախ դիտվում է օջախային նեֆրիտ՝ մեկուսացված միզային համախտանիշով, որը արդյունավետ հակաբակտերիալ բուժման դեպքում կարող է բավականին արագ վերանալ: Երիկամի ինֆարկտն արտահայտվում է գոտիկատեղի շրջանում ցավերով, հեմատուրիայով, երբեմն դիզուրիայով, հնարավոր է ձեռք բերովի ազդեմիա: Յիշանդների մի մասի մոտ այն ընթանում է անախտանիշ և հայտնաբերվում է միայն հերձման ժամանակ՝ երիկամային հյուսվածքի բազմաթիվ սպիների տեսքով:

Իէ-ով հիշանդների շրջանում դիտվող փայտաղի մեծացումը պայմանավորված է ինֆեկցիայի կամ կրկնակի ինֆարկտների հետևանքով զարգացող հյուսվածքի հիպերպլազիայով: Երբեմն առաջանում են հիպերսպլենիզմ (լեյկոպենիա, անեմիա, թրոմբոցիտոպենիա), հազվադեպ՝ փայտաղի պատռվածքներ:

Լյարդի մեծացման պատճառ կարող են լինել կանգային սրտային անբավարարությունը կամ հեպատիտը: Վերջինս սովորաբար ընթանում է թեթև և բնորոշվում է ամինոտրանսֆերազների

ակտիվության և բիլիռուրինի մակարդակի չափավոր բարձրացմանը, թեպետ ԻԵ-ն կարող է բարդանալ արտահայտված դեղնությամբ և յարդարձային անբավարարությամբ:

Թոքերի ախտահարումը բնորոշվում է թոքային հյուսվածքի ինֆարկտի կամ թոքաբորբի զարգացմանը, որը կարող է ընթանալ ոչ բնորոշ ախտանշաբանությամբ:

ԻԵ-ի գլխավոր բարդություններից են թրոմբոլիաները: Հաճախ տարբեր օրգանների անորներում թրոմբոլիաները չեն ուղեկցվում արտահայտված ցավային համախտանիշով, իսկ առկա արտահայտությունները գնահատվում են որպես օրգանների, օրինակ, երիկամների խրոնիկական ախտահարման ախտանշաններ:

ԻԵ-ով հիվանդների 1/6-1/3-ի շրջանում ախտահարվում է կենտրոնական կամ ծայրանասային նյարդային համակարգը, որը կապված է թրոմբոլիաների կամ անոթի պատռվածքի, մենինգիտի, էնցեֆալիտի հետ: Նկարագրվել են ուղեղի ենթոլիկ արսցենների և սուբդուրալ էնպիեմայի դեպքեր: Երբեմն նկատվում է տեսողական օրգանի ախտահարում՝ պայմանավորված ցանցաթաղանթի անօրների էնթոլիաներով, վասկուլիտով, իրիդոցիկլիտով, պանօֆթալմիտով, տեսողական նյարդի սկավառակի այտուցով:

ԻԵ-ի հաճախ հանդիպող բարդություններից են զարկերակների անկրիզմաները, որոնք սովորաբար հայտնաբերում են ԿՆԴ-ում: Կլինիկորեն դրանք ընթանում են անախտանիշ, ընդհուպ մինչև պատռվածքի առաջացում: Միկոտիկ անկրիզմա պետք է կասկածել ծանր գլխացավերի, տեսողության խանգարման և գանգուլելային նյարդերի լուծանքի դեպքում:

Ըստ Էության՝ բոլոր հիվանդների մոտ նկատվում է ԷՆԱ-ի արագացում, երբեմն մինչև 70-80նմ/ժամ: Յիվանդների կեսից ավելին ունենում է սակավարյունություն: Բնորոշ է լեյկոցիտոզը՝ լեյկոցիտային բանաձևի տեղաշարժով դեպի ծախս, թեպետ երբեմն լեյկոցիտների քանակը կարող է նորմալ կամ նվազած լինել: Հաճախ նկատվում է դիսպրոտեինեմիա՝ գամմա-գլոբուլինների, հազվադեպ՝ ա 2-գլոբուլինների մակարդակի ավելացումով:

ԻԵ-Ի ԸՆԹԱԳՔԸ պայմանավորված է մի շարք պատճառներով: Կարևոր նշանակություն ունի հարուցիչը: Ստաֆիլոկոկային կամ էնտերոկոկային ԻԵ-Ի դեպքում տարրեր օրգաններում հաճախ հանդիպում են բազմաթիվ թարախային օջախներ: Մնկային էնդոկարդիտի դեպքում նկատվում են վերջույթների խոշոր անոթների խցանումներ և սրտի աջ հատվածների ախտահարում: Դժվար է ախտորոշել սնկային էթիոլոգիայի ԻԵ. Վերջինիս մասին կարելի է կասկածել հակաբիոտիկների անարդյունավետության, վիճակի հարածուն վատացման, ուվեհիտի կամ էնդոփթալմիտի զարգացման դեպքում: Արյունից հազվադեպ է հաջողվում սնկեր առանձնացնել՝ անգամ հատուկ մեթոդներ կիրառելով:

Ախտորոշումը և տարրերակիչ ախտորոշումը: Բնորոշ դեպքերում ԻԵ-Ի ախտորոշումը դժվար չէ: Տենդը կամ դողով ու սարսուրով ընթացող սուրֆերիլիտետը, սրտի աղմուկների առաջացումը կամ դրանց փոփոխությունը, փայծաղի մեծացումը, նատների ձևի կամ եղունգների փոփոխությունը, էնքոլիաները, մեզի փոփոխությունները, ԵՆԱ-ի արագացումը ինչպես նաև սակավարյունությունը, ստիպում են կասկածել այդ հիվանդության մասին: Մեծ նշանակություն ունի ԻԵ-Ի հարուցիչի առանձնացումը, որը հնարավորություն է տալիս ոչ միայն հաստատել ախտորոշումը, այլև ընտրել հակաբակտերիալ բուժում: Արյունը պետք է վերցնել մինչև հակաբիոտիկորերապիա սկսելը, քանի որ անգամ 2-օրյա նրանց օգտագործումից հետո ցանքսի արդյունքը կարող է բացասական լինել: Արդեն հոսպիտալացման առաջին օրը (ավելի լավ է հիվանդի ջերմության բարձրացման պահին) անհրաժեշտ է մեկ ժամվա ընթացքում ցանքի համար վերցնել 3-4 բաժին արյան չափաքանակ: Ախտորոշիչ նշանակություն ունի դրանցից նվազագույնը 2-ում դրական հենոկուլտուրայի հայտնաբերումը: Դետազուտության համար խորհուրդ են տալիս վերցնել 20 մլ-ից ոչ պակաս արյուն: Եթե արյունը վերցրել են հակաբիոտիկներով բուժման շրջանում, իսկ ցանքսը ստերիլ է ստացվել, ապա հակաբիոտիկները փոխելուց հետո 1-2 օր անց պետք է կատարել կրկնակի հետազոտություն: Ցանքի համար արյունը չպետք է վերցնել անոթային կաթետերով՝ վարակումից խուսափելու համար: Հակաբակ-

տերիալ բուժման անարդյունավետության դեպքում 1, 4, 8 շաբաթ անց կարելի է կատարել արյան կրկնակի ցանքս: Արյան ցանքսի արդյունքները բացասական են լինում ԻԵ-ով հիվանդների 5-16%-ի շրջանում, հաճախ՝ այնպիսի անսովոր միկրոօրգանիզմների առկայությամբ, ինչպիսիք են *Brucella* spp., *Neisseria* spp., *Legionella* spp., *Mycobacterium* spp., *Rickettsia* spp., *Bartonella* spp., *Chlamydia* spp. և սնկեր, որոնք ածի համար պահանջում են հատուկ պայմաններ: Նման հարուցիչներ հայտնաբերելու համար օգտագործում են հատուկ մեթոդներ՝ ներառյալ հատուկ միջավայրերը, տարբեր շճաբանական թեստերը և պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան:

Եխոսրտագրության (հատկապես տրամսէզոֆագեալ) ժամանակ առոտալ, միտրալ և հազվադեպ եռփեղկ փականների վրա հայտնաբերում են վեգետացիաներ: Հայտնաբերում են նաև լարի (խորդայի) պոկում, փականի փեղկի պատռվածք և պերֆորացիա: Փականի անբավարարության դինամիկան գնահատելու համար կատարում են դոպլեր էխո ՍԳ:

Ստորև ներկայացվում են ԻԵ-ի ախտորոշման կլինիկական չափանիշները, որոնք նախապես առաջարկվել են Duke համալսարանի կողմից և ներկայումս հանդիսանում են էնդոկարդիտի ախտորոշման կարևոր ցուցանիշներ (Duke criteria): Այս ախտորոշումը կարող է հաստատվել 2 հիմնական չափանիշների կամ 1 հիմնական չափանիշի և 3 օժանդակ չափանիշների կամ 5 օժանդակ չափանիշների առկայության դեպքում: Ախտորոշման ուղղակի ապացույց է վիրահատության կամ հերձման ժամանակ առանձնացված հյուսվածքի ախտաբանական հետազոտության արդյունքները (վեգետացիաների կազմում միկրոօրգանիզմների առկայությունը կամ բնորոշ ձևաբանական փոփոխությունները սրտում): Արյան բակտերոլոգիական հետազոտության արդյունքները գնահատելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել հայտնաբերված հարուցիչների բնույթը, օրինակ՝ ցանքսում *Streptococcus viridans*-ի կամ HACEK խմբի միկրոօրգանիզմների (*Hemophilus parainfluenzae*, *Hemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus [Hemophilus] actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella*

spp., *Kingella* spp.) առկայությունը, որոնք ԻԵ-ի դասական հարուցիչներ են և կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունեն: Միաժամանակ *S. aureus*-ը և *Enterococcus faecalis*-ը հաճախ հայտնաբերում են ոչ միայն ԻԵ-ի, այլև այլ բնույթի բակտերիեմիայի դեպքում: Այս միկրոօրգանիզմներով պայմանավորված բակտերեմիան մեծ նշանակություն ունի ԻԵ-ի ախտորոշման հարցում հատկապես այն դեպքերում, երբ վարակն անցել է արտահիվանդանոցային պայմաններում, և բացակայում է ինֆեկցիայի ակնհայտ առաջնային օջախը:

ԻԵ-ի ախտորոշման հիմնական չափորոշիչները՝

- արյան դրական կուլտուրաներ,
- արյան երկու նմուշներում ԻԵ-ին բնորոշ հարուցիչների առկայություն՝
 - *S. viridans*, *S. Bovis*, HACEK կամ
 - *S. aureus* կամ էնտերոկոկեր՝ արտահիվանդանոցային պայմաններում վարակվելիս և առաջնային օջախի բացակայության դեպքում կամ՝
 - կայուն բակտերիեմիա
 - ավելի քան 12 ժամ ընդմիջումով վերցրած արյան երկու դրական կուլտուրաներ կամ՝
 - արյան երեք դրական կուլտուրաներ 4 առանձին փորձերից (առաջին և վերջին փորձի համար վերցրած ժամանակի ընդմիջումը պետք է լինի 1 ժամից ավելի)

Էնդոկարդի ախտահարման նշաններ

ԻԵ-ին բնորոշ էխոսրտագրական փոփոխություններ՝

- շարժուն վեգետացիաներ,
- աբսցես,
- արիեստական փականի նոր ախտահարում,
- փականի անբավարարության զարգացում (նախկինում առկա, սակայն ախտորոշման համար անբավարար աղմուկի հարածուն փոփոխություն):

Օժանդակ չափորոշիչներ՝

1. սրտի հիվանդության առկայություն, որը նախատրամադրում է ԻԵ-ի զարգացումը, կամ թմրանյութերի ներերակային ներմուծում,

2. տենդ ($> t 38^{\circ}\text{C}$),

3. անօթային բարդություններ (խոշոր զարկերակների էմբոլիաներ, թոքի սեպտիկ ինֆարկտ, միկոտիկ անկրիզմաներ, ներգանգային արյունազեղում, արյունազեղումներ շաղկապենու մեջ),

4. իմունաբանական արտահայտություններ (գլոմերուլունեֆրիտ, Օվերի հանգույցներ, Որթի բծեր, ռևմատոիդ գործոն),

5. միկրոկենսաբանական տվյալներ (արյան դրական կուլտուրաներ, որոնք չեն համապատասխանում իմմնական չափանիշին, կամ ԻԵ հարուցելու ունակ միկրոօրգանիզմով ակտիվ ինֆեկցիայի շաբանական նշաններ),

6. էխոսրտագրության տվյալներ, որոնք համապատասխանում են ԻԵ ախտորոշմանը, բայց չեն համապատասխանում իմմնական չափանիշին:

ԻԵ-ի իմմնական ախտանշանը, որը ստիպում է հիվանդին դիմելու բժշկին, տենդն է կամ սուբֆեբրիլիտետը, որը կարող է բացակայել տարեց մարդկանց և հակաբիոտիկներ ստացած հիվանդների շրջանում: Երբեմն տենդը բավական երկար ժամանակ, ըստ էռլթյան, մնում է հիվանդության միակ դրսորումը: «Անհասկանալի ծագման տենդով» հիվանդների շրջանում ճիշտ ախտորոշումը սովորաբար հաջողվում է հաստատել ԻԵ-ի մյուս ախտանշանների, նախևառաջ սրտի փականների ախտահարման նշանների ի հայտ գալու դեպքում: Նման դեպքերում պետք է որքան հնարավոր է վաղ կատարել սրտի ուլտրաձայնային հետազոտություն, թեպետ էխո ՍԳ փոփոխությունների բացակայությունը հնարավորություն չի տալիս բացառելու ԻԵ-ի ախտորոշումը: Օրինակ մեր պրակտիկայում մենք հետևել ենք ջերմող մի հիվանդի: Չնայած մարդակրկիտ հետազոտությանը, ներառյալ էխո ՍԳ-ն, տենդի պատճառն անհասկանալի մնաց:

Վերջին տասնամյակում ԻԵ-ի ընթացքը փոխվել է: Հաճախ հիվանդությունը չի ուղեկցվում մարմնի ջերմության բարձրացու-

մով, իսկ բարձր և տևական տենդի ժամանակ երկար ժամանակ բացակայում են սրտի փականների ախտահարման կլինիկական նշանները: Ամիսների շարունակ առաջատար կարող են լինել ներքին օրգանների, օրինակ՝ երիկամների ախտահարման նշանները:

Ունոկարդիտի հետ իւ-ի տարբերակից ախտորոշում հարկ է լինում կատարել սրտի արատով հիվանդի մոտ՝ տենդի կամ սուբֆերիլիտետի ի հայտ գալու դեպքում: Իւ հարկ է կասկածել կայուն բարձր տենդի, դողի, քրտնարտադրության, սակավարյունության, ԵՆԱ-ի մեծացման, միզային համախտանիշի, սպլենոմեգալիայի առկայության դեպքում: Կարևոր նշանակություն ունի էսո ՍԳ հետազոտությամբ վեգետացիաների բացահայտումը: Դժվարանում է իւ-ի ախտորոշումը տենդի և ինֆեկցիոն-բորբոքային պրոցեսի մյուս ախտանշանների բացակայության, սակայն առևտունունային մեխանիզմներով պայմանավորված համակարգային արտահայտությունների՝ արթրիտի, նեֆրիտի, միոկարդիտի (իւ-ի ռևմատիկ դիմակը) առկայության դեպքում: Մեծ մասամբ այդ արտահայտություններն անհետանում են համարժեք հակաբակտերիալ բուժման դեպքում, սակայն երբեմն հարկ է լինում նշանակել գյուկոկորտիկոստերոիդներ:

Բուժումը

Իւ-ով հիվանդին անհրաժեշտ է հակաբիոտիկներ նշանակել՝ հաշվի առնելով առանձնացված հարուցիչը: Հիվանդության էթիոլոգիկ գործնի իմացությունը, հատկապես անարդյունավետ բուժման դեպքում, շատ կարևոր նշանակություն ունի ելքը կանխատեսելու և մահացու ելքից խուսափելու առումով: Իւ-ի բուժումը ենթարկում է 4-8 շաբաթ մեջ դեղաչափերով հակաբիոտիկների պարենտերալ (նախընտրելի է ներերակային) ընդունում:

Streptococcus viridans: Կանաչավուն ստրեպտոկոկերը թմրանյութեր չօգտագործող սրտի արատներով հիվանդների սեփական փականների ենթասուր իւ-ի հիմնական հարուցիչներն են: Կանաչ ստրեպտակոկի կամ S. Bovis-ի պենիցիլինզգայուն շտամների հարուցած իւ-ի դեպքում անցկացնում են պենիցիլինով բուժման 4-շաբաթյա կուրս՝ 12-18 մլն միավոր/օրը դեղաչափով կամ III

սերնդի ցԵֆալոսպորինով՝ ցԵֆտրիաքսոնով՝ 2 գ/օրը դեղաչափով։ Վերջին պատրաստուկի առավելությունը կիրառելու հարմար սխեման է (ներմուծում են օրը մեկ անգամ)։ Գենտամիցինն ու պենիցիլինն օժտված են կանաչ ստրեպտոբակուկի նկատմամբ ազդեցության սիներգիզմով։ Սակայն կլինիկական հետազոտություններում ստրեպտոկոկային էնդոկարդիտի բուժման հաճախականությունը գենտամիցինով ու պենիցիլինով համակցված բուժման և միայն պենիցիլինով կամ ցԵֆտրիակսոնով բուժման դեպքերում չի տարբերվում։ 4-շաբաթյա կուրսին այլընտրանք կարող է լինել պենիցիլինով ու գենտամիցինով (կամ ցԵֆտրիաքսոնով ու վանկոմիցինով) 2-շաբաթյա համակցված բուժումը, որը ցուցված է ստրեպտոկոկի բարձր զգայունություն ունեցող շտամերով հարուցած չբարդացված իԵ-ի դեպքում։

S. viridans-ի և S. Bovis-ի շտամներով հարուցված, պենիցիլինի նկատմամբ զգայուն և չափավոր կայուն սրտի սեփական փականների իԵ-ի բուժումը՝

Եթե առկա է պենիցիլինի նկատմամբ ($\text{ԾԿԽ} < 0,1 \text{մգ/մլ}$) զգայունություն, ապա նշանակում են՝ բենզիլապենիցիլին կամ ցԵֆտրիաքսոն 12-18մլն միավոր/օրը, ն/ե անընդմեջ կամ 6 անգամից 2գ, օրը մեկ անգամ, ն/ե կամ մ/մ, 4 անգամ, 4շաբաթ։

Staphylococcus spp.: իԵ-ը կարող է հարուցվել կոագուլացադրական (*S. aureus*) և կոագուլազարացասական (*S. epidermidis* և այլն) ստաֆիլոկերով։ Վերջիններս սովորաբար հայտնաբերում են սրտի արիեստական փականներով հիվանդների շրջանում։ Ոչ թմրամոլների օրգանիզմում *S. aureus*-ի հարուցած իԵ-ը ախտահարում է սրտի ձախ խոռոչները և ուղեկցվում է բարձր մահացությամբ (25-40%)։ Թմրամոլների մոտ ստաֆիլոկոկային իԵ-ը սովորաբար զարգանում է եռփեղկ (տրիկուսպիդալ) փականի վրա և հաճախ հեշտորեն բուժվում է (այդ թվում նաև հակարիոտիկորեապիայի ավելի կարծ, այսինքն՝ 4 շաբաթից պակաս կուրսերով)։ Ստաֆիլոկոկերի մեծ մասը (ինչպես ներիիվանդանոցային, այնպես էլ արտահիվանդանոցային) արտադրում են բետա-լակտամազներ և կայուն են բենզիլապենիցիլինի նկատմամբ, ուստի ընտրության միջոցներ են կիսասինթետիկ պենիցիլինները (նա-

ֆցիլին կամ օկսացիլին), որոնք նշանակում են 4-6 շաբաթով։ Գենտամիցինի լրացուցիչ օգտագործման արդյունավետությունը հաստատված չէ։ Յաշի առնելով համակցված բուժման դեպքում բակտերիեմիայի արագ վերացումը՝ հնարավոր է գենտամիցին կիրառել առաջին 3-5 օրերի ընթացքում սրտի փականների վնասվածքը նվազեցնելու ու արտասրտային արսցեսների ձևավորումը կանխելու նպատակով։ Կիսասինթետիկ պենիցիլիններին այլընտրանք է համարվում վանկոմիցինը։ Այժմ նկատվում է ստաֆիլոկուկերի մետիցիլին կայուն շտամների (հատկապես կոագուլազարցասական) քանակի աճ, որոնք զգայուն չեն պենիցիլինների և ցեֆալոսպորինների նկատմամբ։ Դրանք հաճախ հայտնաբերում են թնրամուների մոտ զարգացող ԻԵ-ի և ներիիվանդանոցային, ստաֆիլոկուկային էնդոկարդիտի դեպքում։ Այդ դեպքերում նպատակահարմար է կիրառել վանկոմիցին, ցիպրոֆլոկսիցին։ Սրտի պրոթեզավորված փականների ստաֆիլոկուկային ԻԵ-ի բուժման մարտավարությունն ունի որոշակի առանձնահատկություններ։ Այդպիսի էնդոկարդիտ առաջացնող կոագուլազարցասական ստաֆիլոկուկերը սովորաբար կայուն են մետիցիլինի նկատմամբ, ինչը իհմք է նվազագույնը 6 շաբաթ վանկոմիցինով բուժման համար։ Միաժամանակ նշանակում են գենտամիցին կամ մեկ այլ ամինոգլիկոզիդ (2 շաբաթ) և ռիֆամպիցին (նվազագույնը 6 շաբաթ)։ Վերջինը սրտի արիեստական փականների վրա զարգացող ստաֆիլոկուկային ինֆեկցիաների էռադիկցիայի խիստ արդյունավետ միջոց է։ Յարկ է նշել, որ միայն ռիֆամպիցինով բուժման դեպքում արագ զարգանում է ստաֆիլոկուկերի կայունություն, ուստի այս պատրաստուկը կարելի է օգտագործել միայն այլ միջոցների գուգակցմամբ։ Կայունությունը կարող է երևան գալ նաև համակցված բուժման դեպքում, ուստի բուժման ընթացքում հարկ է վերահսկել ԻԵ-ի հարուցիչների զգայունությունը։ Եթե արտազատված միկրոօրգանիզմները զգայուն չեն բոլոր ամինոգլիկոզիդների նկատմամբ, ապա չարժե դրանք նշանակել։

Էնտերոկրկեր: Էնտերակուկային էնդոկարդիտի բուժումը որոշակիորեն դժվար է, քանի որ այդ միկրոօրգանիզմները կայուն են ցեֆալոսպորինների և համեմատաբար կայուն պենիցիլինին,

վանկոմիցինի, ամինոգլիկոզիդների նկատմամբ, ուստի բուժումը սկսելուց առաջ նպատակահարմար է որոշել հակաբիոտիկների նկատմամբ էնտերոլոկերի օգայունությունը: Էնտերակոկային էնդոկարդիտի ստանդարտ բուժումը ենթադրում է պենիցիլինի ընդունում (ավելի մեծ դեղաչափերով, քան ստրեպտոկոկային էնդոկարդիտի ժամանակ), ամպիցիլինի կամ վանկոմիցինի կիրառում գենտամիցինի կամ մեկ այլ ամինոգլիկոզիդի համակցությամբ: Բուժումն անհրաժեշտ է շարունակել նվազագույնը 4 շաբաթ: Եթե իւ-ի ախտանշանները պահպանվում են 3 ամսից ավելի, ինչպես նաև պրոթեզավորված փականների վարակնան դեպքում, համակցված բուժման տևողությունը պետք է լինի 6 շաբաթից ոչ պակաս:

Էնտերոլոկային իւ-ի ստանդարտ բուժում

Հակաբիոտիկներ՝

- բենզիլամիցիլին 18-30 մլն միավոր/օրը, ն/ե անընդմեջ կամ 6 անգամ, 4-6 շաբաթ, 3 ամսից պակաս ախտանշանների տևողության դեպքում՝ 4 շաբաթ, 3 ամսից ավելի ախտանշանների տևողության դեպքում՝ 6 շաբաթ + գենտամիցին 1մգ/կգ, մ/մ կամ ն/ե, 8 ժամը մեկ, 4-6 շաբաթ
- ամպիցիլին 12 գ/օրը անընդմեջ կամ 6 անգամ 4-6 շաբաթ + գենտամիցին 1մգ/կգ, մ/մ կամ ն/ե, 8 ժամը մեկ, 4-6 շաբաթ
- վանկոմիցին 30 մգ/կգ, ն/ե, օրը 2 անգամ (օրը 2 գ-ից ոչ ավելի), 4-6 շաբաթ:

Բետա-լակտամների նկատմամբ ալերգիայի առկայության դեպքում խորհուրդ է տրվում գենտամիցին 1մգ/կգ, մ/մ կամ ն/ե, 8 ժամը մեկ, 4-6 շաբաթ

HACEK խմբի միկրոօրգանիզմներ: Այս դանդաղ աճող գրամբացասական ցուպիկները սրտի սեփական փականների ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի պատճառագիտության մեջ ոչ թմրամոլների շրջանում կազմում է մոտավորապես 5-10%: Նախկինում դրանք բոլորը զգայուն էին ամպիցիլինի նկատմամբ, սակայն վերջին տարիներին նույնականացվել են բետա-լակտամազներ արտադրող այդ խմբի միկրոօրգանիզմների շտամները: Այս առումով HACEK խմբի բակտերիաների հարուցած էնդոկարդիտը բուժելու

համար խորհուրդ են տալիս օգտագործել ամպիցիլին՝ գենտամիցինի զուգակցությամբ: Ընտրության միջոց են համարում ցեֆտրիաքսոնը կամ III սերնդի մեկ այլ ցեֆալուսապորին:

HACEK խմբի միկրոօրգանիզմների (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) հարուցած էնդոկարդիտի բուժումը՝

- ցեֆտրիաքսոն 2գ, օրը 1 անգամ, ն/ե, կարող են օգտագործվել III սերնդի այլ ցեֆալուսապորիններ,

- ամպիցիլին 12 գ/օրը ն/ե անընդմեջ կամ 6 անգամ, 4 շաբաթ + գենտամիցին 1նգ/կգ, ն/ե կամ մ/ն, 8 ժամը մեկ, 4 շաբաթ:

Սմկեր: Սմկային էնդոկարդիտի հիմնական հարուցիչներն են *Candida* spp.-ը և *Aspergillus* spp.-ը: Այն հաճախ է հանդիպում թմրանուների, սրտի արիեստական փականներով հիվանդների և ընկճած ինունային ֆունկցիայով հիվանդների շրջանում: Սմկային էնդոկարդիտ պետք է կասկածել արյան բացասական կուլտուրաների առկայության, մեծ չափսի վեգետացիաների, ինֆեկցիայի մետաստագավորման և փականային անցքի սահմաններից դուրս նրա տարածման, խոշոր անոթների էնքոլացման դեպքում: Սմկային էնդոկարդիտի բուժման ընտրության միջոց են անֆոտերիցին B-ն (1նգ/կգ/օրը ներերակային, 6-8 շաբաթվա ընթացքում), թեպետ այն վաս է թափանցում վեգետացիաների մեջ: Դականկային թերապիայի ոչ բարձր արդյունավետության առումով սմկային էթիոլոգիայի էնդոկարդիտը դիտում են որպես վիրահատական միջամտության ցուցում: ԻԵ-ի դեպքում ֆլուկոնազոլի և իտրակլոնազոլի արդյունավետությունը չի ապացուցվել, թեպետ առանձին դեպքերի նկարագրությունները վկայում են այս դեղամիջոցներով երկարատև բուժման հնարավորության մասին:

Մյուս հարուցիչները: ԻԵ-ի հազվադեպ պատճառներից են այլ գրանդրական միկրոօրգանիզմները (բացի վերը նշվածներից), գրամբացասական բակտերիաները, մասնավորապես *Pseudomonas aeruginosa*-ն (թմրանուների շրջանում), ինչպես նաև լեզիոնելները, բրուցելան, *Coxiella burnetii*-ն և այլն: Բուժման մեթոդի ընտրության համար հիմնական նշանակություն ունի հակաբակ-

տերիալ միջոցների նկատմանը հարուցիչի զգայունության պարզումը: Եթե չի հաջողվում պատճառագիտությունը պարզել, ապա էնպիրիկ բուժման անարդյունավետությունը կարող է վիրահատական միջամտության հիմք լինել:

Զպարզված էթիոլոգիայի ԻԵ: Մի շարք դեպքերում բուժումը հարկ է լինում սկսել դեռևս նախքան հարուցիչի նույնականացումը: Նպատակահարմար է օգտագործել 2 հակաբիոտիկների համակցում: Եթե պենիցիլինի ոչ տանելիության ցուցումներ չկան, ապա այն ներմուծում են օրը 6 անգամ 16-20նմն միավոր/օրական դեղաչափով: Բուժումը շարունակում են 4-6 շաբաթ: Պենիցիլինը սովորաբար համակցում են ամինոգլիկոզիդների, օրինակ, գենտամիցինի հետ: Եթե բուժման սկզբից 3-5 օր անց արդյունք չի դիտվում (ինչը կարող է դիտվել ստաֆիլոկոկի և էնտերոկոկի դեպքում), պենիցիլինի դեղաչափը պետք է ավելացնել մինչև 20-40նմն միավոր/օրը կամ պենիցիլինը փոխարինել ամիցիլինի (կամ օկսացիլինի) 6-10գ/օրը դեղաչափով: Բարձր դեղաչափերով երկու հակաբիոտիկներով համակցված բուժման անարդյունավետության դեպքում կարելի է դրանց հավելել ցեֆալոսպորիններ, օրինակ՝ կեֆողլ՝ 6գ/օրը: Հակաբիոտիկների այս զուգակցումը հաճախ հանգեցնում է բարդությունների, ուստիև պետք է օգտագործել միայն ծայրահեղ դեպքերում նախորդ բուժման անարդյունավետության դեպքում:

Վիրահատական բուժումը: ԻԵ-ի դեպքում հնարավոր է վիրահատական բուժում՝ ախտահարված փականի մասնահատում և պրոթեզով դրա փոխարինում: Վիրահատությունը ցուցված է ծանր սրտային անբավարարության զարգացման դեպքում՝ փականային անցքով արյան զանգվածային հետադարձ հոսքի կամ 4-6 շաբաթվա ընթացքում համարժեք հակաբակտերիալ թերապիայի անարդյունավետության հետևանքով: Վիրահատական բուժումը ցուցված է նաև սրտի պրոթեզավորված փականով ԻԵ-ով հիվանդներին: Որոշ երկրներում վիրահատական բուժում անցկացվում է ԻԵ-ով հիվանդների 50%-ի մոտ, այդ բվլում՝ 1/4 դեպքում՝ հիվանդության սուր շրջանում: Վիրահատական միջամտության բացարձակ ցուցումներ են փականային անցքով արյան հոսքի օբստրուկ-

ցիան, պերիվալվուսար թարախակույտը (աբսցեսը), որոշ հարուցիչների առկայությունը (սնկեր, կապտաթարախային ցուպիկներ), պրոբեզմավորված փականի սուր էնդոկարդիտ:

ԻԵ-ի դեպքում հնարավոր է ախտահարվեն խոշոր զարկերակները, այդ թվում նաև անկրիզմաների զարգացմանք: Դրանք հայտնաբերվում են 2,5-15% դեպքերում, սովորաբար հերձնան ժամանակ: Անկրիզմաներ կարող են առաջանալ առրտայի պատում, ուղեղի, որովայնի խօսոչի և վերջույթների մագիստրալ անորթներում: Միկոտիկ անկրիզմաներ հաճախ հանդիպում են կանաչ ստրեպտոկոկով և ստաֆիլոկոկով վարակման դեպքում: Դրանց ախտածագման մեջ մեծ դեր են կատարում զարկերակի պատի տեղային բորբոքումը, բակտերիաներ պարունակող թրոմբային զանգվածների կուտակումը, բակտերիեմիայի դեպքում էնդոթելի վրա բակետրիաների անմիջական նստվածք առաջացնելը:

Կանխարգելունը: ԻԵ-ի ռիսկի հիմնական գործոններ են սրտի կառուցվածքային արատները և բակտերիեմիան, որը կարող է զարգանալ ինքնաբուխ, օջախային ինֆեկցիաների կամ տարբեր միջամտությունների դեպքում: Վերջինս ԻԵ-ի հակարիտիկներով կանխարգելման հիմքն է: Սրտի հիվանդություններով հիվանդների շրջանում բազմաթիվ բուժգործողություններ անցկացնելիս ԷԵ-ի զարգացման հաճախականությունը ցածր է (չի տարբերվում ընդհանուր ազգաբնակչությունից), ուստի կանխարգելիչ նպատակներով հակարիտիկներ նշանակելիս հարկավոր է հաշվի առնել էնդոկարդիտի ռիսկի աստիճանը որոշակի վիճակներում, օրինակ, բակտերեմիայի ռիսկի աստիճանը միջամտության դեպքում, հակամանրեային պատրաստուկի անցանկալի արդյունքները: Քակաբիութիկներով կանխարգելունը առավել հիմնավորված է այն դեպքերում, երբ ԻԵ-ն ոչ միայն զգալիորեն հաճախ է զարգանում ընհանուր ազգաբնակչության համեմատ, այլև, երբ այն հիվանդի համար լուրջ սպառնալիք է: Այս խմբին են դասվում սրտի արիեստական փականներով, անամնեզում ԻԵ-ով, սրտի որոշ բնածին արատներով (ֆալլոյի տետրադա և այլն) հիվանդները: Սրտի ձեռքբերովի արատներով և հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայով հիվանդներին դասում են միջին ռիսկի խմբին: Կլինիկական պրակ-

տիկայում, հատկապես Երիտասարդների շրջանում, հաճախ հանդիպում է Երկփեղկ փականի արտանկում (պրոլապս), որը ոչ միշտ է վկայում փականի կառուցվածքի կամ ֆունկցիայի խանգարման մասին: Օրինակ՝ Երկփեղկ փականի անցողիկ պրոլապս նկատվում է դեհիդրատացիայի կամ հաճախասրտության դեպքում: Եթե Երկփեղկ փականի արտանկումը չի ուղեկցվում սիստոլիկ աղմուկով և ռեգուրգիտացիայի էխո ՍԳ նշաններով (ինչպես նաև այն դեպքերում, երբ այն նվազագույնն է), ապա ԻԵ-ի զարգացման ռիսկը չի տարբերվում ընդհանուր ազգաբնակչությունում այդպիսինց, ուստի հակաբիոտիկներով կանխարգելումը աննպատակահարմար է: Բավական արտահայտված միտրալ անբավարությամբ հիվանդները պետք է բակտերիեմիայով ուղեկցվող միջամտություններից առաջ հակաբիոտիկներ ստանան: Միտրալ փականի պրոլապսի պատճառ կարող է լինել նրա միքստմատոզ բնույթի կազմափոխումը, որն ուղեկցվում է փեղկերի հաստացմանք: Այդպիսի հիվանդների շրջանում միտրալ անբավարության ռիսկը տարիքին զուգահեռ ավելանում է: Բացի դրանց, միտրալ փականի միքստմատոզային կազմափոխման դեպքում ռեգուրգիտացիա կարող է առաջանալ Փիզիկական ժանրաբեռնվածությունից: Այդպիսի հիվանդները նույնպես դասվում են ԻԵ-ի զարգացման միջին ռիսկի խմբին: Ենթադրում են, որ առանց մշտական սիստոլիկ աղմուկի միտրալ փականի արտանկումով տառապող 45-ից բարձր տղամարդկանց շրջանում հակաբիոտիկներով կանխարգելումը հիմնավորված է անգամ հանգիստ վիճակում, միտրալ ռեգուրգիտացիայի բացակայության դեպքում: Բակտերիեմիան կարող է առաջանալ ամենօրյա ակտիվության, օրինակ՝ ատամները մաքրելու դեպքում: Հակաբիոտիկներով կանխարգելումը ցուցված է որոշակի միջամտությունների հետ կապված բակտերիեմիաների ժամանակ, որոնք հարուցում են բակտերիաներ և կարող են ԻԵ-ի պատճառ լինել: Հաճախ հակաբիոտիկների կանխարգելիչ օգտագործման հարցը ծագում է ատամնաբուժական պրակտիկայում: Բերանի խոռոչի ոչ բարվոք հիգիենայի դեպքում բակտերիեմիան կարող է առաջանալ անգամ առանց որևէ գործողության, ուստի միջին և բարձր ռիսկի հիվանդ-

Ները պետք է պարբերաբար այցելեն ատամնաբույժի: Բակտերի-
եմիայի հաճախականությունն ու աստիճանը կարելի է նվազեցնել՝
միջամտությունից առաջ բերանի խոռոչը հակասեալիկ լուծույթով
(օրինակ՝ քլորիեքսիդինով) ողողելով: Դակարիոտիկներով կան-
խարգելումը ցուցված է ռիսկի խմբի հիվանդներին ստոմատոլո-
գիական այնպիսի միջամտություններ կատարելիս, որոնք ուղեկց-
վում են փափուկ և կարծր հյուսվածքներից էական արյունահո-
սությամբ, պերիոդոնտի վրա վիրահատական միջամտությունների,
ինչպես նաև տոնզիլեկտոմիայի և առենոիդների հեռացման
դեպքում:

ՄՐՏԻ ԶԵՌՔԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐ

ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶ

Էթիոլոգիան: Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան: Միտրալ ստենոզը (ՄՄ)՝ ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացումը, սովորաբար լինում է ռևմատիկ ծագման, թեպետ հիվանդների 1/3-ի անամնեզում բացակայում են սուր ռևմատիկ պոլիարթրիտի դրսնորումներ: Փականի փեղկերը սովորաբար հաստացած են, մինյանց հետ սերտաճած, երեմն այդ աճակցումներն արտահայտված չեն և համենատաբար հեշտ են բաժանվում վիրահատական միջանտության ժամանակ: Այլ դեպքերում փականի փեղկերի սերտաճումն ուղեկցվում է արտահայտված սկլերոզով՝ ենթափականային կառուցվածքային միավորների ձևախախտումով: Միտրալ բացվածքը վերածվում է ծագարածն խողովակի, որի պատերն առաջանում են փականի փեղկերով և պտկածն մկաններով: Փեղկերի շարժունակության սահմանափակմանը նպաստում են նաև փականի կրակալումը (կալցիֆիկացիան): ՄՄ-ը հաճախ կարող է ուղեկցվել միտրալ անբավարարությամբ:

Առանձին դեպքերում ՄՄ-ը բնածին է և զուգակցվում է այլ բնածին արատների հետ: Ենդոկարդի այլ բնույթի ախտահարումը (բացի ռևմատիկից) սովորաբար չի ուղեկցվում արտահայտված ՄՄ-ի զարգացմամբ, թեպետ հե-ով հիվանդների շրջանում կարող են հայտնաբերվել միտրալ բացվածքի ոչ արտահայտված նեղացման նշաններ՝ առանց ներսրտային հեմոդինամիկայի արտահայտված խանգարման: Դազվադեա ՄՄ-ը հանդիպում է համակարգային կարմիր գայլախտի, ռևմատիդ արթրիտի, համակարգային սկլերոդեմիայի, կարցինոիդային համախտանիշի, մուկոպոլիսախարիդոզի ժամանակ: Տարեց մարդկանց շրջանում միտրալ օղի կալցիֆիկացիան և փականային ապարատի վրա պրոցեսի տարածումը հազվադեա կարող է հանգեցնել ՄՄ-ի զարգացման՝ միտրալ անբավարարության հետ զուգակցված:

Նորմայում միտրալ բացվածքի մակերեսը կազմում է 4-6սմ²: Վերջինիս կրկնակի փոքրանալու դեպքում ձախ փորոքի արյունա-

լեցունը կատարվում է միայն ձախ նախարտում ճնշման բարձրացման դեպքում: Միտրալ բացվածքի մակերեսը մինչև 1 սմ² փոքրանալիս ձախ նախարտում ճնշունը հասնում է 20 մմ ս.ռ. և ավելի: Միտրալ բացվածքի հատվածում օբստրուկցիայի արտահայտվածությունը գնահատում են նախարտի ու փորոքի միջև ճնշման տարբերության ու արյան հոսքի ծավալի մեծությամբ: Վերջինս հիմնականում կախված է սրտի կծկումների հաճախականությունից, քանի որ հաճախարտության դեպքում կարծանում է դիաստոլան, որի ընթացքում արյունը ձախ նախարտից հոսում է դեպի փորոք: Ուստի հաճախարտությունը և շողացող տախիառիթմիան հանգեցնում են նախասիրտ-փորոքային ճնշման գրադիենտի մեծացման: Զախ նախարտում և թոքային երակներում ճնշման բարձրացումը հանգեցնում է թոքային զարկերակում ճնշման բարձրացման: Զափավոր թոքային հիպերտենզիան պայմանավորված է ձախ նախարտից և թոքային երակներից թոքերի զարկերակային ճնշման պասիվ նվազումով, իսկ առավել արտահայտված հիպերտենզիան պայմանավորված է թոքային երակների բացվածքում և ձախ նախարտում ճնշման բարձրացման հետևանքով զարգացող թոքերի արտերիոլների ռեֆլեկտոր սպազմով: Թոքային զարկերակում սիստոլիկ ճնշման բարձրացումը՝ ավելի քան 60 մմ ս.ռ., էապես դժվարացնում է աջ փորոքից արյան արտամումը և հանգեցնում է աջ փորոքային անբավարարության և արյան մեծ շրջանառությունում արյան կանգի: Երկարատև թոքային հիպերտենզիայի դեպքում զարգանում է սկերոզ և թոքերի արտերիոլների օբլիտերացիա: Այս փոփոխություններն անդառնալի են և բացատրում են թոքային զարկերակներում բարձր ճնշման պահպանում՝ անգամ, միտրալ բացվածքի ստենոզի վերացնելուց հետո:

ՍՍ-ի համար բնորոշ են ձախ նախարտի չափավոր լայնացումն ու գերաճը և սրտի աջ խոռոչների գերաճը: «Մաքուր» ՍՍ-ի դեպքում ձախ փորոքը փաստորեն չի տուժում. նրա լայնացումը և գերաճը վկառում են միտրալ անբավարարություն կամ սրտի այլ հիվանդությունների գուգակցման մասին:

Կլինիկական պատկերը

Երկար ժամանակ հիվանդությունը կարող է ընթանալ առանց ախտանշանների: Բավական արտահայտված ՄՍ-ի դեպքում հիվանդության այս կամ այն փուլում զարգանում է սրտային անբավարություն: Դաճախ ՄՍ-ի դեկոմպենսացիան զարգանում է նախասրտի շողացման երևան գալու հետ միաժամանակ: Հիվանդներին անհանգստանցնում են հարածուն հևոցը, հազը, արյունախխումը (խորխում արյան ոչ մեծ բժերից, արյունազեղումներից մինչև թոքային արյունահոսություն), սրտխփոցը: Ծանր ՄՍ-ի դեպքում, արյան փոքր շրջանառությունում ճնշման զգալի բարձրացման հետևանքով, կարող է պարբերաբար առաջանալ թոքերի այտուց, օրինակ՝ ֆիզիկական լարվածության ժամանակ: Շողացող աօիթմիայի դեպքում կարող են զարգանալ գլխուղեղի, երիկամների անորներում թրոնքունբոլիաներ: Երբեմն, լայնացած ձախ նախասրտով կամ թոքային զարկերակով ձախ հետադարձ նյարդի ճնշման պատճառով նկատվում է ձայնի խռպոտություն:

Զննումը

Զննելիս հայտնաբերում են ծայրամասային ցիանոզ (ակրոցիանոզ), հաճախ՝ այտերի յուրօրինակ կարմրություն («միտրալ այտեր»): Սրտի գագաթում կարող է որոշվել դիաստոլիկ աղմուկին համապատասխանող դող («կատվի մռռոց»): Աջ փորոքի արտահայտված գերածի դեպքում առաջանում է պուլսացիա էպիգաստրիալ (վերորովպայնային) շրջանում: Սրտի բախման ժամանակ հարաբերական բթության վերին սահմանը որոշվում է III կողի ոչ թե ստորին, այլ վերին եզրով, կամ II միջկողային տարածությունում: Սրտի գագաթում լսվում է շրինկացող I տոն. II տոնից 0,06-0,12վոկ անց, ֆոնոկարդիոգրաֆիկ հետազոտության ժամանակ որոշվում է միտրալ փականի բացվելու լրացուցիչ տոնը: ՄՍ-ին բնորոշ են դիաստոլիկ աղմուկը, որն ավելի ինտենսիվ է դիաստոլայի սկզբում կամ հաճախ I տոնից առաջ՝ նախասիստոլայում (պրեսիստոլիկ աղմուկ), երբ նախասրտերը կծկվում են: Շողացող աօիթմիայի դեպքում պրեսիստոլիկ աղմուկն անհետանում է: Սինուսային ռիթմի ժամանակ աղմուկը կարող է լսվել միայն I տոնից առաջ (նախասիստոլիկ, պրեսիստոլիկ աղմուկ): Դեպի անու-

թային շրջան և սրտի հիմք տարածվող դիաստոլիկ աղմուկի տևողությունը վկայում է ՍՍ-ի ծանրության մասին: ՍՍ-ով որոշ հիվանդների շրջանում, սովորաբար փականային բացվածքի ան-նշան նեղացման դեպքում սրտում ցանկացած առևկուլտատիվ փոփոխություններ բացակայում են («լուռ» միտրալ ստենոզ): Նման դեպքերում ՄՍ-ին բնորոշ առևկուլտատիվ նշանները կարող են հայտնվել ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո, հիվանդի՝ ձախ կողքի վրա պառկած դիրքում: Թոքային հիպեր-տենօֆիայի դեպքում թոքային զարկերակի վրա հայտնվում է II տոնի շեշտադրում, իսկ II միջկողային տարածությունում կրծոսկրից դեպի ձախ երբեմն որոշվում է դիաստոլիկ աղմուկ (Գրեհեն Սթիլի աղմուկ)` պայմանավորված թոքային զարկերակից արյան հետադարձ հոսքով դեպի աջ փորոք՝ պայմանավորված՝ թոքային զարկերակի փականի հարաբերական անբավարարությամբ: Թոքային զարկերակի վրա կարող է լսվել նաև դուրսմղման սիստոլիկ տոն: Այս առևկուլտատիվ փոփոխությունները սովորաբար առաջնում են թոքային զարկերակում ճնշման կտրուկ բարձրացման (2-3 անգամ) դեպքում: Արդյունքում հաճախ զարգանում է եռփեղկ փականի հարաբերական անբավարարություն: Այն արտահայտված է լինում սրտի բացարձակ բթության հատվածում, կրծոսկրի եզրի մոտ և դրսնորվում է կոշտ սիստոլիկ աղմուկի տեսքով որն ուժեղանում է ներշնչելիս և բուլանում՝ արտաշնչելիս:

Միտրալ ստենոզի բարդություններն են՝

- նախասրտերի շողացում (թրթռում),
- գլխուղեղի, երիկամների անոթների թրոմբոէմբոլիաներ,
- թոքի այտուց,
- թոքային հիպերտենզիա,
- աջ փորոքի գերած և դիլատացիա,
- եռփեղկ փականի անբավարարություն,
- սրտային անբավարարություն,
- սրտի ցավեր,
- ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ,

- ավելի ուշ փուլերում նկատվում է սրտի ձախ եզրագծի երկրորդ և երրորդ աղեղի այտուց (համապատասխանաբար՝ թռքային զարկերակացողունն ու ձախ նախասիրտը): Երբեմն ռենտգեն պատկերի վրա հայտնաբերվում է միտրալ փականի փեղկերի կրակալում:

ԷՍԳ-ի վրա I և II արտածումներում նկատվում է P ատամիկի լայնացում և երկալիքավորում, որոնք վկայում են ձախ նախասրտի ծանրաբեռնվածության և գերածի մասին: Աջ փորոքի հարածում գերածի դեպքում աջ կրծքային արտածումներում նկատվում է R ատամիկի ամպլիտուդայի մեծացում և ձախ կրծքային արտածումներում խորը S ատամիկի առաջացում: ՄՍ-ի արդեն վաղ փուլերում հաճախ առաջանում է շողացող առիթմիա:

ՄՍ-ի զարգացման ընթացքում առանձնացնում են տարրեր շրջաններ: Սկզբնական շրջանում միտրալ բացվածքի չափավոր նեղացման դեպքում առկա է արատի լրիվ կոմպենսացում գերածած ձախ նախասրտի կծկումների հաշվին: Այնուհետև գերածած ձախ նախասիրտը չի կարողանում լրիվ փոխհատուցել ներսրտային հեմոդինամիկայի խանգարումը, որը հանգեցնում է սրտային անբավարարության նշանների առաջացման՝ պայմանավորված արյան փոքր շրջանառությունում արյան կանգով: Սրտխփոցը, հևոցը, հազը (երբեմն խորիս մեջ արյան հետքերով) առաջանում են միայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Դիվանդության հարածի դեպքում զարգանում են աջ փորոքի գերած ու լայնացում, և առաջանում են աջ փորոքային անբավարարության ախտանշաններ (պարանոցային երակների փրփածություն, լյարդի մեծացում, այտուցներ, ասցիտ, հիդրոքորաքս):

Ախտորոշումը և տարրերակիչ ախտորոշումը: Գործնական աշխատանքում ՄՍ-ն ախտորոշվում է առևսկուլտատիվ տվյալների հիման վրա (գագաթում դիաստոլիկ աղմուկ, շրիսկացող I տոն, միտրալ փականի բացվելու տոն), որոնք որոշ դեպքերում կարող են բացակայել, օրինակ, տարեց հիվանդների շրջանում, շողացող առիթմիայի և հատկապես այդ գործնների գուգակցման դեպքում: Ոչ բնորոշ առևսկուլտատիվ պատկերի պատճառ կարող են լինել ինչպես ՄՍ-ի թույլ արտահայտվածությունը, այնպես էլ սրտա-

մկանի իշեմիկ ախտահարմանք պայմանավորված սրտամկանի զգալի փոփոխությունները:

Բարձր 1 տոն լսում են թիրեռտոքսիկոզի և արյան շրջանառության հիպերկինետիկ տիպով ուղեկցվող մյուս վիճակների դեպքում:

ՍՍ-ի ախտորոշման առավել զգայուն և առանձնահատուկ մեթոդ է էխոսրտագրությունը (Էխո ՍԳ): Մ-մոդ (մեկտարածական) էխո ՍԳ-ի ժամանակ դիաստոլայի փուլում հայտնաբերում են միտրալ փականի առաջային և հետին փեղկերի էական բաժանման բացակայություն, դրանց միակողմանի շարժում, առաջային փեղկի փակվելու արագության նվազում, ձախ նախասրտի չափսերի մեծացում (ձախ փորոքի լայնացման բացակայության դեպքում): Երկտարածական էխո ՍԳ-ի դեպքում նկատվում է երկփեղկ փականի փեղկերի ձևափոխում, հաստացում, կրակալում (կալցիֆիկացիա): Թոքային հիպերտենզիայի արտահայտվածությունը գնահատելու համար օգտագործում են Դոպեր-էխո ՍԳ, որի արդյունքները հնարավորություն են ընձեռում քննարկելու առանց ինվագիվ ախտորոշման սրտի վիրահատական միջամտության հարցը:

Բուժումը

Ոեվմատիզմի հետևանքով ՍՍ ձեռք բերած հիվանդները բետա-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկալ ինֆեկցիայի և ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի կանխարգելման նպատակով պետք է ստանան պենիցիլինոթերապիա:

Ախտանիշներ ունեցող ՍՍ-ով հիվանդների մոտ դրական արդյունք են տալիս միզամուղները և աղի սահմանափակումը:

Սրտային գլիկոզիդները կանոնավոր սինուսային ռիթմի դեպքում ՍՍ-ով հիվանդների շրջանում հեմոդինամիկայի վրա ազդեցություն չունեն: Սակայն դրանք արդյունավետ են նախասրտերի շողացող առիթմիայի և աջ փորոքային անբավարարության դեպքում՝ փորոքների կծկումների հաճախությունը դանդաղեցնելու առումով:

Բետա-ադրենոպաշարիչները և Ca-ի անտագոնիստները, ինչպես սինուսային ռիթմով, այնպես էլ շողացող առիթմիա

ունեցող ՍՍ-ով հիվանդների դեպքում, սրտի ռիթմը դանդաղեցնելու միջոցով ավելացնում են սրտի խոռոչների տարրողությունը, դրական կարող են ազդել սրտի կառուցվածքային փոփոխությունների վրա, նվազեցնել սրտային անբավարարությամբ պայմանավորված նեյրոհումորալ գերակտիվությունը:

Հականակարդիչ բուժումը արդյունավետ է երակային և զարկերակային համակարգերի և ծայրամասային թրոմբոզները կանխարգելելու առումով՝ հատկապես այն հիվանդների շրջանում, որոնք ունեն համակարգային էմբոլիզացիայի բարձր ռիսկ, հատկապես՝ մշտական կամ անցողիկ նախասրտերի շողացում ունեցող, >65 տարեկան հիվանդների մոտ:

Վալվոուլոտոմիա: ՄՍ ունեցող, սակայն ասիմտոմատիկ հիվանդները կարող են այս խնդրով ապրել երկար տարիներ: Այնուամենայնիվ, օրերից մի օր զարգանում է չափավոր արտահայտված ախտանշաբանություն, որը համապատասխանում է NYHA II-III շրջանին: Եթե ստենոզը միջանտական ճանապարհով չվերացվի, հիվանդությունը կարող է հարաճել համեմատաբար արագ: Վալվոուլոտոմիան (ինվազիվ բալոնային վալվուլո-պլաստիկա և վիրահատական վալվոուտոմիա) պետք է իրականացնել միջինից ծանր աստիճանի ախտանշաբանություն ունեցող հիվանդների դեպքում (միտրալ փականի բացվածքի մակերեսը $<1,5$ - $1,7 \text{cm}^2$ մարմնի մակերեսից): Այն ցուցված է նաև այն հիվանդներին, որոնք սովորական ֆիզիկական ակտիվության դեպքում ունեն ախտանշաբանություն, երբ բռքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը գերազանցում է 50 մմ.ս.ս.:

ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Էթիոլոգիան: Ախտաֆիզիոլոգիան: Զեաբանությունը: Ի տարբերություն ՍՍ-ի՝ միտրալ անբավարարության (ՄԱ) պատճառներից են ոչ միայն ռևմատիզմը, այլև բազմաթիվ ուրիշ հիվանդություններ: Երկիրեղիկ փականի փեղկերի ավելի ծանր ախտահարում՝ զուգակցված արտահայտված ռեգուրգիտացիայի հետ, հանդիպում է ռևմատիզմի (հաճախ ծախս նախասիրտ-փորոքային բաց-

վածքի նեղացման հետ զուգակցված), ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի, հազվադեպ՝ փեղկերի պատռվածքի (վնասվածքի հետևանքով կամ ինքնարերաբար) ժամանակ: Միտրալ փականի անբավարարության հաճախակի պատճառներից է միտրալ փեղկերի պրոլապսը: ՍԱ հանդիպում է նաև համակարգային հիվանդությունների, այդ թվում նաև համակարգային կարմիր գայլախտի, ռևմատոիդ արթրիտի, համակարգային սկլերոդերմիայի և այլնի ժամանակ: Այս հիվանդությունների դեպքում միտրալ ռեգուլարիտացիան սովորաբար մեծ չէ և հազվադեպ է պահանջում փականի պրոբեզավորում: Երկփեղկ փականի փեղկերի փոփոխությունը մյուս արատների հետ զուգակցված կարող է լինել սրտի բնածին արատի արտահայտություն: Երեմն փեղկերի վնասվածքը շարակցական հյուսվածքի համակարգային արատի հետևանք է, օրինակ՝ երկփեղկ փականի միքսոնմատոզ ձևախախտման (դեգեներացիա), էլերս-Դանլոյի, Մարֆանի համախտանիշների, միտրալ օղի կրակալման, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայի դեպքում: Փականի փեղկերի փոփոխության բացակայության դեպքում ՍԱ-ի պատճառներ կարող են լինել լարի (խորդայի) փոփոխությունները (դրանց պոկվելը, երկարումը, կարճացումը և բնածին սխալ դիրքը) և պտկածն մկանների վնասվածքը: Խորդայի վնասվածք դիտվում է՝ ռևմատիզմի, Մարֆանի համախտանիշի, կարցինոիդային համախտանիշի ժամանակ; պտկածն մկանների շրջանում՝ ՍԻՆ-ի, միոկարդիտի, կարդիոմիոպաթիաների, ամիլիոդոզի, սարկոիդոզի ժամանակ; խորդայի և պտկածն մկանների շրջանում՝ ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի, սրտամկանի ինֆարկտի, վնասվածքի ժամանակ:

Հարաբերական ՍԱ զարգանում է ձախ փորոքի խոռոչի ու երկփեղկ փականի ֆիբրոզ օղի լայնացման արդյունքում՝ առանց փականային կառուցվածքների վնասման: Այն հանդիպում է սրտամկանի ծանր ախտահարումների, օրինակ՝ զարկերակային հիպերտենզիայի, իշեմիկ կարդիոմիոպաթիայի, առրտալ անբավարարության, դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիայի, միոկարդիտի ժամանակ:

ՍԱ-ը կարող է լինել քրոնիկական և սուր: Վերջինս ռևմատիզմի ժամանակ հազվադեպ է հանդիպում. պատճառը սովորա-

բար լարի (Խորդայի) պատռվելն է: Արտահայտված ՍԱ-ն ժամանակ դիտվում են ներսրտային հեմոդինամիկայի հետևյալ խանգարումները: Սիստոլայի ամենասկզբում, մինչև առտալ փականի փեղկերի բացումը, ձախ փորոքում ճնշման բարձրացման հետևանքով դիտվում է արյան հետհոսք դեպի ձախ նախասիրտ: Այն շարունակվում է փորոքի ամբողջ սիստոլայի ընթացքում: Զախ նախասրտում արյան հետհոսքի (ռեգուլարգիտացիայի) մեծությունը կախված է արատի արտահայտվածությունից, ձախ փորոքի և ձախ նախասրտի միջև ճնշման տարրերությունից: Ծանր դեպքերում այն հասնում է ձախ փորոքից արյան ընդհանուր արտամըդման 50-75%-ի: Ռեգուլարգիտացիայի հետևանքով ձախ նախասրտում բարձրանում է դիաստոլիկ ճնշումը: Նրա ծավալը նույնպես մեծանում է, որը հանգեցնում է դիաստոլայի փուլում ձախ փորոքի լեցունության ու նրա վերջնական դիաստոլիկ ծավալի բարձրացման: Զախ փորոքի և ձախ նախասրտի վրա լարվածության բարձրացումը առաջանում է նրա խոռոչների լայնացում և սրտամկանի գերած: Այսպիսով, միտրալ անբավարարության հետևանքով ավելանում է սրտի ձախ խոռոչների վրա ծավալային ծանրաբեռնվածությունը: Զախ նախասրտում ճնշման բարձրացումը առաջանում է արյան փոքր շրջանառության երակային հատվածի գերլցում և նրանում կանգային երևույթներ:

Կինհիկական պատկերը: ՍԱ-ն արտահայտությունները խիստ տատանվում են և հիմնականում կախված են փականի վնասման աստիճանից և դեպի ձախ նախասիրտ հետհոսքի՝ ռեգուլարգիտացիայի արտահայտվածությունից: Արյան ծավալի 25-50%-ը ռեգուլարգիտացիայի ժամանակ առաջանում են սրտի ձախ խոռոչների լայնացում և սրտային անբավարարություն: Երկփեղի փականի փեղկերի աննշան վնասվածքով կամ հաճախ այլ գործոններով պայմանավորված ոչ մեծ ռեգուլարգիտացիայի դեպքում որոշվում են միայն սիստոլիկ աղմուկ սրտի գագարում և ձախ փորոքի ոչ մեծ գերած:

ՍԱ-յամբ հիվանդների գանգատները կապված են սրտային անբավարարության, նախևառաջ արյան փոքր շրջանառությունում կանգի հետ (հետո, սրտխփոց): Սիտրալ ստենոզի համեմատ ՍԱ-

յան դեպքում սուր սրտային անբավարարություն և արյունախխում զգալիորեն հազվադեպ են հանդիպում: Արյան մեծ շրջանառությունում կանգային երևույթները (լյարդի մեծացում, այտուցներ) հայտնվում են ուշ, նախնառաջ շողացող առիթմիայով հիվանդների շրջանում: Սիրտը հետազոտելիս հայտնաբերվում են ձախ փորոքի, ձախ նախասրտի, իսկ ավելի ուշ նաև աջ փորոքի լայնացում և գերած, գագաթային իրոցը փոքր-ինչ ուժեղացված է և տեղաշարժված է դեպի ձախ, երբեմն դեպի ներքև, սրտի վերին սահմանը որոշվում է III կողի վերին եզրով: Սրտի խոռոչների չափսերի փոփոխությունը հստակ երևում է հատկապես ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ:

Զիշ ախտանշաններով ՄԱ-յանք հիվանդների դեպքում արատի ընթացքը սովորաբար բարենպաստ է, սրտային անբավարարություն չի զարգանում և երկար ժամանակ բացակայում են գանգատները:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: ՄԱ-ի մասին սկսում են կասկածել առևսկուլտատիվ տվյալների հիման վրա: Փականի վնասվածքով պայմանավորված արտահայտված հետհոսքի ժամանակ I տոնը գագաթում թուլացած է, և լսվում է սիստոլիկ աղմուկ, որը սկսվում է անմիջապես I տոնից հետո և շարունակվում է ամբողջ սիստոլայի ընթացքում: Աղմուկը հաճախ նվազող է կամ ինտենսիվությամբ մշտական, փչող բնույթի: Աղմուկի լսվելու գոտին տարածվում է դեպի անութային շրջան, հազվադեպ՝ ենթաթիակային հատված, երբեմն աղմուկը հաղորդվում է նաև դեպի կրծոսկը: Սիստոլիկ աղմուկի ձայնը կախված չէ միտրալ ռեգուրգիտացիայի արտահայտվածությունից: Ավելին՝ երկփեղկ փականի առավել արտահայտված անբավարարության ժամանակ աղմուկը կարող է լինել բավական մեղմ կամ նույնիսկ բացակայել: Ռևմատիկ ծագման ՄԱ-յանը բնորոշ սիստոլիկ աղմուկը շնչելիս գրեթե չի փոխվում, որով էլ տարբերվում է եռփեղկ փականի անբավարարությամբ պայմանավորված սիստոլիկ աղմուկից: Վերջինս ուժեղանում է խորը շունչ քաշելիս և թուլանում է արտաշնչելիս: Ոչ զգալի ՄԱ-յան ժամանակ սիստոլիկ աղմուկը կարող է լսվել միայն սիստոլայի երկրորդ կեսում, ինչպես և միտրալ փականի

արտանկնան ժամանակ: Միտրալ ռեգուլարիտացիայի ժամանակ գագաթում սիստոլիկ աղմուկը հիշեցնում է միջփորոքային միջնապատի արատի աղմուկը, սակայն վերջինս ավելի լավ է լսվում կրծոսկրի ձախ եզրի մոտ և երբեմն ուղեկցվում է նույն հատվածի սիստոլիկ դրոյով:

Երկիրեղի փականի հետին փեղկի լարի (խորդայի) պոկվելու հետևանքով զարգացած սուր միտրալ անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում հաճախ առաջանում է թքերի այտուց, ընդ որում, արյան հետադարձ շիթը կարող է առաջացնել արտահայտված սիստոլիկ աղմուկ: Առաջային փեղկին ամրացված լարի (խորդայի) պոկվելու ժամանակ սիստոլիկ աղմուկը կարող է հաղորդվել դեպի միջքիակային տարածություն: Այս դեպքերում սովորաբար զարգանում է թքային հիպերտենզիա, որն ուղեկցվում է թքային զարկերակի վրա II տոնի շեշտվածությամբ:

Չափազանց դժվար է տարբերակել փականի աննշան վնասվածքով պայմանավորված ռևմատիկ ծագման ՍԱ-յունը այլ պատճառներից առաջացած ՍԱ-ից: Այդ դեպքում հարկ է փնտրել վերոնշյալ հիվանդությունների կլինիկական ախտանշանները: Գագաթում սիստոլիկ աղմուկ հայտնաբերելիս հարկ է հիշել, որ ֆունկցիոնալ սիստոլիկ աղմուկները մեծ տարածվածություն ունեն: Ֆունկցիոնալ աղմուկները հազվադեպ են հասնում բարձրության III աստիճանի: Դրանք չեն ուղեկցվում I տոնի թուլացմամբ և հաճախ լսվում են զարգաթից դեպի ներս՝ հազվադեպ տարածվելով դեպի անութափուս: Այդ աղմուկը սովորաբար զբաղեցնում է միայն սիստոլայի մի մասը և տեմբրով ավելի «մեղմ» է, եականորեն փոխվում է մարմնի դիրքը փոխելիս և ֆիզիկական լարման ժամանակ:

ՍԱ-յան դեպքում պետք է տարբերակիչ ախտորոշում կատարել նաև սիստոլիկ աղմուկներ առաջացնող նյուս փականային արատների հետ, ինչպիսիք են՝ եռփեղկ փականի (տրիկուսպիդալ) անբավարարությունը, առոտալ ստենոզը, միջփորոքային միջնապատի արատը: Վերջին դեպքում աղմուկը սովորաբար լավ է լսվում կրծոսկրի ձախ եզրով և քիչ է փոխվում խորը շնչելիս՝ ի տարբերություն եռփեղկ փականի (տրիկուսպիդալ) անբավարա-

րության ժամանակ առկա աղմուկի, որն ուժեղանում է խոր շնչելիս:

ԵՍԳ-ի վրա ՄԱ-յան ժամանակ հայտնաբերում են ձախ փորքի, ինչպես նաև ձախ նախասրտի գերածի նշաններ, երբեմն՝ նախասրտերի շողացում:

ՄԱ-յան ախտորոշման հիմնական մեթոդը էլու ՍԳ-ն է, որը հնարավորություն է տալիս գնահատելու ձախ փորքի և ձախ նախասրտի չափսերն ու պատերի հաստությունը: Դեպի ձախ նախասրտ արյան ռեգուլարգիտացիայի բացահայտման նպատակով օգտագործում են դուլեր էլու ՍԳ:

ՄԱ-յան ախտորոշմը առավել ստույգ է ձախ փորքային վենտրիկուլագրության դեպքում, երբ կրնտրաստ նյութը կաթետերով ներարկվիւմ է անմիջականորեն ձախ փորքի խոռոչ:

Սուր ՄԱ-յունը տարբերվում է քրոնիկականից կլինիկական ընթացքով և աղմուկի առաջացման արագությամբ, ինչպես նաև դրա ժամանակ կադիոմեգալիայի բացակայությամբ և ԵՍԳ-ի փոփոխությամբ:

Բուժումը: Միտրալ բացվածքի ստենոզի և երկփեղկ փականի անբավարարության զուգակցման, ինչպես նաև նրա անբավարարության գերակշռման դեպքում կատարում են փականի պրոթեզավորում: Վիրահատության ցուցում է դեպի ձախ նախասրտ ռեգուլարգիտացիայի առկայությունը, որը կազմում է ձախ փորքից նրա արտամղման 50%-ից ավելին: «Մաքուր» ՄԱ-յան վիրահատական բուժման արդյունքները կախված են նրա ծագումից, ինչպես նաև մինչև վիրահատությունը ձախ փորքի ֆունկցիայից (ձախ փորքի արտամղման նորմալ ֆրակցիայի դեպքում ավելի բարձր է ապրելու հավանականությունը): Օգտագործում են տարբեր ձևերի փականներ, մասնավորապես գնդային և դիսկային՝ պատրաստված տարբեր նյութերից: Որոշ դեպքերում օգտագործում են կենսաբանական պրոթեզներ (ինչպես հետերո-, այնպես էլ հոմոտրանսպլանտատոններ): Շողացող առիթմիայի առաջացման ժամանակ անհրաժեշտ է ռիթմը դանդաղեցնել մինչև նորմոսիստոլիա: Սինուսային ռիթմի վերականգնման հնարավորությունը պայմանավորված է սրտամկանի ախտահարման ծանրութ-

յանք և հիմնական հիվանդության բնույթով։ Շողացնան մշտական ձևի դեպքում օգտագործում են հակամակարդիչներ կամ հակա-ագրեգանտներ։ Սրտային անբավարության ժամանակ նշանա-կում են միզանուղներ, ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ, ձախ փորոքի ֆունկցիայի վատացման դեպքում, հատկապես շողացող առիթ-միայի գուգակցմանք՝ դիգոկսին։ Ցուցված է նաև ռևմատիզմի և ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի երկրորդային կանխարգելումը։

ԱՈՐՏԱԼ ՍՏԵՆՈԶ

Ձախ փորոքից արյան հոսքի դուրս մղման օբստրուկցիան հիմնականում նկատվում է առրտալ փականի մակարդակում։

Էթիոլոգիան: Առրտալ ստենոզից (ԱՍ) պետք է տարբերել ենթափականային մկանային ստենոզը, որն ինքնուրույն հիվան-դություն է (հիպերտրոֆիկ ասիմետրիկ կարդիոմիոպարիա), ինչ-պես նաև ենթափականային և վերփականային բնածին ԱՍ-ը։ Բնածին ԱՍ-ն ավելի հաճախ երկփականային կամ մեկփականային է, փեղկերի տարբեր չափսերով։ Զեռքբերովի ԱՍ-ի պատճառներից են ռևմատիզմը և փականների կազմալուծական փոփոխությունները՝ դրանց հետագա կրակալումով (կալցիֆիկացիայով), առրտալ օղի աթերոսկլերոտիկ ախտահարումով։ Վերջինիս ինք-նուրույնությունը վեճեր է հարուցում։ Նկարագրված են ԱՍ-ի դեպքեր ռևմատոիդ արթրիտի, համակարգային կարմիր գայլախստի, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի (խոշոր վեգետացիաների հաշվին), քրոնիկական երիկամային անբավարության դեպքում։

ԱՍ-ի ժամանակ դժվարանում է ձախ փորոքից դեպի առրտա արյան հոսքը, որի հետևանքով զգալիորեն մեծանում է ձախ փորոքի խոռոչի և առրտայի միջև սիստոլիկ ճնշման տարբերությունը։ Այն սովորաբար գերազանցում է 20 մմ ս.ս., իսկ երբեմն էլ հասնում է 100 մմ ս.ս. և ավելի։ Ճնշումով այսպիսի ծանրաբեռնը-վածության հետևանքով դժվարանում է ձախ փորոքի ֆունկցիան, և առաջանում է վերջինիս գերած, որը կախված է առրտալ բաց-վածքի նեղացման աստիճանից։ Նորմայում առրտալ անցքի մակե-րեսը կազմում է մոտ 2,2-3սմ²։ Դեմոդինամիկայի արտահայտված

խանգարում առաջանում է, երբ այն կրկնակի նվազում է: Հատկապես ծանր հեմոդինամիկ փոփոխություններ են նկատվում անցքի մակերեսը մինչև 0,7սմ² փոքրանալիս: Զախ փորոքի վերջնական դիաստոլիկ ճնշումը կարող է մնալ նորմալ կամ մի փոքր բարձրանալ (մինչև 10-12 մմ ս.ս.): Գերաճած ձախ փորոքի կոնքենսատոր մեծ հնարավորությունների շնորհիվ սրտային արտամղումը երկար ժամանակ (տասնամյակներ շարունակ) մնում է նորմալ, թեպետ ծանրաբեռնվածության ժամանակ առողջների համեմատ այն մեծանում է նվազագույն չափով:

Կլինիկական պատկերը: ԱՍ-ը կարող է երկար ընթանալ առանց ախտանշանների: ԱՍ-ի առաջին արտահայտությունները կարող են լինել ստենոկարդիայի նոպաները, ուշագնացությունները կամ հետոցը: Ստենոկարդիայի նոպաները պայմանավորված են գերաճած սրտի հարաբերական պսակային անբավարությամբ: Ուշագնացությունները ԱՍ-ի հաճախակի դրսևնորում են: Դրանք կապված են ստենոտիկ օղից ցածր ծավալի արյան արտամղմամբ և հետևաբար ծայրամասային և ուղեղային շրջանառության անբավարարությամբ:

Զննելիս հայտնաբերվում են գագաթային հրոցի տեղաշարժ դեպի VI միջկողային տարածություն և ձախ: II միջկողային տարածությունում կրծոսկրից դեպի աջ հաճախ զգացվում է բնորոշ սիստոլիկ դրոց: Լսվում է արտահայտված սիստոլիկ աղմուկ, որը թուլանում է դեպի սրտի գագաթ ուղղությամբ և հստակ հաղորդվում է պարանոցային անոթներին. առրտայի վրա II տոնը թուլացած է:

Արտահայտված ԱՍ-ի ժամանակ պուլսը դառնում է փոքր, մեղմ, դանդաղ վերելքով (pulsus parvus et tardus): Պուլսային և սիստոլիկ ԶԵ-ի նվազման հակում կա: ԷՍԳ-ի վրա հայտնաբերում են սրտի էլեկտրական առանցքի շեղում դեպի ձախ և ձախ փորոքի գերածի այլ նշաններ, R ատամիկի մեծացում, ST սեզմենտի իջեցում, ձախ կրծքային արտածումներում T ատամիկի փոփոխություն: Ունտգենագրության ժամանակ որոշվում է ձախ փորոքի մեծացում: Բնորոշ են առրտայի վերել հատվածի հետստենոտիկ լայնացումը, երբեմն առրտայի փականների կրակալումը:

ԱՍ-ը հայտնաբերելու համար մեծ նշանակություն ունի երկրորդ միջկողային տարածություններում՝ կրծոսկրի եզրից դեպի աջ սիստոլիկ աղմուկի հայտնաբերումը: Հատկապես բնորոշ է նույն հատվածում սիստոլիկ դողը, սակայն այն ոչ միշտ են հայտնաբերում: Երբեմն առավելագույն սիստոլիկ աղմուկ որոշվում է կրծոսկրի գագարին կամ ձախ եզրի մոտ, ինչը պահանջում է տարբերակված ախտորոշում երկվեղկ փականի անբավարարության և թքային զարկերակի նեղացման և միջփորոքային միջնապատի արատի միջև: Նման դեպքերում օգնում է սրտի մանրակրկիտ առևսկուլտացիան: Ի տարբերություն միտրալ անբավարարության՝ ԱՍ-ի դեպքում գագարում I տոնը պահպանվում է, իսկ առրտայի վրա II տոնը թուլացած է: Ֆոնոսրտագրի վրա սիստոլիկ աղմուկն ունի ավելի կոշտ, կոպիտ տեմբր և ռոմբաձև տեսք՝ ի տարբերություն միտրալ անբավարարությանը բնորոշ նվազող կամ պահպանվող աղմուկի: Ի տարբերություն թքային զարկերակի ստենոզի՝ առրտալ արատի ժամանակ II տոնը թուլացած է առրտայի, և ոչ թե թքային զարկերակի վրա: Ի տարբերություն միջփորոքային միջնապատի արատի և միտրալ անբավարարության՝ ԱՍ-ի ժամանակ սիստոլիկ աղմուկը հաղորդվում է պարանոցի անոթների վրա, II տոնը առրտայի վրա թուլացած է:

Եխո ՍԳ ժամանակ ԱՍ-ով հիվանդների մոտ հայտնաբերում են առրտալ փականի փեղկերի հաստացում և սիստոլայի ընթացքում դրանց սիստոլիկ հեռացման փոքրացում: Հայտնաբերում է նաև ձախ փորոքի գերած. ձախ փորոքի խորոչի վերջնական դիաստոլիկ չափսը երկար ժամանակ մնում է նորմալ: Եխո ՍԳ-ն հնարավորություն է տալիս նաև ախտորոշելու սուբառտալ ստենոզը (հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպարիա) և տարբերակել այն ԱՍ-ից:

Կանխատեսումը կախված է ստենոզի արտահայտվածությունից: Անբարենպաստ կանխատեսման նշաններ են ստենոկարդիան, ուշագնացությունները, սրտային անբավարարությունը: Ստենոկարդիայի երևան գալուց հետո կյանքի տևողությունը սովորաբար չի գերազանցում 5-7 տարին, ուշագնացություններից հետո՝ 3-5 տարի և սրտային անբավարարությունից հետո՝ 5 տա-

րին, թեպետ այս ցուցանիշները կարող են տատանվել բուժումից և միջանտությունից կախված:

Բուժումը: Ծանր ԱՍ-ի դեպքում հարկ է խուսափել զգալի ֆիզիկական լարումներից: Անհրաժեշտ է իրականացնել ինֆեկցիոն էնտրկարդիտի կանխարգելում: Սրտային անբավարարության առաջացնան ժամանակ օգտագործում են միզամուղներ, դիգոկսին և բետա-ադրենոպաշարիչներ: Հարկ է խուսափել նիտրոգլիցերինից, ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներից, այլ անոթալայնիչներից:

Վիրահատության ցուցումները: Վիրահատական մոտեցումները և արյունքները կախված են հիվանդի տարիքից, փականային ձևախախտման ձևից և ձախ փորոքի ֆունկցիայից: Վիրահատության դեպքում բարձր մահացության ռիսկի գործոններն են սրտային անբավարարության բարձր ֆունցիոնալ դասերը, ձախ փորոքի դիսֆունկցիան, տարիքը (>70), ուղեկցվող ՍԻՆ-ը, երիկամային անբավարարությունը:

Առրտալ փականի այրոթեզավորումը հիմնականում ցուցված է, եթե առկա է հեմոդինամիկ զգալի օքստրուկցիա, նույնիսկ եթե հիվանդների մոտ բացակայում է կլինիկական դրսևորումը:

Պրոթեզավորման ցուցում են նաև ձախ փորոքի դիսֆունկցիայի հարաճը՝ դինամիկ հսկողության ժամանակ, իիպոտենզիվ արձագանքը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ, առրտալ օդի նեղացումը <1 սմ²:

ԱՌՏԱԼ ԱՆԲԱՎԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Եթիոլոգիան: Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան: Զևաբանությունը: Առրտալ անբավարարությունը (ԱԱ) հաճախ առաջանում է փականի փեղկերում կամ առրտայի սկզբնական հատվածի պատում ռևմատիզմով, ինֆեկցիոն էնտրկարդիտով, սիֆիլիտիկ մեզոառտիտով, համակարգային շարակցական հիվանդություններով պայմանավորված բորբոքային պրոցեսի արյունքում: ԱԱ-ը կարող է լինել բնածին, մասնավորապես՝ երկիրկ առրտալ փականի արատի հետևանք: ԱԱ-յան հազվադեպ պատճառներից է զարկերակային հիպերտենզիան, փականի միքսոնատող ձևա-

խախտումը (դեգեներացիան), առրտայի աթերոսկլերոտիկ լայնացումը և անկրիզման: Յայտնի են առրտալ փականի փեղկերի պատռվելու դեպքեր ռևմատոիդ արթրիտի, համակարգային կարմիր գայլախտի, անկիլոզացնող սպոնդիլոարթրիտի, ոչ յուրահատուկ առրտաարտերիտի ժամանակ: Առրտալ փականի անբավարարությամբ որոշ հիվանդների շրջանում առկա է վերել առրտայի ախտաբանություն, մասնավորապես՝ Մարֆանի համախտանիշի դեպքում: ԱԱ-ը կարող է զարգանալ նաև բնածին բիկուսափիդալ առրտալ փականով հիվանդների շրջանում:

Առրտալ փականի անբավարարությունը դիաստոլայի փուլում հանգեցնում է առրտայից, ձախ փորոքի մեջ մղված արյան զգալի մասի հետադարձ հոսքին: Զախ փորոք վերադարձող արյան ծավալը կարող է գերազանցել հարվածային ծավալի կեսը: Այսպիսով, դիաստոլայի ժամանակ ձախ փորոքը լցվում է թե ձախ նախասրտից և թե առրտայից արյան հետհոսքի հետևանքով, ինչը ձախ փորոքի խոռոչում դառնում է վերջնական դիաստոլիկ ծավալի և դիաստոլիկ ճնշման մեծացման պատճառ: Արդյունքում զարգանում է ձախ փորոքի արտահայտված դիլատացիա և գերած:

Կինհիկական պատկերը: Չնայած ներսրտային հեմոդինամիկայի արտահայտված խանգարումներին՝ ԱԱ-յամբ հիվանդները երկար տարիների ընթացքում կարող են որևէ գանգատ չունենալ, կատարել ծանր ֆիզիկական աշխատանք և զբաղվել սպորտով, ի հաշիվ ձախ փորոքի հզոր կոմպենսատոր հնարավորությունների: Սակայն արտահայտված առրտալ հետհոսքի դեպքում կարող են արագ առաջանալ ձախփորոքային անբավարարության նշաններ: ԱԱ-յամբ հիվանդները հաճախ գանգատվում են պրեկորդեալ հատվածի սեղմող, այրող ցավերից, որոնք բացատրվում են գերածած սրտամկանի արյան մատակարարման հարաբերական անբավարարությամբ, ինչպես նաև դիաստոլիկ ճնշումը մինչև 50 մմ ս.ս. և ավելի ցածր իջնելու դեպքում՝ պսակաձև անորներով արյան հոսքի նվազումով: Տարեց մարդկանց շրջանում կարող են ի հայտ գալ ստենոկարդիայի նոպաներ՝ պայմանավորված վերոնշյալ պատճառներով և ուղեկցող պսակային աթերոսկլերոզով, պսակա-

յին զարկերակներում ցածր դիաստոլիկ ճնշումով, ինչը կարող է հանգեցնել պսակային անբավարության:

Քիվանդին հետազոտելիս հայտնաբերում են զագարային հրոց՝ տեղաշարժված դեպի ձախ և ներքև VI կամ նույնիսկ VII միջկողային տարածությունում: Զախ փորոքի լայնացման առկայությունը կարելի է հաստատել նաև կրծքավանդակի ռենտգենագրությամբ և էխո ՍԳ-ով:

ԱԱ-ով հիվանդին առևսկուլտացիա կատարելիս որոշվում է տևական դիաստոլիկ աղմուկ՝ առավելագույնս II միջկողային տարածությունում կամ Բոտկին-Էրբի կետում՝ IV միջկողային տարածության մակարդակին, կրծոսկրից դեպի ձախ: Փականի աննշան վնասվածքի դեպքում աղմուկը լսվում է դժվարությամբ, ոչ հստակ: Նման դեպքերում խորհուրդ ենք տալիս հիվանդին հետազոտել նստած վիճակում՝ իրանն առաջ թեքված կամ որովայնի վրա պառկած՝ կրծքավանդակը փոքր-ինչ բարձրացրած: Փականի տրավմատիկ բնույթի վնասման, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի հետևանքով փեղկի պատռվածքի կամ պերֆորացիայի (ծակվելու) դեպքում աղմուկը կարող է երաժշտական լինել: Դիաստոլիկ աղմուկը սովորաբար սկսվում է II տոնից անմիջապես հետո և շարունակվում է մինչև դիաստոլայի կեսը (decrecendo-բնույթի նվազող աղմուկ):

Պարանոցային անոթների վրա աջ փորոքի լսման կետից սիստոլիկ աղմուկ հաղորդվելու դեպքում կարելի է կասկածել համակցված առրտալ արատի մասին: Արտահայտված ԱԱ-յան ժամանակ առրտայի վրա II տոնը թուլացած է կամ բացակայում է, զագարին I տոնը նույնական փոքր-ինչ թուլացած է: Այս արատի դեպքում զագարում կարող է լսվել նաև երկրորդ լրացուցիչ աղմուկ. այն է ֆլինտի նախասիստոլիկ աղմուկը, որն առաջանում է առրտալ հետինսքի հետևանքով միտրալ փեղկի փակումից, որը հանգեցնում է այդ ժամանակահատվածում ձախ փորոքի ներհոսքի խանգարմանը:

ԱԱ-յան ժամանակ՝ ծայրամասային անոթները հետազոտելիս, նկատվում են բազմաթիվ բնորոշ ախտանշաններ (առրտալ անբավարության ծայրամասային նշաններ): Մրտային արտա-

մեծացման արդյունքում սիստոլիկ ճնշումը բարձրանում է, իսկ դիաստոլիկն ընկնում մինչև 50 մմ ս.ս. և ցածր: Դիաստոլիկ ճնշման իջեցումը պայմանավորված է դիաստոլայի շրջանում արյան մի մասի՝ դեպի ձախ փորոք հետհոսքով: Առտալ փականի անբավարության ժամանակ պուլսային ճնշման բարձրացումը կապված է դիաստոլիկ ԶԵ-ի իջեցման և սիստոլիկ ԶԵ-ի բարձրացման հետ:

ԱԱ-յան ժամանակ ճաճանչային զարկերակի վրա պուլսն ունի բարձր վերելք և կտրուկ անկում (pulsus celer et altus): Այսպիսի պուլս հանդիպում է ծանր անեմիայով, բարձր տենդով, թիրեոտրոպիկոզով, զարկերակա-երակային շունտով հիվանդների շրջանում: Այդ դեպքերում բարձրանում է նաև պուլսային ճնշումը:

ԱԱ-յան ժամանակ զննելիս կարելի է հայտնաբերել ուժեղացած զարկերակային անորթազարկ: Այն կապված է սիստոլիկ արտամիման մեծացման, արագացման և խոշոր ու միջին զարկերակների արյունալցման արագ փոքրացման հետ: Նկատվում են քներակների արտահայտված անորթազարկ, սրտի յուրաքանչյուր ցիկլի ժամանակ գլխի տարրութերում (Մյուսսեի համախտանիշ), եղունգը սեղմելիս եղունգի երանգավորված հատ-վածի մեծության փոփոխություն սրտի ամեն կծկնան ժամանակ (մազանորթային երակազարկ):

Որոշակի նշանակություն ունի ԶԵ-ի մեծության համեմատությունը բազկային և ազդրային զարկերակների վրա: Սովորաբար ազդրային զարկերակի վրա սիստոլիկ ճնշումը 10-20 մմ ս.ս. բարձր է, իսկ ԱԱ-յան դեպքում այս տարրերությունը մեծանում է մինչև 60 մմ ս.ս. և ավելի, ընդ որում, որոշ համապատասխանություն կա բացահայտվող տարրերության մեծության և ռեգուրգիտացիայի աստիճանի միջև:

ԱԱ-յան ախտանշանները որոշվում են նաև խոշոր ծայրամասային զարկերակների վրա՝ ազդրային, քնային, սրտի ամեն ցիկլում լսվում են Տրաուերի երկու տոններ: Խոշոր զարկերակները սեղմելիս լսվում է ոչ թե մեկ, այլ երկու աղմուկ:

Էլեկտրոսրտագրության (ԷՍԳ) ժամանակ հայտնաբերում են սրտի էլեկտրական առանցքի տեղաշարժ դեպի ձախ, R ատամիկի

մեծացում ձախ կրծքային արտածումներում, իսկ հետագայում և ստանդարտ և ձախ կրծքային արտածումներում ST հատվածի դեպքեսիա և T ատամիկի ինվերսիա: Կրծքավանդակի ռենտգենագրությամբ բացահայտում են ձախ փորոքի մեծացում, ընդ որում, բնորոշ դեպքերում սիրտը ծեռք է բերում առրտալ կոնֆիգուրացիա: Հաճախ լայնացած է առրտայի վերել հատվածը, իսկ երբեմն էլ՝ ամբողջ աղեղը:

Սրտային անբավարարության առաջացման ժամանակ ֆարմակոթերապիան ունի ցածր արդյունավետություն: Սրտային անբավարարության հայտնվելուց հետո հիվանդների կյանքի տևողությունը կազմում է միջինը մոտ 2-3 տարի: Ժամանակին վիրահատական բուժումը զգալիորեն լավացնում է կանխատեսումը:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Արտայի փականի անբավարարությունը սովորաբար դժվար չէ ճանաչել Բոտկին-Էրբի կետում կամ առրտայի վրա դիաստոլիկ աղնուկի առկայության, ձախ փորոքի մեծացման և արատի ծայրամասային ախտանշանների (բարձր պուլսային ճնշում, ազդրային և բազկային զարկերակների միջև ճնշման տարբերության մեծացում մինչև 60-100 մմ ս.ս., երակազարկի բնորոշ փոփոխություններ) դեպքում: Սրտի զուգակցված արատների և ոչ մեծ ԱԱ-յան ժամանակ արատը ճանաչելն ավելի բարդ է: Նման դեպքերում օգնում է էխո ՍԳ-ն՝ զուգակցված դոպլեր էխո ՍԳ-ի հետ: Էխո ՍԳ-ի ժամանակ հայտնաբերում են ձախ փորոքի լայնացում, առրտալ փեղկերի ձևախախտում, կարծրացում՝ փեղկերի ոչ լիարժեք փակումով: Շարակցական դիսպլազմաների և վասկուլիտների հետևանքով զարգացած ԱԱ-յան դեպքում հաճախ նկատվում է վերել առրտայի և առրտալ օղի լայնացում, Վալսալվայի սինուսների լայնացում: Դոպլեր հետազոտության միջոցով հնարավոր է որոշել ԱԱ-յան աստիճանը, հետհոսքի ծավալը:

Առավել դժվարություններ են ծագում ԱԱ-յան էթիոլոգիան պարզելիս: Սրտի արատի ռևմատիկ ծագումը հաստատում են հիվանդության պատմության տվյալները (հիվանդների մոտ 50%-ի անամնեզում առկա է բնորոշ ռևմատիկ պոլիարթրիտ), ինչպես նաև

միտրալ արատի առկայություն: Եխո ՍԳ-ն կարող է որոշիչ դեր կատարել արատի էթիոլոգիան պարզելու հարցում:

Առրտալ ստենօզը բացառելու համար անհրաժեշտ է եխո ՍԳ, քանի որ առրտայի վրա սիստոլիկ աղմուկը, ինչպես վերը նշվեց, լսվում է նաև «մաքուր» ԱԱ-յան դեպքում, իսկ առրտայի վրա սիստոլիկ դողն առաջանում է միայն արտահայտված ստենօզի դեպքում:

Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտը բացառելու համար հարկ է կատարել հիվանդի մանրակրկիտ հետազոտություն, արյան կրկնակի ցանքսեր:

Սիֆիլիտիկ ծագման առրտալ փականի անբավարարությունը վերջին տարիներին զգալիորեն հազվադեպ է նկատվում: Ախտորոշումը հեշտանում է մյուս օրգան համակարգերում ուշ շրջանի սիֆիլիսի նշանների, օրինակ՝ կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման առկայության դեպքում, ինչպես նաև սերոլոգիական հետազոտությունների միջոցով:

ԱԱ-ը կարող է պայմանավորված լինել նաև առրտայի աթերոսկլերոզով: Առրտայի աղեղի աթերոմատոզ փոփոխության ժամանակ լայնանում է փականային օղակը, և առաջանում է արյան ոչ մեծ հետիոնք, հազվադեպ նկատվում է հենց փականի փեղկերի աթերամատոզ բնույթի ախտահարում:

Բուժումը: ԱԱ-յան ժամանակ անցանկալի են ծանր ֆիզիկական լարումները և սպորտով զբաղվելը, հատկապես սրտի կծկողական ֆունկցիայի նվազման դեպքում: Ցուցված է ինֆեկ-ցիոն էնդոկարդիտի կանխարգելում: Մրտային անբավարության զարգացման ժամանակ օգտագործում են միզամուղներ, սրտային գլիկոզիդներ, ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ:

Առրտալ փականի պրոթեզավորումը ցուցված է հետևյալ դեպքերում՝

ա) սիմտոմատիկ առրտալ անբավարարություն,

բ) ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսֆունկցիա,

գ) ձախ փորոքի լայնացում (երբ ձախ փորոքի վերջնադիաստոլիկ չափսը գերազանցում է 7,0 սմ, իսկ վերջնասիստոլիկ չափսը՝ 5,5 սմ),

դ) առտալ օդի պրոգրեսիվ լայնացում:

Վիրահատության բարձր ռիսկի խումբ են կազմում այն հիվանդները, որոնց դեպքում արտահայտված է ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսֆունկցիան (արտազատման ֆրակցիան՝ <25%):

ԵՌՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԱՆԲԱԿԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Եթիոլոգիա: Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան: Եռփեղկ (տրիկուսպիդա) փականի անբավարարության ժամանակ՝ սիստոլայի փուլում տեղի է ունենում արյան հետադարձ հոսք աջ փորոքից դեպի աջ նախասիրտ: Աջ նախասիրտ-փորոքային ելանցքի ոչ լրիվ փակվելը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես փականի փեղկերի ախտահարումով (օրգանական անբավարարություն), այնպես էլ աջ փորոքի լայնացումով (հարաբերական անբավարարություն): Փականի փեղկերի ախտահարումը սովորաբար դիտվում է ռևմատիզմի դեպքում, ավելի հազվադեպ՝ թմրամոլների շրջանում հանդիպող ստաֆիլոկային ծագման ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի դեպքում: Հնարավոր է նաև պտկածն մկանների պատռվածք: Եռփեղկ փականի բնածին փոփոխություններ հազվադեպ են հանդիպում: Սովորաբար դրա օրգանական ախտահարումը զուգակցվում է սրտի այլ արատների հետ, օրինակ՝ էքստենի անոնալիայի դեպքում: Եռփեղկ փականի անբավարարությունը նկատվում է նաև Մարֆանի հիվանդության, ռևմատոիդ արթրիտի, ճառագայթային ախտահարման, արտանկման, պտկածն մկանների դիսֆունկցիայի, սրտի ուռուցքների, հատկապես աջ նախասրտի միքսոմայի, էնդոմիոկարդիալ ֆիբրոզի, համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ:

Եռփեղկ փականի հարաբերական անբավարարություն նկատվում է փորոքի խոռոչի արտահայտված լայնացումով հիվանդների շրջանում, որը պայմանավորված է բարձր թռքային հիպերտենզիայով կամ սրտամկանի դիֆուզ ախտահարումով (միոկարդիտի, կարդիոմիոպարիայի, երեմն ծանր թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ):

Ազ նախասիրտ արյան հետադարձ հոսքի հետևանքով նրա վերջնական դիաստոլիկ ծավալը և վերջնական դիաստոլիկ ճնշումն էապես բարձրանում են, ինչը հանգեցնում է նախասրտի լայնացման և նրա պատերի գերածի: Նախասրտի սահմանափակ հարմարողական հնարավորությունների պատճառով արյան մեծ շրջանառությունում արագ զարգանում են կանգային երևույթներ. բարձրանում է երակային ճնշումը, մեծանում է լյարդը, առաջանում է դրական երակային երակազարկ (լծերակների փքվածություն փորոքների սիստոլայի փուլում):

Կիհնիկական պատկերը: Կրծքավանդակը զննելիս երբեմն հաջողվում է բացահայտել կրծքավանդակի առաջային պատի սիստոլիկ ներքաշում: Բնորոշ սիստոլիկ աղմուկը լավ է լսվում III կամ IV միջկողային տարածությունում կրծոսկի աջ եզրին: Այն հազվադեպ է բարձր լինում, սակայն սովորաբար գրավում է ամբողջ սիստոլան: Դանկարծակի առաջացած սուր անբավարության ժամանակ (հնֆեկցիոն էնորկարդիտի կամ վնասվածքի հետևանքով) աղմուկը սովորաբար թիչ ինտենսիվ է և դիտվում է միայն սիստոլայի առաջին կեսում: Ազ փորոքի զգալի մեծացման դեպքում սիստոլիկ աղմուկը կարող է լսվել նաև կրծոսկի ձախ եզրի մոտ, իսկ երբեմն է՝ գագաթին: Ի տարբերություն միտրալ ռեգուրգիտացիայի աղմուկի՝ եռփեղկ փականի անբավարության սիստոլիկ աղմուկը ներշնչելու գագաթնակետին հստակ ուժեղանում է (Ոհվերո-կարվալոյի համախտանիշ): Եռփեղկ փականի անբավարարությանը հիվանդների շրջանում սիստոլիկ աղմուկը փոփոխական է և հաճախ անհետանում է: Բնորոշ է շողացող առիթմիայի առաջացումը: ԷՍԳ-ի վրա հայտնաբերում են սրտի էլեկտրական առանցքի շեղում դեպի աջ, II-III ստանդարտ և աջ կրծքային արտածումներում P ատամիկի մեծացում: Կրծքավանդակի ռենտգենագրության ժամանակ հայտնաբերում են աջ փորոքի և աջ նախասրտի դիլատացիա: Էխո ՍԳ-ի ժամանակ սրտի աջ խոռոչների դիլատացիայից բացի, դիտվում է միջփորոքային միջնապատի պարադրսալ շարժում: Թոքային հիպերտենզիայի բացակայության դեպքում եռփեղկ անբավարարությունն ընթանում է առանց ախտանշանների: Սակայն թոքային հիպերտեն-

գիայի առկայության դեպքում զարգանում է սրտային անբավարարություն (հեպատոմեգալիա, այտուցներ, ասցիտ):

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Եռփեղկ փականի անբավարարության ախտորոշումը բարդ է: Կրծոսկրի ստորին հատվածում սիստոլիկ աղմուկի առկայության դեպքում կարևոր է որոշել նրա ինտենսիվությունը՝ խոր շունչ քաշելիս: Սակայն սիստոլիկ աղմուկը կարող է բացակայել, իսկ սրտի զուգակցված արատների ժամանակ այն դժվար է տարբերել մյուս աղմուկներից: Եռփեղկ փականի անբավարարություն պետք է կասկածել այն հիվանդների մոտ, ում սիրտը, այդ թվում նաև աջ փորոքը զգալիորեն մեծացած է և մեծ շրջանառությունում գերակշռում են կանգային երևույթները: Պարանոցի երակների փրկածության, յարդի զգալի մեծացման հետ այդ հիվանդների շրջանում որոշվում է նրա պուլսացիան, որը համընկնում է փորոքի սիստոլայի հետ՝ սիստոլիկ երակային երակազարկ, կրծքավանդակի առաջային պատի սիստոլիկ ներքաշում: Արատը ճանաչելուն օգնում է երակային երակազարկի և յարդի պուլսացիայի գրանցումը, ինչպես նաև էխո ՍԳ-ով հաստատված աջ նախասրտերի ու փորոքների արտահայտված մեծացումը: Ախտորոշումը կարելի է ճշտել աջ նախասրտում բարձր ճնշում արձանագրելիս: Նորմայում փորոքների սիստոլայի փուլում աջ նախասրտի խոռոչում ճնշումը կազմում է 5-6մմ ս.ս: Արտահայտված ռեզուլգիտացիայի ժամանակ այն մեծանում է մինչև 25-30մմ ս.ս., ոչ մեծի դեպքում՝ մինչև 10-15մմ ս.ս.:

Բուժումը: Թթվային հիպերտենզիայի բացակայության դեպքում եռփեղկ փականի անբավարարությունը վիրահատություն չի պահանջում (բացառությամբ չբուժվող ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի): Վիրահատական բուժումը եռփեղկ փականի ձեռքբերովի անբավարարության ժամանակ ենթադրում է անուլովաստիկա, որի տեխնիկան կախված է արատի պատճառից:

ՍՐԾԻ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԵՎ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ (ԲԱԶՄԱՓԱԿԱՆԱՅԻՆ) ԱՐԱՏՆԵՐ

Սովորաբար սրտի նման արատները լինում են ռևմատիկ էթիոլոգիայի կամ քնածին: Յնարավոր է մեկ փականի համակցված ախտահարում (ստենոզ և անբավարարություն) և տարբեր փականների զուգակցված ախտահարում: Մեկ փականի արատը, հեմոդինամիկ խանգարումների հարածման հետևանքով, կարող է զուգակցվել մյուս փականի ֆունկցիայի խանգարման հետ: Այսպես, ծանր միտրալ արատը հանգեցնում է արտահայտված թոքային հիպերտենզիայի, աջ փորոքի դիլատացիայի և եռփեղկ փականի հարաբերական անբավարարության:

Համակցված միտրալ արատ: Երկփեղկ փականի անբավարությունը և ձախ նախասիրտ-փորոքային ելանցքի նեղացումը հազվադեպ են մեկուսացված լինում: Սովորաբար գոյություն ունի համակցված միտրալ արատ՝ ձախ նախասիրտ-փորոքային ելանցքի ստենոզի, հազվադեպ՝ փականի անբավարարության գերակշռմանը: Միտրալ ստենոզի գերակշռման դեպքում նկատվում է և տոնի ուժեղացում, երկփեղկ փականի բացվելու տոնի ավելի վաղ առաջացում, ձախ փորոքի էական դիլատացիայի և գերաճի բացակայություն: Եվ սիստոլիկ, և դիաստոլիկ աղմուկի ինտենսիվությունը էական նշանակություն չունի: Փականի անբավարության գերակշռման դեպքում նկատվում է և տոնի թուլացում սրտի գագաթում, ձախ փորոքի զգալի մեծացում: Գերակշռող ստենոզի ժամանակ ավելի հաճախ հանդիպում են արտահայտված թոքային հիպերտենզիա և բնորոշ facies mitralis: Ախտորոշմանն օգնում է էխո ՍԳ-ն, թեպետ երբեմն արատի մասին վերջնականացնես հնարավոր է դատել միայն՝ ձախ փորոքում և ձախ նախասրտում ճնշումը որոշելով և անգիտագրությամբ:

Համակցված առոտալ արատ: Ի տարբերություն միտրալ արատների՝ առոտայի փականի անբավարարությունը և առոտալ ելանցքի նեղացումը հաճախ լինում են մեկուսացված:

Առրտալ ստենոզի կամ առրտալ փականի անբավարարության գերակշռման մասին հեշտ է դատել արատի ծայրամասային ախտանիշանների արտահայտվածությամբ: Սովորաբար առրտալ փականի անբավարարության ժամանակ ախտորոշման դժվարությունները կապված են ոչ մեծ նեղացման բացահայտման հետ իսկ արտահայտված ստենոզի ժամանակ՝ ոչ մեծ անբավարարության հետ: Ստենոզի բացահայտմանն օգնում են առրտայի լսման կետում (II միջկողային տարածություն՝ կրծոսկրից աջ) սիստոլիկ դրոի ախտանշանը, պարանոցի խոշոր անորթների վրա սիստոլիկ աղմուկի արտահայտված ու տարածուն հաղորդումը, ֆոնոսրտագրության վրա սիստոլիկ աղմուկի բնորոշ շեղանկյունաձև տեսակը և հատկապես էխո ՍԳ տվյալները:

Առրտալ անբավարարության և միտրալ ստենոզի գուգակցում: Առրտալ անբավարարության և միտրալ ստենոզի գուգակցումը հանդիպում է փականների ռևմատիկ ախտահարման 1/3 դեպքերում: Այս արատի ժամանակ առրտալ անբավարարության ծայրամասային նշանները կարող են բացակայել, քանի որ արտահայտված միտրալ ստենոզի դեպքում փոքրանում է սրտի ծախ փորքի լեցունությունը, ուստին՝ դեպի առրտա արտամղումը: Արտահայտված առրտալ անբավարարության ժամանակ միտրալ ստենոզի նախասիստոլիկ աղմուկը դժվար է տարբերակել Ֆլինտի աղմուկից:

Միտրալ ստենոզի նշաններ են միտրալ փականի բացվելու տոնը, ծախ նախասրտի մեծացումը, ԷՍԳ-ի վրա P mitrale-ի ի հայտ գալը: Վճռորոշ նշանակություն ունեն էխո ՍԳ տվյալները:

Միտրալ և առրտալ ստենոզների գուգակցումը: Միտրալ ստենոզը հանգեցնում է առրտալ ստենոզի ծայրամասային նշանների և առրտայի լսման կետում սիստոլիկ աղմուկի նվազմանը՝ պայմանավորված ծախ փորքի լեցունության նվազմամբ: Նման հիվանդների շրջանում առրտալ արատի ճանաչումը կարևոր նշանակություն ունի վիրահատական միջամտության պլանավորման համար: Երկու արատների գուգակցման դեպքում մեկուսացված միտրալ կոմիսուրոտոմիան կարող է նվազ արդյունավետ լինել: Առրտալ արատը ախտորոշելու համար մեծ նշանակություն ունի

առրտայի կետում սիստոլիկ դողի բացահայտումը, որը երբեմն որոշվում է միայն հիվանդի՝ որովայնի վրա պառկած դիրքում:

Սիտրալ և եռփեղկ փականի (տրիկուսպիդալ) արատների գուգակցումը: Այս հիվանդների շրջանում միտրալ արատը հեշտ է ճանաչվում: Ավելի դժվար է ախտորոշել եռփեղկ փականի օրգանական վնասվածքը: Նրա առկայության մասին է վկայում արյան մեծ շրջանառությունում կանգի արագ ի հայտ գալը, ինչպես նաև եռփեղկ փականի արատի վերը նկարագրված նշանները: Դարկ է նկատի ունենալ, որ հարաբերական եռփեղկ փականի անբավարության ախտանշանները միտրալ արատի արդյունավետ բուժման ժամանակ կարող են զգալիորեն պակասել և անգամ անհետանալ:

ՄՐՏԻ ԶԵՌՋԲԵՐՈՎԻ ՓԱԿԱՆԱՅԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Մրտի ձեռքբերովի արատների ժամանակ առաջին հերթին հարկավոր է բուժական և կանխարգելիչ միջոցառումներ անցկացնել արատն առաջացրած հիմնական հիվանդության նկատմամբ: Հաճախ դա ռևմատիզմն է, որի ակտիվության դեպքում կատարում են համապատասխան բուժում: Ներկայումս սրտի արատներով հիվանդների շրջանում, երբ զարգանում են սրտի կառուցվածքային փոփոխություններ, ներսրտային և համակարգային հենողինամիկայի խանգարումներ՝ կատարում են վիրահատական բուժում:

Մրտի վիրահատությունից 2-6 շաբաթ անց հիվանդների 10-25%-ի շրջանում առաջանում է հետկարդիոտոնիկ համախտանիշ՝ բարձրանում է ջերմությունը, հայտնվում են ցավեր կրծքավանդակում (հաճախ կրծոսկրի հետևում)՝ պայմանավորված պլարիտով կամ պերիկարդիտով, կարող է լսվել նաև պերիկարդի քսման աղմուկ, երբեմն առաջանում է պերիկարդեալ արտաքիրտ, զարգանում է պնևմոնիտ: Հետազոտության ժամանակ հայտնաբերում են լեյկոցիտոզ, էնՍ-ի արագացում և բորբոքային պրոցեսի այլ նշաններ: Այս երևույթները կապված չեն ռևմատիզմի սրացման կամ ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի հետ: Այս հիվանդներին ցուցված է

բուժել գյուկոկորտիկոստերոիդներով (պրեդնիզոլոն՝ 30-40մգ/օրը դեղաչափով): Որոշ դեպքերում սահմանափակվում են ոչ ստերոիդային հակաբռբջքային միջոցներով:

Հատուկ քննարկման է արժանի հղի կանանց շրջանում (առաջին երեք ամիսների ընթացքում) սրտի արատների վիրաբուժական մոտեցման հարցը: Վրտահայտված սրտային անբավարարության, ռևմատիկ գրոհի բարձր ակտիվության, հղիության տոքսիկոզի ժամանակ ցուցված է հղիության ընդհատում: Սրտի արատով կանանց հղիությունը պահպանելու համար հատկապես կարևոր է ռացիոնալ ռեժիմին հետևելը, չափավոր շարժողական ակտիվությունը, լիարժեք սնունդը՝ կերակրի աղի սահմանափակումով, հեղուկի կանգի դեպքում՝ միզամուլների ընդունումը: Սրտային անբավարարության նշանների հարաճման դեպքում ցուցված է վաղ հոսպիտալացում՝ թերապևտիկ ստացիոնար: Սրտային անբավարարությանը հղիներին ցուցված է ծննդաբերություն՝ կեսարյան հատման միջոցով: Սրտի արատով կանանց ինֆեկցիոն էնդոկարդիտը կանխելու համար ծննդաբերությունից հետո նշանակվում է հակաբիոտիկոթերապիա:

Սրտի արատների կանխարգելումը նախևահաջ հանգեցնում է առաջնային և հետադարձ ռևմոկարդիտի, ինչպես նաև ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի կանխարգելմանը: Սրտի արատների դեպքում սրտային անբավարարության կանխարգելումը ռացիոնալ շարժողական ռեժիմն է բավարար ֆիզիկական ակտիվությամբ՝ ոտքով գրոսանքներ և բուժական գիմնաստիկա:

ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԼԱՊՍ

Միտրալ փականի պրոլապսը (արտանկում) (ՄՓՊ) ուսումնասիրվել է վերջին տարիներին էլու ՄԳ-ի լայնորեն կիրառման շնորհիվ: Հաճախ ՄՓՊ-ը հայտնաբերվում է պատահաբար՝ սրտի գործիքային հետազոտության ժամանակ, չի ուղեկցվում ինչ-որ ախտանշաններով կամ հեմոդիմամիկայի խանգարումներով և հավանաբար բնածին է, երբեմն գուգակցվելով

լարի անոնալ դիրքի և մյուս բնածին առանձնահատկությունների հետ՝ ներառյալ բնածին արատները: Հաճախ դիտվում է ասթենիկների շրջանում: ՄՓՊ-ը հանդիպում է նաև ՍիՆ-ի, ուսմատիզմի, կարդիոմիոպաթիաների, միոկարդիտի, Մարֆանի համախտանիշի, Էլերս-Դանլոյի համախտանիշի ժամանակ, մարզիկների շրջանում: ՄՓՊ-ը առավել տարածված փականային ախտաբանությունն է, ընդհանուր ազգաբնակչության մեջ հանդիպման հաճախականությունը կազմում է 3-5%, կանանց շրջանում այն կրկնակի բարձր է, քան տղամարդկանց շրջանում: ՄՓՊ-ը հնարավոր է հայտնաբերել հիվանդի ազգականների շրջանում, երբեմն այն փոխանցվում է առլուսոմ-դոմինանտ տիպով:

Զևրաբանական հետազոտության ժամանակ ՄՓՊ-ով հիվանդների շրջանում երբեմն հայտնաբերում են փականի փեղկերի միքսոմատոզ փոփոխություններ կամ լարի կոլագենի կազմալուծական (դեգեներատիվ) փոփոխություններ: ՄՓՊ-ը կարող է զարգանալ պտկաձև մկանների վնասվածքի ժամանակ՝ պայմանավորված դրանց դիսֆունկցիայով: Փականի ստրոմայի առավել արտահայտված միքսոմատոզ բնույթի փոփոխությունների դեպքում այն մանրադիտակով կարող է մեծացած երևալ, կարող են հայտնաբերվել էնդոթելի փոփոխություններ, էնդոկարդիտի հատվածներ, կամ թրոմբոզ: Հենոդինամիկ խանգարումներ առաջանում են միտրալ ռեգուրգիտացիայի դեպքում, թեպետ այն լինում է ՄՓՊ ունեցող ոչ բոլոր հիվանդների շրջանում:

Միտրալ փականի պրոլապսի դասակարգումը՝

- առաջնային պրոլապս,
- ընտանեկան,
- ոչ ընտանեկան,
- Մարֆանի համախտանիշ,
- շարակցական հյուսվածքի այլ ախտահարումներ,
- երկրորդային պրոլապս,
- ՍիՆ,
- ուսմատիզմ,
- կարդիոմիոպաթիաներ:

ՄՓՊ-ի առավել բնորոշ առևսկուլտատիվ նշանները սիստոլայի կեսից (լ տոնից հետո 0,14 վրկ անց) լրացուցիչ տոնն է և դրանից հետո առաջացող հարածուն սիստոլիկ աղմուկը, որը շարունակվում է մինչև լ տոնի առրտալ բաղադրիչը: Առևսկուլտատիվ փոփոխություններն ավելի լավ են որոշվում կրծոսկրի ստորին երրորդի ձախ եզրի մոտ: Արտահայտված միտրալ հետհոսքի ժամանակ աղմուկը կարող է շարունակվել ամբողջ սիստոլայի ընթացքում: Որոշ հիվանդների դեպքում լսվում է միայն լրացուցիչ սիստոլիկ տոն, իսկ մյուսների դեպքում՝ միայն ուշ սիստոլիկ աղմուկ:

ՄՓՊ-ի ախտորոշման հիմնական մեթոդը էխո ՍԳ-ն է, որը հնարավորություն է տալիս բացահայտելու երկփեղկ փականի փեղկերից մեկի կորացումը («առագաստային փեղկ», փեղկի դուրսցցում): Առանձնացնում են փեղկերի վաղ, միջին, ուշ և պանսիստոլիկ պրոլապս, սակայն նման բաժանումը խիստ պայմանական է, քանի որ շատ դեպքերում կախված է տվյալի դիրքից և արտացոլում է երկփեղկ փականի փեղկի տարրեր հատվածների տեղաշարժման անհամաշափությունը դեպի ձախ նախասրտի խոռոչ:

ՄՓՊ-ի ժամանակ առևսկուլտատիվ տվյալների անկայունությունն արտացոլում է դեպի ձախ նախասրտի խոռոչ արտանկման տարրեր աստիճանը, որը պայմանավորված է մի շարք պատճառներով:

Պտկածն մկանների և լարի (խորդայի) վնասվածքով պայմանավորված ՄՓՊ-ը մշտական է: Այն կախված չէ ֆիզիկական դեղորայքային լարումների փորձերից, որոնք հավանաբար կարող են փոխել միայն միտրալ ռեգուլյարիտետայի արտահայտվածությունը: Էխո ՍԳ ժամանակ հստակ երևում է երկփեղկ փականի չփիքսված փեղկը, որը սիսալ շարժումներ է կատարում դիաստոլայի ժամանակ և փորոքների սիստոլայի փուլում գլորվում (թափալվում) է դեպի ձախ նախասրտի խոռոչ: Երկփեղկ փականի լարը (խորդան) պոկվելիս պրոլապսը միշտ պանսիստոլիկ է և ուղեկցվում է միտրալ անբավարարությանը բնորոշ սիստոլիկ աղմուկով:

ՄՓՊ-ի ժամանակ միտրալ ռեգուլարֆիտացիան կարող է տատանվել լայն սահմաններում և անգամ բացակայել, ընդ որում, ռեգուլարֆիտացիայի մեջությունը սովորաբար կախված չէ փեղկի արտանկման աստիճանից: Այնուամենայնիվ, միտրալ անբավարարության խորացումը երկփեղկ փականի արտանկման առավել լուրջ բարդությունն է և 10-15 տարվա ընթացքում դիտվում է հիվանդների 15%-ի շրջանում: Դոպլեր էխո ՍԳ-ի ժամանակ ՄՓՊ-ով հիվանդների դեպքում միտրալ ռեգուլարֆիտացիայի նշանները հաճախ բացակայում են: Լարի (խորդայի) պոկվելու հետ կապված արտանկումը միշտ ուղեկցվում է երկփեղկ փականի անբավարարության անուղղակի նշաններով, ծախ փորոքի խոռոչի դիլատացիայով, զգալի ռեգուլարֆիտացիայի ժամանակ՝ առոտալ փականի փեղկերի իշեցումով:

Հիվանդության ոչ առանձնահատուկ արտահայտություն կարող են լինել կրծքավանդակի ոչ բնորոշ ցավերը, հևոցը, թուլությունը, ուշագնացությունները: Ֆիզիկական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերում են կրծքավանդակի կառուցվածքային բնույթի տարբեր շեղումներ:

Հիվանդների մեծ մասի դեպքում երկփեղկ փականի անախտանիշ պրոլապսի դեպքում ելքը բարենպաստ է, եթե չի ուղեկցվում արտահայտված ռեգուլարֆիտացիայով: Սիստոլիկ աղմուկի առկայության դեպքում նպատակահարմար է հսկողությունը և պարբերաբար էխո ՍԳ հետազոտություն կատարելը՝ արտահայտված միտրալ ռեգուլարֆիտացիայի և խոռոչների կառուցվածքային փոփոխությունների զարգացումը բացառելու համար: Նման հիվանդներին անհրաժեշտ է ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի կանխարգելում: Արտահայտված միտրալ ռեգուլարֆիտացիայի ժամանակ, որը հակում ունի հարաճելու, ցուցված է երկփեղկ փականի պրոթեզավորում: Առիթմիաների առկայության դեպքում ցանկալի է ԷՍԳ-ի շուրջօրյա մոնիթորինգի անցկացում և բետա-ադրենոպաշտիչների նշանակում: ՄՓՊ-ի վիրաբուժական շտկումը առանց միտրալ ռեգուլարֆիտացիայի նպատակահարմար է սրտի ռիթմի ծանր խանգարումների դեպքերում միայն:

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆՁԻԱ

Զարկերակային հիպերտենզիան (ԶՀ) տարածված, հաճրային առողջության համար լուրջ խնդիր ներկայացնող սիրտանոթային համակարգի հիվանդություն է (ՍԱՀՀ): Դրանով հիվանդ է աշխարհի չափահաս բնակչության 25-30%-ը (մոտ 1 մլրդ մարդ՝ խիստ անհավասար աշխարհագրական բաշխմամբ), 60-69 տարեկանների շրջանում տարածվածությունն անցնում է 50%-ը՝ 70 տարեկանն անց անձանց շրջանում հասնելով ավելի քան 70%-ի: Վերջին տարիներին նկատվում է ԶՀ-ի տարածվածության արագ աճ՝ պայմանավորված ուրբանիզացիայով, բնակչության ծերացմամբ, ոիսկի գործոնների՝ հատկապես ճարպակալման, թերշարժողականության (հիպոդինամիայի) տարածվածության մեծացմամբ:

Բնորոշումը, տերմինաբանությունը, դասակարգումը

ԶՀ-ն կլինիկախտաբանական համախտանիշ է, որի գլխավոր արտահայտությունը ԶԵ-ի քրոնիկ բարձրացումն է $\geq 140/90$ մմ ս.ս.:

Օտարալեզու տարբերակներից նպատակահարմար է օգտագործել «զարկերակային հիպերտենզիա» տերմինը, որն ավելի ճիշտ է արտացոլում հիպերտենզիայի ախտաֆիզիոլոգիան, քան «զարկերակային հիպերտոնիա» տերմինը:

Այլ ախտաբանական գործնթացի կամ վիճակի հետևանք լինելու դեպքում ԶՀ-ն հանդես է գալիս որպես «Երկրորդային» կամ «սինպտոմատիկ»: Երկրորդային հիպերտենզիայի բացառնանդեպքում ախտորոշում են «առաջնային» կամ «էսենցիալ» ԶՀ: Առաջնային գերճնշման հոմանիշ համարվող «հիպերտոնիկ հիվանդություն» տերմինը հնացել է, ներկայումս այն քիչ է գործածվում:

ԶՅ-ի ամերիկյան և Եվրոպական դասակարգումները

Աղյուսակ 5.

ԶՅ աստիճանների Եվրոպական դասակարգումը (ESH/ESC 2007).

	Սիստոլիկ ԶՅ (մմ ս.ս.)	Դիաստոլիկ ԶՅ (մմ ս.ս.)
օպտիմալ ԶՅ	<120	<80
նորմալ ԶՅ	120-129	80-84
բարձր նորմալ ԶՅ	130-139	85-89
I աստիճանի (թերեւ) ԶՅ	140-159	90-99
II աստիճանի (չափավոր) ԶՅ	160-179	100-109
III աստիճանի (ծանր) ԶՅ	≥180	≥110
մեկուս. սիստոլիկ ԶՅ	≥140	< 90

Աղյուսակ 6.

ԶՅ-ի աստիճանների ամերիկյան դասակարգումը (JNC7 - 2003).

	Սիստոլիկ ԶՅ (մմ ս.ս.)	Դիաստոլիկ ԶՅ (մմ ս.ս.)
նորմալ ԶՅ	<120	<80
նախահիպերտենզիա	120-139	80-89
ԶՅ-ի I ստադիա	140-159	90-99
ԶՅ-ի II ստադիա	≥ 160	≥ 100
մեկուսացված սիստոլիկ ԶՅ	≥ 140	< 90

Եթե սիստոլիկ ու դիաստոլիկ ճնշումները ընկած են տարբեր աստիճանների միջև՝ հաշվի է առնվում ավելի բարձր աստիճանը: Մեկուսացված սիստոլիկ ԶՅ-ն նույնպես աստիճանակարգվում է որպես 1-ին կամ 2-րդ աստիճանի մեկուսացված սիստոլիկ ԶՅ՝ ըստ սիստոլիկ ԶՅ աղյուսակում բերված աստիճանների, պայմանով, որ դիաստոլիկ ԶՅ<90:

Նախահիպերտենզիան՝ 120-139/80-89 մմ ս.ս., հիվանդություն չէ, այլ վիճակ, որը բնութագրվում է ԶՅ-ի զարգացման և ՍԱՅ-ի ավելի բարձր ռիսկով:

- Ուղեկցող վիճակների բացակայության դեպքում նախահիպերտենզիվ անձանց ԶԵ-Ն կենսակերպի փոփոխման (ոչ դեղորայքային) ճանապարհով պետք է հավասարեցնել <120/80 մմ ս.ս. արժեքին:

- Եթե կենսակերպի փոփոխմանը չի հաջողվում ԶԵ-Ն պահել <130/80 մմ ս.ս. ցուցանիշի վրա, ապա դեղորայքային հակահիպերտենզիվ բուժում ցուցված է միայն շաքարային դիաբետով և երիկամների ախտահարմանը նախահիպեր-տենզիվ հիվանդներին:

Եվրոպական դասակարգումը տարբերում է ԶԵ-ի երեք աստիճան՝ 140-159/90-99 մմ ս.ս., 160-179/100-109 մմ ս.ս. և $\geq 180/110$ մմ ս.ս.: Ամերիկյան դասակարգման I ստադիան ($140-159/90-99$ մմ ս.ս.) համապատասխանում է Եվրոպականի 1-ին աստիճանին, II ստադիան՝ ($\geq 160/100$ մմ ս.ս.) Եվրոպականի 2-րդ և 3-րդ աստիճաններին: Այսպիսով, ամերիկյան դասակարգումը տարբերություն չի դնում 160-179/100-109 մմ ս.ս. և $\geq 180/110$ մմ ս.ս. ԶԵ-ի նակարդակների միջև՝ առաջարկելով դրանք բուժել ընդհանուր սկզբունքներով:

ԶԵ-ի չափումը Կորոտկովի անուղղակի առևսկուլտատիվ մեթոդով: ԶԵ-ի ճշգրիտ չափումը ԶԵ-ի ստույգ ախտորոշման և պատշաճ բուժման կարևորագույն նախապայմանն է: Հեղինակավոր միջազգային հանձնարարականներում այն ներկայացվում է որպես ԶԵ-ն չափելու «ոսկե ստանդարտ», որի արդյունքները որակյալ սարքավորման առկայության, չափելու մեթոդիկային հարկ եղածին պես վարժված լինելու և չափելու կանոնները խստորեն պահպանելու դեպքում առավելագույն չափով մոտենում են ինվազիվ եղանակով որոշված ԶԵ-ի արդյունքներին:

ԶԵ-ն սովորական եղանակով չափելիս անհրաժեշտ է պահպանել հետևյալ կանոնները. նախ՝ հիվանդին նախապատրաստում են այնպես, որ նա անկաշկանդ լինի: Եթե նրա կյանքում սա առաջին չափումն է, ապա անհրաժեշտ է մի քանի բառով բացատրել ԶԵ-ի չափման գործողությունների «անվտանգ լինելը»:

Մինչև ԶԵ-ի չափումը սկսելն անհրաժեշտ է, որ հիվանդը ամենաքիչը 5 րոպե լինի հանգիստ վիճակում: ԶԵ-ն չափելուց

ամենաքիչը 30 րոպե առաջ պետք է բացառել ծխելը, սուրճի, թեյի կամ լարվածությունը (տոնուսը) բարձրացնող այլ ընպելիքների ընդունումը, ֆիզիկական և հոգական ծանրաբեռնվածությունը, պետք է դատարկել միզապարկն ու աղիքները:

Հիվանդի համար անհրաժեշտ է ստեղծել հանգիստ պայման-ներ՝ հիվանդը պետք է լինի նստած, ոտքերն ազատ հենված լինեն հատակին, մեջքը՝ հենակին: Հիվանդի մերկ ձեռքը հենված պետք է լինի սովորական աթոռին կամ այլ հենակի այնպես, որ նրա բազկի միջին երրորդականը լինի մոտավորապես սրտի մակարդակին:

Սիստոլիկ ճնշման նախնական գնահատում՝ ճաճանչային զարկերակի վրա՝ անորթազարկի (պուլսի) շոշափմամբ

• Արմնկային փոսում շոշափում են բազկային զարկերակը և բազկակապը (մանժետը) փաթաթում բազկի վրա այնպես, որ՝

ա) մանժետը տեղադրվի բազկային զարկերակի շոշափման շրջանից և արմնկային փոսից մոտ 2սմ վերև,

բ) մանժետը կիա հարի մերկացված բազկի մաշկային մակերեսին,

գ) բացառվի մանժետի ծալքավորումը:

• Արագ ներփչում են մանժետը մինչև 70 մմ ս.ս. ցուցմունքը, այնուհետև ճաճանչային զարկերակի վրա պուլսի հսկողությամբ աստիճանաբար բարձրացնում ներփշման ճնշումը այնքան, որ պուլսն այդ զարկերակի վրա անհետանա: ճնշման այն ցուցանիշի գրանցումը, որի սահմաններում պուլսն անհետանում է և դարձյալ ի հայտ գալիս օդը բաց թողնելիս, մոտավոր պատկերացում կտա սիստոլիկ ԶԵ-ի մասին: Սիստոլիկ ԶԵ-ի մոտավոր ցուցանիշը զա-դափար է տալիս մանժետի ներփշման անհրաժեշտ մակարդակի մասին և ապահովում մանժետի անբավարար կամ չափից դուրս ներփչումը՝ ԶԵ-ն վերջնական առևսկուլտատիվ մեթոդով չափելու դեպքում:

ԶԵ-ն չափելու սկզբունքները

• Ֆոնենդոսկոպի գլխիկը պտտելով ընտրում են լսման ցածր-հաճախականության («թույլ լսվող») ռեժիմը:

• Ֆոնենդոսկոպի գլխիկը տեղադրում են արմնակափոսում, բազկային զարկերակի նախապես շոշափված շրջանում այնպես, որ գլխիկը մանժետի ստորին եզրից քիչ ներքև իր ամբողջ շրջագծով կիա հարի մաշկային մակերեսին:

• Արագ և համաշափ ներփչում են մանժետը մինչև պուլսային եղանակով նախապես գնահատված սիստոլիկ ԶԵ-ից 20-30 մմ ս.ս.-ով բարձր մակարդակը:

• Մասամբ բացում են օդահան փականը այնպես, որ մանժետի օդային խցիկը սկսի դանդաղ օդազրկվել՝ մոտ 2 մմ ս.ս./Վայրկյան արագությամբ: Այս ընթացքում ֆոնենդոսկոպով լսում և գրանցում են սիստոլիկ և դիաստոլիկ ԶԵ-ները՝ ըստ Կորոտկովի համապատասխանում է 1-ին և 5-րդ տոներին:

• Անմիջապես գրանցում են սիստոլիկ և դիաստոլիկ ԶԵ-ները՝ կատարելով ստացված արժեքների 2 մմ ս.ս.չափով դեպի վերև (մեծացվող) կլորացում:

• Կորոտկովի փուլերն են՝

ա. 1-ին փուլ՝ կրկնվող պուլսային տոների ի հայտ գալը,

բ. 2-րդ փուլ՝ կրկնվող պուլսային տոների ուժեղացումը,

գ. 3-րդ փուլ՝ կայուն հստակ կրկնվող պուլսային տոները,

դ. 4-րդ փուլ՝ կրկնվող պուլսային տոների ուժգնության թուլացումը,

ե. 5-րդ փուլ՝ պուլսային տոների անհետացումը:

• Երեխաների շրջանում որոշ դեպքերում («անվերջ տոնի ֆենոմեն»), երբ պուլսային տոները լսվում են մինչև 0 մմ ս.ս. մակարդակը, գրանցվում է նաև Կորոտկովի 4-րդ փուլը:

• Տույն ձևով իրականացվում է ԶԵ-ի չափումը մյուս ձեռքի վրա, և գրանցվում են սիստոլիկ և դիաստոլիկ ԶԵ-ները:

• 1-ին չափումից ոչ պակաս, քան 30 վրկ անց հարկավոր է կրկնել ԶԵ-ի չափումը երկու ձեռքերի վրա (ընդունված է՝ մինչև 5 րոպե հանգիստ վիճակից հետո): Այս ընթացքում կարելի է հաշվել պուլսը 1 րոպեում (որոշել 30 վրկ-ի ընթացքում, բազմապատկել երկուսով, կրկնել 2 անգամ):

- Վերջնական արդյունք է ընդունվում՝ աջ և ձախ ձեռքերից ստացված միջին ցուցանիշները: Վերջում վերցվում են ավելի մեծ ցուցանիշները՝ անկախ այն ձեռքից, որի վրա չափվել է:

Միջազգային հանձնարարկանների համաձայն՝ «զարկերակային հիպերտենզիա» ախտորոշումը դրվում է այն դեպքում, եթե առնվազն 1 շաբաթվա ընթացքում առնվազն 2 այցերից յուրաքանչյուրի ժամանակ կորուսկովի մեթոդով կատարված առնվազն 2 անթերի չափումների արդյունքում $S2d \geq 140$ մմ ս.ս և կամ $\Delta D \geq 90$ մմ ս.ս.:

Բարձր ԶԵ-ի կապակցությամբ այցելած հիվանդի անամնեզը պետք է ներառի հետևյալը՝

- բաձր ԶԵ-ի վաղենությունը, անամնեզում ԶԵ-ի բարձրացման աստիճանը, «կրիզների» առկայությունը,

• երկրորդային հիպերտենզիայի նշանների առկայությունը՝

- երիկամային հիվանդությունների ընտանեկան անամնեզ (երիկամների պոլիկլինիկա),

- անցյալում կրած երիկամային հիվանդություններ, միզուղիների վարակ, արյունամիզություն (հեմատոլիհա), ցավազրկողների չարաշահում (երիկամների պարենքիմատոզ հիվանդություններ),

- տարբեր դեղորայքների օգտագործում՝ քթի կաթիլներ, պերօրալ հակաբեղմնավորիչներ, ստերոիդային և ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ, կոկաին, էրիթրոպատին, ցիկլոսպորիններ (դեղորայքային գերճնշում),

- առատ քրտնարտադրության, գլխացավի, տագնապի, սրտխսկողի դրվագներ (ֆեոքրոնցիտոնա),

- մկանային թուլություն, պարէսթեզիաներ, տետանիկ կծկումներ (ալդոստերոնիզմ),

• ռիսկի գործոնների առկայությունը՝

- ընտանեկան և անձնական անամնեզի առկայություն (ԶՀ, ՍԱՀ, դիսլիափիդնիա, դիաբետ),

- ծիսնելը,

- սննդակարգը, ֆիզիկական թերակտիվությունը, հավելուրդային քաշը,

- հիվանդի հոգեհուզական առանձնահատկությունները,
- խռնիոցի առկայությունը (քնի օբստրուկտիվ ապնոե),
- նախսկինում ստացած հակահիպերտենզիվ բուժումը՝
 - օգտագործված դեղերը, դրանց արդյունավետությունն ու կողմնակի ազդեցությունները:
 - անձնական և հոգեբանական առանձնահատկությունները,
 - ԶԵ-ի վրա շրջակա միջավայրի, աշխատանքի, ընտանեկան իրադրության, անձնական գործոնների ազդեցությունը:

Ֆիզիկական հետազոտությունը լրացուցիչ տեղեկություն է հաղորդում ռիսկի գործոնների, ԶԵ-ի երկրորդային ձևերի և թիրախ օրգանների ախտահարման (ԹՕԱ) մասին:

Ֆիզիկական քննության տվյալները, որոնք մատնանշում են ԶԵ-ի երկրորդային բնույթը և թիրախ օրգանների ախտահարման (ԹՕԱ) առկայությունը

Երկրորդային գերճնշման նշանները՝

- Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշի և հիվանդության նշաններ,
- մաշկի նեյրոֆիբրոմատոզ (կարող է վկայել ֆեոքրոնոցիտոնայի մասին),
- մեծացած երիկամների շոշափում (երիկամների պոլիկիստոզ, ծավալային գոյացություններ),
- որովայնային առրտայի, երիկամային զարկերակների շրջանում աղմուկի լսում (վազոռենալ գերճնշում),
- կրծքավանդակի (սրտի) շրջանում աղմուկի լսում (առրտայի կոարկտացիա, առրտայի հիվանդություններ),
- ազդրային զարկերակի վրա թուլացած կամ ուշացող պուլս կամ ազդրային զարկերակի վրա ցածր ԶԵ (առրտայի կոարկտացիա, առրտայի այլ ախտահարումներ):

ԹՕԱ նշանները՝

- գլխուղեղ – քնային զարկերակների շրջանում աղմուկի լսում, զգացողական և շարժողական խանգարումներ,
- աչքի ցանցաթաղանթ – ակնահատակի փոփոխություններ,

- սիրտ – գագաթային հրոցի բնույթի և տեղակայման փոփոխություն, ռիթմի խանգարումներ, քրոնիկ սրտային անբավարարության նշաններ (փորոքային գալոպ, թոքերում խզզոցներ, ծայրամասային այտուցներ, շարդի մեծացում),

- ծայրամասային օարկերակներ – պուլսի անհամաչափություն (ասիմետրիա), թուլացում կամ բացակայություն, վերջույթների սառնություն, մաշկի իշեմիայի նշաններ:

ԶԵ-ի ախտորոշման գործընթացում նշանակվող հետագոտությունները՝

Նվազագույն հետազոտություններ՝

- էլեկտրոսրտագրություն,
- արյան և մեզի ընդիանուր քննություն,
- քաղցած վիճակում արյան մեջ գյուկոզայի պարունակության որոշում,
- արյան շիճուկում ընդիանուր խոլեստերինի, բարձր խստության լիպոպրոտեինների, տրիգլիցերիդների, կրեատինինի, միզանյութի, կալիումի քանակի որոշում:

Եթե այս փոլում կասկած չի լինում ԶԵ-ի երկրորդային բնույթի վերաբերյալ, և հայտնաբերված են լինում ռիսկի գործոններ, ապա հիվանդների հետազոտումը սահմանափակվում է այս փոլով:

Խորացված հետազոտություն ըստ ցուցումների:

- բարդացած ԶԵ՝ ուղեղային, սրտամկանի և երիկամային արյունահոսքի գնահատում,

- երկրորդային ԶԵ-ի պատճառների որոնում՝ արյան մեջ ռենինի ակտիվության, ալրոստերոնի, կրոտիկոստերոիդների որոշում, մեզում կատեխոլամինների և դրանց մետաբոլիտների որոշում, արտերիոգրաֆիա, մակերիկամների և ուղեղի համակարգչային և մագնիսառեզոնանսային տոմոգրաֆիա, երիկամների սցինտիգրաֆիա և այլն:

Ուզ հետազոտությամբ ձախ փորոքի գերածի և բրախիոցեֆալ զարկերակների պատի հաստացման և աթերոսկլերոտիկ վահանակի հայտնաբերումն ունի ահռելի կլինիկական նշանակություն: Առանց այս հետազոտությունների՝ հիպերտենզիվ հի-

Վանդների մինչև 50%-ը կարող է սխալմամբ ընդգրկվել ցածր կամ չափավոր ռիսկի խմբում, այնինչ նշված վիճակների առկա-յությունը նրանց ընդգրկում է բարձր ռիսկի խմբում՝ դրանով իսկ պայմանավորելով նրանց վարման այլ մարտավարություն:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ԶՅ-ի բուժման նպատակը սիրտանոթային հիվանդացության և մահացության գումարային ռիսկի առավելագույն նվազեցումն է՝ 1) փոփոխման ենթարկվող բոլոր ռիսկի գործոնների շտկման (ծխելը, դիսլիպիդնիա, դիաբետ և այլն), 2) գուգակցված կլինիկական վիճակների բուժման և 3) ԶՅ-ի կարգավորման ճանապարհով:

Բոլոր հիպերտենզիվ հիվանդների դեպքում ԶՅ-ն պետք է կայուն կերպով պահվի առնվազն $<140/90$ մմ ս.ս. նակարդակի վրա (նշանակված բուժման լավ տանելիության դեպքում անհրաժեշտ է հասնել ավելի ցածր մակարդակների), իսկ ՇԴ-ով և քրոնիկ երիկամային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում՝ $<130/80$ մմ ս.ս. նակարդակի վրա: Որպես ԶՅ-ի նորմայի ստորին սահման պետք է ընդունել 110/70 մմ սս.:

Բոլոր հիպերտենզիվ ($\text{ԶՅ} \geq 140/90$ մմ ս.ս.) և նախահիպերտենզիվ ($\text{ԶՅ}=120-139/80-89$ մմ ս.ս.) հիվանդներին պարտադիր կարգով պետք է հանձնարարվի փոխել կենսակերպը՝

- հրաժարվել ծխելուց,
- նվազեցնել քաշը (հավելուրդային քաշի, ճարպակալման դեպքում),
- հրաժարվել ալկոհոլի չարաշահումից,
- ամենօրյա ֆիզիկական ակտիվություն ունենալ,
- սննդակարգում նվազեցնել կերակրի աղի չափաբաժինը,
- սննդակարգում ավելացնել մրգի և բանջարեղենի չափաբաժինը,
- նվազեցնել հագեցած ընդհանուր ճարպերի և պարզ ածխաջրերի չափաբաժինը:

Բոլոր հիպերտենզիվ հիվանդներին (այդ թվում նաև ՇԴ-ով կամ ԽԵԱ-ով հիվանդներին, $\text{ԶՅ} \geq 130/80$ մմ ս.ս.) կենսակերպի

փոփոխման ճանապարհով ԶԵ-ն նվազեցնել չհաջողվելու դեպքում պարտադիր կարգով պետք է նշանակվի դեղորայքային հակա-հիպերտենզիվ բուժում, քանի որ այն եապես նվազեցնում է սիրտ-անոթային պատահարների ռիսկն այդ հիվանդների շրջանում:

Դեղորայքային հակահիպերտենզիվ բուժում սկսելիս պետք է հաշվի առնել 3 հանգամանք.

- Բուժումը պետք է սկսել աստիճանաբար, ցածր չափա-բաժիններից (կողմնակի ազդեցություններից խուսափելու նպա-տակով):

- Առաջին դեղը նշանակելուց հետո անբավարար արդյունավետության դեպքում ավելի նախընտրելի է ավելացնել երկրորդ դեղամիջոցը ցածր դեղաչափով, քան` ավելացնել առաջին դեղի դեղաչափը:

- Յարկ է նկատի ունենալ, որ ԶԵ-ի թիրախ մակարդակին հասնելու համար հիվանդների 2/3-րդ դեպքում պահանջվելու է համակցված (կոմբինացված) հակահիպերտենզիվ բուժում (1-ից ավելի հակահիպերտենզիվ դեղամիջոց): Այս դեպքում ավելի նպատակահարմար է ցածր ֆիքսված դեղաչափերով համակցված դեղորայքների կիրառումը:

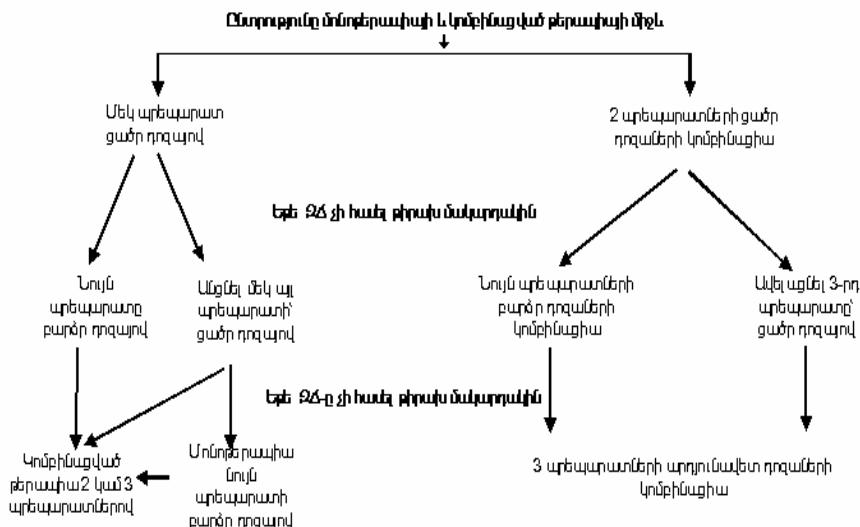
- Դեղամիջոցների համակցումը հեշտացնում է ԶԵ-ն թիրախ մակարդակին հասցնել, բույլ է տալիս օգտագործել դեղորայքների ցածր դեղաչափեր՝ նվազեցնելով կողմնակի ազդեցությունների հավանականությունը. Ֆիքսված համակցումները նվազեցնում են հիվանդների կողմից օրվա ընթացքում ընդունվող հարերի թիվը՝ մեծացնելով բուժման նկատմամբ նրա հակվածությունը:

- Բուժումը կարելի է սկսել մեկ դեղամիջոցի ցածր չափաբաժնով կամ երկու դեղամիջոցների ցածր դեղաչափերի համակ-ցումով: Երկու մարտավարություններն ել ընդունելի են:

- Ցածր արդյունավետության կամ վատ տանելիության դեպքերում անհրաժեշտ է փոխել դեղորայքի խումբը:

Դեղամիջոցն ընտրելիս պետք է հաշվի առնել, որ ըստ Եվրոպական հանձնարարականների (ESH/ESC 2003)՝ «առաջին գժի» դեղամիջոց կարող է ծառայել հիմնական հակահիպեր-

տենգիվ դեղորամիջոցներից յուրաքանչյուրը (միզամուղ, բետա-պաշարիչ, Ca-ներհակորդ, ԱՓՖ-ի ինիիբիտոր, անգիտենգինային II ընկալիչների ներհակորդներ, ալֆա-պաշարիչներ):

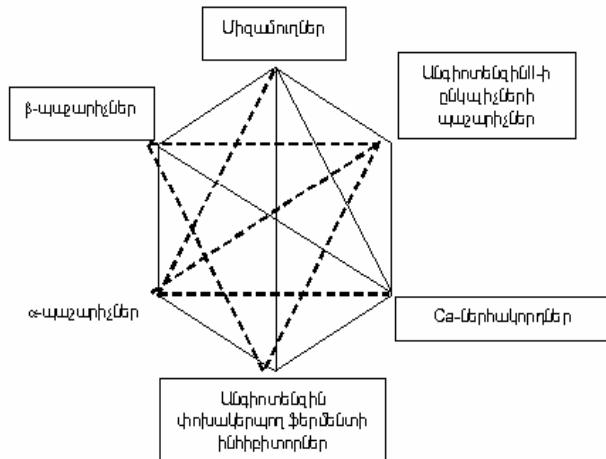


- Յիշանրների առանձին խմբերի դեպքում կարող է հատկապես նպատակահարմար լինել այս կամ այն խմբի դեղամիջոցի նշանակումը: Յիմնական խմբերի մեջ չնտնող դեղամիջոցները կարող են նշանակվել հազվադեպ՝ միայն հատուկ ցուցումներով:

- Նախընտրությունը պետք է տալ երկարատև ազդեցության դեղամիջոցներին, որոնք օրվա ընթացքում հիվանդը ստանում է 1-2 անգամ. Դա լավացնում է ԶԵ-ի հսկողությունը 24 ժամվա ընթացքում (ներառյալ առավոտյան ժամերը), նվազեցնում է ԶԵ-ի տատանումները և բարձրացնում է հիվանդի հակվածությունը բուժման համեմ:

- Ըստ ցուցումների՝ հակագերճնշումային բուժումը պետք է համակցել այլ դեղորայքների հետ (հակագրեգանտներ, հիպոլիպիդեմիկ դեղամիջոցներ և այլն):

Հակահիպերտենզիվ դեղորամիջոցների հիմնական խմբերի հնարավոր համակցումները



Նպաստակարմաք կոմբինացիաները ներկայացված են հոչ գթերով: Շրջամակների մջամբ ընդգրկված են հակահիպերտոնիկ ապարաներ, որոնց արդյունաբերությունը հաստատվել է հսկող պանժակա և տաճուտություններում:

ԶԵ-ի բուժման առանձնահատկությունները առանձին խմբերի հիվանդների շրջանում

Տարեցների շրջանում բացի ԶԵ-ի դասական դրսևորումներից (սիստոլիկ-դիաստոլիկ), շատ հաճախ է հանդիպում մեկուսացված ՍԶՅ (ՍՍԶՅ), որի դեպքում արձանագրվում է միայն սիստոլիկ ԶԵ-ի բարձրացում, իսկ դիաստոլիկը լինում է նորմայի սահմաններում, իսկ երբեմն նույնիսկ հակված է իջնելու: ՍՍԶՅ ախտորոշիչ չափանիշներն են՝ $ՍԶՅ > 140$ մմ ս.ս., $ԴԶՅ < 90$ մմ ս.ս.: Այն հիմնականում պայմանավորված է լինում առոտայի և խոշոր զարկերակների կարծրացմամբ: ՍՍԶՅ-ի պատճառ կարող են լինել նաև մի շարք ախտաբանական վիճակներ՝ թիրեոտոքսիկոզը, առոտայի փականի անբավարությունը, սակավարյունությունը, լրիվ A-V պաշարումը, արտերիո-վենոզ անկրիզմանները, առոտիտները, բերի-բերի հիվանդությունը և այլն:

Տարեցների շրջանում ԶԵ-ն ունի նաև այլ առանձնահատկություններ. հաճախ հանդիպում է «սպիտակ խալաթի ֆենոմենը»,

մոտ 5% դեպքերում նկատվում է պսևդոհիպերտենզիա: Պոստուրալ հիպոտոնիայի հաճախ հանդիպելու փաստը պարտադրում է, որ ԶԵ-ն անպայման չափվի նաև կանգնած դիրքում: Այն ախտորոշվում է կանգնած դիրքում 1-2 րոպեից ԶԵ-ի 20նմ ս.ս. իջնելու դեպքում: Կարող են նաև դիտվել համր ցերեբրալ և կամ կարդիալ իշեմիա, սրտի ռիթմի և հաղորդականության խանգարումներ, ԶԵ-ի մեջ տատանումներ:

Տարեցների ԶԵ-ի բուժման առանձնահատկությունները.

- Յակագերճնշումային դեղորայքների դեղաչափերը պետք է լինեն ցածր:

- ԶԵ-ն անհրաժեշտ է իջեցնել աստիճանաբար, առանձնահատուկ զգուշությամբ, որը թույլ կտա խուսափել նյարդա-բանական, սրտաբանական ախտանիշների խորացումից և կյանքի համար կարևոր օրգանների արյան շրջանառության վատացումից:

- Յակահիպերտենզիվ դեղամիջոց ընտրելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել ուղեկցող ռիսկի գործոնները և տարեցների շրջանում տարածված հիվանդությունները, ինչպես նաև օրգան համակարգերի ֆունկցիոնալ տարիքային առանձնահատկությունները՝

- Երիկամների ֆունկցիայի իջեցում, որը բարձրացնում է դեղորայքի տոքսիկությունը, իսկ միզամուղներով ինտենսիվ բուժման դեպքում առաջացնում է դեհիդրատացիա, հիպոնատրիեմիա,

- Մետաբոլիկ խանգարումների և հիվանդությունների առկայություն,

- Յաճախ է հանդիպում գիշերային ապնոե,

- Յարկ է նկատի ունենալ նաև այն փաստը, որ >80 տարեկան հիվանդների շրջանում հակահիպերտենզիվ բուժումը նվազեցնում է սիրտանոթային պատահարների թիվը, բայց ոչ մահացությունը:

Ծաքարային դիաբետով և մետաբոլիկ համախտանիշով հիվանդների շրջանում ԶԵ-ի տարածվածությունը մոտ 1,5–2 անգամ ավելի բարձր է, քան առանց ՇԴ-ի անձանց շրջանում: ԶԵ-ի և ՇԴ-ի զուգակցումը անբարենպաստ է, քանի որ երկու հիվան-

դություններն ել հանգեցնում են մակրո- և միկրոանոթների ախտահարման:

I տիպի ՇԴ-ի դեպքում բուժման մեջ խորհուրդ է տրվում ընդգրկել ԱՓՖ-ի ինիհիբիտոր, II տիպի ՇԴ-ի դեպքում՝ անգիտենզին II ռեցեպտորների պաշարիչ, որոնք ապահովում են ռենոպրոտեկտիվ ազդեցություն՝ հատկապես միկրոալբումինուրիայի առկայության դեպքում: Սովորաբար անհրաժեշտ է լինում նշանակել համակցված հակահիպերտենզիվ բուժում: Դեղորայքի ընտրության ժամանակ նախապատվությունը տրվում են ԱՓՖ-ի ինիհիբիտորներին և կամ անգիտենզինային II ընկալիչների ներհակորդներին: Կալցիումի ներհակորդներից նախապատվությունը տրվում է ոչ որիհիդրոպիդիդիններին, իսկ միզամուլուներից՝ թիազիդաննաներին (ինդապամիդ): Զնյայած ծայրամասային արյան մեջ բետապաշարիչների հնարավոր բացասական ազդեցությանը և հիպոգլիկենիան երկարացնելու, իմնական ախտանիշները քողարկելու հատկությանը՝ բետա-պաշարիչներ նշանակում են հատկապես ՍԻՐ և ՍԻ կրած հիվանդներին, քանի որ դրանք բարելավում են նման հիվանդների ելքը:

ԶԵ-ի վարման առանձնահատկությունները երիկամային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում

Անկախ նեֆրոպարիայի դիաբետիկ կամ այլ ծագումից, ԶԵ-ի թիրախ մակարդակ պետք է համարվի $<130/80$ մմ ս.ս.: Օրվա ընթացքում >1 գ սախտակուցի կորուստը մեզի միջոցով սահմանում է ԶԵ-ի ավելի ցածր նպատակային մակարդակ ($125/75$ մմ ս.ս.): Պրոտեինուրիան պետք է առավելագույնս նվազեցվի, որի համար անհրաժեշտ է ԱՓՖ-ինիհիբիտոր կամ անգիտենզին II ընկալիչների ներհակորդների օգտագործումը:

ԶԵ-ի թիրախ մակարդակին հասնելու համար սովորաբար պահանջվում է համակցված հակահիպերտենզիվ բուժում՝ միզամուլի, Сα-ներհակորդի և այլ դեղամիջոցների ներառմանը:

- Հարկ է նկատի ունենալ, որ արյան պլազմայում կրեատինինի մակարդակը $0,26$ մնոլ/լ-ից բարձր լինելու դեպքում ԱՓՖ-ի ինիհիբիտորների կիրառումը պահանջում է զգուշություն:

- Երիկանների ախտահարմանմ, հատկապես ՇԴ-ով հիվանդների դեպքում պետք է քննարկել նաև այլ խնդիր դեղորայքների նպատակահարմարության հարցը (ստատիններ, հակագրեգանտներ և այլն՝ հաշվի առնելով սիրտանոթային բարդությունների առաջացման բարձր ռիսկը):

ԶԵ-ի վարման առանձնահատկությունները բրոնխիալ ասթմայի կամ թոքերի քրոնիկ օբստրուկտիվ հիվանդությունների ռւդեկցման դեպքում

Բնտա-պաշարիչները հակացուցված են այս խնդիր հիվանդներին, բացառությամբ բարձր կարդիոսելեկտիվների, որոնք, անհրաժեշտության դեպքում կարելի է օգտագործել ցածր դեղաչափերով՝ հիվանդության ռեմիսիայի շրջանում:

Զգուշությամբ կարելի է կիրառել նաև ԱՓՖ-ի ինհիբիտորները: Դազի առաջացման դեպքում դրանք կարելի է փոխարինել անգիտունգինային II ընկալիչների ներհակորդներով:

- Որոշ դեղորայքներ, որոնք նշանակվում են բրոնխօբստրուկցիան հանելու համար, բարձրացնում են ԶԵ-ն, ինչը պետք է հաշվի առնել նման հիվանդների վարման ժամանակ:

ԶԵ-ի վարման առանձնահատկությունները ռեզիստենտ (ռեֆրակտեր) հիպերտենզիայի դեպքում

- Ռեզիստենտ (ռեֆրակտեր) հիպերտենզիան այնպիսի վիճակ է, երբ կենսակերպի փոփոխություններով ու 3 հակահիպերտենզիվ դեղամիջոցների (որոնցից մեկը պարտադիր պետք է միզամուղ լինի) լրիվ թերապևտիկ դեղաչափերի համակցմանը չի հաջողված հասնել ԶԵ-ի ադեկվատ նվազման (ալազմայում այդ դեղամիջոցների կոնցենտրացիան լրիվ թերապևտիկ մակարդակի հասնելուց հետո, որը կարող է տևել 1-2 շաբաթ):

- Հաճախ ռեզիստենտ (ռեֆրակտեր) հիպերտենզիան լինում է կեղծ՝ պայմանավորված «սպիտակ խալաթի» ֆենոմենով, ԶԵ-ի չափման սխալներով, հիվանդի կողմից բուժման պլանին չհետևելով և այլն: Մրանք իսկական ռեզիստենտ հիպերտենզիայից տարբերակելու համար (որի դեպքում հաճախ առկա է երկրորդային ԶԵ կամ ԹՕԱ, և հատկապես քնի օբստրուկտիվ ապնոեի

համախտանիշ) հիվանդին պետք է ուղեգործ սրտաբանական մասնագիտացված բաժանմունք՝ խորացված հետազոտման, իսկ քնի օբստրուկտիվ ապնոեի համախտանիշի կասկածի դեպքում քնի ուսումնասիրման կենտրոն՝ պոլիսումնոգրաֆիական հետազոտության համար:

ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ (ԱԽՏԱՆՇԱՆԱՅԻՆ) ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՍՁԻԱԾԵՐ

Զարկերակային հիպերտենզիան զարկերակային ճնշման (ԶԲ) կայուն բարձրացումն է՝ 140/90 մմ ս.ս. և ավելի:

Ախտանշանային են այն զարկերակային հիպերտենզիաները (ԶՅ), որոնք առաջանում են տարբեր օրգան համակարգերի ախտահարման հետևանքով: Ըստ համաճարակաբանական տվյալների ախտանիշային զարկերակային հիպերտենզիաները (ԱԶՅ) կազմում են ընդհանուր ԶՅ-ի մոտ 8–10%-ը: ԱԶՅ-ի կարևոր առանձնահատկություններից մեկն այն է, որ որոշ տարբերակների դեպքում հնարավոր է բուժել ժամանակին կատարված վիրաբուժական միջամտությամբ:

Գոյություն ունեն ԱԶՅ-ի տարբեր դասակարգումներ, միասնական դասակարգում չկա:

ԱԶՅ-ի դասակարգումը

Սիստոլ-դիխաստոլիկ ԱԶՅ

1. Երիկամային ծագման՝

- պարենքիմատող նեֆրոպաթիաներ
 - սուր գլոմերուլոնեֆրիտ,
 - քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտ,
 - երիկամների պոլիկիստոզ,
 - հիդրոնեֆրոզ,
 - երիկամների շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ,
 - դիաբետիկ նեֆրոպաթիա,
 - երիկամների բնածին հիպոպլազիաներ,
 - երիկամի վնասվածքներ,
 - ռենովասկուլյար՝

- Երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոզ,
 - ֆիբրոմկանային դիսպլազիա,
 - ռենին արտադրող ուռուցքներ,
 - նատրիումի առաջնային պահում (Լիոլի համախտանիշ):
2. Էնդոքրին ծագման՝
- մակերիկամային,
 - կեղևային,
 - Իցենկո-Կուչինգի համախտանիշ,
 - առաջնային ալդոստերոնիզմ,
 - մակերիկամների բնածին հիպոպլազիա,
 - միջուկային՝
 - ֆեռորնոցիտոնա,
 - քրոնաֆինային բջիջների ուռուցք,
 - քաղցկեղ,
 - վահանագեղձի ախտահարումով պայմանավորված՝
 - հիպոթիրեոզ,
 - հիպերկալցիեմիա,
 - կարցինոիդ համախտանիշ,
 - հորմոնալ բուժմամբ պայմանավորված՝ էստրոգեններ, գլյուկորտիկուլիններ, սինպատոմիմետիկներ:
3. Արտայի կոարկտացիա
4. Հղիների Զ
5. Նյարդաբանական խանգարումներ՝
- ներգանգային ճնշման բարձրացումներ,
 - ուղեղի ուռուցք,
 - էնցեֆալիտ,
 - կվաղրիպլեգիա,
 - գիշերային ապնոե,
 - սուր պորֆիրիա,
 - կապարային թունավորում,
 - գիեն-Բարի համախտանիշ:
6. Սուր սթրես, այդ թվում և վիրահատական՝
- պսիխոգեն հիպերվենտիլացիա,
 - հիպոկալիեմիա,
 - այրվածքային հիվանդություն,

- պանկրեատիտ,
- արստինենտության համախտանիշ (ալկոհոլային),
- մանգաղաքաջային կրիզ,
- վիճակ վերակենդանացումից հետո:

7.Ալկոհոլիզմ

- 8.Դեղորայքային (էկզոգեն նյութեր)՝
 - հորմոնալ հակաբեղմնավորիչներ,
 - գյուկոկորտիկուլիդներ,
 - սիմպատոմիմետիկներ,
 - կոկաին,
 - ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ,
 - ցիկլոսպորին,
 - էրիթրոպոետին,
 - թիամին կամ մոնոամինօքսիդազայի ինհիբիտոր պարունակող սննդամթերքներ:

Սիստոլիկ ԱԶՅ

- 1.Սրտային արտամղման ավելացում՝
 - առտավլ փականի անբավարություն,
 - զարկերակա-երակային ֆիստոլա,
 - թիրեոտոքսիկոզ,
 - Պեցետի հիվանդություն,
 - բերի-բերի,
- 2.Սկլերոզացված ռիգիդ առտա:

ԱԶՅ գերակշռող մասը պայմանավորված է պարենքիմատոզ նեֆրոպաթիաներով (2-5%), ռենովասկուլյար ԶՅ՝ 0,7-3,3%, առաջնային ալդոստերոնիզմով պայմանավորված՝ 0,3-1,5%, Իցենկո-Կուլշինգի համախտանիշով՝ 0,1-0,6%, ֆեոքրոմոցիտոմայով՝ 0,1-0,3%, առոտայի կոարկտացիայով՝ 0,2%: ԱԶՅ մնացած տարբերակները բավականին քիչ են հանդիպում: Վերոնշյալների գումարը մոտավորապես կազմում է 8-10%:

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԾԱԳՄԱՆ ԱԶՅ

Պարենքիմատոզ նեֆրոպաթիաներից, որոնց կլինիկական դրսևնումներից է ԶՅ-ն, ամենահաճախակին քրոնիկ պիելոնեֆ-

րիտն է: Այն հաճախ է հանդիպում կանանց շրջանում (պայմանավորված կառուցվածքային առանձնահատկություններով, դեֆլորացիայով, հղիությամբ), տղանարդկանց շրջանում՝ սովորաբար «շագանակագեղձային» տարիքում:

Ուշադրություն պետք է դարձնել հետևյալի վրա՝ բութ, նվազացող ցավեր գոտկատեղում, հատկապես եթե հիվանդը երկար գտնվել է օրթոստազում (ուղղահայաց դիրք), գունատություն, պարաօրիտալ այտուցներ, աչքերի տակ՝ կապտություն, դրվագային նիկտուրիհա, դիգրւիհա, դրվագային ենթատենդ կամ տենդ:

Անամնեստիկ տվյալներ. ցիստիտ, շագանակագեղձի ադենոմա, միզապարկի կաթետերիզացիա, սուր պիելոնեֆրիտ հղիության ժամանակ, միզաքարային հիվանդություն, ՇԴ:

Դարկլինիկական հետազոտություններ. չափավոր սպիտամիզություն, լեյկոցիտուրիհա, հազվադեպ հեմատուրիհա, այն էլ սրացման ժամանակ, բակտերուրիհա 10×10^4 մարթ, Նեչիպորենկոյի փորձը՝ (+), ըստ Զիմնիցկու փորձի՝ հիպո-, իզոստենուրիհա և նիկտուրիհա, երիկամների ուլտրաձայնային հետազոտությամբ (ՈՒՁՅ) հայտնաբերվում է բաժակա-ավազանային համակարգի լայնացում և ձևախախտում:

Քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի հիպերտոնիկ և խառը ձևերն են սովորաբար «ուղեկցվում» ԶՀ-ով: Խառը ձևի դեպքում տարբերակիչ ախտորոշմանը օգնում են այտուցները, օլիգուրիհան (սակավամիզությունը), արտահայտված սպիտամիզությունը, հեմատուրիհան և ԶՀ-ն: Հիպերտոնիկ ձևի ժամանակ միզային հանախտանիշը արտահայտված չէ: Այս դեպքում դժվար է այն տարբերակել հիպերտոնիկ հիվանդությունից, բայց հնարավոր է: Պետք է ուշադրություն դարձնել հետևյալ հանգամանքների վրա՝ հաճախ երիտասարդ տարիք (մինչև 40 տարեկան), գունատ այտուցված դեմք:

Անամնեստիկ տվյալներ. հաճախակի անգինաներ, հղիների տոքսիկոզ:

Դարկլինիկական հետազոտություններ. սպիտամիզություն, հեմատուրիհա, ցիլինորուրիհա, լիափուրիհա, երիկամների ՈՒՁՅ՝ կեղևային շերտի բարակում անփոփոխ բաժակապազանային համակարգ: Պետք է նշել, որ, ի տարբերություն ԶՀ-ի, այս դեպքում

հիպերտոնիկ կրիզները հազվադեա են դիտվում, ուշ է գարգանում ուղեղային և կորոնար աթերոսկլերոզը՝ իր ուրույն ախտանիշներով, նույնիսկ եթե ԶԵ-ի բարձր մակարդակի վաղեմությունը նույնն է, ավելի կայուն է դիաստոլիկ ճնշման բարձրացումը:

Համակարգային շարակցական հիվանդությունների դեպքում ԶԵ-ն բավականին հազվադեա է մեկուսացված ի հայտ գալիս:

Հանգուցային հարանոթաբորբի դեպքում հաճախ հանդիպում է երիտասարդ տղանարդկանց շրջանում, բնորոշ են ալերգիկ ռեակցիաները, բրոնխիալ ասթման, նյարդաբորբերը, տենոր, անոթաբորբերը (վասկուլիտներ), նիհարելը, լեյկոցիտոզը, ԷՆԱ-ի արագացումը, ԿՖԿ-ի բարձր թվերը, չափավոր սպիտամիզությունը, հեմատուրիան, լեյկոցիտուրիան:

Համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում ԶԵ-ն առաջատար համախտանիշ չէ և ՀԿԳ դրսենորումները սովորաբար դյուրին են դարձնում տարբերակումը: Նույնը վերաբերում է և համակարգային կարծրանաշկությանը ու Շենլեյն-Շենոխի հիվանդությանը:

Դիաբետիկ նեֆրոպաթիա. բնորոշ է իր եռյակով՝ սպիտամիզություն առանց հեմատուրիայի + ԶԵ + նեյրոռետինոպաթիա:

Ունովասկուլյար հիպերտենզիաների նշաններն են՝ սիստոլիկ աղմուկ երիկամային զարկերակների շրջանում, արագ հարածող ԶԵ (երիտասարդների և տարեցների շրջանում), մեկ երիկամի չափերի փորբացում, երիկամային ֆունկցիայի նվազում, անարդյունավետ հիպոտենզիվ բուժում, երիկամի ֆունկցիայի վատացում ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ օգտագործելիս, թոքերի կրկնվող այտուց ԶԵ-ի ժամանակ: Տարեցների շրջանում պատճառը անկասկած **a.renalis-ի աթերոսկլերոզն** է, ընդ որում, տղանարդկանց դեպքում՝ երեք անգամ ավելի հաճախ, իսկ երիտասարդ կանանց դեպքում՝ ֆիբրոմկանային դիսպլազիան: Ունովասկուլյար ԶԵ-ի կարող է հանգեցնել և Տակայասուի հիվանդությունը, բայց պետք է նշել, որ երիկամային անոթները չեն ախտահարվում հիվանդության սկզբում և մեկուսացված են:

ԵՆԴՈԿՐԻՆ ԾԱԳՄԱՆ ԱԶՅ

Առաջնային հիպերալդոստերոնիզմ (Կոնկ համախտանիշ): Բնորոշ է ալդոստերոնի հավելուրդային սեկրեցիան և պայմանավորված է 70% մակերիկամների կեղևային շերտի բարորակ ադենոմայով ու 30% դեպքերում մակերիկամների կեղևի հիպերալդոգիայով: Բնորոշ քառյակն է ԶՅ + հիպոկալիեմիա + հիպերալդոստերոնուրիա + հիպոռենինեմիա:

Կլինիկան. գլխացավ, արտահայտված թուլություն, ծարավի զգացում, պոլիուրիա, նիկտուրիա, մեզը հիմնային է, պարեսթեզիա, ասթենիզացիա, որն այդքան էլ բնորոշ չէ ԶՅ-ին, սովորաբար ձախ փորոքի սրտամկանի հիպերտրոֆիա չի զարգանում: Սրտի տոները խլացած են, հաճախ առիթմիկ, QT-ն լայն է, դիտվում է ST-ի իջեցում և T-ն (-), կա Ս ատամիկ: Բավականին արդյունավետ է բուժումը վերոշափիրոնով (սպիրոնոլակտոն): Պետք է նշել, որ երբեմն որոշ պատրաստուկեների երկարատև օգտագործումը կարող է առաջացնել ալդոստերոնիզմ, որոնց ընդունման դադարեցումը կարող է շտկել իրավիճակը:

Ֆերորոմոցիտոնմա. մակերիկամների միջուկային շերտի կատեխոլամիններ (սովորաբար նորադրենալին) արտադրող ուռուցք է: 10% դեպքերում ուռուցքի տեղակայումը արտամակերիկամային է: Մոտ 25% դեպքերում ԶՅ-ն ունի կրիզային ընթացք, 50% դեպքերում՝ մշտական-կրիզային, իսկ 25% դեպքերում՝ մշտական: Առաջինի դեպքում բնորոշ է «պարոքսիզմալ եռյակը»՝ հիպերտոնիկ կրիզ գլխացավով + արտահայտված քրտնարտադրություն + սրտիսկոց: Որպես կանոն, կրիզն ընթանում է, մաշկի արտահայտված գունատությամբ, վերջույթների «սառչելով», դողով, տեսողության և լսողության խանգարումներով: Կասկածի դեպքում անհրաժեշտ է որոշել կատեխոլամինների և դրանց մետաբոլիտների կոնցենտրացիան արյան մեջ և մեզում: Որոշակի ախտորոշիչ նշանակություն ունի ա-ադրենոպաշարիչի (Prasosin) արդյունավետություն՝ 1մգ ընդունելուց հետո ԶՅ-ն մեկնարկայինից իջեցնում է մոտ 30%-ով, բացի դրանից կարելի է կատարել օրթոստատիկ փորձ. օրթոստագում ԶՅ-ն նվազում է և զարգանում

է հաճախասրտություն: Պետք է նշել, որ ուռուցքի սեկրետի վազուկոնստրիկտոր ակտիվությունը պատճեշի դեր է կատարում՝ թույլ չտալով կատեխոլամինների մուտքը դեպի արյուն: Սինպատոադրենալային համակարգի սովորական գոգրիչները այնքան չեն նպաստում ուռուցքից կատեխոլամինների արտազատման, որքան ուռուցքի վրա մեխանիկական կամ անոթալայնիչ ազդեցությունը: Այստեղից էլ պետք է հետևություն անել՝ կասկածի դեպքում նույնիսկ չօգտագործել հակահերտենզիվ պատրաստուկներ՝ սպազմոլիտիկ հատկություններով: Ֆեղրոնոցիտոմայի կրիզը անհրաժեշտ է տարբերակել հիպոթալամիկից: Վերջինիս ժամանակ նոպան ավարտվում է պոլիուրիայով և մի քանի ժամ պահպանվում է թուլությունը: Մեզով օրվա ընթացքում 30մկգ-ից ավելի արրենալին, 100մկգ նորադրենալին և/կամ 6նգ վանիլինշարթու արտազատվելու դեպքում ֆեղրոնոցիտոմա ախտորոշումն ակնհայտ է:

Հիպերկորտիցիզմի տարբեր ձևերը սովորաբար անվանում են Կուշինգի (Իցենկո-Կուշինգի) համախտանիշ, իսկ եթե «համախտանիշի» պատճառը հիպոֆիզի բազոֆիլային աղենոնան է կամ ուղեղի հիպոթալամիկ հատվածի ախտահարումը, ապա այդ դեպքում այն հիվանդություն է: Հիվանդների զգալի մասի շրջանում հիպերտենզիան ունենում է չարորակ բնույթ: Ի տարբերություն այլ երկրորդային հիպերտենզիաների՝ այս դեպքում ԶԴ-ն կլինիկորեն բավականին նման է առաջնային հիպերտենզիային. դիտվում են հաճախակի կրիզներ, գլխացավեր, հարածուն աթերոսկլերոզ: Ածխաջրատային և ճարպային փոխանակության խանգարումները, որոնք հենց սկզբից պետք է «ահազանգեին» հիպերկորտիցիզմի մասին, երկար ժամանակ գնահատվում են որպես հիպերտոնիկ հիվանդությանը ուղեկցող ՇԴ և ճարպակալում, կամ էլ որպես մետաբոլիկ համախտանիշ, ինչը վերջին շրջանում ավելի տարածված է: Բայց կամ որոշակի առանձնահատկություններ, որոնք թույլ են տալիս ճիշտ կողմնորոշվել.

- հիպերտենզիայի, ճարպակալման և հիպերգլիկեմիայի միաժամանակյա զարգացում՝ հաճախ երիտասարդների շրջանում,
- նշված խանգարումների հարածուն զարգացում,

- յուրահատուկ ճարպակալում. ճարպակալված դեմք (լուս-նանման), պարանոց, մարմին, սակայն բարակ վերջույթներ,
- բռուրամանուշակագույն զոլակներ որովայնի ազդրերի և երբեմն ուսագոտու շրջանում,
- սեռական խանգարումներ՝ ամենորեա և իմպուտենցիա,
- մազակալման խանգարումներ, եղունգների դիստրոֆիկ փոփոխություններ,
- շաքարային դիաբետ (ստերոիդային ծագման),
- աղեստամոքսային ուղու սուր խոցեր, ուղեկցվում են արյունահօսություններով,
- անքնություն, գրգռվածություն, էյֆորիա,
- պոլիցիտեմիա էոզին-և լիմֆոպենիայով
- դիսպրոտեինեմիա,
- հիպերխոլեստերինեմիա, հիպերտրիգլիցերինեմիա,
- 17-օքսի-և 17-կետոստերոիդների բարձր էքսկրեսիա,
- R-քննություն. տարածուն օստեոպորոզ, «ձկան» ողեր

Առրտայի կոարկտացիայի ժամանակ մարմնի վերին մասում հաստատվում է հիպերտենզիա, որը բացակայում է մարմնի ստորին հատվածներում: Առրտայի կոարկտացիան սրտի բնածին արատ է: Տարբերում ենք ավելի ծանր՝ ինֆանտիլ և համեմատաբար թերև՝ մեծահասակների կոարկտացիաներ: Մեծահասակների առրտայի կոարկտացիան հաճախ տեղակայվում է ձախ ենթամբակային զարկերակից ցած և առրտայի նեղ լուսանցքից բացի, արյունը անցնում է նաև կոլատերալ ճանապարհով՝ կրծքային և միջկողային զարկերակներով: Լսվում է սիստոլիկ, իսկ ավելի հաճախ սիստոլոդիաստոլիկ աղմուկ՝ երբեմն գրավելով ամբողջ դիաստոլան: Այդ աղմուկը (սիստոլո-դիաստոլիկ) լսվում է ոչ միայն զագարում և ձախ անութափուում, այլև հաճախ միջթիակային շրջանում, հատկապես ձախից: Մյուս առանձնահատուկ ախտանիշը վերին վերջույթներում ավելի բարձր ԶԵ-Ն է՝ ստորին վերջույթների համեմատ (առողջի դեպքում հակառակն է): Դիվանդներին ավելի շուտ անհանգստացնում են ստորին վերջույթների թուլությունը, ցավերը, ընդմիջվող կաղությունը: Ուշադ-

րություն է դարձվում այն հանգամանքի վրա, որ մարմնի վերին հատվածի մկանները ավելի լավ են զարգացած, քան ստորինը:

Դասակարգման մեջ ընդգրկված այլ ԱԶՅ-երը բավականին քիչ են հանդիպում: Բուժումը հիմնականում պետք է ուղղված լինի առաջնային հիվանդության ուղղությամբ: Վազոռենալ հիպերտենզիաների դեպքում ներկայումս օգտագործվում է նեղացած զարկերակի ստենդավորում, միևնույն ժամանակ այս դեպքում չեն օգտագործվում ԱՓՖ-ի ինհիբիտորները և անգիոտենզինային ընկալիչների պաշարիչները:

ԱԶՅ-ի բուժման բանալին առաջնային հիվանդությանն ուղղված համապատասխան բուժումն է:

ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱ

Դամաճարակաբանությունը

ՍիՆ-Ը տարիներ ի վեր հանդիսանում է բնակչության մահացության գլխավոր պատճառը տնտեսապես զարգացած բազմաթիվ երկրներում:

ՍիՆ-Ը կարող է սկսվել սուր՝ սրտամկանի ինֆարկտի (Սի) կամ նույնիսկ հանկարծամահության առաջացմանք, բայց հաճախ այն միանգամից ստանում է քրոնիկական ընթացք: Նման դեպքերում դրա հիմնական արտահայտություններից է լարման ստենոկարոդիան: Ֆրեմինգեմյան հետազոտության տվյալներով լարման կայուն ստենոկարոդիան ՍիՆ-ի առաջին ախտանիշն է դեպքերի 40,7%-ում տղամարդկանց, և 56,5%-ում՝ կանանց շրջանում: Պետք է նկատի ունենալ, որ ստենոկարոդիան՝ որպես ՍիՆ-ի առաջին արտահայտություն, հանդիպում է 50% հիվանդների շրջանում:

Լարման կայուն ստենոկարոդիայով հիվանդների մահացությունը տարեկան կազմում է 2%, 2-3% հիվանդների դեպքում յուրաքանչյուր տարի զարգանում է ոչ մահացու Սի: Լարման կայուն ստենոկարոդիա ախտորոշմանք հիվանդները մահանում են 2 անգամ ավելի հաճախ, քան այն անձիք, որոնք չունեն այդ հիվանդությունը: Կանխարգելիչ բժշկության տվյալները վկայում են, որ ստենոկարոդիա ունեցող տղամարդիկ ապրում են միջինը 8 տարով պակաս այն տղամարդկանցից, որոնք չունեն տվյալ ախտաբանությունը:

Կարևոր է հիշել, որ ազգաբնակչության մեջ հիվանդների միայն 40-50%-ը գիտի իր հիվանդության առկայության մասին և ստանում է համապատասխան բուժում, իսկ 50-60% դեպքերում հիվանդությունը մնում է չքացահայտված: Ստենոկարոդիան այնպիսի հիվանդություն է, որի հետ առնչվում են ոչ թե միայն սրտաբանները և թերապևտները, այլև բոլոր մասնագիտությունների տեր բժիշկները:

Ստենոկարոդիան կլինիկական համախտանիշ է, որն արտահայտվում է կրծքավանդակում ծնշվածության կամ սեղմող, ծնշող

բնույթի ցավով, որն առավել հաճախ տեղակայվում է հետկրծոսկրային շրջանում և կարող է ճառագայթել դեպի ձախ ձեռք, պարանոց, ստորին ծնոտ, էպիգաստրալ շրջան: Ցավը կարող է ի հայտ գալ ֆիզիկական ծանրաթեռնվածությունից (ՖԾ), ցուրտ միջավայրից, մեծ քանակով սնունդ ընդունելուց, հոգեհոգական սթրեսից, անհետանում է հանգիստ վիճակում, անցնում է նիտրոգլիցերին օգտագործելուց մի քանի վայրկյան կամ րոպե անց: Ստենոկարդիան պայմանավորված է սրտամկանի անցողիկ իշեմիայով, զարգանում է սրտամկանի՝ թթվածնի հանդեպ պահանջի և պսակային անոթներով դրա մատակարարման անհամապատասխանության պայմաններում:

Ստենոկարդիայի մորֆոլոգիական սուբստրատը հիմնականում պսակածն օարկերակների լուսանցքի նեղացումն է՝ պայմանավորված աթերոսկլերոզով: Սակայն ստենոկարդիան կարող է առաջանալ նաև առրտալ ստենոզի, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպարիայի, ինչպես նաև ծանր օարկերակային հիպերտենզիայի (ԶՅ) դեպքում: Ստենոկարդիա կարող են սաղրել ՖԾ-ն կամ սթրեսային իրավիճակները: Սովորաբար որքան ավելի մեծ է պսակածն օարկերակների խցանման աստիճանը, այնքան ավելի ծանր է ստենոկարդիան: Ստենոկարդիայի ծանրության աստիճանը կախված է նաև խցանումների տեղակայումից և տարածվածության աստիճանից, դրանց քանակից և ախտահարված օարկերակների թվից: Նեղացման աստիճանը, հատկապես էքսցենտրիկ, կարող է տատանվել՝ պայմանավորված աթերոսկլերոտիկ վահանիկի հատվածում հարթ մկանների լարվածության փոփոխություններով, որն արտահայտվում է ՖԾ-ի տանելիության փոփոխություններով: Առանձին դեպքերում ստենոկարդիան կարող է զարգանալ պսակածն օարկերակների տեսանելի նեղացման բացակայության դեպքում, բայց այդպիսի դեպքերում համարյա միշտ տեղ են գտնում անգիստպազմը կամ պսակածն օարկերակների նեղոթելի ֆունկցիայի խանգարումները:

Ցավը կրծքավանդակում, որը նման է ստենոկարդիային, կարող է ի հայտ գալ ոչ միայն որոշ սիրտանոթային հիվանդությունների (ՍՍՀ) դեպքում (բացի ՄԻՀ), այլև թոքերի, կերակրափողի,

կրծքավանդակի ոսկրամկանային և նյարդային համակարգերի հիվանդությունների դեպքում: Որոշ դեպքերում կրծքավանդակի ցավը ճառագայթում է որովայնի խոռոչից:

Ոիսկի գործոնները

Պատակածն օարկերակների աթերոսկլերոզը, որի կլինիկական արտահայտությունն է ստենոկարդիան, բազմագործոն հիվանդություն է: Աթերոսկլերոզի օարգացման ռիսկը զգալիորեն մեծանում է այնպիսի ռիսկի գործոնների առկայության դեպքում, ինչպիսիք են արական սեռը, տարեց հասակը, դիսլիպոլիտեին-եմիան (ԴԼՊ), ԶՀ-ն, ծխելը, ՇԴ-ը, մակարդելիության խանգարումները, մարմնի հավելուրդային քաշը, ալկոհոլի չարաշահումը: Կարևոր է նշել, որ ՍԻՆ-ի կամ աթերոսկլերոզի հետ կապված այլ հիվանդության նշանների ի հայտ գալուց հետո ռիսկի գործոնները շարունակում են ազդել՝ նպաստելով հիվանդության հարածին և վատացնելով կանխատեսումը. այդ պատճառով հիվանդի մոտ ռիսկի գործոնների դեմ ուղղված պայքարը պետք է լինի բուժման և կանխարգելման մարտավարության մի մասը:

Թվարկված ռիսկի գործոնների մեջ մասը կապված է կենսակերպի հետ, որի կարևորագույն բաղկացուցիչ մասը սնունդն է: Սննդի ազդեցությունը աթերոսկլերոզի օարգացման վրա բազմազան է՝ արյան լիափային սպեկտրի փոփոխություն, թրոմբագոյացման պրոցեսների վրա ազդեցություն և այլն:

Բարձր ԶԵ-ի՝ որպես սիրտանորթային բարդությունների ռիսկի գործոնի նշանակությունը ապացուցված է բազմաթիվ հետազոտություններով: Այդ ռիսկի գործոնի հայտնաբերումը շատ հեշտ է: Գործնական աշխատանքում բուժման մարտավարության ընտրության համար բավական է արյան մեջ ընդհանուր խոլեստերինի, ԲԽՆ խոլեստերինի և տրիգլիցերիդների մակարդակի որոշումը:

Ակնհայտ է, որ ծխելը նպաստում է աթերոսկլերոզի օարգացմանը և հարածին: Տարկավոր է հիշել, որ ծխելը դադարեցնելու վերաբերյալ բժշկի խորհուրդը երբեմն ունի որոշիչ նշանակություն, և չպետք է դա մոռանալ: Ինսուլին-կախյալ և տիպի և ինսուլին-ոչ կախյալ լի տիպի ՇԴ-ն բարձրացնում է աթերոսկլերոզի օարգացման և հարածի ռիսկը, ընդ որում, կանաց դեպքում

ավելի շատ, քան տղամարդկանց մոտ: ԾՂ-ով հիվանդների շրջանում անոթային բարդությունների ռիսկի նվազեցման համար անհրաժեշտ է ածխաջրատային փոխանակության և այլ ռիսկի գործոնների շտկում, առաջին հերթին՝ ԶՅ և ԴԼՊ:

ճարպակալումը հաճախ համակցված է լինում ԶՅ-ի, հիպերլիպիդեմիայի, ԾՂ-ի, պողագրայի զարգացման բարձր ռիսկի հետ: Հատկապես վտանգավոր է անդրոիդ տիպի ճարպակալումը, երբ ճարպը կուտակվում է որովայնի շրջանում: Մարմնի զանգվածի նվազեցման համար առաջնակարգ դեր ունեն երկու գործոն՝ ցածր կալորիականության սննդակարգը և ֆիզիկական ակտիվության բարձրացումը:

Քիչ շարժուն կենսակերպ վարող մարդկանց շրջանում ՍԻՇ-ը հանդիպում է 1,5-2,4 անգամ ավելի հաճախ, քան ֆիզիկապես ակտիվների շրջանում: Նիվանդի համար ֆիզիկական վարժությունների ընտրության դեպքում անհրաժեշտ է հաշվի առնել դրանց տեսակը, հաճախությունը, տևողությունը և ինտենսիվությունը:

Գործնականում բժիշկները հաճախ ստիպված են լինում շփկել այն հիվանդների հետ, որոնց դեպքում միաժամանակ առկա են երկու և ավելի ռիսկի գործոններ: Նման դեպքերում ռիսկի գործոնների միջյանց վրա համակցված ազդեցության հետևանքով ՍԱՇ-ի զարգացման ռիսկը բարձրանում է, նույնիսկ եթե դրանցից յուրաքանչյուրը չափավոր մակարդակի վրա է: Ուստի ՍԱՇ զարգացման ռիսկը գնահատելիս հարկ է հաշվի առնել տվյալ հիվանդի մոտ առկա բոլոր ռիսկի գործոնները և դրանց գումարային ազդեցությունը:

Ստենոկարդիայի ախտորոշումը: Նիմնական կլինիկա-կան նշանները: Ստենոկարդիայի կլինիկական ախտորոշումը դրվում է հիվանդի մասնագիտական մանրամասն հարցուվիրձի և անամնեզի ուշադիր ուսումնասիրման հիմնա վրա: Նետազոտման մնացած բոլոր մեթոդները օգտագործվում են հիվանդության ծանրության աստիճանը ճշտելու, կանխատեսելու և ախտորոշումը հաստատելու կամ բացառելու համար:

Առաջնային գննման դեպքում մինչև օբյեկտիվ հետազոտության արդյունքներ ստանալը անհրաժեշտ է մանրազնին գնա-

հատել հիվանդի գանգատները (աղյուսակ 7): Կրծքավանդակում ցավային զգացողությունները կարելի է դասակարգել՝ հիմնվելով տեղակայման, նպաստող և հակազդող գործոնների վրա հետևյալ կերպ՝ տիպիկ ստենոկարդիա, հավանական (ատիպիկ, ոչ բնորոշ) ստենոկարդիա, կարդիալգիա (ոչ պսակածին ծագման ցավ կրծքավանդակում):

Ատիպիկ ստենոկարդիայի դեպքում երեք հիմնական բնութագրիչներից (ցավի բոլոր նշանները, ՖԾ-ի հետ կապը, ցավը հանգստացնող գործոնները) առկա են միայն երկուսը: Կրծքավանդակում ոչ պսակածին ցավի դեպքում առկա է երեք բնութագրիչից միայն մեկը, կամ դրանք ընդհանրապես բացակայում են:

Սրտամկանի իշենիան սադրող, ընթացքը խորացնող գործոնները և հիմնական վիճակները

Թթվածնի սպառումը բարձրացնող գործոնները. արտասրտային՝ հիպերթրմիա, հիպերթիրեոզ, սինպատոմիմետիկներով ինտոքսիկացիա (թունավորում) օրինակ՝ կոկաինով, ԶՅ, գրգռված վիճակ, արտերիովենոզ շունչ, **սրտային՝ հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա, առրտալ ստենոզ, հաճախասրտություն:**

Թթվածնի մուտքը նվազեցնող գործոնները. արտասրտային սպառումը նվազագույնը գործոնները. արտասրտային սպառումը նվազագույնը, հիպօքսեմիա, թռքաբորբ, բրոնխային ասթմա, թոքերի քրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդություններ, թռքային հիպերտենզիա, գիշերային ապնոեի համախտանիշ, հիպերլուսագույնացիա, աղլիցիտեմիա, լեյկեմիա, թրոմբոցիտոզ, սրտային առրտալ ստենոզ, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա:

Ֆիզիկական հետազոտությունը

Հիվանդի զննման դեպքում անհրաժեշտ է հայտնաբերել լիափառական փոխանակության խանգարման նշանները՝ քսանթոմաները, քսանթելազմները, եղջրաթաղանթի եզրային պղտորումը «ծերունական երիգի» ձևով և մագիստրալ զարկերակների՝ քնային, ենթանրակային և այլն, ստենոզացնող ախտահարումը: ՖԾ-ի ժամանակ, երբեմն հանգստի վիճակում առևսկուլտացիայի (լսման) դեպքում կարող են լսվել 3-րդ կամ 4-րդ սրտային տոնները, ինչպես նաև սիստոլիկ աղմուկ սրտի գագաթում՝ որպես պտկաճև

մկանների իշեմիկ ծագման ֆունկցիայի խանգարման և միտրալ ռեգուրգիտացիայի նշան: Պրեկորդիալ շրջանի ախտաբանական պուլսացիան վկայում է սրտի անսրիզմայի կամ առտապայի անսրիզմայի առկայության մասին:

Աղյուսակ 7.

Կրծքավանդակում ցավերի և լինիկական դասակարգումը Ամերիկյան սրտաբանների ասոցիացիայի ցուցումները, 2009թ.

Տիպիկ ստենոկարդիա

Բնորոշ որակի և տևողության հետկրծոսկրային շրջանի ցավ կամ դիսկոնֆորտ (տիհած օգացում)

Առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության կամ հոգեհոգական սրբեսի դեպքում: Անցնում է հանգիստ վիճակում կամ նիտրոգլիցերին օգտագործելուց հետո:

Աստիպիկ ստենոկարդիա

Վերը թվարկված նշաններից երկուսը:

Ոչ սրտային ցավ

Վերը թվարկված նշաններից մեկը կամ ոչ մեկը:

Լաբորատոր հետազոտություններ

Բիոքիմիական ցուցանիշների նվազագույն ցուցակը ՍԻՆ-ի և ստենոկարդիայի կասկածով հիվանդի առաջնային զննման դեպքում ներառում է արյան մեջ ընդհանուր խոլեստերինի, ԲԽԱ խոլեստերինի, ՑԽԱ խոլեստերինի, տրիգլիցերիդների, հեմոգլոբինի, գլյուկազայի, ԱԱՏ-ի, ԱԼՏ-ի պարունակության որոշումը:

Գործիքային ախտորոշումը

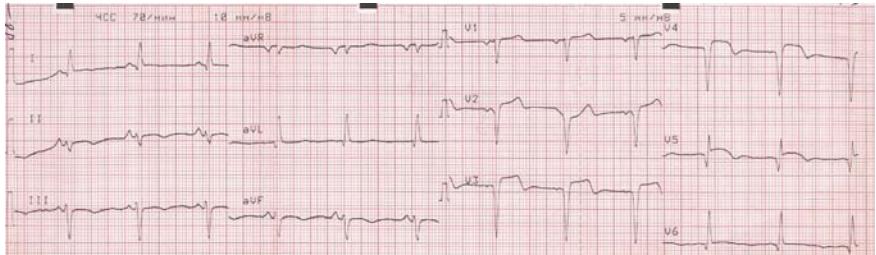
Ստենոկարդիայի հիմնական ախտորոշիչ մեթոդներն են ԷՍԳ-ն, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության թեստերը, էխո ՍԳ-ն, կորոնարունագիորափիան: Օգտագործվում են նաև պերֆուզիոն սցին-տիգրաֆիան և սրտամկանի պոզիտրոն էմիսիոն տոմոգրաֆիան:

Ելեկտրասրտագրություն (ԷՍԳ)

Ստենոկարդիայի դեպքում սրտամկանի իշեմիայի կարևորագույն մեթոդներից է ԷՍԳ-ն: Դատկապես արժեքավոր է ցավային էպիզոդի (դրվագի) պահին կատարված ԷՍԳ-ն: Ցավոք, դա ոչ միշտ է հաջողվում, իմանականում հաջողվում է ստացիոնար պայմաններում հիվանդին հետևելիս: Սրտամկանի իշեմիայի ժամանակ ԷՍԳ-ի վրա գրանցվում են փորոքային կոմպլեքսի վերջնային հատ-

վածի՝ ST սեգմենտի և T ատամիկի փոփոխությունները (նկար 1): Սուր իշեմիան սովորաբար հանգեցնում է ST սեգմենտի անցողիկ հորիզոնական կամ թեք-վայրէջ իջեցման (դեպրեսիայի) և T ատամիկի հարթեցման կամ ինվերսիային: Երբեմն դիտվում է ST սեգմենտի բարձրացում (էլեկտիվ), որը վկայում է ավելի ծանր՝ տրանսմուրալ իշեմիայի մասին: Ի տարբերություն սուր Մի-ի, լարնան կայուն ստենոկարդիայի դեպքում ST սեգմենտի բոլոր շեղումները, ախտանիշները վերանալուց հետո, վերադառնում են նորմային: Եթե ԷՍԳ-ն կատարվում է իշեմիկ էպիզոդից որուս, ապա այն կարող է նորմալ տեսք ունենալ կամ կարող են դիտվել ST սեգմենտի և T ատամիկի «ոչ բնորոշ» փոփոխություններ: Կրած Մի-ի նշանները, ախտաբանական Q ատամիկը, ևս վկայում են ՄիՇ-ի առկայության մասին: Սակայն պարուզիկ Q ատամիկները կարող են տեղ գտնել թոքային օարկերակի թրոմբոէմբոլիայի, ԶՓ և ԱՓ խիստ արտահայտված հիպերտրոֆիաների, հիպերտրոֆիկ և դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիայի, Քիսի խոճի ձախ ոտիկի ճյուղերի պաշարնան, սրտի վնասվածքների և ուռուցքների դեպքում:

Նկար 1.



Ոիթմը՝ սինուսային, կանոնավոր, 75 գ/ր, սրտի էլեկտրական առանցքի շեղում դեպի ձախ, ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի նշաններ, սրտամկանի առաջապատ-միջնապատ-գագաթային շրջանի և կողմնային պատի իշեմիա, վնասում (ST էլեկտրական բացասական և երկֆազ T ատամիկներ V1-V5 և բացասական T ատամիկներ՝ III, aVF արտածումներում):

Այդ վիճակների տարբերակիչ ախտորոշումը հիմնվում է Մի-ի սուր փուլի ընթացքում ԷՍԳ-ի զնահատմամբ, երբ առկա է ԷՍԳ տիպիկ դինամիկա՝ վնասման փուլի միաֆազ ԷՍԳ-ից մինչև ենթա-

սուր և սպիտական շրջանների երկֆազ ԷՍԳ: ԶՓ-ի հիպերտրոֆիայով, սրտի վնասվածքներով և ուռուցքներով պայմանավորված ԷՍԳ-ի փոփոխությունների դեպքում բացակայում է փորոքային կոմպլեքսի սկզբանական և վերջնական մասերի դինամիկան:

Ֆիզիկական ժանրաբեռնվածության փորձերը: ԷՍԳ-ն, որն արվել է հանգիստ վիճակում՝ ցավային էպիզոդից դուրս, անամ-նեզում ՍԻ չունեցող հիվանդի դեպքում կարող է նորմալ լինել: ՖԾ-ի փորձի դեպքում հիվանդը ենթարկվում է հարածող ժանրաբեռ-նվածության՝ տրերմիլի և վելոէրգոմետրի վրա, այդ ընթացքում՝ կանոնավոր ժամանակահատվածներից (1-3ր) հետո, անընդհատ գրանցում են սրտի կծկումների հաճախությունը (ՍԿՅ), ԷՍԳ-ն և վերահսկում են ԶԲ-ն:

Ժանրաբեռնվածության փորձերի հիմնական ցուցումները՝

• ՍԻՀ և դրա առանձին տեսակների տարբերակիչ ախտո-ռոշումը,

• ՖԾ-ի նկատմամբ անհատական տոլերանտության որոշու-մը՝ ՍԻՀ կամ լարման ստենոկարդիա հաստատված ախտորոշ-մամբ հիվանդների շրջանում

• Բուժական, այդ թվում վիրաբուժական և վերականգնո-ղական միջոցառումների արդյունավետության գնահատումը,

• ՍԱՀ-ով հիվանդների աշխատունակության փորձաքննութ-յունը,

• կանխատեսման գնահատումը,

• հակաանգինալ դեղամիջոցների արդյունավետության գնահատումը:

ՖԾ-ի թեստի անցկացմանը բացարձակ հակացուցում են ՍԻ-ի սուր փուլը (սկզբից 2-7օր), անկայուն ստենոկարդիան, ուղե-դային արյան շրջանառության խանգարումները, սուր թրոմբոֆլե-բիտը, թքային զարկերակի թրոմբումբուլիան, III-IV ՖԴ սրտային անբավարարությունը (NYHA), արտահայտված շնչառական ան-բավարարությունը, տենդը: Նպատակահարմար չէ ախտորոշիչ թեստ իրականացնել տախիառիթրիաների, Քիսի խրձի ձախ ոտիկի լրիվ պաշարնան, սինոատրիալ և A-V պաշարումների դեպքում:

ՖԾ-ի փորձը իրականացվում է մինչև ստենոկարդիայի նոպայի առաջացումը, ԷՍԳ-ի վրա սրտամկանի իշեմիայի նշանների ի հայտ գալը, թիրախային ՍԶՀ-ին հասնելը, արտահայտված հոգնածության զարգանալը, որն անհնար է դարձնում ՖԾ-ի հետագա երկարացումը, և հիվանդը իրաժարվում է փորձն իրականացնելուց:

ՖԾ-ի թեստը պետք է ընդհատել հետևյալ իրավիճակներում.

- ստենոկարդիայի տիպիկ նոպայի զարգացում,
- կյանքին սպառնացող առիթմիաներ ի հայտ գալու դեպքում՝ հաճախակի կամ պոլիտոպ, կամ խնբային փորոքային էքստրասիստոլիա, պարօքսիզմալ հաճախասրտություն կամ պարոքսիզմալ շողացող առիթմիա,

- արտահայտված հետքի (≥ 3 ավելի քան $30'$ /ր) կամ շնչահեղձության նոպայի զարգացում

- հաղորդականության խանգարումների զարգացում՝ Յիսի խրձի ոտիկների պաշարում, 2-րդ և ավելի աստիճանի A-V պաշարում,

- ST սեգմենտի ≥ 1 նմ դեպի վերև իշեմիկ շեղման դեպքում, արտածումներից յուրաքանչյուրում՝ բացառությամբ V_{1-2} , որտեղ բարձրացում է համարվում 2մն և ավելի շեղումը կամ իզոէլեկտրիկ գծից ներքև ≥ 1 մն և 80մՎ տևողությամբ J կետից, ST սեգմենտի դանդաղ թեք-վերել իշեցումը $J+80\text{mV} \geq 2$ մն (ST արագ թեք-վերել իշեցումը հաշվի չի առնվում),

- ՍԶԲ-ի բարձրանալը > 220 մն ս.ս., ԴԶԲ > 110 մն ս.ս. , ՍԶԲ-ի իշեցումը 20 մն ս.ս.,

- նկրոլոգիական ախտանիշների ի հայտ գալը՝ գլխապտույտ, շարժումների համաձայնեցվածության խանգարում, ուժեղ գլխացավ,

- ոտքերում ինտենսիվ ցավի առաջացում,
- հիվանդի արտահայտված հոգնածության պատճառով փորձի հետագա շարունակությունից նրա իրաժարվելու դեպքում,
- բժշկի որոշմամբ՝ որպես կանխարգելիչ միջոցառում,
- նաքսիմալ տարիքային ՍԿԲ-ի 75%-ին հասնելու դեպքում:

Թեստի դրական արդյունքներով հիվանդների շրջանում ավելի հաճախ առկա է լինում մի քանի պսակաձև զարկերակների ծանր ախտահարում: Սի՞ ախտորոշման տեսակետից ՖԾ փորձը դրական է, եթե այդ ժամանակ նկատվում են հիվանդի համար տիպիկ ցավ կամ սեղման զգացում կրծքավանդակում, և առաջանում են իշեմիայի համար բնորոշ ԷՍԳ փոփոխություններ: Ոչ միշտ է ցավն ուղեկցվում ST սեգմենտի իջեցմամբ: Փորձը դրական է, եթե ST սեգմենտի իջեցումը դիտվի առանց ցավի, կամ եթե ստենոկարդիայի տիպիկ նոպան զարգանում է առանց ST սեգմենտի իջեցման:

ՖԾ թեստի ախտորոշիչ նշանակությունը կարող է նվազել որոշ դեղամիջոցներ ընդունելու դեպքում: Բետա-պաշարիչները կամ անթրազարկի հաճախությունը իջեցնող որոշ դեղորայքներ կարող են խոչընդոտել թիրախային ՍԿՀ-ին հասնելուն: Այդ դեպքում պետք է հաշվի առնել, թե ինչի համար է իրականացվում ծանրաբեռնվածության փորձը: Եթե այն իրականացվում է հիվանդի մոտ Սի՞ առկայությունը պարզելու նպատակով, ապա այդ դեղամիջոցները պետք է հանվեն ՖԾ-ի թեստը իրականացնելուց 24-48ժ առաջ: Սի՞ ախտորոշված հիվանդների դեպքում, ընտրված բուժման սխեմայի արդյունավետությունը գնահատելու համար փորձն իրականացվում է բուժման ֆոնի վրա:

ԷՍԳ-ի շուրջօրյա մոնիթորինգ (հսկողություն) (ԷՍԳ-ԾՍ): Կրծքավանդակում ցավի առկայության դեպքում ԷՍԳ փոփոխությունները և սրտամկանի անցավ իշեմիան ախտորոշելու համար նպատակահարմար է շուրջօրյա (հոլտերյան) մոնիթորինգի իրականացումը: Այդ մեթոդը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել Սի՞ անախտանիշ ընթացքով հիվանդներին, այսինքն՝ ֆիքսել սրտամկանի իշեմիան առանց ստենոկարդիայի նոպաների, կամ հաստատել սրտամկանի իշեմիայի կլինիկական նշանները՝ հիմնվելով փորոքային կոմպլեքսի վերջնային հատվածի սպեցի-ֆիկ փոփոխությունների վրա: Նշանակություն ունի իշեմիկ փոփոխությունների տևողությունը՝ ԷՍԳ-ի շուրջօրյա մոնիթորինգի տվյալներով, հատկապես սրտամկանի անցավ իշեմիայի դեպքում:

Ամբուլատոր ԷՍԳ-ԾՍ-ի մեթոդով հաջողվում է հայտնաբերել վագոսպաստիկ ստենոկարդիան և իրականացնել դրա տարբերակիչ ախտորոշումը փորոքային կոմպլեքսի վերջնային հատվածի վագոտոնիկ փոփոխություններից: Վագոսպաստիկ ստենոկարդիան՝ Պրինցմետալի ստենոկարդիան, սովորաբար ուղեկցվում է սրտի ռիթմի փորոքային խանգարումներով և սինուսային տախիկարդիայով: Այդ էպիզոդները բավականին կարճատև, և դրանց ավարտից հետո ST սեզմենտը վերադառնում է ելքային վիճակին: Վագոտոնիկ ռեակցիաները դիտվում են գիշերային ժամերին բրադիկարդիայի դեպքում, դրանց տևողությունը սովորաբար զբաղեցնում է քիչ ամբողջ ընթացքը, դրսևորվում են ST սեզմենտի բարձրացման ավելացմամբ, հատկապես՝ Ժ.3-5 սահմաններում:

Էխոսրտագրություն (Էխո ՍԳ)

Էխո ՍԳ-ն կարենոր նշանակություն ունի կրծքավանդակում ոչ կորոնարոգեն ցավի տարբերակիչ ախտորոշման գործում, որն առաջանում է առոտալ փականի նեղացման և հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայի դեպքում: Սրտի ուլտրաձայնային հետազոտությունը թույլ է տալիս ժամանակի իրական մասշտաբում միաժամանակ վերլուծել սիրտանոթային համակարգի կառուցվածքային փոփոխությունները, ինչպես նաև սիստոլիկ, դիաստոլիկ ֆունկցիան: Իշեմիկ հատվածների կծկողականության նվազման հետևանքով էխո ՍԳ-ի ժամանակ կարող է նկատվել սեզմենտար (օջախային) կծկողականության խանգարում՝ հիպոկինեզիա: Սակայն լարման կայուն ստենոկարդիայի ժամանակ այն հաճախ նկատվում է միայն ցավային նոպայի ժամանակ և կարող է անցնել իշեմիայից հետո: ՍիՆ-ը ախտորոշելու նպատակով օգտագործվում են սրբես էխո ՍԳ թեստեր՝ կիրառելով ինչպես դեղորայք (դոբուտամին), այնպես էլ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն:

Դոբուտամինով սրբես էխո ՍԳ-ի նպատակն է բարձրացնել սրտամկանի պահանջը թթվածնի հանդեպ և սադրել առկա իշեմիան՝ ՍԶՆ-ը ավելացնելու և կծկողականությունը մեծացնելու միջոցով: Իշեմիայի դեպքում էխո ՍԳ պատկերը դրսևորվում է օջախային կծկողականության խանգարմամբ:

Կրծքավանդակի օրգանների ռենտգենօգրաֆիա

Ստանդարտ պրոյեկցիաներում ռենտգենօգրամնան թույլ է տալիս գնահատել սրտի ընդհանուր և առանձին խոռոչների չափ-սերը, խոշոր անոթների՝ առրտայի, թոքային զարկերակի, վերին սիներակի վիճակը, սրտամկանում, սրտապարկում, պսակածն զարկերակներում, խոշոր անոթներում հայտնաբերել կալցինատներ: Այս մեթոդի օգնությամբ կարելի է հայտնաբերել ձախ փորոքային անբավարարության նշաններ՝ երակային կամգ, թոքերի այտուց, թոքային պարոլոգիա, ինչպես նաև կրծքավանդակի ուկրահոդային համակարգի փոփոխություններ:

Ծանրաբեռնվածության վիզուալիզացնող հետազոտության մեթոդներ: Դրանցից են՝

- ծանրաբեռնվածության սթրես էխո ՍԳ-ի միջոցով կարելի է հայտնաբերել ԶՓ-ի սրտամկանի օջախային կծկողականության խանգարումները,

- սրտամկանի պերֆուզիոն երկչափ սցինտիգրաֆիան տալիս 201-ով,

- միաֆոտոնային էմիսիոն համակարգչային տոմոգրաֆիա. այս մեթոդով կարելի է հայտնաբերել ԶՓ-ի սրտամկանի հիպոպերֆուզիայի հատվածները:

Ծանրաբեռնվածության վիզուալիզացնող հետազոտությունների համար ցուցում են՝

- Յիսի խրձի ձախ ոտիկի լրիվ պաշարումը, էլեկտրոկարդիոստիմուլյատորով պայմանավորված ռիթմը, WPW հանախտանիշը և ԷՍԳ-ի այլ փոփոխությունները, որոնք կապված են հաղորդականության խանգարումների հետ,

- ST սեգմենտի իջեցումը $>1\text{մմ}$ ՝ հանգստի ԷՍԳ-ի վրա, այդ թվում ԶՓ-ի հիպերտրոֆիայով, դեղորայքի ընդունմամբ (սրտային գլիկոզիդներ) պայմանավորված,

- հիվանդների՝ բավական ինտենսիվ ՖՇ կատարելու անհնարինությունը,

- կորոնար ռեվասկուլյարիզացիայից հետո ստենոկարոդիայի նոպաները,

• սրտամկանի կենսունակության որոշման անհրաժեշտությունը:

Եխու ՍԳ-ի վերահսկման դեպքում հաշվի են առնում սրտամկանի կծկողականության խանգարումները երկու և ավելի սեգմենտներում, իսկ տալիում-201-ով սրտամկանի սցինտիգրաֆիայի ժամանակ, ելքային վիճակի հետ համեմատելով, ի հայտ են բերվում պերֆուզիայի օջախային դեֆեկտները և սրտամկանի արյունամատակարարման խանգարման այլ նշաններ:

Կորոնար անգինոգրաֆիա: ԿԱԳ-ն պսակածն հունի վիճակը ախտորոշող մեթոդ է: Չնայած ոչ ինվազիվ հետազոտման մեթոդների ինտենսիվ զարգացմանը, ԿԱԳ-ն օբյեկտիվ հնարավորություն է ընձեռում ընտրելու հետագա բուժման մեթոդ՝ ռեղորայքային կամ սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիա:

Անորի նեղացման աստիճանը որոշվում է նրա լուսանցքի տրամաչափի փոքրացմամբ՝ նորմայի համեմատ, և արտահայտվում է %-ով: Մինչ այժմ օգտագործվել է վիզուալ գնահատականը հետևյալ բնութագրիչներով՝ նորմալ պսակածն զարկերակ, զարկերակի փոփոխված ուրվագիծ՝ առանց նեղացման աստիճանի որոշման, սուբստոտալ նեղացում՝ <50%, նեղացում 51-75%, 76-95%, 95-99%, և սուստալ՝ 100% նեղացում:

Քրոնիկ ՍԻՆ-ի դասակարգումը

Ներկայում դիտարկում են սրտամկանի անցողիկ իշեմիայի հետևյալ տեսակները՝ կայուն ստենոկարդիա, վարիանտային (տարբերակային) ստենոկարդիա և սրտամկանի անցավ իշեմիա:

Կայուն ստենոկարդիա

Լարման կայուն ստենոկարդիան ընդունված է բաժանել չորս ՖԴ-ի՝ կախված ծանրության աստիճանից:

Աղյուսակ 8.

Կայուն ստենոկարդիայի ֆԴ-երը՝ համաձայն Կանադայի սրտաբանների ասցիացիայի դասակարգման.

ՖԴ Նշանները

I ՖԴ - «Սովորական առօրյա ֆիզիկական ակտիվությունը» (քայլը կամ աստիճանով բարձրանալը) ստենոկարդիայի նոպաներ չի առաջացնում: Ստենոկարդիայի նոպան առաջանում է մեծ ինտենսիվության ֆԾ կամ շատ արագ, տևական ֆԾ կատարելիս:

II ՖԴ - «Սովորական ֆԾ-ի փոքր սահմանափակում»՝ ստենոկարդիան առաջանում է արագ քայլելու կամ աստիճանով արագ բարձրանալու ժամանակ, ուտելուց հետո կամ ցուրտ պայմաններում, քամու եղանակին, հոգեհուզական սրբեսի ազդեցության տակ, կամ անկողնուց վեր կենալուց մի քանի ժամ անց, ավելի քան 200մ հարթ ճանապարհով քայլելուց հետո (երկու թաղամաս) կամ սովորական պայմաններում նորմալ արագությամբ ավելի քան մեկ թոիչք աստիճան բարձրանալիս:

III «Սովորական ֆիզիկական ակտիվության արտահայտված սահմանափակումը»՝ ստենոկարդիայի նոպան առաջանում է մեկից երկու թաղամաս (100-200մ) հարթ ճանապարհով կամ նորմալ արագությամբ սովորական պայմաններում աստիճանով մեկ թոիչք բարձրանալիս:

IV «Ֆիզիկական գործունեության ցանկացած տեսակը կատարելու անհնարինություն առանց տիած զգացողությունների առաջացնան»՝ ստենոկարդիայի նոպան կարող է առաջանալ հանգստի վիճակում:

Տարբերակային (Վարիանտային) կամ Պրինցիպետալի ստենոկարդիա

Մի՛շ-ով հիվանդների մի մասի շրջանում առաջանում են պսակածն օգարկերակների օջախային սպազմի էպիզոդներ՝ բացահայտ արերոսկլերոտիկ ախտահարումների բացակայության պայմաններում. այս դեպքում առաջացող ցավային հաճախտանիշը կոչվում է վարիանտային կամ Պրինցիպետալի ստենոկարդիա: Այդ դեպքում թթվածնի մատակարարումը սրտամկանին նվազում է ինտենսիվ վազոսպազմի հետևանքով, որի մեխանիզմը ներկայումս հայտնի չէ: Ենթադրվում է, որ այդպիսի հիվանդներից շա-

տերն ունեն սկզբնական աթերոսկլերոզ, որն արտահայտվում է միայն էնդոթելային դիսֆունկցիայով, քանի որ այդպիսի հիվանդների դեպքում շատ էնդոթել-կախյալ անոթալայնիչ գործոնների (օր. ացետիլխոլին և սերոտոնին) հանդեպ ռեակցիան նորմալ չէ:

Վարիանտային ստենոկարդիան հաճախ զարգանում է հանգստի վիճակում, իշեմիայի պատճառը այդ դեպքում թթվածնի մատակարարման անցողիկ նվազումն է, և ոչ թե մեծացած ծանրաբեռնվածության պատճառով թթվածնի բարձր պահանջը:

Վազոսպաստիկ ստենոկարդիայի ԷՍԳ պատկերը և կլինիկական ախտորոշման չափորոշիչները.

• ԷՍԳ-ի վրա ST սեզմենտի անցողիկ բարձրացումով (և ոչ թե իջեցումով) ուղեկցվող անգինոզ նոպաներ,

• Անգինոզ նոպաները երբեմն կարող են առաջանալ ՖԾ կատարելիս, որը մեկ այլ դեպքում նորմալ տանելի է. ստենոկարդիայի առաջացնան, այսպես կոչված, տատանվող շեմ: Անգինոզ նոպաները զարգանում են ՖԾ-ից հետո, առավոտյան ժամերին, այլ ոչ թե ցերեկը կամ երեկոյան:

• Անգինոզ նոպաները կարելի է կանխել կալցիումի ներհակորդների և նիտրարտերի օգտագործմանք, բետա-պաշարիչների ազդեցությունը նվազ արտահայտված է. անգինոսպաստիկ ստենոկարդիայով որոշ հիվանդների դեպքում բետա-պաշարիչները կարող են առաջացնել իշեմիան սադրող ազդեցություն:

Սրտամկանի անցավ (համր) իշեմիա

Սրտամկանի իշեմիայի (ՍԻ) էափողների զգալի մասը կարող է ընթանալ առանց ստենոկարդիայի ախտամիջների կամ դրա համարժեքների, ընդհուպ մինչև անցավ ՍԻ-ի զարգացում: Ֆրեմինգենյան հետազոտության տվյալներով ՍԻ-ի մինչև 25%-ը առաջին անգամ ախտորոշվում է միայն ԷՍԳ-ի հաջորդականության ռետրոսպեկտիվ վերլուծության դեպքում, ընդ որում, 50% դեպքերում այդ ՍԻ-ն բոլորովին անախտանիշ են: Պսակաձև զարկերակների արտահայտված աթերոսկլերոզը կարող է ընթանալ անախտանիշ և հայտնաբերվել միայն առևտոպիայով, հանկարծամահ եղած անձանց շրջանում: Սրտամկանի անցավ իշեմիայի մասին կարելի է ենթադրել այն անձանց շրջանում, որոնք չունեն

ՍԻՆ-ի կլինիկական նշաններ, բայց ունեն ՍԱՀ-ի ռիսկի մի քանի գործոն: Բազմաթիվ ռիսկի գործոնների առկայության դեպքում խորհուրդ է տրվում ԵՍԳ-ԸՄ, իսկ սրտամկանի անցավ իշեմիա հայտնաբերելու դեպքում՝ խորացված հետազոտություն, ընդհուած մինչև ԿԱԳ:

ՍԱԻ էպիզոդները սովորաբար ախտորոշվում են ֆօ-ի փորձերի ժամանակ և ԸՄ-ի ԵՍԳ-ի դեպքում, ինչպես նաև ԵՍԳ-ի պլանային գրանցումների դեպքում: ՍԱԻ-ի էպիզոդները, որոնք ախտորոշված են ԸՄ ԵՍԳ-ով, հիվանդության ընթացքի և ելքի անբարենպաստ կանխորոշիչ են:

Ստենոկարդիան տարեցների շրջանում:

Տարեց մարդիկ կազմում են ՍԻՆ-ով հիվանդների մեծամասնությունը: Նկատի ունենալով, որ զարգացած երկրների բնակչությունը զգալիորեն ծերանում է՝ հիվանդության ընթացքը, ախտորոշման և բուժման առանձնահատկություններն իմանալը տարեցների շրջանում ունի սկզբունքային նշանակություն:

ՍԻՆ-ի առանձնահատկությունները տարեցների շրջանում՝

- հայտանբերվում է մի քանի պսակածն զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարում,
- ավելի հաճախ հանդիպում է ձախ պսակածն զարկերակի ցողունի նեղացում,
- ԶՓ-ի ցածր կծկողական ֆունկցիա,
- երբեմն տեղ են գտնում ուղեկցող հիվանդությունները՝ ԾԴ-ն, անեմիան, հիպոթիրեոզը, թոքերի քրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդությունները (ԹՔՕՐ),
- ավելի բարձր է ատիպիկ ստենոկարդիայի, ՍԱԻ-ի տարածվածությունը, ընդհուած մինչև անցավ ՍԻ:

Ախտորոշման առանձնահատկությունները: ՍԻՆ-ի (ստենոկարդիայի) կասկածով տարեց հիվանդների շրջանում անհրաժեշտ է մանրազնին հավաքել անամնեզ՝ հաշվի առնելով հիշողության խանգարումները, շիման դժվարությունները, քիչ շարժուն կենսակերպը, ստենոկարդիայի ատիպիկ ձևերի բարձր տարածվածությունը: Նրանց մոտ ստենոկարդիայի համարժեքը հաճախ հևոցն է: Բարդ դեպքերում անհրաժեշտ է ծանոթանալ առկա բժշկական

փաստաթղթերի հետ՝ ամբուլատոր քարտեր, հիվանդության պատմություններից քաղվածքներ, նախկին ԵՍԳ, ինչպես նաև ընդունվող դեղորայքի ցուցակ: Տարեցները հաճախ հիվանդանում են այնպիսի հիվանդություններով, որոնք ծանրացնում են ՍԻՆ-ի ընթացքը՝ ԾՂ, անեմիա, հիպոթիրեոզ, ԹԲՕՀ և այլն:

Տարեց մարդկանց համար դժվար է իրականացնել ՖԾ տրեղմիլի վրա և ՎԵՄ փորձը մինչև սուբմաքսիմալ ՍԿՀ՝ թոքերի, հենաշարժիչ համակարգի ուղեկցող հիվանդությունների և թերվարժվածության պատճառով: Բացի դրանից QRST կոմպլեքսի ելքային փոփոխությունները տարեցների շրջանում դժվարացնում են ՖԾ-ով հարուցված ԵՍԳ-ի դինամիկայի վերծանումը, օրինակ՝ սրտային գլիկոզինների երկարատև ընդունման դեպքում: Այդ պատճառով, եթե հարցուփորձը և ֆիզիկական զննումը թույլ չեն տալիս տարեց մարդու դեպքում ՍԻՆ-ի ճգրիտ ախտորոշում կատարել, ապա նպատակահարմար է ծանրաբեռնվածության վիզուալիզացնող թեստերի նշանակումը (Եխո ՍԳ՝ դեղորայքային փորձով, տրանսէզոֆագեալ ԵխոՍԳ, սրտամկանի սցինտիգրաֆիա), որոնց դեպքում գերօդափոխությունը և ՖԾ-ի ազդեցությունը հենաշարժիչ համակարգի վրա նվազագույնն են: Ծանրաբեռնվածության Եխո ՍԳ-ի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը նրանց շրջանում բավականին բարձր է: Պլանային ինվազիվ հետազոտությունների դեպքում բարդությունների ռիսկը տարեցների շրջանում աննշան է մեծացած, այդ պատճառով տարիքը չպետք է խոչընդոտի հիվանդին ԿՎԳ հետազոտության ուղարկելու համար:

Սրտային X համախտանիշ

Այդ տերմինով է կոչվում է ցավային համախտանիշը նորմալ կամ քիչ փոփոխված (ԿՎԳ տվյալներով) պսակաձև զարկերակներով, բայց դրական ծանրաբեռնվածության թեստերով անձանց շրջանում: Ստենոկարդիայի նոպաներով հիվանդների մոտավորապես 10%-ի շրջանում պսակաձև զարկերակները նորմալ են կամ քիչ փոփոխված: Ծանրաբեռնվածության թեստերի դրական արդյունքներ են հայտնաբերվում նորմալ պսակաձև զարկերակներով և կրծքավանդակում ցավի գանգատ ունեցող անձանց 10-20%-ի շրջանում: Սովորաբար դրանք 30-45 տարեկան հիվանդներն են,

ավելի հաճախ կանայք, սովորաբար՝ առանց աթերոսկե-ռոզի ռիսկի գործոնների և ԶՓ-ի նորմալ ֆունկցիայով:

Ախտանիշները: Սրտային X համախտանիշով 50%-ից պակաս հիվանդների շրջանում դիտվում է տիպիկ լարման ստենոկարդիա, հաճախ՝ կրծքավանդակում ցավային համախտանիշն ատիպիկ է: Չնայած ատիպիկությանը՝ ցավերն այդ համախտանիշի դեպքում լինում են բավականին ինտենսիվ և կարող են նշանակալիորեն խաթարել ոչ միայն կյանքի որակը, այլև աշխատունակությունը: Սրտային X համախտանիշով շատ հիվանդների դեպքում տեղ են գտնում ներքին ցավային շեմի նվազումը, ցավի առաջացումը կրծքավանդակում ադենոգինի ն/ե ներմուծման դեպքում, ներքին օրգանների հարթ մկանների սպաստիկ ռեակցիաների նկատմամբ հակումը:

Սրտային X համախտանիշին ուղեկցող ախտանիշները հիշեցնում են վեգետուանորթային դիստոնիա: Հաճախ սրտային X համախտանիշը հայտնաբերվում է կասկածամիտ, տագնապի ուժեղ զգացումով մարդկանց շրջանում, դեպրեսիվ և ֆորիային խանգարումների դեպքում: Այդ վիճակների կասկածը պահանջում է հոգեբույժի խորհրդատվություն:

Ախտորոշումը: Սրտային X համախտանիշը ախտորոշվում է բացառնան սկզբունքով: Առաջին հերթին բացառում են պսակաձև անորեների աթերոսկլերոզը և այլ ախտահարումներ: Հարկավոր է մանրակրկիտ անամնեզ հավաքել՝ ուղեկցող ախտանիշների և ՍԱՀ-ի ռիսկի գործոնների վերլուծությանք, ոչ ինվազիվ ծանրաբեռնվածության փորձերի արդյունքներով, ինչպես նաև տարբերակիչ ախտորոշում իրականացնել այլ օրգանների հիվանդությունների և դիսֆունկցիաների (կերակրափող, ողնաշար, թոքեր և թոքամիզ, որովայնի խոռոչի օրգաններ), սրտի որոշակի հիվանդությունների և փականային անոնմալիաների (վազոսպաստիկ ստենոկարդիա, միտրալ փականի պրոլապս) դեպքում:

Համախտանիշի բուժումը ենայիրիկ բնույթ ունի: Նիտրատները հաճախ անարդյունավետ են:

Ստենոկարդիան շաքարային դիաբետի (ՇԴ) դեպքում

ՇԴ-ն դիտարկվում է որպես ՍիՆ-ի անկախ ռիսկի գործոն: ՇԴ-ով հիվանդերի մեծամասնությունը մահանում է սիրտանոթային բարդություններից, ընդ որում, ՍիՆ-ի բարդությունները մահվան պատճառների մեջ առաջին տեղում են:

ՇԴ-ի և ՍիՆ-ի համակցությունը անբարենպաստ է կանխատեսման տեսանկյունից, հատկապես չղեկավարվող հիպերգլիկեմիայի դեպքում: ՍիՆ-ի ախտորոշումը ՇԴ-ի դեպքում հաճախ դժվարանում է: Ոչ ռեղորայքային կանխարգելիչ միջոցառումները, հակաանգինալ և հակահշեմիկ թերապիան ՇԴ-ի և ՍիՆ-ի համակցման դեպքում ունեն մի շարք առանձնահատկություններ:

ՍիՆ-ի ընթացքի և զարգացման առանձնահատկություն-ները ՇԴ-ի դեպքում.

• ՍիՆ-ի զարգացման ռիսկը ՇԴ-ով հիվանդների շրջանում բարձրացած է 3-5 անգամ, ՍիՆ-ի ընթացքը ՇԴ-ի դեպքում ավելի շատ կախված է ՇԴ-ի տևողությունից, քան դրա ծանրությունից:

• ՇԴ-ի դեպքում ՍիՆ-ի բարդությունները զարգանում են ավելի վաղ, քան դրա բացակայության դեպքում, մոտ 50 տարեկան 40-50% ՇԴ հիվանդների շրջանում առաջանում է սիրտանոթային բարդություններից նվազագույնը մեկը:

• ՇԴ-ի դեպքում ՍիՆ-ը շատ դեպքերում ընթանում է անախտանիշ, ինչպես ՍԱԻ-ն, ընդհուպ մինչև անցավ ՍԻ:

• ՇԴ-ի դեպքում ՍիՆ-ը հաճախ բարդանում է անկայուն ստենոկարդիայով, ՍԻ-ով, սրտի ռիթմի կյանքին սպառնացող խանգարումներով:

• ՇԴ-ի դեպքում ՍիՆ-ի ժամանակ ավելի արագ է զարգանում կանգային սրտային անբավարությունը (ՍԱ)` այդ թվում ՍԻ-ից հետո:

• ՇԴ-ով հիվանդների մոտ ՍիՆ-ի դեպքում հաճախ ախտորոշվում է պսակաձև զարկերակների դիֆուզ ախտահարում՝ ներառյալ պսակային հունի դիստալ հատվածները, ինչը դժվարացնում է կորոնար շունտավորում իրականացնելը:

• ՇԴ-ն ՍիՆ-ի դեպքում մահվան անկախ ռիսկի գործոն է:

- ԾՂ-ով հիվանդների մոտ հիպերգլիկեմիայից բացի, սովորաբար առկա են լինում ՍԻՆ-ի զարգացման և անբարենպաստ ելքի լրացուցիչ ռիսկի գործոններ:

ԾՂ-ով հիվանդների շրջանում ՍԻՆ-ի ծանրության գնահատման և ախտորոշման առանձնահատկությունները

- ԾՂ-ի դեպքում տղամարդկանց և կանանց մոտ ՍԻՆ-ը հանդիպում ավելի երիտասարդ տարիքում, քան ԾՂ բացակայության դեպքում:

• ԾՂ-ի դեպքում ՍԻՆ-ը հաճախ կրում է անցավ բնույթ, ինչը դժվարացնում է ժամանակին ախտորոշումը, որի պատճառով բուժման սկիզբը ուշանում է: ԾՂ հիվանդների շրջանում, հատկապես ուղեկցող ռիսկի գործոնների դեպքում, ՍԻՆ-ը բացահայտելու համար հարկավոր է իրականացնել սկրինինգային հետազոտություններ՝ սովորական և վիզուալիզացնող ծանրաբեռնվածության թեստեր, ԾՄ ԷՍԳ:

Բուժումը

Ստենոկարդիայի բուժումը հետապնդում է երկու հիմնական նպատակ: Առաջին՝ բարելավել ելքը, կանխորոշումը և կանխարգելել ՍԻ-ի կամ հանկարծամահության առաջացումը, և երկարացնել կյանքի տևողությունը, երկրորդ՝ նվազեցնել ստենոկարդիայի նոպանների հաճախականությունը և պակասեցնել դրանց ինտենսիվությունը՝ կյանքի որակը բարելավելու համար: Առաջնայնությունը տրվում է մահիվան և բարդությունների ռիսկի նվազեցմանն ուղղված բուժմանը: Այդ պատճառով, եթե տարբեր բուժական մարտավարություններ հավասարապես արդյունավետ են հիվանդության ախտանիշների թերևացման գործում, ապա հարկավոր է նախընտրել մահիվան, բարդությունների կանխարգելաման և կանխատեսման բարելավման առումով ապացուցված կամ շատ հավանական առավելությամբ բուժումը:

Բուժման մեթոդի ընտրությունը կախված է սկզբնական դեղորայքային թերապիայի հանդեպ կլինիկական ռեակցիայից, չնայած որոշ հիվանդներ միանգամից նախընտրում են պսակային անորների (կորոնար) ռեվասկուլյարիզացիան: Ընտրություն կա-

տարելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել հիվանդի կարծիքը, ինչպես նաև առաջարկվող բուժման գնի և արդյունավետության հարաբերությունը:

Ստենոկարդիայի ոչ դեղորայքային բուժման հիմնական դրույթները՝

- հիվանդի տեղեկացումը և ուսուցումը,
 - անհատական խորհուրդներ թույլատրելի ֆիզիկական ակտիվության վերաբերյալ,
 - սնվելու վերաբերյալ անհատական խորհուրդներ,
 - խորհուրդներ ծխողներին՝ ծխելը թողնելու վերաբերյալ.
- անհրաժեշտության դեպքում հատուկ բուժում նշանակել

Ստենոկարդիան բուժելու համար օգտագործվող դեղամիջոցները: Դեղորայքային բուժման սկզբունքները:

Ստենոկարդիա ախտորոշմանք բոլոր հիվանդներին, հակացուցումների բացակայության դեպքում, խորհուրդ է տրվում նշանակել հիվանդության կանխատեսումը բարելավող դեղամիջոցներ:

Հակաբրոնքոցիտար դեղամիջոցներ (ացետիլսալիցիլաթթու, կլոպիդոգրել):

Կայուն ստենոկարդիայի բուժման պարտադիր դեղամիջոցներից են հակաբրոնքոցիտար դեղամիջոցները (հակաագրեգանտները), որոնցից առավել հաճախ օգտագործվում են ացետիլսալիցիլաթթուն (ԱՍԹ): ԱՍԹ-ի երկարատև կանոնավոր ընդունումը ստենոկարդիայով, հատկապես ՍԻ կրած հիվանդների կողմից նվազեցնում է կրկնակի ՍԻ-ի զարգացման ռիսկը միջինում 30%-ով: Նկատելի է ԱՍԹ-ի ինչպես միջին (325մգ), այնպես էլ ցածր (75-100մգ) դեղաչափերի բարձր արդյունավետությունը:

Բետա-պաշարիչներ (ԲՊ): Բոլոր հիվանդներին ՍԻ-ի հետո խորհուրդ է տրվում նշանակել առանց ներքին սիմպաթոմիմետիկ ակտիվության ԲՊ-ներ՝ մետոպրոլոլ, բիսոպրոլոլ, պրոպրանոլոլ, ատենոլոլ:

Հիպոլիպիդեմիկ դեղամիջոցներ: Կայուն ստենոկարդիայով հիվանդների դեղորայքային բուժման կարևորագույն ուղղություններից մեկը արյան մեջ լիպիդների պարունակությունը նվազեցնող

դեղամիջոցների կիրառումն է՝ լիախիդ-կարգավորող թերապիան։ Այն նշանակվում է, եթե խստիվ պահպանվող սննդակարգը և կենսակերպի բարելավումը չեն հասցնում արյան լիախիդների այն նպատակային մակարդակին, որը ցանկալի է կայուն ստենոկարդիայով հիվանդների համար։

Ներկայումս աթերոգեն ԴԼՊ-ն շտկելու համար օգտագործում են՝

- 3-իիդրոքսի մեթիլ գլյուտարիլ ԿոԱ (3-ԱՄԳ-ԿոԱ) ռեդուկտազայի պաշարիչներ (ստատիններ),
- ֆիբրոյաթթվի ածանցյալներ (ֆիբրատներ),
- նիկատինաթթու և դրա ժամանակակից դեղաձևերը,
- լեղաթթուների սեկվեստրանտներ կամ իոնոփոխանակային խեժեր,
- ոչ հագեցած ճարպաթթուներ։

Երակարատև բուժման դեպքում դինամիկ անգիտորաֆիկ վերահսկման տվյալներով ապացուցված է այդ դեղամիջոցների՝ աթերոսկլերոզի հարածը կանխող և աթերոսկլերոտիկ վահանիկների նաևնակի հետընթաց զարգացում ապահովող հատկությունը։

Հակաիշեմիկ բուժում նշանակվում է ստենոկարդիայի նոպաներով հիվանդներին, ինչպես նաև՝ գործիքային հետազոտման մեթոդներով սրտամկանի իշեմիայի էպիզոդներն ախտորոշելու համար։ Հակաանգինալ դեղամիջոցներ են՝ ԲՊ-ը, հակակոագուլյանտները, նիտրատները և նիտրատանման դեղամիջոցները, ինչպես նաև սրտամկանային ցիտոպրոտեկտորները։ Կայուն ստենոկարդիայի բուժման համար կիրառվող դեղամիջոցների վերոհիշյալ խնդերը խորհուրդ է տրվում նշանակել հենց այդ հաջորդականությամբ։ Արդյունավետ են նաև դրանց տարրեր համակցումները։

Բետա ադրենոպաշարիչներ: Բետա ադրենոընկալիչների պաշարիչները լայնորեն օգտագործվում են ստենոկարդիան բուժելու համար, քանի որ դրանք նվազեցնում են սրտի վրա ադրեներգիկ ազդեցությունը, որի շնորհիվ նվազում են ՍԿՅ-ն, ՍԶԵ-ն, ֆՈ-ը և հոգեհոլազան սրբեսի հանդեա սիրտանոթային համակարգի պատասխանը։ Դա իր հերթին բերում է սրտամկանի կողմից թթվածնի օգտագործման նվազմանը և վերացնում է դրա սպառ-

ման և դեպի սրտամկանի իշեմիզացված գոտի մատակարարման միջև եղած անհամապատասխանությունը:

ԲՊ-երը տարբերվում են՝ ըստ սրտում տեղակայված բետա-1 ադրենորնկալիչների նկատմամբ ընտրողականության, լրացուցիչ հատկությունների՝ առաջին հերթին անոթալայնացում առաջացնելու ունակությամբ կամ բացակայությամբ, ազդեցության տևողությամբ: ՍիՆ-ով հիվանդների բուժման դեպքում նախապատվությունը պետք է տալ ընտրողական ԲՊ-ին, որինք չունեն սեփական սիմպաթոմիմետիկ ակտիվություն և ունեն զգալի կիսադրութերման պարբերություն: Այդ դեղամիջոցներն ունեն ԲՊ-երի բոլոր դրական հատկությունները: Դրանց նշանակման դեպքում նվազում է կողմնակի ազդեցությունների ռիսկը: Ոչ ընտրողական ԲՊ-ի հետ համեմատած՝ դրանք կարելի է ընդունել օրական 2 կամ 1 անգամ:

Բոլոր ԲՊ-երի կիրառման սկզբունքը նույնն է՝ դրանք պետք է նշանակվեն այն դեղաչափով, որն ապահովում է բետա-1 պաշարման ցայտուն ազդեցություն: Բետա-1 ադրենորնկալիչների պաշարման չափանիշ է ՍԿՅ-յան հստակ նվազումը հանգստի վիճակում: Կարծիք կա, որ ԲՊ-ի բուժման դեպքում ՍԿՅ-ը հանգստի վիճակում չպետք է գերազանցի 55-60 զարկ/ր: ԲՊ-ի դեղաչափի որոշման դեպքում անհրաժեշտ է հաշվի առնել ՖԾ-ի ժամանակ ՍԿՅ-ը:

ԲՊ-ի նշանակելու բացարձակ հակացուցում է հանդիսանում բրոնխիալ ասթման: ԹԹՕՅ-ները հարաբերական հակացուցում են. այդ դեպքերում կարելի է զգուշությամբ օգտագործել բարձր ընտրողականության ԲՊ-ը: Ծայրանասային զարկերակների աթերոսկլերոզի հետևանքով առաջացած ընդմիջվող կաղության դեպքում ոչ ընտրադական ԲՊ-ը կարող են վատացնել ոտքերի արյան շրջանառությունը: Այդ հիվանդության դեպքում ևս խոր-հուրդ է տրվում նշանակել ընտրողական ԲՊ: II տիպի ԾԴ-ը ԲՊ-ի նշանակելու համար հակացուցում չէ, I տիպի ԾԴ-ի դեպքում ԲՊ պետք է նշանակել զգուշությամբ:

ԲՊ ընդունելիս հաճախ են դիտվում կողմնակի ազդեցություններ՝ սինուսային բրադիկարդիա (հազվարտություն), սրտի

հաղորդականության զանազան խանգարումներ, ՖԾ-ի տանելի-ության վատացում, քնի խանգարումներ, սարսափելի երազներ:

Կալցիումի ներհակորդներ: ԿՆ-երը դեղամիջոցների ոչ միատարր խումբ են: Դրանք բաժանվում են 2 ենթախմբի՝ դիհիդրոպիրիդինային (նիֆեդիպին, նիկարոդիպին, ամլոդիպին, ֆելոդիպին և այլն) և ոչ դիհիդրոպիրիդինային (վերապամիլ, դիլրիազեմ) ածանցյալներ: Դիհիդրոպիրիդինային դեղամիջոցների ֆարմակոդինամիկայում գերակշռում է ծայրամասային անոթալայնիչ ազդեցությունը, որը բարձրացնում է սիմպաթիկ լարվածությունը և այս կամ այն չափով նպաստում է հաճախարտության առաջացմանը: ԿՆ-ի այդպիսի ազդեցություննը կարող է անցանկալի լինել: Դիհիդրոպիրիդինային միջոցները չեն ազդում սրտամկանի կծկողականության և A-V հաղորդականության վրա, այդ պատճառով դրանք կարելի է նշանակել սինուսային հանգույցի թուլության համախտանիշի, A-V հաղորդականության խանգարումների, սինուսային հազվարտության դեպքում: Որոշ դեպքերում, եթե հակացուցված է այլ հակաանգինալ դեղամիջոցների ընդունումը, դիհիդրոպիրիդինային ԿՆ-երը դաշնում են առաջնահերթ ընտրության դեղամիջոցներ:

Ոչ դիհիդրոպիրիդինային ԿՆ-երի ֆարմակոդինամիկայում գերակշռում են բացասական ինոտրոպ և քրոնոտրոպ ազդեցությունները, A-V հաղորդականությունը դանդաղեցնելու հատկությունը: Այդ հատկությունը դրանց նոտեցնում է ԲՊ-ին: Ոչ դիհիդրոպիրիդինային դեղամիջոցներ օժտված են վերփորոքային առիթմիաների հանդեպ հակաանգինիկ հատկություններով: Սակայն դրանք չի կարելի նշանակել սինուսային հանգույցի թուլության համախտինիշի, խանգարված A-V հաղորդականության դեպքում: Վերը շարադրված հատկությունների հիման վրա որոշում են տարբեր ԿՆ-ի նշանակման յուրահատկությունը՝ տարբեր խումբ հիվանդների համար:

Ընդհանուր առնամբ ԿՆ-երը ցուցաբերում են բավական արտահայտված հակաանգինալ ազդեցություն: Դիհիդրոպիրիդինային ԿՆ-երի ազդեցությունը որոշակի նմանություն ունի նիտրատների ազդեցության հետ. դրանք կարելի է օգտագործել, եթե

Նիտրատները վաստ են տարվում հիվանդների կողմից: Ոչ դիհիդրոպիրիդինային կև նշանակվում են այն դեպքերում, երբ ԲՊ-ի ընդունումը հակացուցված է:

Նիտրատներ: Նիտրատների ազդեցության հիմնական մեխանիզմը անորակայնացումն է, ինչի պատճառով նվազում է դեպի սիրտ երակային հետհոսքը, նախաբեռնվածությունը և թթվածնի հանդեպ սրտամկանի պահանջը: Այդ պատճառով հակաանգինալ դեղամիջոցների այդ խմբի առավել ճշգրիտ անվանումն է նիտրովագորիլատատորներ: Բացի երակները լայնացնելուց (որիլատացիայից), նիտրատները չափավոր լայնացնում են նաև արտերիոլները արյան շրջանառության մեջ և փոքր շրջաններում, ինչը նվազեցնում է հետբեռնվածությունը սրտի երկու փորոքների վրա: Ի վերջո, նիտրատները նվազեցնում են վագոկոնստրիկցիայի աստիճանը և վերացնում են պսակաձև զարկերակների սպազմը:

Բջջային նակարդակով օրգանական նիտրատների անորակայնիչ ազդեցությունը իրականանում է էնդոթել-կախյալ ռելաքսացիայի գործոն կոչվող նյութի՝ դեպի NO մետաբոլիկ տրանսֆորմացիայի հաշվին:

Նիտրատները դասակարգվում են՝ համաձայն դեղաձևների.

• բերանի լորձաթաղանթով ներծծվող՝ ենթալեզվային ընդունման նիտրոգլիցերինի հաբեր, նիտրոգլիցերինի և իզոսորբիտինիտրոգլիցերինի հաբեր,

• ստամոքս-աղիքային ուղիղվ ներծծվող՝ իզոսորբիտինիտրոտի, իզոսորբիտի 5 մոնոնիտրատի, երկարացված ազդեցության նիտրոգլիցերինի հաբեր և պարկումներ,

• վերմաշկային օգտագործման համար՝ նիտրոգլիցերինի քսուքներ, սպեղանիներ,

• ներերակային ներմուծման համար՝ նիտրոգլիցերինի և իզոսորբիտինիտրոտի լուծույթներ:

Ըստ ազդեցության տևողության՝

- կարճատև ազդեցության դեղամիջոցներ՝ տևողությունը <1 ժ, նախատեսված են անգինող նոպան արագ վերացնելու համար,
- չափավոր երկարացված ազդեցության՝ տևողությունը 1-6 ժ,
- զգալիորեն երկարացված ազդեցության՝ տևողությունը >6 ժ:

Իգոսորբիդ 5 մոնոնիտրատի երկարատև ազդող (ռետարդ) ձևերի ազդեցության տևողությունը հասնում է 12-18ժ-ի: Այդ դեղամիջոցները նախատեսված են ստենոկարդիայի նոպաները երկար ժամանակով կանխելու համար:

Նիտրատանման և հետևաբար հակաանգինալ ազդեցությամբ է օժտված մոլսիդոմինը, որը կարող է օգտագործվել ստենոկարդիայի նոպաները կանխարգելելու նպատակով:

Նիտրատների թերություններն են՝ կողմնակի ազդեցությունների՝ առաջին հերթին գլխացավի հարաբերականորեն հաճախ հանդիպելը, կանոնավոր օգտագործման դեպքում տոլերանտության ի հայտ գալը, օրգանիզմ՝ դեղամիջոցի ներմուծումը կտրուկ ընդհատելու դեպքում՝ ոլիկոշետի համախտանիշի ի հայտ գալը:

Նիտրատների հանդեպ տոլերանտության առաջացման ռիսկը կանխելու նպատակով դրանք նշանակվում են ընդհատումներով՝ օրվա ընթացքում նիտրատների ազդեցությունից ազատ ժամանակահատված ստանալու նպատակով:

I ՖԴ-ի լարման ստենոկարդիայի դեպքում նիտրատները նշանակվում են միայն ընդհատումներով, կարճատև ազդեցության դեղաձևներով, որոնք ապահովում են կարճատև և արտահայտված ազդեցություն՝ պեր օրալ հաբեր, թիթեղներ, նիտրոգլիցերինի իզոսորբիդ դինիտրատի աերոզոլներ: Այդպիսի դեղաձևները հարկ է ընդունել սովորաբար ստենոկարդիա առաջացնող, ենթադրելի ՖԾ-ից 5-10ր առաջ:

II ՖԴ-ի լարման ստենոկարդիայի դեպքում նիտրատները և նշանակվում են ընդհատումներով, մինչև ենթադրելի ՖԾ-ն: Կարճատև ազդեցության դեղաձևների հետ համատեղ կարելի է օգտագործել չափավոր երկարացված ազդեցության դեղաձևներ:

III ՖԴ-ի ստենոկարդիայի դեպքում նիտրատների ընդունումը տևական է, մինչև 6-8 շաբաթ, սակայն օրվա ընթացքում ցանկալի է ունենալ ոչ նիտրատային 6-8 ժամ տևողության «պատուհաններ»: Դրա համար օգտագործում են ժամանակակից, երկարացված ազդեցության 5-մոնոնիտրատներ:

IV ՖԴ-ի ստենոկարդիայի դեպքում, եթե ստենոկարդիայի նոպաները կարող են ի հայտ գալ նաև գիշերային ժամերին, նիտրատները պետք է նշանակել այնպես, որպեսզի ապահովվի դրանց շուրջօրյա ազդեցությունը և սովորաբար այլ հականգինալ դեղամիջոցների, առաջին հերթին ԲՊ-ի հետ համատեղ:

Սրտամկանային ցիտոպրոտեկտորներ: Ներկայումս հայտնի սրտամկանային ցիտոպրոտեկտորներից, ապացուցված հականգինալ և հակաշեմիկ ազդեցություններով առավել հետագոտված դեղամիջոց է տրիմետազիդինը: Տրիմետազիդինի ազդեցության մեխանիզմը կապված է ճմ-ի բետա-օքսիդացման ընկճնան և իշեմիայի պայմաններում պիրուվատի օքսիդացման ուժեղացուման հետ: Վերջինս օգնում է պահպանել կարդիոմիոցիտներում ԱԵՖ-ի անհրաժեշտ մակարդակը, նվազեցնել ներքջային աշիղոզը և կալցիումի իոնների ավելցուկային կուտակումը: Տրիմետազիդինը (տրիմետազիդին ՄՄ) նշանակվում է 35նգ դեղաչափով, օրական 2 անգամ՝ կայուն ստենոկարդիայի բուժման ցանկացած փուլում՝ ԲՊ-ի, ԿՍ-ի և նիտրատների հականգինալ ազդեցության արդյունավետությունը բարձրացնելու համար:

Համակցված հականագինալ բուժում: Հաջողությամբ կարող են օգտագործվել դեղամիջոցների զանազան համակցություններ՝ ԲՊ+նիտրատներ, ԲՊ+ԿՍ (դիիդրոպիրիդիններ), նիտրատներ+ԿՍ: Տրիմետազիդինը հարկավոր է նշանակել՝ ըստ անհրաժեշտության, ցանկացած համակցությամբ՝ հականագինալ արդյունավետությունը ուժեղացնելու համար:

Բուժման արդյունավետության չափանիշները

Բժիշկը կարող է ռեալ գնահատել դեղամիջոցների միայն հականագինալ ազդեցությունը: Դրա համար հարկավոր է խորհուրդ տալ հիվանդներին օրագիր պահել և գրանցել ստենոկարդիայի նոպաների հաճախականությունը, ընդունվող դեղամիջոցների ցանկը և դեղաչափերը, ինչպես նաև իր ֆիզիկական ակտիվության ընդհանուր մակարդակը: Նշանակված բուժման արդյունավետությունը կարելի է պարզել ըստ այդ ցուցանիշների դիմամիկայի: Հականագինալ բոժումը արդյունավետ է, եթե հաջողվում է ամբողջովին վերացնել ստենոկարդիան կամ ավելի բարձր ֆունկ-

ցիոնալ դասից հիվանդին տեղափոխել । ՖԴ-ի՝ կյանքի բավարար որակ պահպանելով:

Բուժման արդյունավետության ավելի օբյեկտիվ գնահատականի համար օգտագործում են չափավորված ՖԾ-ի փորձերը: Մինչև բուժումը թեստերի ստացված արդյունքները համեմատում են բուժումից հետո արդյունքների հետ: Ընդ որում, փորձերի արձանագրությունը և դրանց ընդհատման չափանիշները պետք է լինեն միևնույնը: Բուժումը արդյունավետ է համարվում, եթե դրա ազդեցությանը ՖԾ-ի տանելիությունը մեծացել է ոչ պակաս, քան 1 աստիճանով՝ ըստ Bruce ստանդարտ արձանագրության:

Սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիա

Կորոնար անգիտավառատիկա

Սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիան լայն հասկացողություն է, որը ներառում է ինչպես կորոնար շունտավորման (ԿՇ) վիրահատությունը, այնպես էլ միջնաշկային անգիտավառատիկայի (ՄՄԱ) զանազան ձևեր: Առավել հայտնի և տարածված է բալոնային անգիտավառատիկան (ԲԱՊ), որը կարելի է համակցել աթերոսկլերոտիկ փոփոխված պսակաձև զարկերակի վրա այլ գործողությունների հետ՝ մետաղական կարկասի, էնդոպրոթեզի (ստենտի) տեղադրման, վահանիկի լազերով այրման, արագ պտտվող փորիչով վահանիկի քանդման և հատուկ աթերոտոնիկ կաթետերով վերջինիս կտրման հետ:

ՄՄԱ-ի անմիջական կլինիկական արդյունավետությունը բավականին բարձր է, վերանում են ստենոկարդիայի նոպաները, բարելավվում է ԶՓ-ի կծկողական ֆունկցիան:

ՄՄԱ-ի համար սովորաբար ցուցում է արտահայտված ստենոկարդիան մեկ կամ ավել պսակաձև զարկերակների ախտահարման դեպքում, որը դժվարությամբ է ենթարկվում հակաանգիանալ բուժմանը, իսկ ոչ ինվազիվ թեստերը վկայում են հիվանդության բնական ընթացքի ոչ բարենպաստ կանխատեսման մասին: Միջամտության ժամկետները որոշելիս պետք է հաշվի առնել հիվանդի մասնագիտությունը և ցանկությունները: Ստենոզները պետք է մատչելի լինեն կաթետերային սարքավորումներով միջա-

մտության համար, իսկ օկեյուզիաները ունենան <3 ամիս վաղե-մություն:

Զախ պսակած զարկերակի հիմնական ցողունի արտահայտված ախտահարման դեպքում նախընտրելի է վիրաբուժական մոտեցումը, չնայած մի շարք դեպքերում հնարավոր են ՍՍԱ-ի և ախտահարված զարկերակի ստենտավորումը:

Դեղորայքային բուժման և ՍՍԱ-ի արդյունքների համեմատության դեպքում ըստ արդյունավետության, միջանտությունից հետո մոտակա ժամանակահատվածներում կատարված դիտարկումները վկայում են վերջինիս առավելության մասին, սակայն երկարատև դիտարկման պայմաններում տարբերությունները վերանում են:

Կորոնար շունտավորում

Երակային և զարկերակային տրանսպլանտանտների կիրառմամբ ԿՇ-ն բավականին լայն տարածում է գտնել: Մահացության ցածր ցուցանիշները, կլինիկական բարձր արդյունավետությունը և հիվանդների կյանքի տևողության երկարումը վկայում են դեղորայքային բուժման նկատմամբ ԿՇ-ի առավելության մասին, հատկապես բազմանոթային ախտահարումների դեպքում:

ԿՇ-ն և ՍՍԱ-ն համեմատելիս դիտվում են միանման արդյունքներ, սակայն վիրաբուժական մեթոդը առավելություն ունի ՇԴ-ով հիվանդների և սրտի ռիթմի լուրջ խանգարումներով անձանց շրջանում: ՍՍԱ-ն չի կարող իրականացվել մի շարք դեպքերում՝ տեխնիկական միջոցների սահմանափակ լինելու և անատոմիական առանձնահատկությունների պատճառով՝ զարկերակների մեջ օկյուզիաների, արտահայտված կալցինոզի դեպքում: Այս կամ այն բուժման մեթոդի նկատմամբ տարբերակված մոտեցումը թույլ է տալիս հասնել ավելի լավ վերջնական արդյունքների:

Չնայած ՄԻՀ-ով հիվանդների դեղորայքային բուժման մեջ հնարավորություններն, կլինիկական պրակտիկայում պսակած զարկերակների ստենտավորումնով ՍՍԱ-ի ներդրումը և սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիայի վիրաբուժական մեթոդները համարվում են ՄԻՀ-ի բուժման առավել արմատական մեթոդներ:

Սրտամկանի վիրաբուժական ռեվասկուլյարիզացիայի՝ ԿԾ-ի ցուցումները, որոշվում են ստենոկարդիայի կլինիկայի արտահայտվածության (III-IV ՖԴԴ) և պսակաձև զարկերակների լուսանցքի $>70\%$ նեղացման հիման վրա: Վիրահատության ցուցումները կարող են որոշվել միայն ԿԱԳ-ի արդյունքների և վենտրիկուլոգրաֆիայի հիման վրա՝ հաշվի առնելով կլինիկական հետազոտության տվյալները:

Սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիայի ծավալը որոշվում է կենսունակ սրտամկանը սնող ախտահարված զարկերակների քանակով: Սրտամկանի յուրաքանչյուր իշեմիզացված գոտի պետք է ռեվասկուլյարիզացվի: Յետինֆարկտային կարդիոսկլերոզի գոտում նպատակահարմար չէ վերականգնել արյան շրջանառությունը:

ԿԾ-ի ցուցում են՝

- կյանքի որակը փոփոխող կամ հաշմանդամության բերող ծանր ստենոկարդիան (III-IV ՖԴԴ), որը չի ենթարկվում մաքսիմալ դեղորայքային բուժման,
- ոչ ինվազիվ հետազոտությունների արդյունքները, որոնց դեպքում առկա է ՖԾ-ի հանդեպ ցածր տոլերանտություն և ԷՍԳ-ի վրա արտահայտված իշեմիկ փոփոխություններ, մեկ կամ ավելի պսակաձև զարկերակների ֆունկցիոնալ նշանակալի ($\geq 70\%$) ստենօզների դեպքում,
- ձախ պսակաձև զարկերակի հիմնական ցողունի ստենոզ ($\geq 50\%$):

Վիրահատության վերաբերյալ որոշում ընդունելից պետք է հաշվի առնել այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են ուղեկցող հիվանդությունների առկայությունը և ծանրությունը, տարիքը, հիվանդի սոցիալական ակտիվությունը և վիրաբուժական բուժման նկատմամբ նրա տրամադրվածությունը: Երիկամային անբավարությամբ, օնկոլոգիական հիվանդություններով, ծանր ՇԴ-ով հիվանդների շրջանում ՄԻՀ-ի հաջող վիրաբուժական բուժման վերաբերյալ վերջին տարիների տվյալները ցույց տվեցին, որ նման իրավիճակներում յուրաքանչյուր առանձին դեպքում անհրաժեշտ է մանրազնին համեմատել սպասվող ռիսկը և վիրահատության

սպասելի արդյունավետությունը: Տարեց հասակը վիրահատության համար հակացուցում չէ, սակայն ուղեկցող հիվանդություններով տարեց հիվանդները ենթակա են զգալիորեն ավելի մեծ ռիսկի: Բազմաթիվ սոցիալական և հոգեբանական գործոններ կարող են դաշնամարդական հիվանդների՝ վիրահատությունից կտրականապես հրաժարվելու պատճառ:

Զախ պսակաձև զարկերակի հիմնական ցողունի, բոլոր երեք հիմնական պսակաձև զարկերակներում պրոքսիմալ նեղացուների կամ առաջային վայրէջ պսակաձև զարկերակի պրոքսիմալ հատվածի ներառմամբ հեմոդինամիկորեն նշանակալի ախտահարումները ենթակա են վիրահատության: Վերը նշված պայմանների դեպքում նույնիսկ ՍԻԴ-ի կլինիկական պատկերի նվազ արտահայտվածությամբ հիվանդները վիրաբուժական բուժման դեպքում կարող են անհամենատ ավելի լավ հեռանկար ունենալ քան դեղորայքային բուժման դեպքում: ԶՓ-ի ֆունկցիայի զգալի խանգարումը՝ $\Delta F < 35\%$, ԶՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ճնշումը > 25 մմ ս.ս., կլինիկորեն դրսևորված ՍԱ-ի առկայության դեպքում զգալիորեն վատացնում են ինչպես վիրաբուժական, այնպես էլ դեղորայքային բուժման կանխատեսումը, բայց ներկայումս վիրաբուժական միջամտության բացարձակ հակացուցում չեն:

ՈԵՎԱՍԿՈՒՅԱՐԻԳՎԱԳԻՋԻՑ հետո հիվանդների վարման սկզբունքները

Պայմանավորված նրանով, որ ստենոկարդիայի ձևաբանական հիմքը պսակաձև զարկերակների աթերոսկլերոզն է, նույնիսկ հաջող ռեվասկուլյարիզացիայի դեպքում, երբ նաքսիմալ ՖԾ-ի ժամանակ կորոնար անթափառության նշանները անհետանում են, անհրաժեշտ է մշտական բուժում՝ աթերոսկլերոզի հարածը և թրոմբոզի զարգացումը կանխելու նպատակով: Այդ պատճառով սրտամկանի ռեվասկուլյարիզացիայից հետո հիվանդները պետք է ցմահ պահպանեն հիպոլիպիդեմիկ սննդակարգ, ընդունեն խոլեստերինը նվազեցնող դեղամիջոցներ, հակասարեգանտներ, ԲՊ, ԱՓՖ-ի ինիբիտորներ, շաբաթական 2-3 անգամ 30-45ր կատարեն ֆիզիկական վարժանքներ սուբմաքսիմալ մակարդակով (60-80% առավելագույնից):

ՍՈՒՐ ԿՈՐՈՆԱՐ (ՊԱՎԿԱՅԻՆ) ԴԱՄԱԽՍՏԱՆԻԾ

«Սուր պսակային համախտանիշ» տերմինն առաջին անգամ օգտագործվել է Վ. Ֆաստերի կողմից (1985)` կայուն ստենոկարդիայի առաջացման մեխանիզմից տարբերվող, ընդհանուր պաթոգենետիկ մեխանիզմ ունեցող կլինիկական համախտանիշերի խումբը նշելու համար: Ներկայումս սուր պսակային համախտանիշն ընդգրկում է սրտի իշեմիկ հիվանդության բոլոր այն կլինիկական ձևերը, որոնք պայմանավորված են պսակային զարկերակում թրոմբի առաջացումով, աթերոսկլերոտիկ վահանիկի չափսերի արագ մեծացմանը, այտուցված «անկայուն» վահանիկի զարգացմանը, էռոգիաների զարգացմանը, վահանիկների պատռվածքով, որոնք հանգեցնում են սրտամկանի սուր իշեմիայի, նեկրոզի: Սուր պսակային համախտանիշին կարող են վերագրվել հիվանդության հետևյալ ձևերը՝ անկայուն ստենոկարդիան, առանց ST սեգմենտի բարձրացման սրտամկանի սուր ինֆարկտը, ST սեգմենտի բարձրացմանը սրտամկանի սուր ինֆարկտը, ռեցիդիվող սրտամկանի ինֆարկտը, Քիսի խրճի ձախ ոտիկի սուր զարգացող պաշարումը:

Սուր պսակային համախտանիշի տարածվածությունը: Ներկայումս ամբողջ աշխարհում սուր պսակային համախտանիշը հիվանդների հոսպիտալացման հաճախակի պատճառներից մեկն է: Միայն ԱՄՆ-ում ամեն տարի 800 000 մարդ հիվանդանում է «անկայուն ստենոկարդիայով և ST սեգմենտի բարձրացմանը սրտամկանի ինֆարկտ» ախտորոշմանը: Ենթադրվում է, որ «անկայուն ստենոկարդիա» ախտորոշմանը նույն քանակի հիվանդներ էլ չեն հայտնաբերվում և ժամանակին չեն հոսպիտալացվում:

Սուր պսակային համախտանիշի նախանշանները: Բարդությունների զարգացման անկախատեսելիությունը պսակային աթերոսկլերոզի բնորոշ գծերից է: Սուր պսակային համախտանիշի կլինիկական նշանների ի հայտ գալը վկայում է արդեն առաջացած աթերոսկլերոտիկ վահանիկի և նրա մակերեսին թրոմբի զարգացման նասին: Սրտամկանի վնասման ծանրությունը բնորոշվում է առաջացած թրոմբի չափսերով, որը հնարավոր չէ կանխագուշակել, ինչպես նաև հնարավոր չէ որոշել կրկնվող սրտամկանի ին-

ֆարկտի նախանշանները, որոնք կտրուկ բարդացնում են հիվանդի կանխատեսումը և բարձրացնում են մահվան վտանգը:

Պսակային անորների արերոսկլերոզի ժամանակ դիտվող ախտաբանական փոփոխությունների և «անկայուն» վահանիկի առաջացման հիմնական պատճառն է հանդիսանում անորների բորբոքումը: Այն ընկած է արերոսկլերոտիկ վահանիկի վնասման և թրոնքի առաջացման հիմքում: Այդ իսկ պատճառով արերոսկլերոզի ժամանակ բորբոքային պրոցեսի ակտիվության աստիճանը դիտվում է որպես արերոսկլերոտիկ վահանիկի կառուցվածքային փոփոխությունների խորությունն արտացոլող կարևոր բնութագիր:

Սուր պսակային համախտանիշի կլինիկական դրսևորում-ները: Սուր պսակային համախտանիշի կլինիկական դրսևորում-ներից է **անգինոզ նոպան:** Սուր պսակային համախտանիշի ժամանակ ցավը հաճախ ունենում է անգինոզ նոպային հատուկ տեղակայում՝ հետկրծոսկրային շրջանում: Անգինոզ նոպայի ժամանակ հիվանդներն ունենում են ծնշնան, սեղմնան, ծզմվածության, ծանրության, այրոցի, ծգվածության զգացողություն: Այն երբեմն հիշեցնում է սուր գործիքով հարվածի զգացողություն: Բոլոր դեպքերում այն ընկալվում է ոչ թե որպես մակերեսային, այլ օրգանի ներսից եկող ցավ: Կրծքավանդակի շոշափումը չի վերարտադրում և չի ուժեղացնում ցավի զգացողությունը:

Զանի որ անգինոզ նոպան ընդերային օրգանի ախտաբանական փոփոխության արդյունք է, ուստի նոպայի ուժգնությունը պայմանավորված է մի շարք գործոններով՝ օրգանի նյարդավորման անհատական հատկությամբ, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտաբանական ինպուլսների ընկալման ունակությամբ, սրտամկանի իշեմիկ փոփոխության խորությամբ, սրտամկանի վնասման ծավալով:

Անգինոզ նոպային բնորոշ է կրծքավանդակում ցավի զգացողության աստիճանական ուժեղացումը, որը մի քանի րոպեում հասնում է իր գագաթնակետին: ST սեգմենտի բարձրացմանը (Էլեկտրակայով) պսակային համախտանիշով հիվանդների ցավերը կրծքավանդակում հանդիսանում են հիվանդության կլինիկական

արտահայտնան ցայտուն նշան: Սովորաբար ցավի զգացողությունը կրծքավանդակում շատ հաճախակի է, սուր է, և ողջ նոպայի ընթացքում հաճախականությունը չի փոխվում: Նոպայի տևողությունը 30 րոպեից մի քանի ժամ է, երբեմն այն տևում է մեկ օր և ավելի: Որոշ հիվանդների շրջանում ցավը կարող է դադարել մորֆինի մեկ անգամյա ներարկումից հետո, իսկ մյուսների դեպքում այն ժամանակավոր դադարում է և վերսկսվում միևնույն ուժգնությամբ, և նորից թմրանյութ ներարկելու անհրաժեշտություն է առաջանում: Ի տարրերություն վերը նշված հիվանդների՝ ST սեզմենտի դեպրեսիայով պսակային հաճախտանիշով հիվանդներին բնորոշ է մի քանի անգինոզ նոպա, յուրաքանչյուր նոպայի ժամանակ սեղմանան կամ այրոցի զգացողությունը մեկ ուժեղանում, մեկ թուլանում է: Տեղին է հիշել Ա.Վ. Վինոգրադովի կայուն ստենոկարդիայի և սուր պսակային հաճախտանիշի կլինիկական հատկանիշների տարբերության մասին ճշգրիտ սահմանումը. «Կայուն ստենոկարդիայի ախտորոշման գլխավոր հատկանիշ է ցավային նոպայի միանմանությունը (ստերիոտիպությունը): Կայուն կրծքահեղձուկով հիվանդների շրջանում ցավի բնութագիրը, նրա տևողությունը, հաճախականությունը, տեղակայումը, գրեթե միշտ նույնն է: Նոպաներն իրենց ծանրությամբ միշտ նույնն են»: Այն դեպքերում, եթե սուր պսակային հաճախտանիշ առաջանում է այն հիվանդների շրջանում, որոնք արդեն ունեն կրծքահեղձուկ, նրանց անգինոզ նոպայի առաջացնան միանմանությունը խախտվում է: Նոպաները դառնում են ավելի հաճախակի և ավելի տևական: Կարող է փոխվել ցավի ճառագայթումը կամ ցավը կարող է ունենալ այլ տեղակայում կրծքավանդակում:

Սուր պսակային հաճախտանիշի կլինիկական հատկանիշ կարող են լինել անգինոզ նոպայի ժամանակ հայտնված սրտխառնոցները, սառը քրտինքը, սրտխփոցը, շնչահեղձությունը և այլ նշաններ, որոնք բնորոշ են սուր սրտային անբավարարությանը:

Աղյուսակ 9.

Սուր պսակային համախտանիշի ռիսկայնությունը

	Բարձր ռիսկ (մեկ կամ մի քանի գործոնի առկայություն)	Միջանկյալ ռիսկ	Ցածր ռիսկ
Անամնեզ	Կրծքահեղձուկի կլինիկական դրսևորնան զարգացում վերջին 48 ժամուն		
Անգինոց նոպայի բնույթը	Նոպայի տևողությունը 20 րոպեից ավելի		առաջին անգամ առաջացած կըրծքահեղձուկի, ստենոկարդիայի նոպայի տևողությունը 20 րոպեից քիչ
Կլինիկական դրսևորումները	Թոքերի այտուց, III տոն, զարկերակային հիպոտոնիա, հազվասրություն, հաճախարտություն, տարիքը՝ 75-ից բարձր	տարիքը՝ 70-ից բարձր	
Էլեկտրասրտա գրության փոփոխությունները	ST սեգմենտի շեղում (>1 մ), ծախոտիկի պաշարում, հաճախասրտություն	Q	Էպիգողիկ ստենոկարդիայի ժամանակ ԷՍԳ փոփոխություն չկա
Լաբորատոր ցուցանիշները	Տ տրոպոնինի մակարդակի զգալի բարձրացում	տրոպոնինի Տ-ի ոչ մեծ փոփոխություն	Փոփոխված չեն

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏ

Սրտաբանների Եվրոպական ասոցիացիան և սրտաբանների ամերիկյան քոլեջը (European Society of Cardiology and American College of Cardiology) 2000թ-ին սրտամկանի ինֆարկտը (ՍԻ) սահմանել են՝ որպես սրտամկանի նեկրոզի բիոքիմիական ցուցանիշների մակարդակի բարձրացում և իջեցում՝ զուգակցված ներքոհիշյալներից ցանկացածի հետ՝ իշենիկ ախտանիշների, ԷՍԳ փոփոխություններ և կորոնար միջամտություններ:

Ախտորոշման կարևորագույն անհրաժեշտ բաղկացուցիչներն են.

- Կրծքավանդակի առաջնային պատի հանկարծակի տիաճ զգացողությունը (դիսկոմֆորտը), տևական (>20 րոպե), որը հաճախ ընկալվում է որպես ուժեղ ճնշում, սեղմող ցավ), և որը կարող է առաջացնել առիթմիաներ, հիպոտենզիա, շոկ կամ սրտային անբավարարություն:

- Որոշ դեպքերում ՍԻ-ը կարող է ունենալ անցավ, քողարկված ընթացք, որսկորվել որպես սուր կանգային սրտային անբավարարություն, բոքերի այտուց, ուշագնացություն կամ շոկ:

- ԷՍԳ-ով հայտնաբերվող կարևոր ախտորոշիչ նշաններն են՝ ST սեգմենտի բարձրացումը (էլացիան) կամ իջեցումը (դեպրեսիան), զարգացող Q ատամիկը, T ատամիկի սիմետրիկ ինվերսիան:

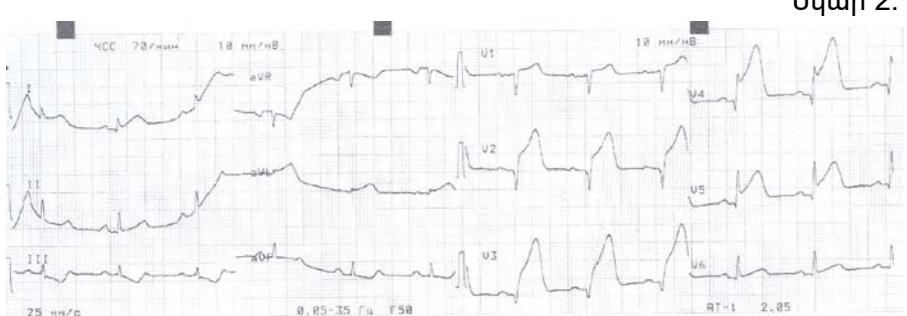
- Սրտային մարկերներից՝ կրեատին կինազա-MB-ի, տրոպո-Գին T կամ տրոպոնին I-ի բարձր մակարդակները: Առաջարկված բիոցուցանիշներից սրտամկանի ինֆարկտը ախտորոշելու համար T և I տրոպոնինները առավել սպեցիֆիկ են, քան կրեատինին կինազան և դրա MB ֆրեակցիան, քանի որ վերջիններիս մակարդակի բարձրացումը կարող է պայմանավորված լինել նաև կմախքային մկանների վնասումով, նաև կարող է դիտվել վիրահատության ընթացքում:

- Պատի օջախային շարժունակության խանգարումներ տարբեր հետազոտությունների արդյունքում՝ ուլտրաձայն, MRI (մագնիս ռեզոնանսային) կամ համակարգչային տոմոգրաֆիա:

Սի-ն արդյունք է տևական իշեմիայի, որը գերակշռող դեպքերում առաջանում է արդեն առկա աթերոսկլերոտիկ վահանիկի շրջանում, անկայուն վահանիկի զարգացմանք, եռօգիայի կամ պատռվածքի, կորոնար անորի խցանող թրոմբոզի հետևանքով:

Սի-ի զարգացման հիմքում սովորաբար ընկած է անկայուն աթերոսկլերոտիկ վահանիկի պատռումը, որը հանգեցնում է թրոմբոցիտների ագրեգացիայի և թրոմբի ձևավորման:

Նկար 2 և 3-ում բերված է սրտամկանի սուլը ինֆարկտով հիվանդի ԷՍԳ դինամիկան ստրեպտոկինազայից առաջ (2) և հետո (3):



Սի-ի համեմատաբար հազվադեպ պատճառ կարող է լինել էնքոլիկ խցանումը, երկարատև վազոսպազմը, միոկարդի ոչ աղեկված արյան շրջանառությունը (օրինակ՝ հիպոտենզիա) կամ կտրուկ բարձրացած մետաբոլիկ պահանջները, վասկուլիտները, առտտիտները, առտտայի արմատի կամ կորոնար անորների շերտազատումը:

Ինֆարկտի պատճառ կարող է լինել կոկաինը: Դա պետք է նկատի ունենալ երիտասարդների շրջանում, և հատկապես օհսկի այլ գործոնների բացակայության պայմաններում:

Ինֆարկտի տեղակայումը և բնույթը պայմանավորված է խցանված անորի կողմից սնուցման դաշտի անատոմիական տեղաբաշխումով, լրացուցիչ նեղացնող ախտահարումների առկայությամբ և կոլլատերալ շրջանառության համապատասխանությամբ: Զախ պսակային զարկերակի առաջնային վայրէջ ծյուղի (LAD) թրոմբոզի արդյունքում զարգանում է ձախ փորոքի առաջային պատի և միջփորոքային միջնապատի ինֆարկտ: Զախ շըրջանցող (Cx) զարկերակի խցանումը հանգեցնում է առաջակողմնային և հետին կողմնային ինֆարկտի առաջացման: Աջ կորոնար զարկերակի (RCA) թրոմբոզը առաջացնում է ձախ փորոքի հետին ստորին հատվածների ինֆարկտի և եթե խցանումը պրօքսիմալ է սովորաբար ներառում է աջ փորոքի սրտամկանը: Զարկերակները, որոնք սնում են A-V (նախասիրտ-փորոքային) հանգույցը և սինուսային հանգույցը, սովորաբար սկսվում են աջ պսակային զարկերակից, այդ պատճառով A-V պաշարումները հանգույցի մակարդակում և սինուսային հանգույցի դիսֆունկցիան առավել հաճախ հանդիպում են ստորին կամ աջ ինֆարկտների դեպքում:

Սրտամկանի սուր ինֆարկտը (ՍՍԻ) նախկինում շատ հաճախ դասակարգվում էր որպես Q ատամիկով կամ առանց Q ատամիկի ինֆարկտ: Այժմ առավել ընդունված է ՍԻ-ը դասակարգել այսպես՝ ST սեգմենտի էլեկտրական և առանց ST սեգմենտի էլեկտրական (տես սուր կորոնար համախտանիշ բաժինը): ՍԻ-ի դասակարգումը հիմնված է կամ ECG-ում ST սեգմենտի էլեկտրական գրանցման (սահմանվում է որպես $\geq 0,1$ mV երկու ստորին կամ կողմնային արտածումներում կամ երկու հարևան ստանդարտ արտածումներում), կամ առաջին անգամ ի հայտ եկած, կամ Ենթադրյալ նոր ձախ ոտիկի պաշարման (LBBB) գրանցման հիման վրա: ST սեգմենտի էլեկտրականով ինֆարկտները հետևանք են պսակային զարկերակների թրոմբուտիկ խցանման:

Ինչևէ, Q ատամիկի փոփոխությունը կարող է անցողիկ լինել: Q ատամիկի փոփոխությունը և ST էլեկտրակարդիալ և

տրանսմուրալ ինֆարկտի ախտորոշման հարցում կարող են ապակողմնորոշիչ նշանակություն ունենալ:

Ինֆարկտի օջախի չափը և անատոմիական տեղակայումը սուր շրջանի ընթացքի, վաղ շրջանի բարդությունների և երկարատև կանխատեսման համար կանխորոշիչ նշանակություն ունեն: Դեմոդինամիկ կայունությունը պայմանավորված է ինչպես ծախ փորոքի՝ ինֆարկտի չենթարկված մասի ֆունկցիայով, այնպես էլ բուն նեկրոզի չափսերով: Դիվանդները, որոնց մոտ ՍՍԻ-ի արդյունքում գարգանում է ծախ փորոքի դիսֆունկցիա կամ կլինիկապես արտահայտված սրտային անբավարարություն, շատ կարևոր խունք են կազմում ոչ միայն վատ կանխատեսման, այլև բուժական մարտավարության ընտրության առումով, քանի որ ի հայտ են եկել բուժական մի շարք նոր միջոցառումներ, որոնք կարող են օգալիորեն նվազեցնել այս խնճի մահացությունը և բարելավել կանխատեսումը:

ՍՍԻ-ի ժամանակակից կլինիկական դասակարգման մեջ, բացի ST սեգմենտի էլեացիայից և ինֆարկտի օջախի տեղակայումից, կարևոր նշանակություն ունի սրտային անբավարարության աստիճանի գնահատումը: Առավել օգտագործելի է Կիլլիպի դասակարգումը, ըստ որի՝ ՍՍԻ-ի ժամանակ սրտային անբավարարությունը բաժանվում է 4 դասի՝

Կիլլիպ դաս I - թոքերի փեշերում առևսկուլատիվ բացակայում են թաց խզզոցները, չկա S3:

Կիլլիպ դաս II - թոքի փեշերում մինչև թոքադաշտերի 1/3-ը կամ պակաս թաց խզզոցների առկայություն, որոնք չեն անցնում հազից, կա S3:

Կիլլիպ դաս III - թաց խզզոցներ թոքադաշտերի 1/3-ից ավելի հատվածներում, չեն անցնում հազից: Սա փաստորեն թոքի այտուցն է:

Կիլլիպ դաս IV - կարդիոգեն շոկ (հիպոտենզիա՝ հիպոպերֆուզիայի նշաններով, թաց խզզոցներ):

Դասակարգումը ըստ ST սեգմենտի էլեացիայի և առանց ST սեգմենտի էլեացիայի կարևորագույն նշանակություն ունի բուժման տակտիկայի ընտրության հարցում:

ՄԻ-Ի ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՊԱՏԿԵՐԸ

Ցավ, որն առաջին անգամ է ի հայտ եկել կամ նախկինում եղած անգինոց (ցավային) ցավ, որը փոփոխել է իր որակական և քանակական բնութագիրը, առաջանում է մինիմալ ֆիզիկական լարվածությունից կամ հանգստի ժամանակ, ավելի տևական բնույթ է կրում:

Ի տարբերություն անգինոց էպիզոդների (ստենոկարդիայի նոպա)՝ ինֆարկտները մեծ նասամբ առաջանում են հանգստի ժամանակ, հատկապես վաղ առավիտյան ժամերին: Ցավը ըստ տեղակայման և ճառագայթման, նման է ստենոկարդիայի ցավին, բայց կարող է ավելի ուժեղ լինել կամ արագ, որոշ դեպքերում ալիքաձև՝ րոպեների ընթացքում, կամ ավելի տևական, ուժեղանալով հասնել առավելագույն ինտենսիվությանը: Շնչառությունը, դիրքի փոփոխությունը չեն ազդում ցավի ուժգնության վրա, ցավը ստվորաբար ուժեղ է և կայուն: ճառագայթման հիմնական ուղղություններն են ձախ ուսը, ծեռքը, երկու ուսերը, ստորին ծնոտը, երկու ձեռքերը՝ նույնիսկ մինչև դաստակները, էպիգաստրիալ շրջանը:

Որոշ դեպքերում ցավը ի սկզբանե կարող է տեղակայված լինել էպիգաստրիալ շրջանում (գաստրալգիկ ձև): Մի-ով որոշ հիվանդներ դիմում են առանց կրծքավանդակի ցավից գանգատվելու՝ ունենալով հետոց, ոդիմի խանգարումներ: 10-15% դեպքերում ինֆարկտը հայտնաբերվում է հետագայում, ավելի ուշ՝ ԷՍԳ հետազոտությամբ, կամ էխո ՍԳ հետազոտությամբ՝ սրտամկանի պատի շարժողականության խանգարման տեսքով: Սրտամկանի լուր ինֆարկտն առաջանում է հատկապես ՇԴ-ով, կամ մեծահասակ (տարեց) հիվանդների շրջանում:

Այլ ախտանիշներից են՝ սառը քրտինքը, թուլությունը, անհանգստությունը, անընդհատ շարժվելը և հարմար դիրք փնտրելը: Գլխապտույտը, ուշագնացությունը, շնչարգելությունը, օրթոպնուն, հազը, սրտխառնոցն ու փսխումը կամ որովայնի փրփածությունը կարող են ի հայտ գալ ինչպես առանձին՝ որպես եզակի արտահայտություն, այնպես էլ ցանկացած համակցությամբ, ցավին զուգահեռ:

Մի-ից մահերի մոտավորապես 50%-ը վրա է հասնում մինչև հիվանդին հիվանդանոց հասցելը: Այդ մահերի հիմնական պատճառը փորոքների ֆիբրիլացիան է:

Առավել հաճախ դիտվող ընդիանուր նշանները՝ հիվանդները կարող են լինել անհանգիստ, վախեցած, որոշ դեպքերում առատ քրտնում են: Սրտի ռիթմը կարող է տատանվել արտահայտված բրադիկարդիայից (հատկապես ստորին ինֆարկտի ժամանակ) մինչև նշանակալի տախիկարդիա (որպես սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվացման արդյունք), այլ արիթմիաներ կամ սրտային արտամղման նվազում: Զարկերակային ճնշումը կարող է բարձր լինել, հատկապես նախկին հիպերտոնիկների շրջանում, կամ խիստ ցածր, օրինակ՝ շոկի դեպքում: Ծնչառական դիսրեսը սովորաբար սրտային անբավարարության ցուցանիշ է: Զերմությունը սովորաբար սուբֆերիլ է, կարող է բարձրանալ առաջին 12 ժամվա ընթացքում և տևել մի քանի օր:

Օբյեկտիվ քննությունը.

Թոքերի առևսկրուտացիան՝ լսումը օբյեկտիվ գննման շատ կարևոր մասն է, հատկապես թոքի այտուցը ախտորոշելու համար: Բացի դրանից, թոքի փեշերում թաց խզողների հայտնաբերումը ՍՍԻ-ով հիվանդների շրջանում սրտային անբավարարության Կիլլիափի դասակարգման կարևորագույն նշաններից է և ունի հզոր կանխատեսումային նշանակություն:

Սրտի հետազոտությունը հաճախ տպավորիչ չէ. սրտամկանի ինֆարկտները բնորոշվում են սրտաբանական հետազոտության տվյալների խիստ բազմազանությամբ՝ լրիվ աննշան լինելուց մինչև խիստ անորմալ տվյալներ: Սովորաբար սա ՍՍԻ-ի վաղ բարդությունների՝ ռիթմի և հաղորդականության խանգարումների արդյունք է: Սրտային անբավարարության նշանները, ինչպիսիք են նախասրտային գալլոպը (S4) կամ փորոքային գալլոպը (S3), ձախ փորոքի արտահայտված դիսֆունկցիայի արդյունք են:

Միթքալ ռեգուրգիտացիայով պայմանավորված աղմուկը հազվադեպ չէ և սովորաբար պտկածն մկանի դիսֆունկցիայի կամ առավել հազվադեպ՝ պոկան ցուցանիշ է:

Պերիկարդի քսման աղմուկը հազվադեպ է լինում առաջին 24 ժամվա ընթացքում, այն կարող է հայտնվել ավելի ուշ:

Լօյջին երակների արտահայտվածությունը կախված է աջ նախասրտի հիպերտենզիայից, որը կարող է աջ փորոքի ինֆարկտի, կամ ձախ փորոքի լցման, ճնշումների բարձրացման ցուցանիշ լինել:

Ծայրանդամներին այսուցներ սովորաբար չեն լինում:

Ցիանոզը և սառնությունը ցածր դուրսման ֆրակցիայի ցուցանիշ են:

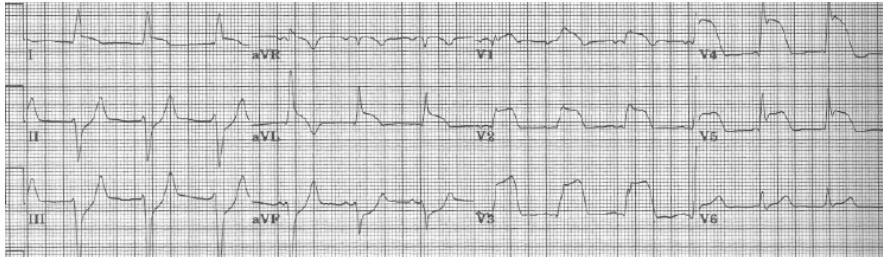
Պետք է ստուգել ծայրամասային անոթազարկը (պուլսը), հսկողություն իրականացնել, քանի որ հնարավոր շոկը կամ էնքուլիան կարող են փոխել կլինիկական պատկերը:

Էլեկտրոսրտագրությունը (ԷՍԳ) ամենակարևոր գործիքա-յին վաղ ախտորոշիչ մեթոդն է:

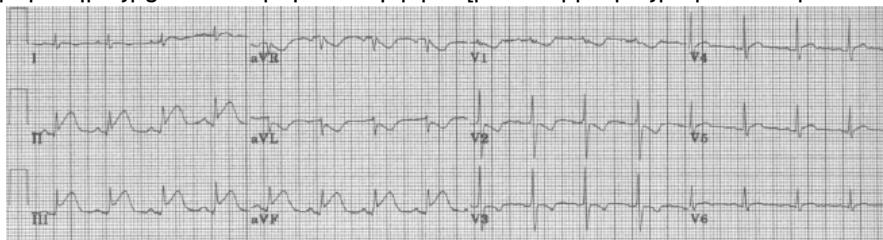
ՍՍԻ-ով հիվանդների մեծ մասն ունեն ԷՍԳ փոփոխություններ (ST սեգմենտի էլեկտրական պարագաների առաջացում, T ատամիկի դինամիկ փոփոխություն, Q ատամիկի ձևավորում, նոր ձախ ոտիկի պաշարման պատկեր և այլն, տես նկ. 4 ա, բ, գ.): Պետք է նշել, որ նորմալ ԷՍԳ-ն միոկարդի սուր ինֆարկտի դեպքում հնարավոր է, բայց հազվադեպ է պատահում: ԷՍԳ-ի պատկերի դասական զարգացման համար առավել բնորոշ է սկիզբը՝ սրածայր, այսպես կոչված, «գերսուր» Տ ատամիկներից դեպի ST սեգմենտի էլեկտրական պարագաների առաջացում և T ատամիկի ինվերսիա: Սա կարող է զարգանալ մի քանի ժամից մինչև մի քանի օրվա ընթացքում: Նոր Q ատամիկի զարգացումը (>30 մ/վրկ տևողությամբ) և R ատամիկի 25%-ից ավելի ամպլիտուդայով) ախտորոշիչ է, սակայն ՍՍԻ-ի 30-50% դեպքերում Q ատամիկ չի առաջանում (ոչ Q ատամիկով ինֆարկտներ):

Ախտորոշումը բարդանում է հին ինֆարկտների, հաղորդականության խանգարումների, հետին պատի ինֆարկտի դեպքում: Հետին պատի ինֆարկտի դեպքում դիտվում է V1-4 իշեմիայի սիմուլյացիա: Այն հաճախ նաև ստորին-հետին ինֆարկտ է, որի դեպքում, ST դեպրեսիաներին զուգահեռ, դիտվում է ST էլեկտրագիա III և AVF արտածումներում:

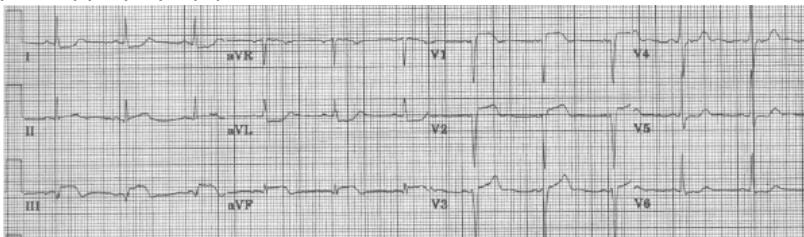
ST դեպրեսիան մատնանշում է իշենիա: Սի-ի կլինիկայի հետ զուգակցված՝ այն կարող է նշանակել սուբենդոկարդիալ վնասում:



Նկար 4 ա. ST սեզմենտի էլևացիան Սի-ի բնորոշիչն է: Տվյալ ԷՍԳ-ում զգալի բարձրացում է դիտվում առաջային և կողմնային արտածումներում: ԷՍԳ-ի միջին հատվածներում դիտվում է սինու-սային ռիթմ, սակայն դեպի աջ և ձախ կոնվլեքսները լայնանում են, և բացակայում է P ատամիկը: Սա աքսելերացված իդիովենտ-դիկուլյար ռիթմի օրինակ է, այն հաճախ է դիտվում Սի-ի սուր շրջանում: Նման առիթմիա հաճախ դիտվում է նաև Սի-ի դեպքում բրոնքոլիտիկ թերապիայից հետո՝ որպես ռեպերֆուլցիոն առիթմիայի մի տեսակ:



Նկար 4բ. Այս ԷՍԳ-ում դիտվում է ST սեզմենտի էլևացիա ստորին արտածումներում՝ II, III, AVF: AVL-ում ռեցիպրոկ իջեցում է դիտվում: Սա սուր ստորին ինֆարկտ է:



Նկար 4.գ. III և AVF արտածումներում ST սեզմենտի էլևացիան ուղեկցվում է դեպրեսիայով և AVL-արտածումներում: Սա սուր ստորին

ինֆարկտ է: Ի լրումն դրան՝ ST սեգմենտի էլեկտրագիա է դիտվում V1 և V2 արտածումներում: Ազ առաջասրտային արտածումներում ST սեգմենտի էլեկտրագիան ստորին ինֆարկտի պայմաններում սովորաբար վկայում է աջ փորոքային ինֆարկտի մասին: Սա կարող է հաստատվել աջակողմյան լրացուցիչ արտածումների միջոցով:

Լաբորատոր հետազոտություններ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ կարևորագույն լաբորատոր հետազոտություններ են սրտամկանի վնասման սպեցիֆիկ մարկերների՝ ներառյալ տրոպոնին I և տրոպոնին T-ն, կրեատին կինազայի MB ֆրացիայի քանակական որոշումը:

Դեպի սրտամկան արյան հոսքի նվազեցումը հանգեցնում է սրտամկանի իշեմիայի: Երկարատև (20-40 կամ ավելի երկար) իշեմիան հանգեցնում է վնասման: Եթե վնասված սրտամկանի բջիջները մահանում են (ինֆարկտ), ապա դրանք արտադրում են մակրոմոլեկուլներ, որոնք կարող են որոշվել արյան մեջ: Այդ սրտային մարկերներն են՝ միոգլոբինը, ԿՖԿ-MB ֆրակցիայի իզո-ձևերը, ԿՖԿ-ն և սրտային տրոպոնին I-ը և T-ն: Սրտային մարկերների զգայունությունը (ինֆարկտի դեպքում դրանց մակար-դակի բարձրացման հավանականությունը բարձր է) և սպեցիֆիկությունը (վկայում են այդոցեսի խորացման հավանականության մասին) կարդիոմիոցիտների վնասման դեպքում ավելի բարձր է, քան ոչ սրտային ծագման վիճակների՝ օրինակ կմախքային մկանների վնասման դեպքում: Առաջինը որոշվող սրտային մարկեր միոգլոբինը արյան մեջ հայտնաբերվում է նշանակալի քանակությամբ, 1-2 ժամից, բայց այն սպեցիֆիկ չէ և կարող է բարձրանալ, եթե վնասված են ոչ սրտային մկանային բջիջները:

ԿՖԿ-MB ֆրակցիայի իզոձևերը և սրտային տրոպոնինի I-ը և T-ն շատ զգայուն են սրտամկանի մեռուկի հանդեպ, բայց դրանք չեն կարող որոշվել 4-6 ժամվա ընթացքում՝ Սի-ի հասցնող կրծքավանդակի ցավերն սկսելուց առաջ: Սրտային մարկերների որոշումը հնարավորություն է տալիս տարբերակելու առանց ST էլեկտրագիայի Սի-ը (ինֆարկտն առկա է և մարկերների մակարդակը բարձրանում է) և անկայուն ստենոկարդիան (մեռուկ դեռ չի առա-

ջացել, և մարկերների մակարդակը չի բարձրացել): Սրտային մարկերները ապահովում են նաև ռիսկի ստրատիֆիկացիան և կանխատեսիչ նշանակություն ունեն: Տրոպոնինը նախընտրելի բիոմարկեր է ՍԻ-Ծ ախտորոշելու համար:

Տրոպոնիններն առավել սպեցիֆիկ են սրտամկանի ախտահարման դեպքում և ավելի գգայուն: Սրտամկանի վնասումից 4-6 ժամ անց ցուցանիշները սկսում են բարձրանալ և պահպանվել առնվազն 3-4 օր: Մաքսիմալ կոնցենտրացիան հայտնաբերվում է 24-48 ժամվա ընթացքում: Իշեմիկ ցավն սկսելուց 12 ժամ անց բացասական պատասխանը բացառում է ՍԻ-ը:

Ցուցանիշի որոշ բարձրացում դիտվում է նաև անկայուն ստենոկարդիայի դեպքում, որը նշանակում է, որ անկայուն ստենոկարդիան ունի միջին կամ բարձր ռիսկ: Ամենահինֆորմատիվ ժամանակահատվածը տրոպոնինի հնարավոր բարձրացման դեպքում 8-24-48 ժամերն են:

Թերևսկի բարձրացումներ դիտվում են սրտի վիրահատություններից հետո, երբեմն նաև հաճախասրտության դեպքում:

Միոգլոբինները սրտամկանի վնասման շատ արագ պատասխան ռեեակցիան են, որոնք բարձրանում են առաջին իսկ ժամերից: Սրտամկանի վնասման համար սպեցիֆիկ չեն, բացասական պատասխանը արժեքավոր է վնասումը բացառելու իմաստով:

Կրետինկինազայի (CK) մակարդակի որոշումը որոշ երկրներում կարող է շարունակվել կիրառվել ֆինանսական նկատառումներով, **CK-MB-ն** ավելի սպեցիֆիկ է, քան միայն CK-ն: CK-MB-ն բարձրանում է ցավից 6-8 ժամ անց, պահպանվում 1-2 օր: Ի տարբերություն տրոպոնինների՝ դրա նորմալ կոնցենտրացիան զրո չէ, այլ սահմանային է համարվում 5-10 մգ/լ-ի դեպքում:

Հիվանդության ընթացքի, բարդությունների ախտորոշման, բուժման արդյունավետության գնահատման և գուգահեռ ընթացող այլ հիվանդությունների հսկողության համար արյան բիոքիմիական ցուցանիշներից կարևոր են կրետինինը, գյուլկոզան և գյուլկոլիզացված հեմոգլոբինը (շաքարային ռիաբետի դեպքում), տրանսամինազները, C-ռեակտիվ սպիտակուցը, էլեկտրոլիտները, արյան մակարդելիության ցուցանիշները, ինչպես նաև արյան ընդ-

հանուր քննությունը (հեմոգլոբին, էրիթրոցիտներ, հեմատոկրիտ և այլն):

Կրծքավանդակի ռենտգեն քննությունը կարող է կանգային սրտային անբավարարության նշաններ հայտնաբերել, բայց այս փոփոխությունները հաճախ միայն լրացնում են առավել կարևոր կլինիկական պատկերը: Արտայի շերտազատման նշանների հայտնաբերումը, ներառյալ միջնորմի լայնացումը, կարևոր է տարբերակիչ ախտորոշման համար:

Էխո ՍԳ-ն ամենահարմար և մատչելի միջոցն է ծախ փորոքի ընդհանուր և օջախային ֆունկցիան գնահատելու համար: Այն կարող է օգտակար լինել ոչ միայն ախտորոշման, այլև բուժման ընթացքում: Վերջինս հաջողությամբ օգտագործվում է ենթադրյալ ինֆարկտի վարման հարցում, քանի որ սրտապատի նորմալ շարժունակությունը սուր ինֆարկտի հավանականությունը կտրուկ նվազեցնում է: Դոպլեր էխո ՍԳ-ն, հավանաբար ամենահարմար միջամտությունն է հետինֆարկտային միտրալ ռեգուլարիտացիան կամ միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտն ախտորոշելու համար:

Սցինտիգրաֆիկ հետազոտություններ: Ժամանակակից բժշկագիտության և գործնական բժշկության զինանոցում կան մի շարք հետազոտություններ՝ հիմնված ռադիոակտիվ իզոտոպների օգտագործման վրա, որոնք այժմ լայնորեն կիրառվում են ՍՍԻ-ի ախտորոշման մեջ: Դրանք են Տեխնեցիում 99 պիրոֆուսֆատ սցինտիգրաֆիան, ռադիոնշված անտիմիոզին հակամարմինների ֆրազմենտների սցինտիլյացիան, Թալիում-201 սցինտիգրաֆիան, ռադիոմիջուկային անգիոգրաֆիան: Այս հետազոտությունների դերը մեր երկրում դեռևս խիստ սահմանափակ է:

Հեմոդինամիկ չափումներ: Այս հետազոտությունները սովորաբար ինվազիվ են և հիմնականում օգտագործվում են ստացիոնարներում, ՍՍԻ-ի բարդությունների բուժման ժամանակ:

Բուժումը

ՍՍԻ-ի բուժումը կարելի է բաժանել փուլերի՝ նախահիվանդանոցային (տես՝ «Սուր կորոնար համախտանիշ») և հիվանդանոցային:

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդը պետք է հոսպիտալիզացվի կենսական կարևոր ֆունկցիաների մշտական հսկողության (մոնիթորինգի) հնարավորություններ ունեցող կորոնար բաժանմունքում (CCU) կամ ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում:

Ընդհանուր նախահիվանդանոցային բուժական միջոցառումներ.

- Թթվածնի սատուրացիան (SaO₂) ցածր լինելու և թթվածնով հագեցման խնդիրների դեպքում խորհուրդ է տրվում **թթվածին** (2-4 լ/ր), օր.` թոքի այտուցի ժամանակ:

- Բարդությունների բացակայության դեպքում ցուցված է անկողնային ռեժիմ՝ 24-48 ժամ:

- Հաստատված կամ ենթադրյալ սուր ինֆարկտով բոլոր հիվանդները պետք է ստանան ասպիրին 162-325 մգ դեղաչափով, անկախ այն հանգանաքից, թե թրոմբոլիտիկ թերապիա նախատեսվո՞մ է, թ՞ե ոչ:

Ասպիրինի հարի ծամելը ավելի արագ է ազդում արյան մեջ վեցինիս ցանկալի խտության հաստատմանը: Այն հիվանդները, որոնք ունեն հաստատված ալերգիա ասպիրինի հանդեպ, կարող են ընդունել կլոպիդոգրել 300 մգ, սակայն այս դեղի ազդեցությունն ավելի դանդաղ է զարգանում:

- **Ցավազրկում:** Նախ պետք է փորձել ցավը հանգստացնել ենթալեզվային նիտրոգլիցերինով: Եթե 2-3 հարից հետո բավարար արդյունք չկա, ներ օպիոիդներն ապահովում են առավել արագ և արդյունավետ ցավազրկում, միևնույն ժամանակ նվազեցնում են թոքերում կանգային երևույթները:

Ցուցված է մորֆինի սուլֆատ 4-8 մգ, հետագայում փոքր դեղաչափերը կարելի է կրկնել յուրաքանչյուր 15-20 րոպե մինչև բավարար ցավազրկում:

Հիվանդանոցայի փուլում նշանակում են վերը թվարկվածը և բետա-ադրենոպաշարիչներ: Մի շարք կլինիկական հետազոտությունները կատարվում են առաջնային հիվանդանոցայի փուլում:

յուններ ցույց են տվել ն/ե բետա-աղրենոպաշարիչների (մետոպրո-լոլ 5մգ ն/ե յուրաքանչյուր 5 րոպեն մեկ 3 դեղաչափ) կարճաժամ-կետ արդյունավետությունը, երբ օգտագործվում է անմիջապես սրտամկանի ՍՍԻ-ի ժամանակ: Այնուամենայնիվ, չկան հավաստի տվյալներ, որ օգտագործման այս եղանակն առաջնային է պարզ պերօրալ օգտագործումից: Այս դեղանյութերը նվազեցնում են փորոքային հաճախասրտության և ֆիբրիլացիայի հավանակա-նությունը: Առավել նպաստավոր են հաճախասրտության և գեր-ճնշման դեպքում: Ն/ե դեղաձևերի բացակայության դեպքում կա-րելի է նշանակել կարծ ազդեցության օրալ բետա-պաշարիչներ:

Բետա-պաշարիչներից պետք է խուսափել այն հիվանդների դեպքում, որոնք ունեն դեկոնապենսացված սրտային անբավարա-րություն, ասթմա կամ բարձր աստիճանի նախասիրտ-փորոքային պաշարումներ:

Նիտրատներ: Նիտրոգլիցերինը ընտրության միջոց է շարու-նակվող կամ կրկնվող հետկրոսուլուրային ցավի դեպքում, սովորա-բար օգտագործվում է բարձր զարկերակային ճնշումը և թոքային կանգը, այտուցը բուժելու համար: Իշեմիկ բնույթի ցավի և ցավա-գրկող միջոցների ցածր արդյունավետության դեպքում ցուցվում է ն/ե ինֆուզիոն թերապիա:

Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի (ԱՓՖ) ինիիբի-տորներ: ԱՓՖ-ի ինիիբիտորները, ինչպես կարճաժամկետ, այն-պես էլ երկարաժամկետ, արդյունավետ են և նվազեցնում են ՍՍԻ-ից մահացությունը: Օգտակարությունն ակնհայտ է հատկապես ծախս փորոքի ցածր արտամղման ֆրակցիայի, առաջային պատի մեջ ինֆարկտների և սրտային անբավարության կլինիկական պատկերի դեպքում: Այսպիսով, ԱՓՖ ինիիբիտորներով բուժումը պետք է սկսել վաղ շրջանում, եթե չկա հիպոտենզիա, հատկապես այն հիվանդների շրջանում, որոնք ունեն սրտամկանի առաջնային կամ մեծ տեղամասի ինֆարկտ, սովորաբար նշանակվում են ցածր դեղաչափեր՝ դեղաչափի աստիճանական բարձրացումով:

Նակառիթմիկ կամախարգելում: Փորոքների ֆիբրիլացիայի հանդիպման հաճախականությունը հոսպիտալիզացված հիվանդ-ների շրջանում կազմում է մոտ 5%, որից 80%-ը լինում է առաջին

12-24 ժամվա ընթացքում: Կանխարգելիչ նպատակով նշանակվող լիդուկայինի ինֆուզիան (1-2 մգ/րոպե) զգալիորեն պակասեցնում է առաջացնան հավանականությունը, սակայն չի նվազեցնում մահացության տոկոսը, բացի այդ այն բարձրացնում է ասխատության հավանականությունը, հետևաբար ներկայումս արդեն լիդուկայինի կանխարգելիչ օգտագործումը խորհուրդ չի տրվում և օգտագործվում է միայն կայուն փորոքային հաճախա-սրտությամբ հիվանդների դեպքում: **Ամիոդարոնը** նախահոսպիտալային փուլում կանխարգելում է հանկարծակի սրտային մահացությունը, սակայն չի ազդում հետագա մահացության վրա:

Դակարեռնքոտիկ բուժում

Ասպիրինը պետք է օգտագործել նախահիվանդանոցային փուլում և դուրս գրվելուց հետո: Խորհուրդ տրվող դեղաչափը 75-160 մգ է:

Կլոպիդոգրելը 6-12 ամսվա ընթացքում օգտագործվում է միջին և բարձր ռիսկի սուր կորոնար համախտանիշով հիվանդների շրջանում: Այն նշանակվում է ինչպես անգիոպլաստիկայի ենթարկված, անյատ էլ կոնսերվատիվ բուժման մեջ գտնվողներին: Կլոպիդոգրելի արդյունավետ բուժական դեղաչափը սովորաբար կազմում է 75մգ/օր: Միանվագ սկզբնական դեղաչափը կորոնարուանգիոպլաստիկայի ժամանակ կազմում է 300-600մգ: Կլոպիդոգրելի օգտագործումը ասպիրինի հետ զուգահեռ ցուցված է ST-սեգմենտի էլեացիայով ՍՍԻ-ով հիվանդներն, հատկապես ստենոտավորումից հետո (դեղորայքով պատված ստենոտեր) մինչև 12 ամիս՝ ուշ շրջանի ռեօկսիւզիան կանխարգելելու համար:

Ուպերֆուզիայի չենթարկված ՍՍԻ-ի դեպքում հեպարինը նվազեցնում է վաղ մահացությունը և հիվանդացությունը:

Վարֆարինը ցուցված է առաջնային ինֆարկտի և նաև ինֆարկտին ուղեկցող անցողիկ իշեմիաների և մուրալ թրոմբոզների հետևանքով ինսուլտների դեպքում:

Ստատիններ: Մի շարք մեծամասշտաբ հետազոտություններ ցույց են տվել ստատինների երկարաժամկետ նշանակման արդյունավետությունը ՍՍԻ-ի բուժման դեպքում, նույնիսկ՝ ՑԽՀ խոլեստերինի հիմնային մակարդակից անկախ:

ՍՍԻ-ի առաջին օրվանից նշանակվող բարձր դեղաչափով ստատինների (ատորվաստատին 80մգ) արդյունավետությունը բացատրվում է վերջիններիս պլետրոպ՝ հակաբրոբրային, հակա-ագրեգանտային, աթերոմաթոզ վահանիկը կայունացնող և այլն ազդեցություններով:

Թրոմբոլիտիկ բուժում - ST սեգմենտի էլեացիայով կամ Յիսի խրձի ձախ ոտիկի նոր կամ ենթադրյալ նոր պաշարումով ՍՍԻ-ի բուժումը թրոմբոլիտիկներով նվազեցնում է մահացությունը և սահմանափակում ինֆարկտի չափը: Առավելագույն օգտակարությունը զարգանում է, եթե բուժումը սկսվում է առաջին 3 ժամերի ընթացքում, երբ ավելի քան 50%-ով կարելի է հասնել մահացության իջեցման:

Յետագա ժամերին օգտակարության աստիճանն արագորեն նվազում է, սակայն մինչև 10% մահացության հարաբերական նվազեցման կարելի է հասնել մինչև 12 ժամվա ընթացքում: Թրոմ-բոլիտիկ թերապիայի արդյունավետությունն առավել զգալի է հատկապես մեծ, սովորաբար ձախ փորոքի առաջնային պատի ինֆարկտների ժամանակ: Առանց ST սեգմենտի էլեացիայի (նախ-կինում կոչված՝ առանց Q ատամիկի) սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդներին թրոմբոլիտիկ բուժումը ցուցված չէ և նույնիսկ կարող է վնաս պատճառել:

Բարդություններից են մեծ արյունահոսությունները, որոնք զարգանում են 0,5-5% դեպքերում, որոնցից ամենավտանգավորը ներգանգային արյունահոսությունն է: Յիմնական ռիսկի գործոնները ներգանգային արյունահոսության 65-ից բարձր տարիքն է, չկարգավորված զարկերակային հիպերտենզիան և մակարդուկ-սպեցիֆիկ թրոմբոլիտիկների (ալտեպլազ, ռետեպլազ և տենեկ-տեպլազ) օգտագործումը:

Թրոմբոլիտիկների օգտակարությունը նվազում է նաև, եթե հիվանդը տեղափոխվել է հիվանդանոց կրծքավանդակի ցավը սկսվելուց 12 ժամ անց, մասնավորապես, եթե նույնիսկ ցավը և ST սեգմենտի էլեացիան շարունակվում են, հազվադեպ է, որ թրոմ-բոլիտիկի օգտակարությունը գերակշռի հնարավոր վտանգները:

ՈԵԱՅԵՐՖՈՒՂԻՈՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ՝ պերկուտան կորոնար միջամտությունը (PCI-) կամ թրոմբոլիտիկ բուժումը ցուցված են ST սեգմենտի էլեացիայով այն հիվանդներին, որոնք դիմել են կրծքավանդակի ցավը սկսվելուց 6-12 ժամվա ընթացքում:

Թրոմբոլիտիկ բուժման հակացուցումներն են՝ նախկինում տարած հեմոռագիկ ինսուլտը, այլ ինսուլտներ կամ ուղեղանոթային պատահարներ վերջին 1 տարվա ընթացքում, հայտնի ներզանգային նորագոյացությունը, ակտիվ ներքին արյունահոսությունը (բացառությամբ մենասրուալ), ենթադրյալ առոտայի շերտազատումը: Հարաբերական հակացուցումներն են՝ զարկերակային ճնշումը $>180/110$ մմ ս.ս., վերևում չնշված այլ ներզանգային պարուղիաները, արյունահոսական դիաբեզզերը, վերջին 2-4 շաբաթվա ընթացքում ստացած վնասվածքը (տրավման), վերջին 3 շաբաթների ընթացքում իրականացված տևական (>10 րոպե) մեծ վիրահատությունը կամ տրավմատիկ սիրտ-թոքային վերակենդանացումը, ներքին արյունահոսությունը (վերջին 2-4 շաբաթվա ընթացքում), ճնշման ոչ ենթակա անոթային պունկցիաները, ակտիվ խոցային հիվանդությունը, հակամակարդիչների ներկա օգտագործումը (INR $>2.0-3.0$), նախկինում ալերգիկ ռեակցիաները կամ վերջին 2 տարվա ընթաքում ստրեպտոկինազիայի օգտագործումը:

Սիոլկարդի ռեայերֆուղիայի մասին կլինիկորեն կարելի է դատել ցավի վաղ վերացման կամ նվազեցման և ST-սեգմենտի դեպքեսիայի հիման վրա: ST-սեգմենտի նորմալացումը բարենպաստ ելքի հզոր կանխորոշիչ է: Պետք է նշել, որ ST-սեգմենտի նոր բարձրացումը և իշեմիկ ցավի կրկնությունը կրկնակի խցանման՝ ռեօկլուզիայի նշան են: Հոսպիտալիզացիայի ընթացքում նույնիսկ հակամակարդիչների օգտագործման պայմաններում հաջող թրոմբոլիզիսից հետո 10-20% դեպքերում գրանցվում է բացված անոթի խցանում: Այս դեպքում կարելի է կրկնել թրոմբո-լիտիկ դեղանյութը կամ անմիջապես կատարել անգիոգրաֆիա և իրականացնել միջնաշկային կորոնար միջամտություն (PCI):

Կրկնվող իշեմիկ ցավի դեպքում մինչև հիվանդանոցից դուրս գրվելը պետք է կատարվի կաթերերիզացիա և ցուցումների դեպ-

քում կորոնար միջամտություն (ռեվասկուլյարիզացիա): Ասիմպտոմատիկ, կլինիկորեն կայուն հիվանդները մինչև դուրս գրվելը պետք է ստուգվեն հնարավոր մնացորդային վնասված սրտամկանի հայտնաբերման նպատակով (լարվածության թեստի կամ դեղորայքային սրբես ացինտիգրաֆիայի միջոցով): Նրանք, ովքեր դրական թեստի նշանակալի արդյունքներ կամ սիմպտոմատիկ իշեմիայի ցածր շեմք ունեն, ենթակա են անգիոգրաֆիայի և ռեվասկուլյարիզացիայի:

Կորոնարուանգիոպաստիկա: Բազում միջազգային հետազոտություններ ցույց են տվել, որ ինֆարկտի պատճառ հանդիսացող անորթի առաջնային ամնմիջապես կատարված ինտրակորոնար միջամտությունը, ստենտավլորումը ներառյալ, առավել արդյունավետ է, քան թրոմբոլիզիսը, եթե կատարվում է փորձառու մասնագետի կողմից, բարձր միջոցառումների ծավալ ունեցող բժշկական կենտրոններում և առաջին բժշկական կոնտակտից մինչև կորոնար միջամտությունն ընկած կարծ ժամանակահատվածում: Ամերիկյան և Եվրոպական ուղեցույցներն այդ “door to balloon”–«դռնից մինչև քալոն» ժամանակահատվածը ընդունում են մինչև 90 րոպեն: Ստենտավլորումը, թրոմբոցիտների գլյուկոպրոտեին IIb/IIIa անտագոնիստների կիրառմանը զուգահեռ, այժմ լայնորեն է օգտագործվում սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների բուժման պրակտիկայում, քանի որ այս դեպքում արյունահոսության ռիսկը նվազում է: Կորոնար ինվազիվ միջամտությունները առավել նախընտրելի են նաև մեծահասակ հիվանդների դեպքում: Կարդիոգեն շոկով հիվանդների ենթախմբում վաղ բուժման դեպքում կորոնար կաթետերիզացիան և ինվազիվ ռեվասկուլյարիզացիան կարող է բարելավել ելքը:

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆԵՐԸ

Սի-ի ժամանակ բարդությունների առաջացումը պայմանավորված է մի շարք գործոններով: Դրանցից ամենակարևորը սրտամկանի վնասված հատվածի մեծությունն է: Երկրորդ գործոնը տեղակայումն է: Զախ փորոքի որոշակի հատվածների վնասումն ավելի հաճախ է հանգեցնում բարդությունների առաջացման: Երրորդ գործոնը սրտամկանի վնասման անդրպատային բնույթն է: Հաստատված է, որ վնասվածքը սրտամկանի անբողջական ընդգրկմամբ ընթանում է բարդությունների առաջացման մեջ հաճախականությամբ: Չորրորդ գործոնն ընդգրկում է պսակաձև անոթների փոփոխությունը, ինֆարկտի զարգացմանը նպաստող զարկերակի թրոմբոտիկ խանոնան պահպանումը, ինչպես նաև տարածվածությունը և աթերոսկլերոտիկ փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանը պսակային հունի մյուս ճյուղերում:

Սրտամկանի ինֆարկտի ամենատարածված բարդությունները ոիթմի և կծկողական ֆունկցիայի փոփոխություններն են, որոնք առաջանում են առաջին օրը՝ պայմանավորված վնասման չափսերով և սրտամկանի ձախ փորոքի կրծատման ֆունկցիայով:

Վերջին տարիներին կիրառվող սրտամկանի թրոմբոլիտիկ թերապիայի և անոթային անգիոալաստիկայի շնորհիվ ինֆարկտի բարդությունների հաճախականությունը և բնույթը փոփոխվում է, այնուամենայնիվ այն մնում է սրտաբանության կարևոր խնդիրը: Սրտային անբավարարությունը, ոիթմի խանգարումները, թրոմբոլիտը սինդրոմը, սրտամկանի անկրոպման, սրտամկանի արտաքին կամ ներքին պատռվածքը, սրտապարկի բորբոքումը սրտամկանի ինֆարկտի հիմնական բարդություններն են:

Սրտամկանի ինֆարկտի չափսերը կարող են մեծանալ երկու մեխանիզմներով. առաջին՝ սրտամկանի կրկնակի ինֆարկտի զարգացում հարևան տարածքներում, դրանց համաձուլում և վնասվածքի մեջ ծավալի առաջացում, երկրորդ՝ վնասվածքի առաջնային օջախի մեծացում:

Ինֆարկտի օջախի մեծացումը և ձախ փորոքի բացասական ռեմոդելավորումը նպաստում են ձախ փորոքի խոռոչի վաղաժամ

լայնացմանը, սրտային անբավարության, առաջատային մակարդուկի և սրտամկանի առաջնային պատովածքի առաջացմանը:

Զախ փորոքի ազատ պատի պատովածք: Զախ փորոքի ազատ պատի պատովածքը Սի-ի ամենածանր բարդություններից է, որը հաճախ հանգեցնում է հիվանդի՝ մի քանի րոպեի ընթացքում շատ արագ մահվան: Զախ փորոքի ազատ պատի պատովածքը հանդիպում է 0,8-5% դեպքերում: Առավել հաճախ ձախ փորոքի ազատ պատի պատովածքը ծագում է ինֆարկտի զարգացման առաջին երկու շաբաթների ընթացքում, սակայն այս բարդության մաքսիմալ ռիսկային շրջանը առաջին և Սի-ի 3-5-րդ օրերն են: Սրտամկանի մեծ վնասման դեպքում ձախ փորոքի ազատ պատի վաղ պատովածքի պատճառ է կոլագենի ոչ բավարար քանակի կուտակումը: Մինչդեռ ուշ պատովածքներ առաջնում են ձախ փորոքի ռեմոդելավորման և վնասված սեզմենտի ձգման պատճառով:

Զախ փորոքի ազատ պատի պատովածքը միշտ չէ, որ հանգեցնում է հիվանդի մահվան: Յետագա վիրահատական միջամտությունը մեծապես կախված է ձախ փորոքի ազատ պատի պատովածքի վաղաժամ ախտորոշումից և սրտի տամպոնադայի արկայությունից:

Զախ փորոքի պատի պատովածքի վաղաժամ ախտորոշումը էլյու ՍԳ հետազոտության միջոցով թույլ է տալիս բուժումը սկսել մինչ ներսրտապարկային արյունահոսության և սրտի տամպոնադայի զարգացումը:

Միջփորոքային միջնապատի սուր պատովածք: Միջփորոքային միջնապատի պատովածքը հանդիպում է սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների 1-3%-ի շրջանում: Միջփորոքային միջնապատի պատովածքը գերակշռում է մեծահասակների և կանանց շրջանում:

Միջփորոքային միջնապատի պատովածքը հաճախ ավելի է բարդանում՝ սրտածին շոկի և թոքերի այտուցի, աջ փորոքային անբավարարության համախտանիշի և սիստոլիկ աղմուկների ի հայտ գալով: Աղմուկները սովորաբար ուժեղ են, հիվանդներից 50%-ի մոտ ուղեկցվում են սիստոլիկ դրողով: Սակայն շատ հաճախ

ֆիզիկալ հետազոտությունը քիչ ինֆորմատիվ է: Միջփորքային միջնապատի պատռվածքը հաստատում են սրտի ձախ մասի կաթետերիզացումը վենտրիկուլոգրաֆիայով, սակայն այս ախտո- րոշիչ մեթոդների կիրառումը կախված է հեմոդինամիկայի կայու- նությունից և սրտի անատոմիական կառուցվածքի առանձնահատ- կությունների իդենտիֆիկացման անհրաժեշտությունից:

Արդյունավետ բուժման համար անհրաժեշտ է ճշգրիտ ախ- տորոշում, ինտենսիվ թերապիա, հիվանդի վիճակի կայունացում, անհետաձգելի անգիտորաֆիկ հետազոտության անցկացում և անհետաձգելի վիրահատություն:

Պերիկարդիտ: Սի-ի առաջացման հետ միաժամանակ կա- րող է զարգանալ սրտապարկի բորբոքում, նեկրոզի օջախներին հարող սրտապարկի տեղային (լոկալ) հատվածների բորբոքում: ՍՍԻ-ի դեպքում առաջացող պերիկարդիտը պայմանավորված է սրտի էպիկարդի մակերեսին նեկրոզի զոնայի տարածվածության հետևանքով առաջացած բորբոքային ռեակցիայով:

Սրտապարկի բորբոքում ախտորոշվում է կլինիկական, ֆիզիկալ ԷՍԳ հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա: Սովորաբար դիտվում են ցավեր կրծքավանդակում՝ դեպի պարա- նոց, ուսերը, թիկունքը ճառագայթումով, որն ուժեղանում է խոր շնչառության ժամանակ և կիսապառկած դիրքում: Սովորաբար լսվում է պերիկարդի քսման եռկունպնեմտ աղմուկ, որը կարող է բացակայել պերիկարդի խոռոում մեծ էքսուդատի հետևանքով: Էքսուդատիվ պերիկարդիտի դեպքում ԷՍԳ-ով հայտնաբերվում է ST սեգմենտի կայուն էլեկտրա մի քանի արտածումներում:

Սի-ի ժամանակ պերիկարդիտը բուժելու համար նշանակում են ասպիրին կամ իբուլիտին:

Զախ փորոքի անկրիզմա: Զախ փորոքի անկրիզմայի զար- գացման ռիսկը մեծ է զագարային տեղակայմանը սրտամկանի անդրպատային ինֆարկտով հիվանդների շրջանում, և փոքր է հետին հիմնային տեղակայմանը Սի-ի դեպքում: Ուսպես փուլզիոն թերապիայի բացակայության դեպքում ձախ փորոքի անկրիզմայի զարգացման հավանականությունը 10-30% է:

Սուր սրտային անբավարարություն: Զախ փորոքի սիստոլիկ ֆունկցիայի իջեցումը հանգեցնում է ձախ փորոքում դիստոլիկ ճնշման բաձրացման: Սրտային արտազատման նվազումը ուղղված է համեմատական կապի մեջ է սրտամկանի ասիներգիայի տեղամասի մեծության հետ: Եթե ՍԻ-ն հիվանդի մոտ առաջացել է առաջին անգամ, և նախկինում սրտամկնում չի ունեցել ախտաբանական փոփոխություններ, ապա սրտամկանի ասիներգիայի կրիտիկական մեծությունը վնասման մակերեսն է, որը կազմում է ձախ փորոքի ներքին մակերեսի 30%-ը: Այս դեպքում սրտամկանի չվնասված հատվածների կծկման մեջ ակտիվությունը չի կարող կոմպենսացնել ինֆարկտի հետևանքով առաջացած սրտամկանի կծկման կորուստը: Եթե ախտահարված մակերեսը 40-50% է, ապա արյան շրջանառության առաջացած խանգարումները շատ ցայտուն են, և կարող է զարգանալ թոքերի այտուց կամ կարդիոգեն շոկ: Եթե նախկինում հիվանդն ունեցել է ՍԻ, և եթե ընթացքը բարդացել է երկիրեղկ փականի ռեգուլրգիտացիայով, պտղիկային մկանի ֆունկցիայի, փորոքային և վերփորոքային ռիթմի և հաղորդականության խանգարմանք, ապա արտահայտված սրտային անբավարարություն կարելի է նկատել սրտամկանի ավելի փոքր վնասման դեպքում: Բացի այդ սրտային անբավարարությանը նպաստում են տարիքը, ՇԴ-ը, զարկերակային հիպերտենզիան:

ՍԻ-ով հիվանդների մոտ հեմոդինամիկայի կարևոր բնութագիրը սրտային ինդեքսի մեծությունն է և թոքային զարկերակի ճնշումը (pulmonary capillary wedge pressure-PCWP): Եթե սրտային ինդեքսի մեծությունը բարձր է $2,2\text{լ}/\text{րոպ/մ}^2$ և թոքային զարկերակում PCWP ճնշումը ցածր է 18 մմ ս.ս.-ի, ապա սրտային անբավարարության կլինիկական նշանները սովորաբար բացակայում են: Սուր սրտային անբավարարության կլինիկական դրսևություն է սրտային ասթման, թոքերի այտուցը և սրտածին (կարդիոգեն) շոկը: Ըստ Կիլհայի դասակարգման՝ այս վիճակը համապատասխանում է I, III, IV դասերին (առյուսակ 10).

Աղյուսակ 10

Սուր սրտային անբավարարության դասակարգումը

Սուր սրտային անբավարարության դասակարգումը	Սրտային ցուցիչ՝ լ/րոպ/մ ²	Թոքային զարկերակում PCWP ճնշումը մմ.ս.ս.	Մահացությունը 30 օրվա ընթացքում
I դաս՝ սրտային անբավարարության ճշանաերջ բացակայում են	>2,2	<180>18-20	8-10
II դաս՝ սրտային ասթմա	>2,2	<կամ>18	25-30
III դաս՝ թոքերի այտուց	<2,2	18-ից բարձր կամ ցածր	40-45
IV դաս՝ սրտածին շոկ	<2,2	18-ից բարձր կամ ցածր	80-90

Սրտային ասթմա

Սրտային ասթմայի ժամանակ զարկերակում PCWP ճնշումը բարձր է 18-20 մմ ս.ս., սրտային ինդեքսի արժեքը չի նվազում 2,2լ/րոպ/մ², արդյունքում ճնշումը թոքային մազանոթներում ավելի բարձր է արյան պլազմայի կոլոիդ-օսմոտիկ ճնշումից, առաջանում է թոքերի միջանկյալ այտուց և տրանսուդատի չափավոր ելք՝ թոքարշտիկի լուսանցք: Սրտային ասթմայի ժամանակ հիվանդներն ունենում են հետոց, դիտվում է շնչառության հաճախացում՝ տախիանոնե, որը կարող է փոխարինվել շնչահեղձության զգացողությամբ: Հիվանդը փորձում է բարձր կամ նստած դիրք գրադեցնել, որը նրան թերևություն է տալիս: Մարմնի այդ դիրքում փոքրանում է արյան հոսքը դեպի աջ փորոք, արդյունքում մի փոքր նվազում է մազանոթների ճնշումը և փոքրանում է թոքային հյուսվածքների այտուցը, լավանում է թոքերի ներքին հատվածի օդափոխությունը: Զնննան ժամանակ հիվանդի մաշկը խոնավ է, կարող է դիտվել բույլ արտահայտված կապտուկ և շնչառության հաճախացում: Թուլացած բշտիկային շնչառության ֆոնի վրա լսվում էն չափավոր քանակի բշտիկային անձայն խզողներ: Թոքերի

մակերեսը, որտեղ կարելի է լսել թաց խզզոց, կազմում է 50%: Սովորաբար սրտի ռիթմն արագանում է և կարելի է լսել եռաչափ ռիթմ նախասրտային IV տոնի կամ ավելի հազվադեպ՝ սրտի III տոնի հաշվին:

Թոքերի այտուց: Թոքերի այտուցով հիվանդների շրջանում սրտային ինդեքսի արժեքը փոքր է $2,2/\text{լոպ}/\text{մ}^2$, զարկերակում PCWP ճնշումը կարող է մնալ բարձր, սակայն որոշ հիվանդների դեպքում նկատվում է դրա իջեցում: Հիվանդի մոտ նկատվում է օրթոպնոտ, շնչառությունը հաճախակի է, աղմկոտ, սուլող: Զննման ժամանակ տարածության վրա լսելի են թաց փոքր րաբշտիկային և խոշոր բշտիկային խզզոցներ: Խզզոց կարելի է լսել թոքերի 50% մակերեսին, իսկ ծանր ռեաքտրում՝ թոքերի ամբողջ մակերեսին: Ի հայտ է գալիս հազ՝ թաց, փրփրանման խորխարտադրությամբ, երբեմն այն ունի կարմրավուն երանգ՝ թոքաբշտիկների լուսանցքում էրիթրոցիտների դիապենզի պատճառով: Սրտի ռիթմը հաճախակի է, տոնը՝ խուլ, աղմկոտ շնչառության պատճառով դժվար լսելի, հաճախ դիտվում է սրտի III կամ IV տոն:

Կարդիոգեն շոկ: Կարդիոգեն (սրտածին) շոկը սուր սրտային անբավարարության առանձնահատուկ ձև է, որն առաջանում է սրտային ինդեքսի արտահայտված նվազման և կենսական կարևոր բոլոր օրգաններում արյան հոսքի նվազման արդյունքում: Կարդիոգեն շոկը առաջանում է սրտամկանի մեծ ծավալով վնասման դեպքում երբ կծկվող մակերեսը կազմում է ձախ փորոքի ներքին մակերեսի 40-50%: Մինչ 80-ական թվականների կեսերը կարդիոգեն շոկի առաջացման հաճախականությունը 15% էր, ներկայումս, թրոմբոլիտիկ թերապիայի կիրառման հետևանքով այն նվազել է մինչև 5-7%: Կարդիոգեն շոկը ՍԻ-ի ամենածանր բարդություններից է, և մահացությունը հասնում է 80%-ի:

Շոկը զարգանում է ՍԻ-ի առաջին ժամերին, սակայն այն կարող է ավելի ուշ հայտնվել՝ 2-5-րդ օրերին, որը հաճախ պայմանավորված է ինֆարկտի այլ բարդություններով, ինչպիսիք են պուլիկային մկանների ֆունկցիայի խանգարումը կամ երկփեղկ փականի սուր անբավարարությունը, միջփորոքային միջնապատի պատռվածքը, փորոքի սուր աներիզմայի ձևավորումը: Որոշ հի-

վանդների շրջանում կարդիոգեն շոկի կլինիկական պատկերը շատ արագ է զարգանում՝ ցավային համախտանիշի հայտնվելուց շատ կարճ ժամանակ անց, բայց շատ դեպքերում կարելի է առանձնացնել մի քանի ժամ տևողություն, որի ընթացքում գրանցվում է շոկի կլինիկական նշանների հարած:

Կարդիոգեն շոկի կլինիկական պատկերը բնութագրվում է հիվանդի ընդհանուր ծանր վիճակով՝ թուլություն, արգելակում, անօգնականություն, շրջապատի նկատմամբ անտարբերություն: Հիվանդի դիմագծերը սրբում են, մաշկը գունատվում է, ստանում մոխրագույն երանգ և նրա վրա հայտնվում են տարածուն կապտուկներ: Մաշկը սառն է, ծածկված կպչուն քրտինքով: Վերջույթները, հատկապես ձեռքերի և ոտքերի մատները սառն են: Պուլսը ճաճանչային (ռադիալ) զարկերակներում դժվար է շոշափվում: Զեն ցածր է՝ սիստոլիկը 80-90 մմ ս.ս.-ից, դիստոլիկը 50-60 մմ ս.ս.-ից, պուլսային ճնշումը նույնպես ցածր է՝ 30 մմ ս.ս.: Սրտի տոնները խուլ են, լսվում են սիստոլիկ աղմուկներ: Շնչառությունը հաճախակի է, մակերեսային, լսնան ժամանակ լսելի են թաց խզողներ: Երիկամային ֆիլտրացիայի նվազումից հետո առաջանում է օլիգուրիա և անուրիա:

Սուր միտրալ անբավարարություն: Սուր միտրալ անբավարարությունը Սի-ի բարդություններից է: Հոսպիտալացված հիվանդների 20-55%-ի շրջանում դիտվում է երկփեղկ փականի սիստոլիկ աղմուկ: Հատ հիվանդների մոտ, Սի-ի սրացման վիճակում նկատվում է երկփեղկ փականի անբավարարություն, որը սովորաբար չի ուղեկցվում արյան դինամիկայի նկատելի խանգարմանք: Ոլտրաձայնային դոպլեր հետազոտության արդյունքներով Սի-ով հիվանդների մոտ երկփեղկ փականի անբավարությունը կազմում է 30-40%:

Սրտամկանի ինֆարկտի առիթմիկ բարդություններ: Սրտի ռիթմի խանգարումը, Սի-ի սրացման ժամանակ առաջացող և հաճախակի հանդիպող բարդություններից է: Հաճախ առիթմիկ բարդությունների պարոգենեզի հիմքում ընկած է չանգքայնացված հյուսվածքի և կենսունակ սրտամկանի սահմանում արտատեղային դրդող օջախների հայտնվելը և դրանց գործառումը՝ reentry

«հետադարձ մուտք» սկզբունքով: Սի-ի ժամանակ ռիթմի խանգարման կարևոր գործոններից է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվության բարձրացումը, հիպոնագնեցեմիան, միջքջային կալցիումի մակարդակի նվազեցումը, աշխողը, ազատ ճարպաթթուների մակարդակի բարձրացումը, որոնց արդյունքում առաջանում է լիպոլիզ, ինչպես նաև թթվածնի ազատ ռա-դիկալներ՝ սրտամկանի իշեմիկ ռեպերֆուզիայի ժամանակ:

Փորոքների ֆիբրիլյացիա: Տարբերակում են փորոքների առաջնային և երկրորդային ֆիբրիլյացիա: Փորոքների երկրորդային ֆիբրիլյացիա զարգանում է ծանր սրտային անբավարարության կամ սրտածին շոկի դեպքում:

Փորոքների ֆիբրիլյացիան առավել հաճախ առաջանում է մեծահասակների շրջանում: Փորոքների առաջնային ֆիբրիլյացիա հաճախ զարգանում է ինֆարկտի առաջին ժամերի ընթացքում, այնուհետև նրա առաջացման ռիսկը նվազում է: Ինֆարկտից 48 ժամ անց հազվադեպ կարող է առաջանալ, այսպես կոչված, «ուշացած» ֆիբրիլյացիա:

Փորոքների առաջնային ֆիբրիլյացիան Սի-ի ST սեգմենտի բարձրացմանք, իիվանդների մահվան ռիսկի որոշիչ գործոնն է՝ հատկապես առաջին օրը:

Փորոքների ֆիբրիլյացիայի բուժման հիմնական մեթոդը էլեկտրական դեֆիբրիլյացիան է: Դեֆիբրիլյացիայի համար խորհուրդ է տրվում օգտագործել միաֆազ դեֆիբրիլյատոր 200Ջ պարագանք, առաջին պարզման անարդյունավետության դեպքում՝ 200-300Ջ, իսկ նրա անարդյունավետության դեպքում՝ 360Ջ:

Ամիոդարոնի նկատմամբ կայուն փորոքային առիթմիաները կարելի է կասեցնել լիդոկայինի 1 մգ/կգ երակային ներարկմանք, հետագայում 1-4 մգ/րոպե կաթիլային ներարկմամբ կամ նովոկանամիդի օգնությամբ: Հակառակի դեղամիջոցների ներարկումից հետո, եթե փորոքների ֆիբրիլյացիան պահպանվում է, ապա ցուցված է էլեկտրական ֆիբրիլյացիայի կրկնություն:

Ոիթմի վերականգնումից հետո, փորոքների ֆիբրիլյացիայի կրկնությունից խուսափելու համար, կարելի է շարունակել ամիոդարոնի երակային ներարկումը 0,5մգ/րոպե դեղաչափով՝ 6 ժամ:

Փորոքային հաճախարտություն (տախիկարդիա): Ինչպես փորոքների ֆիբրիլացիան, այնպես էլ փորոքային հաճախարտությունը կարող է դիտվել Սի-ի զարգացման առաջին 48-72 ժամերի ընթացքում: Փորոքային հաճախարտության ի հայտ գալը, ինչպես նաև 170-ից ցածր հաճախականությանք մոնոմորֆ փորոքային հաճախարտության պարոքսիզմները ավելի շատ վկայում են առիթմոգեն այլ սուրստրատի առկայության, քան սրտի սուր նեկրոզի օջախի մասին, և այդպիսի հիվանդներին ցուցված է լրացուցիչ էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտություն:

Եթե փորոքային հաճախարտությունն ուղեկցվում է հեմոդինամիկայի խանգարմանք, ապա սրտի ռիթմը վերականգնելու համար կիրառվում է էլեկտրական կամ դեղորայքային միջամտություն, ինչպես փորոքների ֆիբրիլացիայի ժամանակ:

Հաղորդականության խանգարում: Բրադիառիթմիաները՝ AV-պաշարումը և սինուսային հազվաբարությունը (բրադիկարդիան), առավել հաճախ են բարդացնում ստորին տեղայնացմանք Սի-ն: Լրիվ AV-պաշարում զարգանում է աջ փորոքի ինֆարկտով մոտ 20% հիվանդների շրջանում: Հաղորդականության հանգուցային խանգարումները՝ QRS կոմպլեքսներով և փորոքային փոփոխական ռիթմով, հաճախ հանդիպում են մեծ օջախային առաջնային ինֆարկտով հիվանդների շրջանում և վկայում են հիվանդության վատթարագույն կանխագուշակում:

Ասիստալիայով, երկրորդ կարգի AV-պաշարումով կամ լիարժեք լայնակի AV-պաշարումով հիվանդներին ցուցված է էլեկտրասրտախթանիչ: Էլեկտրասրտախթանիչ է ցուցված նաև Սի-ով երկ- կամ եռխրձային ներփորոքային հաղորդականության խանգարմանք հիվանդներին: Էլեկտրասրտախթանիչը հակացուցված է սինուսային հազվաբարությամբ կամ AV ռիսոցիացիայով, ինչպես նաև փոփոխինող փորոքային ռիթմով, նույնական հեմոդինամիկայի պահպանմանք հիվանդներին: Ոիթմի նման խանգարումների դեպքում ցուցված է ատրոպինի ներերակային ներարկում՝ 0,5-0,1մգ դեղաչափով: Ատրոպինը կարելի է ներարկել յուրաքանչյուր 5 րոպեն մեկ մինչև առավելագույն դեղաչափը՝ 2 մգ:

ՍԻ-Ի ԹՐՈՆԲՈՒՄԲՈՂԻԿ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ: Կլինիկական հետաքրքրություն ներկայացնող թրոնբումբողիա դիտվուն է ՍԻ-ով հիվանդների միայն 2-3%-ի շրջանում: Այս բարդությունն ավելի հաճախ դիտվում է առաջնային տեղակայմամբ ՍԻ-ով հիվանդների շրջանում: ՍԻ-ի դեպքում ձախ փորոքի խոռոչի առաջատային թրոնբով հիվանդները կազմում են 20%: ՍԻ-ի ժամանակ ենթովի աղբյուր են ձախ փորոքի խոռոչի թրոնբերը: Դրանց անջատմանը նպաստում են ձախ փորոքի տեղային կծկողական խանգարումներն ու անկրիզմայի ձևավորումը: Որոշ հիվանդների դեպքում ինֆարկտի ժամանակ համակարգային թրոնբումբողիայի պատճառ կարող է լինել շողացող առիթմիան: Համակարգային ենթոլիայի հաճախակի դրսուրումներից է ուղեղի կաթվածը, սակայն կարող է դիտվել նաև վերջույթների իշեմիա, ինչպես նաև երիկամների կամ աղիքների ինֆարկտ՝ մեզենտերիալ անորների թրոնբոզի հետևանքով: Թրոնբումբողիայի կլինիկական դրսուրումները պայմանավորված են ախտահարման տեղակայումով և ծավալով: Այսպես՝ գլխուղեղի անորների թրոնբումբողիայի ժամանակ առաջ է գալիս օջախային նյարդաբանական սիմպտոմատիկա: Վերջույթների իշեմիայի համար բնորոշ է ցավը, վերջույթների սառչելը և հիմնական անորթ թրոնբոտիկ խցանումից ներքև պուլսի բացակայությունը: Ցավ գոտկատեղում և արյունամիջություն դիտվուն է երիկամների ինֆարկտով հիվանդների շրջանում, աղիքների ինֆարկտի կամ իշեմիայի ժամանակ դիտվում է ցավ որովայնում և հաճախ փորուծություն՝ արյան հետքերով:

Թրոնբումբողիկ բարդություններով հիվանդներին ցուցված է հեպարինի ներարկում՝ համապատասխան դեղաչափով, որը թույլ կտա APTT ցուցանիշը պահպանել 50-70 վրկ սահմանում: Ցուցված է նաև վարֆարինի նշանակում այն չափաբաժնով, որ INR ցուցանիշը պահպի 2-3 սահմանում: Զախ փորոքի առաջատային մակարդուկով և սրտամկանի անշարժունակության մեջ գոտիով հիվանդները առնվազն 3-6 ամիս պետք է վարֆարին ընդունեն:

ԽՆԱՄՔԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻՑ ՀԵՏՈ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ասպիրինի, ԱՓՖ ինհիբիտորների, բետա-պաշարիչների, ստատինների նշանակումը բարելավում է կանխատեսումը (պրոգնոզը): Կարևոր է նաև գլիկեմիկ հսկողությունը:

Միզամուղները ցուցված են միայն սրտային անբավարարության կամ ԶՅ-ի, այլ դեղամիջոցների անբավարար արդյունավետության դեպքում:

ԶՅ-ով, ստենոկարդիայով, փորոքային առիթմիայով, լարվածության թեստերի ժամանակ ի հայտ եկող իշեմիայով, նախկինում ինֆարկտով, լայնացած սրտով կամ սրտային անբավարարությանք հիվանդները բետա-պաշարիչների կարիք ունեն:

Լարվածության թեստի ժամանակ իշեմիա գրանցելու դեպքում ցուցված է բետա-պաշարիչ-նիտրատ համակցությունը:

Դիպոլիպիդների դեղամիջոցներ ցուցված են այն դեպքում, երբ ՑԽՆ խոլեստերինը >3մմոլ/լ սննդակարգի միջոցով կարգավորման փորձը անհաջող արդյունք է տվել:

Դակակոագուլյանտ նշանակվում է նախասրտերի շողացման, անկրիզմայի առկայության դեպքերում:

Անաշխատունակության հարցեր. աշխատանքից ազատել 2-3 ամիս, ժամկետը լրանալուց հետո անցկացնել կրկնակի քննություն՝ աշխատանքի թույլտվություն տալու համար, պարբերաբար լիպիդների որոշում (եթե բարձր են եղել), բետա-պաշարիչների համապատասխանության հսկողություն, անոթազարկի թիրախային ցուցանիշը 50-60 գարկ/ր:

Դիվանդի խորհրդատվությունը իրականացվում է հոգեբանական խնդիրների լուծման նպատակով, իիվանդության սրացումների դեպքում, ինքնօգնության կազմակերպման, ծիսելը դադարեցնելու, սննդակարգի և վարժությունների անհատական պլանի որոշման, վերականգնողական թերապիայի, երկրորդային կանխարգելման հետ կապված հարցերը ճշտելու նպատակով:

ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶ

Ժամանակակից բուժման պայմաններում ՍՍԻ-ով հիվանդների հիվանդանոցային մահացությունը կազմում է 5-15%: Ուստի հիվանդների 85-95%-ը դուրս է գրվում ստացիոնարներից և լրացնում ինֆարկտով հիվանդների հոծ քանակը: Տարբեր հեղինակների տվյալներով Q-ատամիկով կամ տրանսմուրալ ինֆարկտի սպիացման պրոցեսը տևում է 2-6 ամիս: Այն պայմանավորված է բազմաթիվ գործոններով՝ ինֆարկտի օջախի չափսով, հիվանդի տարիքով և ընդհանուր առողջական վիճակով, զուգահեռ ընթացող հիվանդությունների առկայությամբ, սրտամկանի կոլլատերալ արյան շրջանառությամբ և այլն:

Հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզը՝ որպես սրտի իշեմիկ հիվանդության առանձին կլինիկական ձև, ախտորոշվում է սուր ինֆարկտից 8 շաբաթ անց:

ՍՍԻ-ով հիվանդի կանխատեսումը հիվանդանոցից դուրս գրվելուց հետո պայմանավորված է երեք հիմնական գործոններով՝ ձախ փորոքային դիսֆունկցիայի մակարդակով (աստիճանով), սրտամկանի մնացորդային իշեմիայի առկայությամբ և ծավալով, փորոքային առիթմիաների քանակով և որակով:

Հիվանդների մահացությունը հիվանդանոցից դուրս գրվելուց հետո առաջին տարվա ընթացքում կազմում է մոտավորապես 6-8%, որից ավելի քան 50%-ը բաժին է ընկնում առաջին 3 ամիսներին, հատկապես հետինֆարկտային սրտային անբավարությամբ հիվանդների դեպքում: Հետագայում մահացությունը տարեկան միջինը 4% է:

Հետինֆարկտային կարդիասկլերոզով հիվանդի վարման համար շատ կարևոր է ռիսկի ճիշտ գնահատումը:

Ինֆարկտից հետո բարձր ռիսկի ցուցանիշներն են՝ 1) հետինֆարկտային անգինալ ցավը, 2) առանց Q ատամիկով ինֆարկտը, 3) սրտային անբավարությունը, 4) ձախ փորոքի արտամղման ֆրակցիան $<40\%$, 5) լարվածության իշեմիան՝ ախտորոշված էՍԳ-ով, սցինտիգրաֆիայով կամ էսո ՍԳ-ով և 6) փորո-

քային էկոտոպիան (ավելի քան 10 փորոքային էքստրասիստոլաներ 1 ժամում):

Վաղ հետինֆարկտային շրջանի ստենոկարդիա ունեցող հիվանդները պետք է ենթարկվեն կորոնար արտերիոգրաֆիկ հետազոտության:

Մասնագետները տարակարծիք են հետազոտությունների ընտրության հարցում, սակայն մեծ մասամբ նախապատվությունը տրվում է ձախ փորոքի ֆունկցիայի և մնացորդային իշեմիայի գնահատման ոչ ինվագիվ մեթոդներին:

Արտահայտված ձախ փորոքային դիսֆունկցիան առավել բնորոշ է առաջային պատի ինֆարկտներին կամ բազմաթիվ ինֆարկտներ կրած հիվանդներին: Ձախ փորոքի ֆունկցիայի ոչ ինվագիվ մեթոդներով էլու ՍԳ-ի կամ սցինտիգրաֆիայի գնահատումը հնարավորություն է տալիս կարծիք կազմելու կանխատեսման վերաբերյալ և ճիշտ կազմակերպել դեղորայքային բուժումը: Եթե արտահայտված ֆրակցիան 40%-ից ցածր է, ապա կարող է ցուցված լինել կորոնար անգիոգրաֆիան, քանի որ այս բարձր ռիսկի հիվանդների շրջանում, որոնց կանխատեսումը խիստ վատ է, հնարավոր ռեվասկուլյարիզացիան կարող է լավացնել կանխատեսումը:

Այսպիսով, հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով հիվանդի հետազոտության հիմնական ուղղություններն են՝ ձախ փորոքի ֆունկցիայի ոչ ինվագիվ գնահատումը, իշեմիայի գնահատումը (հնարավոր է գաղտնի, առանց ցավի կամ այլ կլինիկական արտահայտության) և երկրորդային կանխարգելման համար ռիսկի գործոնների հայտնաբերումը:

Երկրորդային կանխարգելումը և բուժումը

Պսակածն անորների աթերոսկլերոզը քրոնիկ հիվանդություն է, հետևաբար գործոնների իդենտիֆիկացիան և հսկողությունը կարևորագույն գործոն են հիվանդության ընթացքը դանդաղեցնելու և բուժելու համար: Դիաբեռիալիզմիայի բուժումը և ծխե-

լը դադարեցնելը կանխարգելում են նոր ինֆարկտի զարգացումը և մահացությունը:

Դետինֆարկտային կարդիոսկլերոզի բուժումը

Եթե հակացուցումներ չկան և հիվանդների կողմից դրանք լավ են ընդունվում, ապա սրտամկանի ինֆարկտով բոլոր հիվանդներին նշանակվում է չորս խումբ դեղորայք և ռիսկի գործոնների հսկողություն: Այդ 4 խումբը կազմում են, այսպես կոչված, BASIC բուժումը, որտեղ B-ն բետա-ապաշարիչներն են, A-ն՝ հակաագրեգանտները, S-ը՝ ստատիններ, I-ն՝ ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ, իսկ C-ն՝ ռիսկի գործոնների հսկողություն, կենսակերպի փոփոխություն և ճիշտ սննդակարգ:

ՀԱԿԱՍՈՒԹՄԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԵՎ ՈՉ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Հակաաթմիկ դեղորայքային բուժումը սկսելուց առաջ անհրաժեշտ է վերահսկել պոտենցիալ նպաստող գործոնները՝ անցողիկ մետաբոլիկ խանգարումները, կանգային սրտային անբավարարությունը, սուր իշեմիան: Առանձին դեպքերում բավական է վերահսկել միայն առիթմիան: Չնայած իրենց անվաննամը, շատ դեպքերում հնարավոր չէ որոշել հակաաթմիկների ազդեցության մեխանիզմը, օրինակ՝ դժվար է հասկանալ թե ինչպես են հակաաթմիկ դեղերը կանխում տախիառիթմիաների ինքնարուխ առաջացումը: Երբեմն հենց դրանք էլ դրդում են առիթմիայի սկիզբը:

Հակաաթմիկ դեղորայքները օգտագործվում են երեք հիմնական նպատակով՝

- 1) ընդհատելու սուր առիթմիան,
- 2) կանխելու առիթմիաների կրկնությունը,
- 3) կանխելու կյանքին վտանգ սպառնացող առիթմիաների առաջացումը, որոնք թեև չեն դիտվել տվյալ հիվանդի մոտ, սակայն առաջացման ռիսկը մեծ է:

Ներկայումս ամենակիռարվող հակաաթմիկները ունեն հարաբերական ցածր տոքսիկ/թերապևտիկ հարաբերություն:

Դրանցից յուրաքանչյուրը կարող է առաջացնել պրոառիթմիկ ազդեցություն, որի հետևանքով կարող են սրանալ առկա առիթմիաները: Հակառաօրիթմիկների կոնցենտրացիան կարելի է որոշել արյան շիճուկում: Թերապևտիկ և տոքսիկ չափաբաժինների վերաբերյալ ընդունված և կիրառվող ստանդարտները կոնկրետ հիվանդի դեպքում կարող են օգնել հակառաօրիթմիկների միայն մոտավոր ընտրության հարցում: Վերջնական ընտրության ժամանակ, թերապևտիկ դեղաչափը տվյալ հիվանդի մոտ համարվում է դեղի այն չափաբաժինը, որի դեպքում դիտվում է ցանկալի/թիրախային թերապևտիկ ազդեցություն, իսկ տոքսիկ դեղաչափը այն չափաբաժինն է, որի դեպքում դիտվում են ոչ ցանկալի կողմնակի ազդեցություններ: Քանի որ տոքսիկ ազդեցությունը դրու-կախյալ է՝ պայմանավորված է դեղաչափով, սովորաբար ընտրվում է դեղամիջոցի այն մինիմալ շիճուկային չափաբաժինը, որի դեպքում դիտվում է ազդեցիկ հակառաօրիթմիկ պատասխան:

Եթե հայտնի է առիթմիան դրոյդ կամ առաջացնող գործոնը, օրինակ՝ եթե դա ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունն է, ապա կարելի է կիրառել մի քանի դեղորայքային թեստեր՝ նպաստող գործոնի ազդեցության ներքո: Ցավոք, առիթմիաների մեծամասնությունը կարող են ի հայտ գալ անկանխատեսելի՝ առանց դրոյդ գործոնների միջնորդության: Նման դեպքերում, դեղորայքային փորձերի արդյունքներին սպասելը կարող է ամիսներ տևել:

Հակառաօրիթմիկ դեղամիջոցների դասակարգումը

Առաջարկվել են հակառաօրիթմիկների բազմաթիվ դասակարգումներ: Ամենահաճախ կիրառվողը Ոգան-Վիլյամսի դասակարգումն է, որը հիմնված է մասնավորապես հակառաօրիթմիկների՝ բջջային մակարդակով սրտի 1) գրգռող Na-ի կամ Ca-ի իոնների հոսքերը, 2) գործողության պոտենցիալի տևողությունը և 3) ավտոմատիզմը փոփոխելու ունակության վրա (Այուսակ 11): Դեղորայքների այդ ազդեցությունները առանձին կարդիոմիոցիտների վրա համարվում են այդ դեղամիջոցների հակառաօրիթմիկ հատկությունները:

Աղյուսակ 11.

Ներկայումս կիրառվող 4 դասերին պատկանող հակառակմիկ դեղորայքային միջոցները (ըստ E.Vaughan-Williams 1969)`

I դաս - թաղանթ կայունացնող դեղամիջոցներ կամ նատրիումական խողովակների պաշարիչներ, որոնք իջեցնում են Պուրկինյեի թելիկների գրգռականությունը և իմայուլականությունը: Չեն ազդում սինուսային հանգույցի վրա, այդ պատճառով կիրառվում են բոլոր տախիկարդիաների դեպքում, բացի սինուսային տախիկարդիայից: Այս դասի մեջ մտնում են 3 ենթախմբեր (A, B, C):

I A - Ենթախմբի միջոցները դանդաղեցնում են հաղորդականությունը, երկարացնում են վերաբեռացման և անընկալունակության ժամանակը (QT-ինտերվալի երկարացում), ազդեցությունը միջին տևողության է: Այս դասին պատկանող դեղերն են՝ խինիոին, պրոկահինամիդ, դիգոպիրամիդ, նովոկահինամիդ, այմալին, ռիթմիլեն: Արդյունավետ են նախասրտերի ֆիբրիլացիայի, թրոնան, նախասրտերի և փորոքների վաղաժամ կծկնան, «նեղ» QRS կոնալեքսներով (0,12 վլրկ-ից քիչ) փորոքների տախիկարդիայի դեպքում:

I B - Կրծատում են վերաբեռացման ժամանակը, արդյունավետ են փորոքային առիթմիաների դեպքում: Լիդոկահինը և դիֆենինը արդյունավետ են գլիկոզիդային բռնավորումների դեպքում (լիդոկահին, տրիմեկահին, դիֆենին), ինչպես նաև արդյունավետ են փորոքների վաղաժամ կծկումների, փորոքային տախիկարդիայի դեպքում:

I C - Վերաբեռացման վրա գրեթե չեն ազդում, ազդում են Պուրկինյեի համակարգի և սրտամկանի փորոքային հաղորդականության վրա, ազդեցությունը երկարատև է: Այս խմբին են պատկանում՝ էքմոզինը, ֆլեկահինիդը, պրոպաֆենոնը: Արդյունավետ են փորոքների էքստրասիտոլիայի, «նեղ» QRS կոնալեքսներով (0,12 վլրկ-ից քիչ) փորոքային տախիկարդիայի և շողացող առիթմիայի դեպքում:

II դաս - բետա-ադրենոպաշարիչներ՝ ճնշում են սինուսային հանգույցի վրա կատեխոլամինների խթանող ազդեցությունը, ավտոնմատիզմը, դանդաղեցնում են հաղորդման արագությունը նախասիրտ-փորոքային հանգույցում, երկարացնում են նախասիրտ-փորոքային հանգույցի ռեֆրակտեր փուլի տևողությունը, ճնշում են նախասիրտ-փորոքային հանգույցի ավտոնմատիզմը, իջեցնում են թթվածնի հանդեպ սրտամկանի պահանջը: Այս դասին պատկանող դեղերն են՝ պրոպրանոլոլ (անապրիլին), մետապրոլոլ, ատենոլոլ, էսմոլոլ, նադոլոլ, ացեբրուտալոլ: Արդյունավետ են փորոքային տախիկարդիայի, շողացող առիթմիայի, ֆիզիկական ժանրաբերնավածությունից առաջացած առիթմիաների դեպքում:

III դաս - կալիումական խողովակների վրա ազդող դեղեր - երկարացնում են անընկալունակության ժամանակը, վերաբեռացման փուլի և գործո-

դության պոտենցիալի տևողությունը, իջեցնում են հաղորդականությունը: Այս դասին պատկանող դեղերն են՝ կորդարոն (ամիոդարոն), սոտալոլ (սոտալէքս): Նշանակվում են այլ դեղորայքների հանդեպ կյանքին վտանգ սպառնացող կայուն փորոքային առիթմիաների դեպքում:

IV դաս - կալցիումի խողովակների պաշարիչներ, ճնշում են սինուսային հանգույցի ավտոմատիզմը, իջեցնում են հաղորդման արագությունը նախասիրտ-փորոքային հանգույցով, երկարացնում են վերջինիս ռեֆրակտեր փուլի տևողությունը: Արդյունավետ են «նեղ» QRS կոնվլեքսներով (0,12 Վլրկ-ից քիչ) վերփորոքային առիթմիաների դեպքում: Այս դասին պատկանող դեղերն են՝ վերապամիլը (իզոպտին, ֆինոպտին) ոհլթիազենը (կառոիլ):

Այսպիսով, գրգռող հոսքերի ընկճումը 1-ին կամ 4-րդ դասի հակաարիթմիկներով բերում է հաղորդականության արագության նվազման և կարող է ընդհատել առիթմիան՝ պաշարելով գրգռվածություն ունեցող վերջնային հատվածների հաղորդականությունը, որտեղ հաղորդականությունը արդեն իսկ դանդաղ է: Դամարվում է, որ 3-րդ դասի հակաարիթմիկները ազդում են գործողության պոտենցիալի տևողությունը երկարացնելու միջոցով ռեֆրակտերությունը երկարացնելով: Սակայն, այդ դասակարգումը ունի մի շարք սահմանափակումներ: Այդ դեղորայքների էլեկտրոֆիզիոլոգիական in vivo ազդեցությունները կարող են տարբերվել առանձին կարդիոմիոցիտների վրա թողած ազդեցություններից: Մի քանի դեղեր (օրինակ՝ ամիոդարոնը), ցուցաբերում է տարբեր խճբերին բնորոշ հատկություններ: Եվ վերջապես՝ ոչ բոլոր հակաարիթմիկ դեղորայքներն են ընդգրկված դասակարգման մեջ օրինակ՝ - Խոլինոլիտիկներ՝ ատրոպին: Կիրառվում են բրադիկարդիաների դեպքում, հատկապես, երբ առկա են սինուսային հանգույցի ֆունկցիայի վեգետատիվ խանգարումներ:

- Սրտային գլիկոզիդներ՝ դիգոքսին: Նպաստում են սրտի ռիթմի հազվականացմանը:
- Աղենոզին՝ ԱԵՖ: Կիրառվում է տախիկարդիաների դեպքում:
- Էլեկտրոլիտներ՝ կալիումի, մագնեզիումի լուծույթներ և ներքին ընդունման պատրաստուկներ:

Առիթմիաների բուժման ժամանակակից ոչ դեղորայքային մեթոդներն են՝ կարդիովերսիան, դեֆիբրիլացիան, ժամանակավոր կամ մշտական էլեկտրոկարդիոստիմուլյացիան, նախասիրտփորոքային հանգույցի աբլացիան և այլն:

Տախիառիթմիաների էլեկտրական բուժումը

Ոիթմավարներ (պեյսմենկերներ)

Սրտային ռիթմի խթանումը կարող է կիրառվել կրկնվող վերփորոքային և փորոքային առիթմիաները ընդհատելու, իսկ առանձին դեպքերում՝ առաջացումը կանխելու նպատակով: Տախիառիթմիաներից շատերը առաջանում են ռե-էնթրի (re-entry) մեխանիզմով, որի դեպքում գրգիռը շրջում է նույն հատվածում: Ժամանակին առաջացող իմպուլսը կարող է ներս թափանցել, կամ վաղաժամ թեռուցման ենթարկել սրտամկանի այդ հատվածը՝ դարձնելով այն ռեֆրակտեր հաջորդ շրջանցող ալիքի ֆրոնտի նկատմամբ և այդպիսով ընդհատել շրջանի գործունեությունը: Առիթմիաների պեյսինգ-բուժումը սովորաբար կիրառվում է այն հիվանդների շրջանում, ում առիթմիաները ռեֆրակտեր են դեղորայքային բուժման հանդեպ և ում մոտ հեմոդինամիկան մնում է կայուն, օրինակ՝ տախիկարդիաների դեպքում: Էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտությամբ, ռիթմավարի իմպլանտացիայից անմիջապես առաջ ևս մեկ անգամ անհրաժեշտ է համոզվել պեյսինգ-բուժման բոլոր տեսակների՝ առիթմիան ընդհատելու արդյունավետության և ապահովության մեջ:

Պեյսինգ-բուժման համար նախատեսված սարքի տարրերակը և տարատեսակը, որը ընտրված է առիթմիան ընդհատելու համար, կախված է՝ 1) սրտի զարկերի հաճախականությունից տախիկարդիայի դեպքում ($160q/r$ հազվադեպ է ընդհատվում մեկական վաղաժամ ազդակով), 2) առիթմիայի տարատեսակից (նախասրտերի թրոռումը և փորոքային տախիկարդիան հազվադեպ են ընդհատվում մեկական էքստրաազդակով), և 3) միաժամանակյա դեղորայքային բուժումից: Underdrive racing, այսինքն՝ պեյսինգ ավելի դանդաղ հաճախականությամբ, քան ինքը՝ տախիկարդիան, կարող է օգտագործվել, եթե ապացուցված է, որ մեկա-

կան վաղաժամ ազդակը կրկնակի ընդհատում է այդ տախիկարդիան: Այսօր այն հազվադեպ է կիրառվում, որովհետև կան պեյսմեյկերներ, որոնք կարող են արտադրել հաշվարկած քանակով ազդակներ, կամ աճող թվով ազդակներ:

Քանի որ տախիկարդիաները չեն կարող ընդհատվել մեկական վաղաժամ ազդակներով, արտադրվել են պեյսմեկերներ, որոնք հնարավորություն ունեն արտադրելու միանվագ շատ էքստրազդակներ: Ռե-էնթրանտ (re-entrant) տախիկարդիաների դեպքում, որոնք ներառում են լրացնուցիչ նախասիրտ-փորոքային միավորում և որոնց դեպքում տեղի է ունենում հաջորդական, գորեք միաժամանակյա սրտի ակտիվացում և նախասրտերից և փորոքներից՝ առիթմիան շտկվում է երկխոռոչանի ռիթմավարի օգնությամբ, որը գործում է երկու ուղղություններով՝ ավելացնում է պաշարումը և ընդհատում է տախիկարդիան: Սակայն հակահաճախարտային ռիթմավարի կիրառումը վերփորոքային առիթմիաների համար գորեք միշտ կատարվում է ռադիոհաճախական կաթետերային աբյացիայի օգնությամբ:

Սրտային պեյսմենզ նույնական օգտագործվում է փորոքային տախիկարդիաները կանխելու նպատակով: Պոլիմորֆ փորոքային տախիկարդիաները, որոնք կապված են երկարատև QT ինտերվալի և բրադիկարդիայի հետ (օրինակ, Torsades de pointes), ավելի հաճախ են արձագանքում այդ բուժմանը:

Կարդիովերսիա և դեֆիբրիյացիա

Ելեկտրական կարդիովերսիան և դեֆիբրիյացիան առիթմիաների ընդհատման համար ննում են ամենակիրառելի մեթոդները: Ելեկտրական շոկը բենեռացման օգնությամբ հոմոգեն եղանակով կարող է ընդհատել ռե-էնթրանտ (re-entrant) առիթմիան ամբողջ կամ մեծ հատվածի գգոված սրտամկանում: Արտաքին կարդիովերսիան սովորաբար կատարվում է՝ երկու 12 սմ տրամագիծ ունեցող թիթեղիկները կրծքավանդակի պատի հետ սերտ համան մեջ տեղադրելով: Սովորաբար թիթեղներից մեկը տեղադրվում է կծոսկրի աջ եզրով 2-րդ կողի մակարդակով, իսկ մյուսը՝ ձախ միջանրակային գծով 5-րդ միջկողային տարածության մա-

կարդակով: Եթե հիվանդի գիտակցությունը պահպանված է, ապա դիսկոնֆորտը կանխելու նպատուկով պետք է ներարկել կարճատև ազդեցության բարբիտուրատ, որը ազդում է որպես անեսթետիկ կամ ամնեզիկ դեղամիջոց, օրինակ՝ դիազեպամ:

Եներգիան տրվում է սինքրոն QRS կոմպլեքսի հետ մեկտեղ, բոլոր առիթմիաների համար, բացառությամբ փորոքքների թրոնան և ֆիբրիլացիայի, քանի որ ասինքրոն շոկը կարող է առաջացնել փորոքների ֆիբրիլացիա: Եներգիայի չափը, որը կիրառվում է, շատ է տատանվում՝ կախված ընդհատման ենթարկվող տախիկարդիայի տեսակից: Նախասրտերի շողացումը, բացառությամբ վերփորոքային տախիկարդիայի, կարող են հաճախակի ընդհատվել 25-50 վոլտ եներգիայով, իսկ նախասրտերի շողացումը ընդհատվելու համար սովորաբար պահանջվում է ≥ 100 վոլտ: Փորոքային տախիկարդիան ընդհատելու համար օգտագործվող եներգիայի մակարդակը ≥ 100 վոլտ է: Չնայած, որ 25 վոլտից ցածր եներգիան նույնպես կարող է հաջողությամբ օգտագործվել, այն հաճախ կարող է բերել փորոքային տախիկարդիայի զարգացման: Նվազագույնը 200 վոլտ պետք է օգտագործվի արդեն սկզբնական փորձերի ժամանակ՝ ֆիբրիլացիան ընդհատելու նպատակով: Եթե առաջին շոկը անհաջող էր, ապա բոլոր կրկնակի դեֆիբրիլացիայի փորձերը պետք է կատարվեն մաքսիմալ եներգիայով, որը դեֆիբրիլացուողը կարող է արտադրել (320-400 վոլտ):

Կարդիովերսիայի ցուցումները կախված են կլինիկական իրավիճակից և հիվանդի ընդհանուր վիճակից: Ցանկացած տախիկարդիա (բացառությամբ սինուսային տախիկարդիայի), որոնք առաջացնում են հիպոտենզիա, միոկարդի իշեմիա, կամ սրտային անբավարարություն, պետք է շտապ ընդհատվեն արտաքին կարդիովերսիայի օգնությամբ: Առիթմիաները, որոնք ձախողվել է ընդհատել դեղորայքային բուժմամբ, նույնպես կարող են ընդհատվել էլեկտրական կարդիովերսիայի միջոցով: Անցողիկ բրադիկարդիան և վերփորոքային և փորոքային գրգռվածությունը, որը առաջանում է կարդիովերսիայից հետո, սովորական երևույթ են հանդիսանում, և հակառակի միջամտություն չեն պահանջում:

Իմպլանտացվող կարդիովերտեր-դեֆիբրիլյատորներ

Իմպլանտացվող ԿՎԴ սարքերը ստեղծվել են կյանքին վտանգ սպառնացող առիթմիաները ճանաչելու և ընդհատելու նպատակով: Այդ սարքերը կարող են արտադրել <1 մինչև 40 վոլտ էներգիա, որի քանակը ծրագրավորված է: Ամենավերջին արտադրության նոր սարքերը ունեն հակատախիկարդիկ պեյսինգի հնարավորություն և կարող են զգալ և ընդհատել օրինակ փորոքային տախիկարդիան՝ առանց ցավագին շոկի վերածվելու: Նման սարքերի մեջ տեղ են գտնել բարձր էներգիայով շոկ առաջացնողները, որոնք նախատեսված են հիպոտենզիայով ուղեկցվող փորոքների ֆիբրիլյացիայի, արագացած փորոքային տախիկարդիայի վերացման համար, կամ կիրառվում են անհաջող շոկերից հետո:

Ամենահաճախ հանդիպող խնդիրը, որը կապված է այդ սարքերի օգտագործման հետ՝ ոչ համապատասխանող շոկերն են կայուն փորոքային տախիկարդիայի բացակայության պայմաններում: Լրացնուցիչ խնդիրներ են՝ դեֆիբրիլյացիայի շեմի բարձրացումը և հակասությմիկ դեղորայքների պատճառով տախիկարդիաների նվազ հաճախականության չընկալվելը սարքով:

Կաթետերային աբյացիաներ

Կաթետերային աբյացիաները ներկայումս ընտրության միջամտություններն են ախտանիշային (սիմպտոմատիկ) հիվանդների մոտ՝ 1) WPW թաքնված կամ ակնհայտ լրացնուցիչ շրջանցող ուղիների առկայության դեպքում, 2) նախասիրտ-փորոքային հանգույցից ռե-էնթրանտ (re-entrant) մեղանիզմով ծագող փորոքային տախիկարդիաների դեպքում, և 3) վատ վերահսկման ենթարկվող նախասրտային առիթմիաների՝ հիմնականում նախասրտերի շողացման ժամանակ դիտվող փորոքային պատասխանների դեպքում: Շրջանցող ուղիների հաջող աբյացիաները և նախասիրտ-փորոքային հանգույցի ձևափոխումները ռադիոհաճախային էներգիայի օգնությամբ արդյունավետ միջամտություն է կրկնվող առիթմիայով հիվանդների շրջանում: Նախասրտերի շողացումով և վատ վերահսկվող փորոքային պատասխանով հիվանդների շրջանում

ընտրության մեթոդ է համարվում նախասիրտ-փորոքային պաշար-ման ստեղծումը պեյսմեջկերի ինպլանտացիայով:

Վոլֆ-Պարկինսոն-Վայտի համախտանիշ (WPW)

Մինչև կաթետերային աբյացիայի զարգանալը, կրկնվող առիթմիաների բուժման համար նախընտրությունը տրվում էր վիրաբուժական եղանակին: Սակայն, տեղային և լրացուցիչ հաղորդ-չական ուղիների վիրաբուժական աբյացիայի բնագավառում ներկայիս նվաճումները և բացահայտումները թույլ են տալիս բացարձակ հաջողությանք կիրառել դրանք:

Վերփորոքային տախիկարդիաներ և այլ նախասրտային առիթմիաներ. նախասրտերի թրթումը, շողացումը և վերփորոքային պարոքսիզմալ տախիկարդիաները կյանքին վտանգ սպառնացող առիթմիաներ չեն, սակայն նրանք կարող են լինել ռեֆրակտեր դեղորայքային և պեյսինգ միջանտությունների հանդեպ: Նման դեպքերում, վիրաբուժությունը կարող է կիրարվել որպես ախտածին օղակը (ֆոկուսը) հեռացնող, ռե-էնթրի (re-entry) շրջանը ընդհատող և նախասիրտ-փորոքային պաշարում ստեղծելու միջոցով տախիկարդիան կամ փորոքային պատասխանը վերահսկող մեթոդ: Ռադիոհաճախական կաթետերային աբյացիան ներկայումս ընտրության բուժման մեթոդ է այդ առիթմիաների համար: Նախասրտերի թրթումը և շողացման դեպքերում ախտաբանական սուբստրատը չի հայտնաբերվում, այդպիսով միակ միջոցն է շարքից հանել նախասիրտ-փորոքային հանգույց - Յիսի խուրծ հատվածը կրիովիրաբուժության կամ ներերակային կաթետերային էլեկտրոարթայցիայի միջոցով: Վիրաբուժական կրիոարթացիան կամ էլեկտրոդային կաթետերի միջոցով աբյացիան պահանջում է ժամանակավոր պեյսմեկերի ինպլանտացիա: Ֆոկալ նախասրտային տախիկարդիան կարող է բուժվել վիրաբուժական եղանակով՝ առանձին ռեզեկցիայով, կամ կրիոթերմեալ վնասումով: Առիթմիայի առաջնային զննման համար տախիկարդիայի քարտեզավորումը պարտադիր է: Բուժման ուղիշ եղանակների նկատմամբ ռեֆրակտեր առիթմիաներով հիվանդների մոտ վիրա-

բուժական միջամտությունը կատարվում է միայն այն դեպքում, եթե տախիկարդիայի տեղակայումը հայտնի է:

Փորոքային տախիկարդիա

Ապացուցված է, որ փորոքային տախիկարդիան սրտի իշեմիկ հիվանդության հետևանքով կարող է հաճախ դրդվել ծրագրավորված խթանումով և այդ առիթմիայի առաջացման օջախը տեղակայված է լինում էնդոկարդի փոքր հատվածում՝ նախկինում կրած ինֆարկտի տարածքում, ինչը թույլ է տալիս զարգացնել մասնագիտացված վիրաբուժական միջոցները՝ այդ առիթմիան վերահսկելու նպատակով:

Վիրահատությունից առաջ, ծրագրավորված խթանման հետևանքով ինքնաբուխ առաջացող կառուցվածքային տարբերություններ ունեցող բոլոր տախիկարդիաները և նրանց համապատասխան ծագման հատվածները որոշվում են կաթետերային ակտիվացիոն քարտեզավորմանք: Կաթետերային քարտեզավորումը կարող է լրացվել ներվիրահատական քարտեզավորմանք, որոնք ներառում են նույն միջոցները: Սուրբնդոկարդեալ հատումը և էնդոկարդեալ շրջանցող վենտրիկուլոտոմիան կամ կրիոաբլյացիան, վիրաբուժական միջոցները, որոնք օգտագործվել են փորոքային տախիկարդիայի վարման համար, քարտեզավորմանք պաթոֆիզիոլոգիական սուրստրատը հայտնաբերելով, վերացնում կամ մեկուսացնում են առիթմիաները: Վիրաբուժական մոտեցման գլխավոր չափանիշ է այն հատվածի հայտնաբերումը, որտեղ այդ առիթմիան առաջանում է:

Տախիառիթմիաների դեղորայքային բուժում

Առիթմիա	Դեղորայք	Դեղաչափ
Նախասրտային տախիառիթմիաները (ներարյալ նախասրտերի շողացումը և թթվումը), առանց վաղաժամ գրգռման համախտանիշի հիվանդների մոտ	Սկզբից վերապամիլ կամ β-պաշարիչ՝ փորոքային պատասխանը վերահսկելու համար, հետո՝ պրոկանամիդ կամ խինիդին	<p>Verapamil: 0/Ե, 2.5-10մգ բույս (կարող է ներարկվել կալցիումի գյուկոնատով կամ քլորիդով՝ հիպոտենզիան կանխելու նպատակով), Propranolol: 0/Ե, 1մգ, աստիճանաբար ավելացնելով մինչև ցանկալի ազդեցություն ստանալը կամ կողմնակի ազդեցությունների առաջանալը</p> <p>Metaprolol: 0/Ե, 5-10մգ</p> <p>Esmolol: 0/Ե, ծանրաբեռնության դեղաչափը՝ 500 մկգ/կգ/րոպե 1 րոպեի ընթացքում, շարունակել պահպանողական դեղաչափով ինֆուզիան՝ 50 մկգ/կգ/րոպե, 4 րոպեի ընթացքում;</p> <p>Եթե ազդեցությունը աղեկվատ չէ՝ կրկնել սկզբնական բույսը, հետո շարունակել 100մկգ/կգ/րոպե, մաքսիմալը՝ մինչև 200մկգ/կգ/րոպե</p> <p>Procainamide: 0/Ե, մինչև 15մգ/կգ՝ սկսելով 25-50մգ/րոպե մինչև առիթմիայի ընդհանութելը;</p> <p>Զեղի մոնիտորինգ ամեն 5 րոպեն մեկ</p> <p>Quinidine sulfate: պերօրալ 200-400մգ</p>
Նախասրտային	Procainamide	0/Ե, մինչև 15մգ/կգ, սկսելով

տախիառհիթմիաները (ներարյալ նախասրտերի շղացումը և թրթումը) վաղաժամ գրգռման համախտանիշով հիվանդների մոտ		25-50մգ/րոպե; ԶԵ-ի մոնիթորինգ ամեն 5 րոպեն մեկ
Վերփորոքային տախիկարդիա կանոնավոր սիթմով և նեղ QRS կոմպլեքսներով	Adenosine Verapamil	Ա/Ե, սկզբնական՝ 6մգ, բոլյուս; Եթե ազդեցությունը 60 վրկից բացակայում է՝ տալ 12մգ, որը անմիջապես ազդում է Ա/Ե, 5-10մգ 2-3 րոպեում; ազդում է՝ 12 րոպեում; ազդեցության գագաթնակետը՝ 10-15 րոպեում
Կայուն մոնոմորֆ փորոքային տախիկարդիա	Procainamide Lidocaine	Ա/Ե, մինչև 15մգ/կգ՝ սկսելով 25-50մգ/րոպե; ԶԵ-ի մոնիթորինգ ամեն 5 րոպեն մեկ Ա/Ե, բույսու 1մգ/կգ, ապա երկրորդ բույսու 0.5մգ/կգ՝ 5 րոպե անց, պահպանող ներմուծում՝ 1-4մգ/կգ

Աղյուսակ 13.

Դեղորայքը և դեղաչափը

Դեղորայքի անվանումը	Ներմուծման եղանակը	T1/2:պերօրալ,ժամ	Մետաբոլիզմի ճանապարհը
Digoxin	Ա/Ե, 0,25-1,5մգ պերօրալ, 0,75-1,5մգ ծանրաբեռնող դեղաչափ՝ 12-24 ժամում, պահպանող՝ 0,23-0,5 մգ/օրական	36	Երիկամային
Propranolol	Ա/Ե, 0,5-1,0մգ/ր մինչև ընդհանուր 0,15-0,2մգ/կգ պերօրալ, 10-200մգ ամեն 6 ժամ	3-6	Մարդային
Verapamil	Ա/Ե, 2,5-10մգ 1-2ր մինչև ընդհանուր 0,15մգ/կգ;	3-8	Մարդային

	պեր-օրալ, 80-120մգ ամեն 6-8 ժամ		
Quinidine	ն/ե, 20մգ/ր մինչև 10- 15մգ/կգ, պեր-օրալ, 200- 400մգ ամեն 6ժ	5-9	Սարդային 80% Երիկամային 20%
Procainamide	ն/ե, 40-50մգ/ր մինչև ընդհանուր 10-20մգ/կգ պեր-օրալ, 500-1000մգ ամեն 4 ժամ	3-5	Սարդային 50% Երիկամային 50%
Disopyramide	պեր-օրալ, 100-300մգ ամեն 6-8 ժամ	8-9	Սարդային Երիկամային
Lidocaine	ն/ե, 20-50մգ/ր մինչև ընդհանուր 5մգ/կգ, ծանրաբեռնող, շարունակել 1 4մգ/կգ	1-2	Սարդային 100%
Phenytoin	ն/ե, 20մգ/ր ընդհանուր մինչև 1000մգ, պեր-օրալ, 1000մգ ծանրաբեռնող դեղաչափ 24 ժամում, պահ- պանող 100-400մգ/օրական	18-36	Սարդային
Tocainide	պեր-օրալ, 400-600մգ ամեն 8-12 ժամ	10-17	Սարդային Երիկամային
Bretylium	ն/ե, 1-2մգ/կգ մինչև ընդ- հանուր 5-10մգ/կգ, պահպանող 0.5-2մգ/րոպե	8-14	Երիկամային
Amiodarone	ն/ե, 5-10մգ/կգ պեր-օրալ, 800-400մգ/օրա- կան 1-2 շաբաթ, պահպա- նող՝ 100-600մգ/օրական	անհայտ	
Moricizine	պեր-օրալ, 200-400մգ ամեն 8 ժամ	2-6	Սարդային
Propafenone	պեր-օրալ, 450-900մգ ամեն 8 ժամ	5-8	Սարդային
Sotalol			
Adenosine	ն/ե, բռյուս 6-12մգ	<10 վրկ	
Mexiletine	պեր-օրալ, 100-300մգ ամեն 6-8 ժամ	9-12	Սարդային 100%
Flecainide	պեր-օրալ, սկսած 50- 100մգ, միանված; ավելացնել մինչև 50մգ ամեն 40օրը, մինչև մաքսիմալ 400մգ օրական	7-23	Սարդային 75% Երիկամային 25%

ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Սահմանումը: Արտային անբավարությունը /ՍԱ/ համալիր կլինիկական համախտանիշ է, որը կարող է սրտի ցանկացած կառուցվածքային կամ ֆունկցիոնալ խանգարման հետևանք լինել, որը խաթարում է փորոքի՝ լցվելու կամ արյունը արտամունելու ունակությունը: ՍԱ-ի գլխավոր դրսերումներն են հևոցը, բուլությունը և հոգնածությունը, որոնք կարող են սահմանափակել ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ դիմակայունը և հեղուկի պահումը օրգանիզմում, որը կարող է հանգեցնել թոքային կանգի և ծայրամասային այտուցների: Երկու ախտանիշներն ել կարող են խաթարել ախտահարված ֆունկցիոնալ տարրողությունը և կյանքի որակը, բայց միևնույն ժամանակ դրանք պարտադիր չեն, որ գերիշխեն կլինիկական պատկերում: Քանի որ ոչ բոլոր հիվանդներն ունեն ծավալային գերբեռնվածություն սկզբնական կամ հետագա գնահատման ժամանակ, ուստի «սրտային անբավարարություն» տերմինը գերադասելի է ավելի հին «կանգային սրտային անբավարարություն» տերմինից:

Տարածվածությունը

ՍԱ-ն բավականին տարածված հիվանդություն է: Նախնական հաշվարկներով ԱՄՆ-ում 4,9մլն մարդ հիվանդ է ՍԱ-ով, ընդունում, ամեն տարի ախտորոշվում է 550.000 նոր դեպք: Տարիքին զուգընթաց ՍԱ-ի տարածվածությունը դրամատիկ կերպով աճում է: հանդիպում է 45-54 տարեկանների 1-2%-ի շրջանում, իսկ 75 տարեկանից բարձր անձանց շրջանում գերազանցում է 10%-ը: Այն անձանց մոտ, որոնք 40 տարեկանում դեռևս հիվանդ չեն ՍԱ-ով, կյանքի մնացած ժամանակահատվածում ՍԱ-ի զարգացման հավանականությունը տղամարդկանց շրջանում կազմում է 21%, իսկ կանանց շրջանում 20,3%: ՍԱ-ով հիվանդանոց ընդունվածների մոտավորապես 80%-ը կազմում են 65տ-ից բարձր անձինք: Ուստի ՍԱ-ն ԱՄՆ-ում 65տ և բարձր անձանց հիվանդանոցից դուրս գրվելու հիմնական առաջատար ախտորոշումն է (միջինը 5-3օր հիվանդանոցում մնալով):

ՍԱ-ի ձևերը և պատճառները: Սուր ՍԱ-ն ընդդեմ քրոնիկականի: ՍԱ-ի կլինիկական դրսևորումները զգալիորեն պայմանավորված են ախտանիշի զարգացման արագությամբ և հատկապես այն հանգամանքով, թե արդյոք բավարար ժամանակ է անցել, որպեսզի հեղուկը կուտակվի ինտերստիցիալ տարածությունում: Օրինակ՝ եթե նախկինում առողջ անհատի մոտ հանկարծակիորեն զարգանում է սրտի ֆունկցիայի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ ձևախառում (օր.՝ սրտամկանի տարածուն ինֆարկտ), շատ բարձր հաճախությամբ տախիառիթմիա կամ վարակական (ինֆեկցիոն) էնդոկարդիտի հետևանքով փականի պատռում, սրտային արտամղման զգալի նվազում, որը զուգորդվում է օրգանների ոչ արեկվատ պերֆուզիայով, պայմանավորված է ախտանիշերի կամ ախտահարված փորոքից հետ գտնվող երակային հունի կանգով կամ էլ երկուսով: Եթե միևնույն անատոմիական անկանոնությունն աստիճանաբար է զարգանում, ապա մի շարք հարմարողական մեխանիզմներ դառնում են անբավարարության հարածի (այրոգրեսիայի) գործոններ՝ ներառյալ սիրտանոթային ռենորելավորումը և նեյրոհումորալ ակտիվացումը: Մրանք թույլ են տալիս հիվանդին ավելի հեշտ հարմարվել և դիմակայել ոչ միայն անատոմիական անկանոնությանը, այլև սրտային արտամղման նվազմանը:

Ցածր արտամղումով ՍԱ-ն ընդդեմ բարձր արտամղման ՍԱ-ի

Դանգիստ վիճակում, իսկ ավելի մեղմ դեպքերում լարվածության և այլ սթրեսների ժամանակ ՍԱ-ն բնութագրվում է ցածր արտամղումով, որը հանդիպում է տարբեր սիրտանոթային համակարգի հիվանդությունների դեպքում (այսինքն՝ կանգային): ՍԱ-ն զարգանում է եթե սրտի դիսֆունկցիայի հետևանքով սիրտը թերանում է արյուն մղել նյութափոխանակային հյուսվածքների պահանջների համապատասխան արագությամբ, կամ սիրտը կարող է անել դա միայն բարձր լցման ճնշման տակ:

Դավասարապես կարևոր է նաև դիաստոլիկ ՍԱ-ն, որը անվանում են նաև բնականոն սիստոլիկ ֆունկցիայով կամ պահպանված արտամղման ֆրակցիայով ՍԱ, որի դեպքում խարարվում է փորոքի կամ փորոքների արյուն ընդունելու ունակությունը: Դա կարող է լինել դանդաղացած կամ թերի փորոքային թուլաց-

ման հետևանքով, որը կարող է լինել անցողիկ (ինչպես սուր իշեմիայի դեպքում) կամ հարատև (ինչպես ամիլոդազի նման ինֆիլտրատիվ վիճակների նկատմամբ երկրորդային սրտամկանի հիպերտրոֆիայի կամ ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայի դեպքում):

Առիթմիաներ: Սրտային առիթմիաները սովորաբար զարգանում են սրտի կառուցվածքային հիվանդությանք հիվանդների շրջանում: Առիթմիաների զարգացումը կարող է նպաստել ՍՍ-ի հարածին մի քանի մեխանիզմներով:

ա) Հաճախասրտությունը (տախիկարդիաները), ավելի հաճախ նախասրտերի շողացման տախիսիստոլիկ ձևը, նվազեցնում են փորոքների լցման ժամանակը: Եթե արդեն առկա է փորոքային լցման վատացում ինչպես միտրալ ստենօզի դեպքում կամ փորոքային առաձգականության նվազում (ինչպես ԶՓ-ի հիպերտրոֆիայի դեպքում), հաճախասրտությունը մեծացնում է նախասրտային ճնշումը, իսկ ավելի ուշ՝ նվազեցնում է սրտային արտամղումը: Բացի դրանից, տախիառիթմիաները մեծացնում են սրտամկանի թթվածնի պահանջը և պսակային զարկերակների նեղացումով հիվանդների շրջանում կարող են խթանել կամ խորացնել սրտամբկանի իշեմիան, դրանով մեծացնում են ճնշումը ձախ նախասրտում և առաջացնում են կանգ թռքային շրջանառությունում:

բ) Զգալի հազվաբռությունը (բրադիկարդիան) սրտային հիվանդների շրջանում սովորաբար ընկճում է սրտային արտամղումը, քանի որ հարվածային ծավալը արդեն կարող է լինել առավելագույն նակարդակի վրա և սրտային արտամղումը պահպանելու համար այլևս չկարողանա աճել:

գ) Նախասրտերի և փորոքային կծկնան տարանջատումը, որը հանդիպում է որոշ առիթմիաների դեպքում, ավարտվում է նախասրտի պոմպային ուժեղացուցիչ մեխանիզմի անկումով, որը վատացնում է փորոքների լեցումը, նվազեցնում է սրտային արտամղումը և բարձրացնում նախասրտային ճնշումը: Սա մասամբ կորստաբեր է սրտի հիպերտրոֆիայի խաթարված փորոքային լցումով հիվանդների շրջանում՝ պայմանավորված սրտի հիպերտրոֆիայով (օր՝ համակարգային հիպերտենզիայի, առտալ ստենօզի և հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայի դեպքում):

դ) Ներփորոքային հաղորդականության խանգարումը վատացնում է սրտամկանի ֆունկցիան՝ փորոքային կծկնան բնականոն մեխանիկական սինխրոնիզացիայի կորստի հետևանքով։ Բացի ՍԱ-ի ընթացքն արագացնելուց, ճակատագրական ելք ունեցող առիթմիաները կարող են առաջանալ ՍԱ-ից։

Սրտամկանի իշեմիա (կամ ինֆարկտ): ՍԻՆ-ով, սրտամկանի սուր ինֆարկտով անկայուն ստենոկարդիայով կամ համր իշեմիայով հիվանդների շրջանում ՍԱ-ի ընթացքը կարող է արագանալ։ Սրտամկանի թթվածնի մատակարարման նվազումը կարող է խորանալ հաճախասրտության և հիպերտենզիայի դեպքում՝ սրտամկանի թթվածնի հանդեպ պահանջի աճի հետևանքով։ Պուկածն (պապիլյար) մկանների իշեմիկ դիսֆունկցիայի հետևանքով առաջացած միտրալ անբավարարությունը կարող է նպաստել ՍԱ-ին և հանգեցնել թոքերի սուր այտուցի զարգացմանը։

Համակարգային վարակ: Ցանկացած լուրջ վարակ կարող է առաջացնել ՍԱ-ն։ Մեխանիզմները ներառում են տենդով պայմանավորված նյութափոխանակության աճը, դիսկոմֆորտը և հազը, որը մեծացնում է սրտի վրա հեմոդինամիկ ծանրաբեռնվածությունը։ Ուղեկցող սինուսային հաճախասրտությունը լրացնուցիչ դեր է կատարում։ Բացի դրանից, տեսականորեն հիմնավորված է, որ բորբքմանը նպաստող ցիտոկինների (հնչպիսիք են TNFα-ն և IL-1β-ն) շրջանառող քանակները, որոնք սեպսիսի ժամանակ վատացնում են սրտամկանի ֆունկցիան, բակտերիալ կամ վիրուսային վարակի առկայության պայմաններում կարող են արագացնել ՍԱ-ի զարգացումը։

Թոքային զարկերակի էմբոլիան: ՍԱ-ով հատկապես հարկադրված անկողնային վիճակում գտնվող հիվանդները, երակային թրոմբոէմբոլիայի զարգացման բարձր ռիսկի խնդրում են։ ՍԱ-ի ժամանակ թրոմբոէմբոլիայի մյուս ռիսկի գործոններն են ներսրտային կանգով պայմանավորված ցածր սրտային արտամղումը և նախասրտերի շողացումը։ Թոքային էմբոլները կարող են մեծացնել հեմոդինամիկ ծանրաբեռնվածությունն ԱՓ-ի վրա՝ մեծացնելով ճնշումը թոքային զարկերակներում, ապա թոքային անորների դի-

մադրությունը և կարող են առաջացնել տենդ, տախիպնոե, հիպօքսեմիա և հաճախասրտություն:

1. **Ֆիզիկական, հոգական և շրջակա միջավայրի սթրեսը:** Երկարատև ինտենսիվ ծանրաբեռնվածությունը և զգալի հոգնածությունը, որոնք կարող են առաջանալ երկարատև ճանապարհորդությունից և հոգական վիճակներից, սրտային ապափոխատուցման համեմատաբար հաճախ հանդիպող, պրոցեսն արագացնող գործոններն են: Խստ կլիմայական վիճակությունները (օր՝ շոգ, խոնավ միջավայրեր) և կարող են արագացնել ՍԱ-ի վատրարացումը:

2. **Միոկարդիտը՝** որպես մի շարք բորբոքային, ալերգիկ կամ վարակային տոքսիկ գործոնների հետևանք, այդ թվում նաև վիրուսային միոկարդիտը, կարող են ուղղակիրեն վատացնել սրտամկանի ֆունկցիան և խորացնել գոյություն ունեցող ՍԱ-ն: Այս գործընթացներին հաճախակի ուղեկցող սակավարյունությունը, տենդը և հաճախասրտությունը ևս կարող են վնասակար լինել: Վարակային էնդոկարդիտով հիվանդների շրջանում փականների վնասումը ևս կարող է խթանել ՍԱ-ն:

3. **Սրտամկանի ֆունկցիան ընկճող կամ օրգանիզմում աղը պահող դեղամիջոցների նշանակումը:** Մի շարք դեղեր ընկճում են սրտամկանի ֆունկցիան: Դրանցից են՝ դիիդրոպիրիդինային շարքի Ca-ի պաշարիչները (վերապամիլ և դիլթիազեմ), որոշ հակաառիթմիկ դեղեր, ինհալացիոն և ներերակային անեսթետիկները և հակաքաղկեղային դեղերը (դոքսոռութիցին և ցիկլոֆոսֆամիդ): Բետա-ադրենոպաշարիչները, որոնք այժմ քրոնիկ ՍԱ-ի բուժման հիմնական դեղամիջոցներն են, կարող են նվազեցնել սրտի կծկողականությունը, և պետք է բուժումը սկսել ցածր դեղաչափերով և տիտրել դանդաղ: Այլ դեղամիջոցները, ինչպես օրինակ՝ էստրոգենները, կորտիկոստերոիդները և ՈՍՀԲՇ-ն, կարող են առաջանել աղի և ջրի պահում օրգանիզմում:

4. **Կարդիոտոքսիկ նյութեր:** Ալկոհոլը պոտենցիալ ընկճում է սրտամկանը և կարող է կարդիոլիպարիայի, առիթմիաների և հանկարծամահության զարգացման պատճառ դառնալ: ԶՓ-ի ասիմպտոմատիկ կամ մեղմ սիմպտոմատիկ ԶՓ-ային դիսֆունկցիա ունեցող

հիվանդների շրջանում ալկոհոլի մեծ քանակների սպառումը կարող է արագացնել ՍԱ-ն կամ անմիջականորեն ընկճել սրտամկանի կծկողականությունն, անուղղակիորեն առաջացնել տախիառիթմի-աներ: Կոկաինի արգելված օգտագործումը կարող է արագացնել սուր ՍԱ-ն մի շարք մեխանիզմներով՝ ընդգրկելով սրտամկանի իշեմիան կամ ինֆարկտը, ծանր հիպերտենզիան, առիթմիաները, միոկարդիտը կամ ներարկվող դեղեր ընդունողների դեպքում՝ սուր վարակային էնդոկարդիտը:

4. **Բարձր արտամոլումով վիճակները:** Սուր ՍԱ-ը կարող է արագանալ վերջինիս հիմքում ընկած սրտային հիվանդության (օր՝ սիտի փականային հիվանդություն) կամ հիպերկինետիկ շրջանառությամբ ուղեկցվող վիճակների (օր՝ հղիություն կամ սակավարյունություն) առկայության դեպքում:

Կլինիկական դրսևորումները Ախտանիշները

Շնչառությունը: ԶՓ-ային անբավարարության հիմնական դրսևորումներն են՝ հարածուն ծանրությամբ լարման հետոցը (ոհսանուեն), օրթոպնուեն, պարոքսիզմալ, նոպայաձև գիշերային հետոցը, հետոց հանգստի վիճակում, լարման հետոցը և թոքի սուր այտուցը:

Օրթոպնուեն: Այս ախտանիշը կարելի է սահմանել որպես հետոց, որը զարգանում է պառկած դիրքում՝ պայմանավորված սրտի նախաբեռնվածության մեծացումով, ինչպես նաև շնչառական էքսկուրսիայի սահմանափակումով: Այս հանգամանքները նախատրամադրվածություն են ստեղծում պառկած վիճակում հետոցի զարգացման նկատմամբ: Օրթոպնուեն սրբնթաց բնույթ է ունենում, հաճախ պառկած դիրք ընդունելուց 1 կամ 2 րոպեի ընթացքում և զարգանում է, եթե հիվանդն արթուն է: Սա բնորոշ է ՍԱ-ին, բայց նաև կարող է հանդիպել այն վիճակում, եթե թոքերի կենսական տարրությունը նվազած է: Օրինակ՝ զգալի ասցիտը կամ պլերալ էքսուդատը, անկախ առաջացման պատճառից, կարող են առաջացնել օրթոպնուեն:

Դագը կարող է առաջանալ թոքային կանգի հետևանքով, առաջանում է լարվածության կամ պառկած դիրքում և մեղմանում

է ՍԱ-Ն բուժելիս: Այսպիսով, ՍԱ-ով հիվանդների շրջանում անարդյունավետ հազը հաճախ «հևոցի համարժեք» է, մինչդեռ պառկած դիրքում, այսպես կոչված, «գիշերային հազը» կարող է համարվել «օրթապնոտի համարժեք»:

Նոպայածև գիշերային հևոց: Յանգիստ վիճակում գտնվող հիվանդների շրջանում նոպայածևն հևոցի գրոհները սովորաբար լինում են գիշերային ժամերին: Դիվանդն արթնանում է հաճախ՝ հանկարծակի և խիստ տագնապի և խեղղոցի զգացումով, նստում է ուղիղութեամբ: Բրոնխոսպազմը, որը կարող է առաջանալ բրոնխային լորձի կանգի և փոքր շնչուղիները ճնշող ինտերստիցիալ թռքային այտուցի հետևանքով, նպաստում է շնչահեղձությանը:

Մրտային և թռքային հևոցների տարրերակումը

Հևոցով շատ հիվանդների շրջանում առկա է կամ սրտային, կամ շնչառական հիվանդության ակնհայտ կլինիկական պատկեր, բայց ոմանց դեպքում սրտային և թռքային հևոցի տարրերակումը կարող է դժվար լինել: ՍԱ-ով հիվանդների նման քրոնիկ օբստրուկտիվ թռքային հիվանդները նույնպես կարող են գիշերն արթնանալ հևոցից, բայց այս դեպքում հևոցը սովորաբար ուղեկցվում է խոր-խարտադրությամբ: Հևոցը ավելի մեղմանում է հազարու միջոցով հիվանդների արտազատուկներից ազատվելուց հետո, քան տեղում նստելիս: Եթե հևոցը զարգանում է ինտենսիվ հազից և խոր-խազատումից հետո, հավանական է, որ այն առաջնային թռքային ծագման է: Սուր սրտային ասթման (նոպայածև գիշերային հևոցը ցայտուն խզողով) սովորաբար հանդիպում է այն հիվանդների շրջանում, ովքեր ունեն սրտային հիվանդության ակնհայտ կլինիկական պատկեր և բացի դրանից կարող են տարրերակվել սուր բրոնխիալ ասթմայից, շնչուղիներում բշտիկային հնչյուններով (խզողներով) և ծայրամասային ցիանոզի առկայությամբ:

Շնչուղիների օբստրուկցիան և հևոցը, որոնք ենթարկվում են բրոնխալայնիչների ազդեցությանը և ծխելու դադարեցմանը, վկայում են հևոցի թռքային ծագման մասին, մինչդեռ միզամուղներով կամ նիտրատներով սիմպտոմատիկայի (ախտանիշերի) բարելավումը վկայում է, որ հևոցի պատճառը ՍԱ-Ն է: Պլազմայում Բ տիպի նատրիուրետիկ պեպտիդի (BNP)` մակարդակը որոշելու

արագ գնահատման փաստը հետո ունեցող հիվանդների շրջանում կարող է օգնել տարբերակելու ՍԱ-ն թոքային հիվանդությունից: Մշտական հետո սիրտանոթային կամ շնչառական պարուզիայի բացակայության դեպքում, կարող է լինել սուրբեկտիվ (տագնապային-նյարդահուզական):

Ֆիզիկական տոլերանտության նվազումը

ՍԱ-ով հիվանդների շրջանում վարժությունների տանելիությունը կարող է սահմանիվակվել մի շարք պատճառներով, ներառյալ՝ կենտրոնական և ծայրամասային սիրտանոթային ֆունկցիայի կարգավորման խանգարումները: ՍԱ-ով հիվանդների հիմնական սահմանափակումները՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ ներառում են թոքային անոթային կանգին վերագրվող հետո գարգացումը և սիրտանոթային համակարգի անբավարարությունը՝ աշխատող մկաններն բավարար արյունահոսքով ապահովելու անկարողությունը: Վերջինս հիմնականում արտացոլվում է վարժությանն ի պատասխան ոչ աղեկվատ սրտային արտամընդունով և առանձին դեպքերում վատթարացնում է ֆունկցիոնալ միտրալ ռեգուլարիտացիան:

ՍԱ-ով հիվանդների շրջանում նվազած վարժության տանելիությանը նպաստող գործոնները ներառում են սակավարյունությունը, նվազած ծայրամասային անոթային պատասխանը, կմախքային մկանների անոնալ նյութափոխանակությունը: Ցույց է տրվել, որ ի պատասխան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությանը՝ ծայրամասային անոթային ռեակցիան արագ բարելավվում է հենողինամիկորեն դեկավարվող ինտենսիվ բուժումից հետո: Կան տվյալներ, որ ՍԱ-ով հիվանդների շրջանում խելամիտ կազմակերպված սրտային ռեարիլիտացիան կարող է բարելավել սրտի ֆունկցիոնալ տարրողությունը, կյանքի որակը և կլինիկական հետևանքները՝ բարելավելով քրոնոտրոպ ռեակտիվականությունը, նվազեցնելով նեյրոհումորալ կարգավորման, բորբոքային ցիտոկինների և օքսիդացիոն սթրեսի ակտիվությունը, վերացնելով նյութափոխանակության և շնչառական մկանների ֆունկցիոնալ անկանոնությունները:

Նիկոտրիան կարող ի հայտ գալ համեմատաբար վաղ ՍԱ-ի ընթացքում: Միզագոյացումը ճնշված է ցերեկվա ընթացքում, երբ հիվանդը ուղղաձիգ դիրքում է և ակտիվ: Գիշերը, երբ հիվանդը հանգստանում է պառկած դիրքում, երիկամային անոթասեղմումը թուլանում է, իսկ միզագոյացումը՝ ուժեղանում: Նիկոտրիան կարող է տանջալից լինել, քանի որ այն խոչընդոտում է ՍԱ-ով հիվանդին՝ ձեռք բերելու շատ անհրաժեշտ հանգիստը:

Օլիգոտրիան խորացած ՍԱ-ի նշան է և հանդիսանում է խիստ նվազած սրտային արտամղման հետևանքով միզագոյացման ճնշման դրսնորում:

Ուղեղային ախտանիշեր: Խորացած ՍԱ-ով տարեց հիվանդների (մասնավորապես այն հիվանդների շրջանում, որոնք ունեն ցերեբրովասկուլյար հիվանդություն) կարող են հանդիպել գիտակցության մթագնում, հիշողության կորուստ, տագնապ, գլխացավ, անքնություն, մղձավանջներ:

Գերակշիր աջակողմյան ՍԱ-ի ախտանիշները:

Ծնչահեղձությունը մեկուսացած ԱՓ-ային անբավարության դեպքում այնքան ցայտուն չէ, որքան ձախակողմյան ՍԱ-ի դեպքում, քանի որ ԱՓ-ային անբավարության դեպքում կանգը թոքերում սովորաբար բացակայում է: Կանգային հեպատոմեգալիան կարող է առաջացնել դիսկունֆորտ, որը սովորաբար նկարագրովում է որպես բութ ցավ որովայնի աջ վերին քառորդում կամ վերորովայնային շրջանում: Սուր աջակողմյան ՍԱ-ի դեպքում լյարդն արագ է մեծանում և լյարդի արտաքին թաղանթի ծգումով պայմանավորված դիսկունֆորտը գնալով արագ սաստկանում է: Ստամոքս-ադիքային ուղղու մնացած ախտանիշները, ներառյալ ախտրժակի բացակայությունը, սրտխառնոցը, փքվածությունը, ճաշից հետո լցվածության զգացումը և փորկապությունը հանդիսանում են լյարդի և ստամոքսադիքային ուղիներում կանգի հետևանք:

Ֆիզիկալ հետազոտության տվյալները: ԶՓ-ի անբավարությամբ հիվանդները կարող են հայտնվել անհարմարավետ վիճակում, եթե մի քանի րոպե ընդունեն հորիզոնական դիրք՝ առանց գլուխության բարձրացնելու: Այս դիրքում ծանր ՍԱ-ով հիվանդ-

ները տագնապած են երևում և կարող են օդի քաղցի նշաններ ցուցաբերել: Համակարգային երակային ճնշման քրոնիկ զգալի բարձրացումը կարող է առաջացնել ծանր տրիկուսպիդալ ռեգուրգիտացիա և կարող է հանգեցնել աչքերի և պարանոցային երակների տեսանելի անոթազարկի (պուլսացիայի): Ցիանոզը և ասցիտով պայմանավորված որովայնի ձգվածությունը կարող են ակներև լինել ծանր ՍԱ-ով հիվանդների շրջանում:

Ծանր ՍԱ-ի դեպքում հարվածային ծավալը նվազում է, որը արտահայտվում է պուլսային ճնշման նվազմամբ և մաշկի գունատությամբ: Ծանր անկայուն ՍԱ-ի հետ, մասնավորապես, եթե սրտային արտամղումը կտրուկ նվազել է, սիստոլիկ ԶԵ-ն կարող է նվազել: Պուլսը կարող է լինել արագ, թույլ և թելաննան:

Խզզոցներ: Թաց խզզոցներն առաջացնում են հեղուկի՝ ալվեոլներից դեպի շնչուղիներ տրանսուրդացիայի հետևանքով: Թոքերի հիմում լսվող խզզոցները բնորոշ են առնվազն չափավոր ծանրության ԶՓ-ային անբավարարությանը: Դրանք սովորաբար երկողմանի են, սակայն երբ միակողմանի են, ավելի հաճախ լսվում են աջից և կարող են վերագրվել պլկրալ խոռոչում հեղուկի միակողմանի կրոտակմանը: Սուր թոքային այտուցի դեպքում կոշտ, բշտիկանման խզզոցները և սուլոցները լսվում են 2 թոքային դաշտերից և ուղեկցվում են փրփրալի, արյան երանգով խորխի արտամղումով: Այնուամենայնիվ, խզզոցների բացակայությունը բրոնխային լորձի կանգի հետևանքով չի բացառում թոքային մազանոթներում ճնշման զգալի բարձրացումը:

Համակարգային երակային հիպերտենզիա

Սա ավելի հեշտ կարելի է որոշել լույսին երակները զննելիս, համակարգային ճնշումը ապահովում է աջ նախասրտերի ճնշման օգտակար ցուցանիշը: Բնականոն լծերակային ճնշման վերին սահմանը կազմում է մոտավորապես 4 սմ՝ կրծոսկրային անկյունից բարձր, երբ հիվանդը զննվում է 45° դիրքում, որը համապատասխանում է 10 սմ H_2O -ից պակաս աջ նախասրտային ճնշմանը: Երբ առկա է երփեղի փականի (տրիկուսպիդալ) ռեգուրգիտացիա, ամենաակնառուն V ալիքը և Y-ը անկյուն են: Լծերակային ճնշումը նորմայում նվազում է ներշնչման պահին, սակայն ՍԱ-ով (և կոնստ-

ոիկտիվ պերիկարդիտով) հիվանդների դեպքում այն մեծանում է: Այն կոչվում է Կուսանառուի ախտանիշ: Բարձրացած լծերակային ճնշումը անկախ կերպով կանխագուշակում է ՍՍ-ի անբարենպաստ հետևանքները (ներառյալ մահը) և դրանց կապակցությամբ հոսպիտալացումը:

Մեղմ աջակողմյան ՍՍ-ով հիվանդների շրջանում լծերակային ճնշումը հանգստի վիճակում կարող է բնականոն լինել, սակայն վերին աջ քառորդակի վրա ճնշելիս հասնում է ոչ բնականոն մակարդակի: Այս ախտանիշը կոչվում է յարդարթերակային հետիուք: Վերջինիս հարուցման համար անհրաժեշտ է աստիճանաբար և շարունակաբար սեղմել վերին աջ քառորդակը կամ էպիգաստրիտմը մինչև 1ր՝ մինչև պարանոցային երակները արտահայտված կերպով տեսանելի դառնան: Դիվանդը պետք է խուսափի լարվելուց, շունչը պահելուց և Վալսալվայի փորձը կատարելուց: Դրական փորձը (այսինքն՝ սեղմնան ընթացքում և անմիջապես հետո պարանոցային երակների լայնացումը, կամ լծերակային ճնշման ածը Յսմ-ով), սովորաբար արտացոլում է ժամանակավորապես ավելացած երակային վերադարձը ընդունելու կամ արտամղելու սրտի աջ կեսի անկարողության և կանգային որովայնի համակցությունը:

Կանգային հեպատոմեգալիա (յարդի մեծացում)

Եթե հեպատոմեգալիան զարգացել է արագ և համեմատաբար վերջերս, ապա յարդը սովորաբար փափուկ է՝ արագ ձգման շնորհիվ: Եթե ՍՍ-ն երկարատև է, ապա այս փափկությունն անհետանում է բայց յարդը մնում է մեծացած:

Սպլենոնմեգալիան (փայծաղի մեծացում) ևս կարող է հանդիպել ծանր քրոնիկ ՍՍ-ի ժամանակ կամ եռփեղկ փականների հիվանդությամբ կամ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով հիվանդների շրջանում՝ ծանր կանգային հեպատոմեգալիայի առկայության դեպքում:

Այտուցներ: Չնայած այտուցը ՍՍ-ի գլխավոր դրսնորումն է ներսից, քրոնիկ ԶՓ-ի անբավարարությամբ և ցածր սրտային արտամղումով հիվանդների շրջանում, արտաքչափային հեղուկի ծավալը այտուց առաջացնելու համար կարող է լինել բավարար

չափով մեծացած համակարգային երակային ճնշման միայն ան-նշան բարձացման դեպքում: Արտաբջջային հեղուկի ծավալը զգա-լի աճում է (մեծահասակների շրջանում՝ նվազագույնը 4լ) սո-վորաբար մինչև ծայրանասային այտուցների ի հայտ գալը: Այ-տուցները ՍԱ-ի ժամանակ սովորաբար սկզբում հայտնվում են ստորին վերջույթներին: Ամբուլատոր հիվանդների շրջանում սրտային այտուցները սովորաբար սկզբում դիտվում են երեկոյան ժամերին: ՍԱ-ի հարածի (պրօգրեսիայի) դեպքում այտուցները կարող են դառնալ զանգվածային ու տարածում: Երկարատև այտուցները ավարտվում են վերջույթների, սովորաբար աչքերի թիկնային երեսի մաշկի դեպիգնենտացիայով, պնդացումով (ինորուրացիա):

Ասցիտ զարգանում է յարդային երակներում և այնուհետև պորտալ համակարգում հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացման հետևանքով: Ասցիտը սովորաբար արտացոլում է երկարատև հա-մակարգային երակային հիպերտենզիան: Օրգանական եռփեղկ փականային հիվանդությամբ և քրոնիկ կոնստրիկտիվ պերիկար-դիտով հիվանդների շրջանում ասցիտը կարող է ավելի ցայտուն լինել, քան ենթամաշկային այտուցը: Հիդրոթորաքսի նման այս-տեղ ևս առկա է մազանոթների թափանցելիության բարձրացում, քանի որ սպիտակուցի պարունակությունը այստեղ և յարդային ավշում համանման է (այսինքն՝ 4-6 անգամ գերազանցում է այտուցային հեղուկում սպիտակուցի քանակին):

Հիդրոթորաքս (պլերալ արտաքիրտ)

Հիդրոթորաքս զարգանում է, եթե թոքային ինտերստիցիալ տարածություններից հեղուկի մեջ քանակություն է անցնում ընդե-րային պլերայի միջով: Վերջինս իր հերթին ողողվում է առա-տային պլերայի ավշային անոթների տարողությամբ՝ հեղուկի հետներծնան համար: Մրտային հիդրոթորաքսի ախտածագնան մեջ մազանոթների թափանցելիության մեծացումը ևս մեծ դեր է կատարում: Հիդրոթորաքսը սովորաբար երկողմանի է, սակայն եթե միակողմանի է, սովորաբար ընդգրկում է աջ կողմը: Հիդրո-թորաքսի հարածի դեպքում հևոցը սովորաբար ուժեղանում է՝ կեն-

սական տարողության էլ ավելի փոքրացնան և ընկալիչների խթանման հետևանքով: Չնայած հիդրոթորաքսի դեպքուն ՍԱ-Ն բարելավվելիս լրացուցիչ հեղուկը հետ է ներծծվում, այնուամենայնիվ միջբլթային տարածությունում առկա հեղուկը կարող է պահպանվել:

Սրտային անբավարարության (ՍԱ) ֆրեմինգինյան չափորոշիչները.

Մեծ չափորոշիչներ՝

1. գիշերային նոպայաձև (պարոքսիզմալ) հնց,
2. պարանոցի երակների արտափրում,
3. խզոցներ,
4. կարդիոմեգալիա՝ ռադիոգրաֆիկ հետազոտության ժամանակ,
5. թոքի սուր այտուց,
6. գալոպի ռիթմ (III տոն),
7. կենտրոնական երակային ճնշում >16 սմ ջր. սյուն,
8. արյան շրջանառության ժամանակը ≥ 25 վ,
9. հեպատոյուգուլար (լյարդ-լծերակային) ռեֆլուքս,
10. հերձնան ժամանակ թոքի այտուցի ընդերային (վիսցերալ) կանգի կամ կարդիոմեգալիայի հայտնաբերում,
11. ՍԱ-ի բուժմանն ի պատասխան՝ մարմնի զանգվածի նվազում ≥ 4.5 կգ՝ 5 օրվա ընթացքում:

Փոքր չափորոշիչներ՝

1. կոճերի շրջանի երկկողմանի այտուց,
2. գիշերային հազ,
3. հնց՝ սովորական լարման դեպքում,
4. հեպատոմեգալիա,
5. հիդրոթորաքս,
6. թոքերի կենսական տարողության նվազում՝ առավելագույն գրանցվածի 1/3-ի չափով,
7. հաճախասրտություն (ՍԿՀ ≥ 120 զարկ/ր):

ՍԱ-ն ախտորոշելու համար պահանջվում է 2 մեծ կամ 1 մեծ և

2 փոքր չափանիշի մրցակցային առկայություն: Փոքր չափանիշ-ները ընդունելի են, միայն, եթե հնարավոր չէ դրանց դասել բժշկական այլ վիճակներին:

Սիստոլիկ աղմուկները ՍԱ-ի ժամանակ սովորական են՝ շնորհիվ ֆունկցիոնալ միտրալ կամ եռփեղկ փականի (տրիկուս-պիտալ) ռեգուրգիտացիայի, որոնք կարող են փորոքային և օղային լայնացման նկատմամբ երկրորդային լինել:

Կլինիկական պրակտիկայում ներկայումս կիրառվում է սրտային անբավարարության Նյու-Յորքյան դասակարգումը՝

Աղյուսակ 14.

ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՎԱՆ ՆՅՈՒ-ՅՈՐՔՅԱՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄ (NYHA)

Ֆունկցիոնալ դասերը կարող են փոխվել բուժման ընթացքում

I ֆԴ	հիվանդներ սրտային պաթոլոգիայով, բայց առանց ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակման. սովորական ֆիզիկական ակտիվությունը չի ուղեկցվում հոգնածությամբ, ինուն կամ սրտխիստի ի հայտ գալով: Սովորականից բարձր ծանրաբեռնվածությունը առաջացնում է հնց, սրտխիստ, հոգնածություն:
II ֆԴ	ֆիզիկական ակտիվության չափակոր սահմանափակում. հանգիստ վիճակում ախտանշանները բացակայում են, սովորական ֆիզիկական բեռնվածությունը ուղեկցվում է հոգնածությունով, հնցով կամ սրտխիստով:
III ֆԴ	ֆիզիկական ակտիվության զգալի սահմանափակում. հանգիստ վիճակում ախտանշանները բացակայում են, փոքր ինտենսիվության ֆիզիկական ակտիվությունը սովորականի համեմատ ուղեկցվում է ախտանշաններով:
IV ֆԴ	անհնար է կատարել որևէ ֆիզիկական բեռնվածություն առանց դիսկոմֆորտի զարգացման, անբավարարության ախտանշանները առկա են հանգստի, կիսապառկած կամ պառկած վիճակում և դաշնում են արտահայտված նույնիսկ անշան ֆիզիկական ակտիվությունից:

Բուժումը

ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ

ԱՓՖ-ի ինհիբիտորների օգտագործումը ցուցված է սրտային անբավարարության բոլոր շրջաններում՝ ձախ փորոքային գերբեռնվածության առկայությունից կամ բացակայությունից անկախ։ ԱՓՖ-ի ինհիբիտորները առաջնային թերապիայի դեղամիջոցներ են ձախ փորոքի կծկողական դիսֆունկցիայի դեպքում ինչպես սիմպտոմատիկ, այնպես էլ ասիմպտոմատիկ հիվանդների շրջանում։ ԱՓՖ-ի ինհիբիտորների հիմնական կողմնակի ազդեցություններն են՝ հիպոտոնիան, հիպոտենզիան, սինկոպեն, երիկամային անբավարարությունը, հիպերկալիեմիան, անգիոայսուցը, չոր հազը։

Սրտային գլիկոզիդներ

Դիգոքսինը և դիգիտոքսինը ամենահաճախակի օգտագործվող սրտային գլիկոզիդներն են։ Դրանք ունեն նմանատիպ ֆարմակոդինամիկ ազդեցություններ, բայց տարրեր ֆարմակոլոգիական տեղի է ունենում երիկամներով, մինչդեռ դիգիտոքսինը, որը մետաբոլիզմի է ենթարկվում լյարդում, անկախ է երիկամային ֆունկցիայից։ Այս հանգամաքը թույլ է տալիս դիգիտոքսինը նշանակել երիկամային դիսֆունկցիայով և տարեց հիվանդների շրջանում։ Սրտային գլիկոզիդների օգտագործման ցուցումներն են՝ նախասրտերի շողացումը՝ զուգալցված փորոքային բարձր հաճախականության ռիթմի հետ, ինչպես սիմպտոմատիկ, այնպես էլ ասիմպտոմատիկ սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում։

Սրտային գլիկոզիդների նշանակման մյուս ցուցումը սիստոլիկ դիսֆունկցիան է և սինուսային ռիթմով III, IV ֆուկցիոնալ դասի սրտային անբավարարությունն է։ Այս դեպքում սրտային գլիկոզիդները բարելավում են սրտային անբավարարության կլինիկական ընթացքը։ Տարբերակիչ ախտորոշման նախնական տվյալները վկայում են, որ սրտային գլիկոզիդների օգտագործումը նվազեցնում է հոսպիտալիզացիայի և մահացության հաճա-

խությունը՝ սրտային անբավարության հարածի դեպքում, չափավոր և արտահայտված սրտային անբավարությամբ հիվանդների շրջանում, սակայն սրտային գլիկոզիները կարող են բարձրացնել մահացությունը առիթմոգեն ազդեցության առկայության հետևանքով։ Սրտային գլիկոզիների օգտագործումը հակացուցված է հազվասրտությունների (բրադիկարդիաների), AV հանգույցի II, III աստիճանի, պաշարումների սինուսային հանգույցի թուլության, կարոտիսային սինուսի համախտանիշի, հիպերտոնֆիկ օրստրուկտիվ կարդիոմիոպարիայի, հիպոկալեմիայի և հիպերկալեմիայի դեպքում։ Նախասրտերի շողացումով հիվանդների շրջանում սրտային գլիկոզիների չափաբաժննը պետք է տիտրացիայի ենթարկվի յուրաքանչյուր հիվանդի հաճար ինդիվիդուալ՝ կախված փորոքային ռիթմի հաճախականությունից։

Բետա-ադրենոպաշարիչներ

Բետա-ադրենոպաշարիչները քրոնիկական սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում ընկճում են սիմպաթիկ գերակտիվությունը, նվազեցնում են սրտի ռիթմի հաճախականությունը և նվազեցնում են մահացությունը։ Բետա-ադրենոպաշարիչների ազդեցությունը սրտային անբավարության վրա լայնորեն ուսումնասիրվել է դիլատացիոն կարդիոմիոպարիայով հիվանդների շրջանում։ Բոլոր բետա-ադրենոպաշարիչները կարող են ուժեղացնել սրտամկանի դիսֆունկցիան և խորացնել սրտային անբավարարությունը, խթանել ծայրամասային վազոկոնստրիկցիան և բրոնխոսուբստրուկցիան։

Միզամուղներ

Մզանուղներով բուժումը սկսում են կանթային միզամուղներից կամ թիազիդներից՝ մշտապես համակցելով ԱՓՖ-ի ինհիբիտորների հետ։

Այլուսակ 15.

Միզամուղներ: կանթային միզամուղներ, թիազիդներ, Կ-պահպանող միզամուղներ: Չափաբաժններ և կողմնակի ազդեցությունը

	Նախնական օրական չափաբաժնին /մգ/	Խորհուրդ տրված մաքսիմալ օրական չափաբա ժինը	Դիմնական կողմնակի ազդեցությունը
Կանթային միզամուղ՝			
ֆուրոսեմիդ	20-40	250	
բռնմետամիդ	0,5-1,0	5-10	
էտակրինինաթթու	50	400	հիպոկալիեմիա, հիպոմագնեզիում եմիա, հիպերու- րիկեմիա, գյու- կոզայի տողերան- տության խանգա- րում, խոլեստե- ռոնի բարձր ցու- ցանիշ, թթվահիմ- նային հավասա- րակշռության խանգարում
Թիազիդներ			
հիդրոքլորիազիդ	25	50-75	
Կ-պահպանող միզամուղներ			
ամիլոզիդ	2,5-5	20	հիպերկալիեմիա, ցան գինեկոմաստիա (սպիրոնոլակտոն)
սպիրոնոլակտոն	12,5-5	50-100	

Չափակոագուլյանտներ

Ասպիրին

Ասպիրինը լայնորեն կիրառվում է սրտային անբավարությամբ հիվանդների շրջանում, որոնց պատճառը սրտի կորոնար հիվանդությունն է: Ներկայումս սրտային անբավարությամբ հիվանդների շրջանում նահացության վրա երկարատև ասպիրինոթերապիայի դրական ազդեցության վերաբերյալ տվյալներ չկան:

Օրալ հակակոագուլյանտների օգտագործումը ցուցված է սրտային անբավարությամբ հիվանդների հետևյալ խնճերի

դեպքում՝ նախասրտերի շողացումով ուղեկցվող սրտային անբավարարության, փորոքային անկորհզմայի և ցածր կծկողական ֆունկցիայի առկայության դեպքում: Դեպարինի ենթամաշկային օգտագործումը կանխարգելիչ նշանակություն ունի խորանիստ երակների թրոնբոզով և անկողնային սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում:

Հակաառիթմիկներ

Սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում հակաառիթմիկ բուժման ցուցումները հետևյալն են՝ նախասրտերի շողացում և թրոնում, փորոքային առիթմիաներ և փորոքային հաճախասրտություն:

Խումբ I՝ հակաառիթմիկների կիրառումը սովորաբար սահմանափակ է սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում: Ամիոդառոնը (հակաառիթմիկ խումբ III) արդյունավետ է վերփորոքային և փորոքային առիթմիաների դեպքում: Ամիոդառոնը կարող է վերականգնել և պահպանել սինուսային ռիթմը՝ նախասրտերի շողացումով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում:

Օքսիգենոթերապիա

Թթվածինը օգտագործվում է սուր սրտային անբավարարությունը բուժելու համար և ունի սահմանափակ կիրառություն քրոնիկական սրտային անբավարարության դեպքում: Թոքային սրտով հիվանդների շրջանում երկարատև օքսիգենոթերապիան նվազեցնում է մահացությունը:

Վիրաբուժական բուժում

Ուվասկուլյարիզացիան սրտի պսակային հիվանդությունների հետևանքով զարգացած սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում կարող է արդյունավետ լինել հիբերնացիոն միոկարդի առկայության դեպքում:

Պեյսմեյկեր

Պեյսմեյկերները կարող են որոշակի դեր կատարել սրտային անբավարարության բուժման մեջ: Պեյսմեյկերների կարիքը զգացվում է անհամապատասխան ցածր սրտի ռիթմի դեպքում կամ

ատրիովենտրիկուլյար հաղորդականության ժամանակահատվածի կարգավորման համար:

Կարդիովերտեր, դեֆիբրիյատոր ICD

Կայուն փորոքային հաճախասրտությամբ սրտային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում ICD-ներն ունեն բարձր արդյունավետություն, կանխում են դրանց կրկնակի առաջացումը: Մի շարք հետազոտությունների տվյալներ վկայում են, որ ձախ փորոքի դիսֆունկցիայով ասիմպտոմատիկ հիվանդների շրջանում, համեմատած ամիոդառոնվ բուժման հետ, ICD-ի իմպլանտացիան բերում է կենսունակության բարձրացման: ICD-ի իմպլանտացիան ցուցված է ԱՍ այն հիվանդներին, որոնք ունեն ԶՓ-ի <35-ից արտամունքան ֆրակցիա և փորոքային ռիթմի խանգարումներ:

Սրտի տրանսպլանտացիա

Սրտի տրանսպլանտացիան ընդունված մեթոդ է սրտային անբավարարության վերջին շրջանում գտնվող հիվանդների դեպքում՝ ինոտրոպ դեղամիջոցներից կախվածություն ունեցող հիվանդների շրջանում կոնսերվատիվ և այլ միջամտությունների անարդյունավետության դեպքում: Սրտի տրանսպլանտացիան զգալիորեն բարձրացնում է կենսունակությունը, ֆիզիկական ակտիվությունը, սրտային անբավարարության վերջին շրջանում գտնվող հիվանդների կյանքի որակը: Սրտի տրանսպլանտացիայով հիվանդների շրջանում 5 տարվա կենսունակությունը կազմում է 80-90%:

ԿԱՐԴԻՈՍԻՌՊԱԹԻԱՆԵՐ

«Կարդիոպաթիա» տերմինն առաջին անգամ առաջարկել է Վ. Բրայդենը 1957թ-ին՝ անհայտ էթիոլոգիայի սրտի ախտահարումները նկարագրելիս: Ավելի ուշ (1961-1982թթ.) Զ. Գուրզինը, մանրամասն հետազոտելով հիվանդությունների այս խումբը, կարդիոմիոպաթիաները դասակարգել է հետևյալ կերպ՝

1. Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա. բնութագրվում է սրտի խոռոչների նշանակալի լայնացմանք և սիստոլոդիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմանք՝ հիպերտրոֆիայի բացակայության կամ առկայության պայմաններում:

2. Հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա. բնութագրվում է սրտամկանի ծախս և կամ աջ փորոքի նշանակալի հիպերտրոֆիայով, որը հաճախ լինում է անհամաչափ (ասիմետրիկ), սրտամկանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմանք՝ սրտի խոռոչների լայնացման բացակայության պայմաններում:

3. Ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա. բնութագրվում է ծախս և կամ աջ փորոքի դիաստոլիկ լցման խանգարմանք, փորոքների ծավալների փոքրացմանք, ընդ որում, սիստոլիկ ֆունկցիան երկար ժամանակ մնում է պահպանված:

Աղյուսակ 16.

Կարդիոմիոպաթիաների դասակարգումը՝
ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության և
սրտաբանների միջազգային միության և ֆեդերացիայի
(ԱՐԿ/ՍՍՍՖ), 1995թ.

Կարդիոմիոպաթիա	Նկարագրությունը
Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է սրտամկանի ԶՓ-ի կամ երկու փորոքների լայնացմանք և կծկողական ֆունկցիայի խանգարմանք: Ըստ առաջացման պատճառի՝ կարող է լինել իդիոպաթիկ, ընտանեկան, ժառանգական, վիրուսային, իմուն, ալկոհոլային (տոքսիկ), կամ սրտի այլ ախտաբանությունով պայմանորված:

Նիպերտողիկ կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է ծախ և կամ աջ փորոքի հիպերտորոֆիայով, որը սովորաբար ասիմետրիկ է և ընդգրկում է գերազանցապես միջինորդային միջնապատը: Ծատ հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է սարկոմերային կծկողական պրոտեինները կոդավորող գենների մոլուսցիա:
Ուստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է որևէ կամ երկու փորոք-ների լցման սահմանափակմամբ և հետևա-պես դիաստոլիկ ծավալի փոքրացմամբ, ընդ որում, սիստոլիկ ֆունկցիան պահպանվում է: Կարող է լինել իդիոպաթիկ կամ այլ հիվանդություններով պայմանավորված:
Աչ փորոքի առիթմոգեն դիսպլազիա	Բնութագրվում է աչ փորոքի երեմն երկու փորոքների ֆիբրոզ ճարպային վերափոխմամբ: Սովորաբար ունի ընտանեկան բնույթ:
Երկրորդային կարդիոմիոպաթիաներ	
Իշեմիկ կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է որպես դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա՝ պայմանավորված սրտի իշեմիկ ախտահարումով:
Նիպերտենզիկ կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է զարկերակային հիպերտենզիայի հետևանքով առաջացած ծախ փորոքի գերածով, որի արդյունքում դիաստոլիկ կամ սիստոլիկ դիսֆունկցիայի հետևանքով զարգանում է սրտային անբավարարություն:
Բորբոքային կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է որպես միոկարդիտի հետևանքով առաջացած սրտամկանի սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմամբ և խոռոչների լայնացմամբ
Բորբոքային կարդիոմիոպաթիա	Բնութագրվում է միոկարդիտի հետևանքով առաջացած սրտամկանի սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմամբ և խոռոչների լայնացմամբ
Նյութափոխանակային (մետաբոլիկ) կարդիոմիոպաթիա	Ներառում է սրտի ախտահարմամբ ընթացող մի շարք հիվանդություններ՝ էնդոկրին, գլիկոգենի կուտակման հիվանդություններ, հիպոկալեմիա, նյութափոխանակային խանգարումներ, որոնք կարող են հանգեցնել դիլատացիոն և ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայի առաջացման:
Դանակարգային	Ներառում է շարակցական հյուսվածքի հա-

հիվանդությունների դեպքում առաջացած կարդիոմիոպաթիաներ	մակարգային հիվանդություններ, ինֆիլտրատիվ հիվանդություններ (լեյկոզ, սարկոիդոզ):
Մկանային դիստրոֆիաների և նյարդամկանային խանգարումների դեպքում առաջացած կարդիոմիոպաթիաներ	Դյուշենի մկանային դիստրոֆիա, Բեքերի մկանային դիստրոֆիա, միոտոնիկ դիստրոֆիա, միոկարդի ախտահարում Ֆրիդրեխի ատաքսիայի ժամանակ, Նունանի համախտանիշ:
Գերզգայունությանը և տոքսիկ ռեակցիաներով պայմանավորված կարդիոմիոպաթիաներ	Սրտամկանի ախտահարումներ՝ պայմանավորված ալկոհոլի, կատեխոլամինների, անտրացիկլինների, ճառագայթային և այլ գործոններով:
Հարծննդաբերական (պերիպարտալ) կարդիոմիոպաթիա	Զարգանում է պերիպարտալ շրջանում, հետերօգեն խումբ է:

Այնուամենայնիվ այս դասակարգումը լիարժեք չէ, քանի որ ի հայտ են գալիս մի շարք հակասություններ, այսպես՝ «կարդիոմիոպաթիա» տերմինը օգտագործվում է հայտնի և անհայտ ծագման անսահմանափակ քանակությամբ հիվանդություններ անվանելու համար: Օրինակ՝ սպեցիֆիկ կարդիոմիոպաթիաների խմբին են պատկանում «իշեմիկ», «հիպերտենզիվ», «փականային», «բորբոքային» կարդիոմիոպաթիաները, որոնք ըստ էության հանդիսանում են ՍԻՆ-ի, զարկերակային հիպերտենզիայի, փականային արատների, բորբոքային պրոցեսի հետևանք:

Ինչեւ, հաշվի առնելով վերը շարադրվածը՝ կարդիոմիոպաթիաները պետք է սահմանել հետևյալ կերպ. կարդիոմիոպաթիաները ներառում են սրտի այնպիսի առաջնային ախտահարումներ, որոնք չեն հանդիսանում պսակաձև անորմերի, փականային համակարգի, պերիկարդի ախտահարման, համակարգային և թոքային հիպերտենզիայի արդյունք: Այսպիսով, տարբերվում են կարդիոմիոպաթիաների չորս հիմնական խմբեր՝

1. դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա,
2. հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա,
3. ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա,
4. աջ փորոքի առիթմոգեն դիսալլազիա:

Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա (ԴԿՄՊ)

ԴԿՄՊ-ն բնութագրվում է սրտամկանի առաջնային ախտահարման հետևանքով մեկ կամ երկու փորոքների արտահայտված դիլատացիայով և սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմանք: ԴԿՄՊ-ի տարածվածության մասին հստակ տվյալներ չկան: Ըստ որոշ հեղինակների հիվանդացությունը մեկ տարվա ընթացքում կազմում է 5-10 մարդ՝ 100 հազ. բնակչության հաշվով, ընդ որում, կանանց համեմատ տղամարդիկ 2-3 անգամ հաճախ են հիվանդանում:

Եթիոլոգիան: ԴԿՄՊ-ի եթիոլոգիան մեծամասամբ անհայտ է (իդիոպաթիկ): Հիվանդությունը նույն 20% դեպքերում կապում են նախկինում կրած ինֆեկցիոն միոկարդիտի հետ: Օրգանիզմում պահպանվող ինֆեկցիոն գործոնը (վիրուսներ), ներգրավվելով կարդիոմիոցիտների գենետիկական ապարատի կազմում խթանում են առտոհինուն պրոցեսի զարգացունը, վերջինս հանգեցնում է միտոքոնդրիումների վնասմանը և միոցիտների եներգետիկ փոխանակության խանգարմանը: Որոշ հիվանդների դեպքում հայտնաբերվում է կարդիոսպեցիֆիկ առտոհակամարմինների բարձր տիտր, արյան մեջ բորբքային ցիտոկինների բարձր մակարդակ, որը մեկ անգամ ևս ընդգծում է առտոհինուն խանգարումների դերը ԴԿՄՊ-ի զարգացման հարցում: Մեծ նշանակություն է տրվում ժառանգական նախատրամադրվածությանը, հիվանդության 1/3-ը կազմում են ընտանեկան դեպքերը, ժառանգվում է առտոսոմ դրմինանտ ճանապարհով: Հիվանդների որոշ ասիմպտոմատիկ հարազատներ կարող են ունենալ ձախ փորոքի սուբկլինիկական դիսֆունկցիա և լայնացում կամ այս երկուսի զուգակցում:

Ժառանգական ԴԿՄՊ-ի ձևերը զարգանում են կարդիոմիոցիտների կծկողական սպիտակուցները (դեսմին, տիտին, տրոպոնին-Տ) կողավորող գեների մուտացիաների հետևանքով: Յուրահատուկ ձև է լամին A/C գենի մուտացիայով պայմանավորված ԴԿՄՊ-ն, որն ընթանում է հաղորդականության խանգարումներով և տարբեր կմախչային մկանների ախտահարումներով:

Այսպիսով, պետք է նշել, որ ընտանեկան դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիաները գենետիկորեն բազմազան են, և նկատվում են

նաև առևտոսում ռեցեսիվ և X-քրոսումի հետ շղթայակցված փոխանցումներ: Դաստատված է նաև, որ ալկոհոլի երկարատև չարաշահումը կարող է ունենալ կարդիոսորսիկ նշանակություն՝ հանգեցնելով կծկողականության ծայրաստճան նվազման և սրտի խոռոչների լայնացման:

Պաթոգենեզը: Վերը թվարկած և մի շաբթ այլ եթիոլոգիկ գործոնների ազդեցությամբ կարդիոմիոցիտների առաջնային վնասման հետևանքով նվազում է ներգետիկ փոխանակությունը, նվազում է նաև նորմալ գործող միոֆիբրիլների քանակը: Արդյունքում նվազում է սրտամկանի ինոտրոպ ֆունկցիան, սրտի խոռոչները լայնանում են, որը, համաձայն Ստարլինգի մեխանիզմի, սկզբնական շրջանում դեռևս կարողանում է նորմալ նակարդակի վրա պահպանել հարվածային ծավալը, միևնույն ժամանակ, սինպաթոնադրենալային համակարգի ակտիվացման հետևանքով, զարգանում է հաճախասրտություն, որը նույնականացնելու համար պահպանական է: Սակայն այսպիսի կոնդիցիան էներգետիկ տեսակետից ծախսատար է, քանի որ համարժեք ճնշում ստեղծելու համար դիլատացված փորոքի խոռոչը պետք է զարգացնի շատ ավելի մեծ ներսարտամկանային ճնշում: Այս պայմանները հանգեցնում են օրգանիզմում նեյրոհորմոնալ տեղաշրջերի՝ սինպաթոնադրենալային, ռենին անգիտենզին ալդոստերոնային համակարգերի ակտիվացման, որոնք նպաստում են կարդիոմիոցիտների հետագա վնասմանը, սրտի ռեմոդելավորմանը, սրտային անբավարարության խորացմանը՝ հանգեցնելով ծայրամասային հյուսվածքների և օրգանների ֆունկցիայի խանգարման:

Կլինիկական պատկերը: ԴԿՄՊ-ի կլինիկական պատկերը դրսևորվում է երեք հիմնական ախտանշաններով՝

1. սիստոլիկ (ձախ փորոքային կամ բիվենտրիկուլյար) սրտային անբավարարության զարգացմամբ,

2. սրտի ռիթմի և հաղորդականության խանգարումների հաճախակի զարգացումով (փորոքային առիթմիաներ, նախասրտերի շողացում, Դիսի խրձի ոտիկների պաշարում, նախասիրտ-փորոքային պաշարումներ),

3. Ներսարտային թրոմբերի և թրոմբոէնքոլիկ բարդությունների առաջացնամբ:

Գանգատները: Երկարատև ընթանում է անախտանիշ: Առաջին կլինիկական դրսևնորումներն ի հայտ են գալիս սրտային դեկոնպենսացիայի զարգացման ժամանակ: Յիշվանդը գանգատվում է ֆիզիկական լարվածության և հանգստի պայմաններում հևոցից: Ծանր դեպքերում բնորոշ է նոպայաձև գիշերային հևոցը (սրտային ասթմա, թոքի այտուց): Խիստ բնորոշ է ոյուրիհոգնելիությունը, մկանային թուլությունը, ոտքերում ծանրության զգացողությունը: Աչ փորոքային անբավարության նշաններ կարող են ի հայտ գալ ավելի ուշ (ոտքերի այտուցներ, ծանրության զգացում աջ թուլակողում, ասցիտ, դիսպեստիկ երևույթներ):

Արտաքին զննումը կարող է բացահայտել սրտային անբավարության դրսևնորումներ՝ ակրոցիանոզ, օրթոպնոտ դիրք, ասցիտ, ոտքերի այտուց, պարանոցային երակների արտավիքում:

Սրտի պալպացիան և պերկուսիան: Գագաթնային հրոցը հաճախ տեղաշարժված է դեպի ձախ և ցած, էպիգաստրալ շրջանում հայտնաբերվում է պուլսացիա, որը վկայում է աջ փորոքի դիլատացիայի մասին:

Սրտի առևակովտացիան: Գագաթում I տոնը թուլացած է, թոքային հիպերտենզիայի զարգացման դեպքում թոքային զարկերակի լսման կետում II տոնը կարող է շեշտված կամ երկատված լինել: Փորոքի ծավալային ծանրաբեռնվածության պատճառով հաճախ լսվում է պրոտոդիաստոլիկ գալոպի ռիթմ (պաթոլոգիկ III տոն): Միտրալ և եռփեղկ փականի (տրիկուսափիդալ) հարաբերական անբավարարության զարգացման դեպքում գագաթում և եռփեղկ փականի լսման կետում լսվում է սիստոլիկ աղմուկ: Նախասրտերի շողացնան, էքստրասիստոլաների զարգացման դեպքում տոններն առիթմիկ են:

Լաբորատոր և գործիքային քննության տվյալները

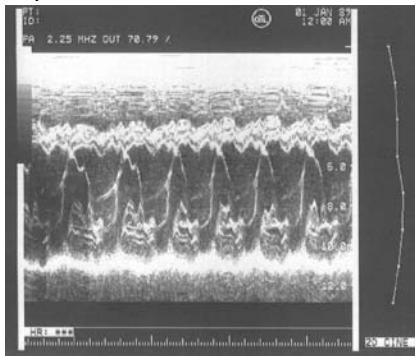
ԷՍԳ՝ ԴԿՄՊ-ին բնորոշ չեն ԷՍԳ փոփոխություններ: Հաճախ կարող են հայտնաբերվել ձախ փորոքի և ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիայի նշաններ, Յիսի խրծի ձախ ոտիկի պաշարում,

նախասրտերի շողացում, QT ինտերվալի երկարում, հնարավոր է նաև սպիական փոփոխությունների հայտնաբերում, որը պայմանավորված է օճախային ֆիբրոզի զարգացմամբ:

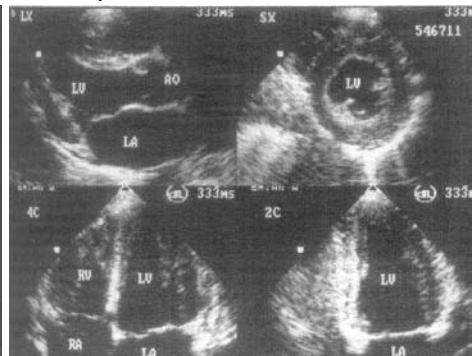
Էխոսրտագրություն

Առավել հաճախ հայտնաբերվում է ձախ փորոքի նշանակալի լայնացում, պատերը նորմալ հաստության են կամ բարակած: Սրտամկանի արտանդման ֆրակցիան ցածր է 45%-ից, հաճախ լայնացած են ձախ նախասիրտը և աջ փորոքը: Խիստ բնորոշ է ձախ փորոքի ընդհանուր հիպոկինեզիան, հաճախ հայտնաբերվում են ներսրտային թրոմբեր: Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի նշանները և խանգարման աստիճանը հայտնաբերվում են դոպլեր էխո ՍԳ հետազոտությամբ (Սկարմեր 5,6,7):

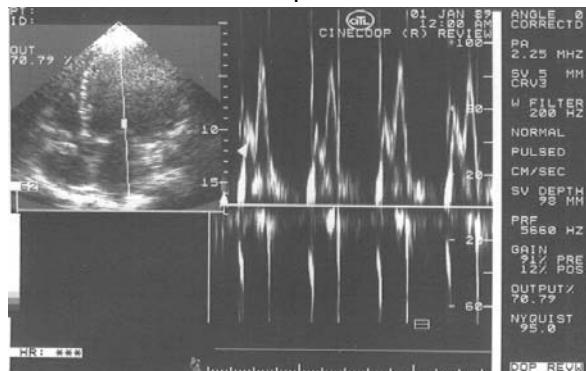
Նկ. 5



Նկ. 6



Նկ. 7



Ռենտգենոգրաֆիա

Հայտնաբերվում է կարդիոմեգալիա, սիրտը գնդաձև է, սրտի ձախ հատվածների ուրվագծերը հարթված են, բնորոշ է երակային և զարկերակային հիպերտենզիան, թոքերի արմատները կանգային են, լայնացած:

Կորոնարոգրաֆիա և վենտրիկուլոգրաֆիա

Ի տարբերություն սրտի իշեմիկ հիվանդության կորոնար անորների հեմոդինամիկ արտահայտված նեղացումները բնորոշ չեն ԴԿՄՊ-ին: Սակայն որոշ դեպքերում չի բացառվում նաև հեմոդինամիկ նեղացումների առկայությունը:

Բուժումը

Առաջին ընտրության դեղամիջոցներ են ԱՓՖ-ի ինիիրիտորները, որոնք դանդաղեցնում են սրտի ռեմոդելավորումը և սրտային անբավարարության խորացումը, բարձրացնում են հիվանդների կյանքի որակը, երկարացնում են կյանքի տևողությունը: Օգտագործվում են բետա-ադրենապաշտիչներ, միզամուլդներ, կալիում պահպանող միզամուլդներ՝ սպիրոնոլակտոն, որն արդյունավետ է նաև որպես հակաֆիբրոտիկ և հակառենոդելավորող միջոց, սրտային գլիկոզիդներ: Հակագրեգանտները ցուցված են ԴԿՄՊ-ով բոլոր հիվանդներին, օգտագործվում են ացետիլսալիցիլաթթու, դիաֆիրիդամոլ, շղացող առիթմիայի մշտական ձևի դեպքում կիրառվում են հակագրեգանտներ: Դեղորայքային բուժման անարդյունավետության դեպքում ցուցված է սրտի տրանսպլանտացիա:

Հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա

ԴԿՄՊ-Ծ բնութագրվում է սրտամկանի առաջնային կամ երկրորդային ախտահարման հետևանքով ձախ փորոքի (հազվադեպ աջ փորոքի) արտահայտված հիպերտրոֆիայով, ձախ փորոքի նորմալ կամ խիստ փորացած չափերով, դիաստոլիկ ֆունկցիայի զգալի խանգարմամբ և սրտի ոիթմի խանգարումների զարգացման բարձր հավանականությամբ: Տարբերում են ԴԿՄՊ-ի երկու ձև՝ ասիմետրիկ և սիմետրիկ: Ավելի հաճախ հանդիպում է ասի-

մետրիկ ձև՝ գերազանցապես միջփորոքային միջնապատի վերին, միջին և ստորին հատվածների հաստացմամբ:

Որոշ դեպքերում միջփորոքային միջնապատի հաստացումը կարող է գուգակցվել ԶՓ-ի առաջակողմնային պատի հաստացման հետ: Միմետրիկ ձևի դեպքում ձախ փորոքի պատը հավասարապես է հաստացած: Մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում ՀԿՄՊ-ի, այսպես կոչված, օբստրուկտիվ ձև՝ միջփորոքային միջնապատի ասիմետրիկ ախտահարմամբ և ձախ փորոքի տանող ուղղությունունակությամբ:

Եթիոլոգիա: ՀԿՄՊ-ի հիմքում 50% դեպքերում ընկած է ժառանգական գործոնը՝ պայմանավորված սարկոմերային սպիտակուցները կողավորող գեների մուտացիայով. Հայտնաբերված է առնվազն 10 տարբեր գեների 150 մուտացիաներ, որոնք խթանում են ՀԿՄՊ-ի կամ ԴԿՄՊ-ի զարգացումը: Հիվանդությունը կրում է ընտանեկան բնույթ, փոխանցվում է առևտոսոն դոմինանտ եղանակով:

Պաթոգենեզը: ԶՓ-ի սիմետրիկ և ասիմետրիկ հիպերտրոֆիայի զարգացման արդյունքում խանգարվում է ակտիվ դիաստոլիկ թուլացման պրոցեսը, մեծանում է ԶՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ճնշումը, բարձրանում է ճնշումը ձախ նախասրտում և արյան փոքր շրջանառության համակարգի երակներում, զարգանում է կանգ արյան փոքր շրջանառության հունում (քրոնիկ սրտային անբավարարության դիաստոլիկ ձև): ԶՓ-ի նշանակալի հիպերտրոֆիայի արդյունքում զարգանում է հարաբերական պսակային անբավարարություն՝ պայմանավորված բարձր ներսրտամկանային ճնշման հետևանքով սուրբենդոկարդիալ նանր անորմերի սեղմամբ, զգալի մեծացած մկանային զանգվածի և մազանոթային հունի անհամապատասխանությամբ: Օբստրուկտիվ ՀԿՄՊ-ի ժամանակ առկա է ԶՓ-ի դրւու մղվող հատվածի զգալի նեղացում, այստեղ զարգանում է ցածր ճնշման գոտի, որը ձգող ազդեցություն է թողնում միտրալ փականի առաջային փեղկի վրա (Վենտուրիի ագրեցություն), որի արդյունքում խիստ նեղանում է ձախ փորոքից արտա տանող ուղին՝ պայմանավորելով դինամիկ կամ կայուն ստենօզի զարգացումը:

Կլինիկան: ՀԿՄՊ-ն երկար ժամանակ կարող է ընթանալ անախտանիշ: Դիվանդները գանգատվում են դիաստոլիկ սրտային անբավարարությամբ պայմանավորված հետոցից: Զփ-ի տանող հատվածի օբստրուկցիայի հետևանքով կարող է խանգարվել զլխուղեղի պերֆուզիան՝ հանգեցնելով զլխապտույտների, երբեմն ուշաբափության: Ստենոկարդիայի նոպաները պայմանավորված են հարաբերական կորոնար անբավարարության զարգացմամբ: Մեծ է կյանքին սպառնացող առիթմիաների և կորոնար հանկարծամահության վտանգը՝ կապված սրտամկանի արտահայտված էլեկտրական անհամասեռությամբ:

Սրտի պալպացիան և պերկուսիան

Գագաթնային հրոցը ուժեղացած է, երբեմն շոշափվում է կրկնակի գագաթային հրոց:

Առևկուլտացիան: Սրտի տոները հաճախ փոփոխված չեն: Շնարավոր է առաջին տոնի երկատում: Գագաթում, սրտային անբավարարության ի հայտ գալու դեպքում կարող է լսվել պրեսիստոլիկ գալոպի ռիթմ՝ IV պարոլգիկ տոնի առաջացնան պատճառով: Առրտայի լսման կետում II տոնը կարող է երկատված լինել: Օբստրուկտիվ փոփոխությունները ԶՓ-ի դուրսմղման ուղղում՝ սուբառտալ ստենոզի զարգացումով, նպաստում են սիստոլիկ աղմուկի առաջացնանը, որն առավել լավ է լսվում էրի կետում:

Լաբորատոր և գործիքային քննության տվյալները՝ ԷՍԳ

Բնորոշ է՝

1. ԶՓ-ի գերած և գերբեռնվածություն,
2. ԶՆ-ի գերած,
3. Վերփորքային և փորքային առիթմիաներ,
4. Երբեմն կարող են նկատվել ախտաբանական Q և համաշակի բացասական T ատամիկներ հիմնականում կրծքային արտածումներում, որը պետք է տարբերակել սուր կորոնար համախտանիշից:

Էխոսրտագրությունը հիմնական ախտորոշիչ մեթոդ է: ՀԿՄՊ-ին բնորոշ են հետևյալ էխո ՍԳ փոփոխությունները՝

1. Միջնապատի գգալի հաստացում և միջնապատ/հետին պատ հաստության հարաբերության մեծացում 1, 3/1-ից բարձր,
2. ԶՓ-ի խոռոչի փոքրացում և ԶՆ-ի լայնացում,
3. միտրալ փականի առաջային փեղկի սիստոլիկ առաջային շարժում,
4. սիստոլայի միջնամասում առրտալ փականի սիստոլիկ փակում և ԶՓ-ի տանող հատվածում ճնշման դինամիկ գրադիենտի առաջացում,
5. դոպլեր հետազոտությունը ցույց է տալիս ԶՓ-ի տանող հատվածում արյան հոսքի արագության մեծացում, ճնշման գրադիենտի բարձրացում,
6. արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա,
7. ԶՓ-ի հետին պատի հիպերկինեզ,
8. միտրալ ռեգուլարիտացիա:

Ունտգենոգրաֆիան

Հաճախ սրտի ուրվագիծը նորմալ է: ԶՆ-ի ստվերը կարող է լայնացած լինել, բոքերում կարող են հայտնաբերվել երակային հիպերտենզիայի նշաններ:

Բուժում: Բուժման իմք են բետա-ադրենոպաշարիչները: ՀԿՄՊ-ին հակացուցված է նիտրատների, սրտային գլիկոզիների, դիիդրոպիրիդինային շարքի կալցիումական անտագոնիստների օգտագործումը: Դիվանդության ժանր ընթացքի դեպքում կատարվում է վիրաբուժական միջամտություն՝ միջփորձային միջնապատի միոնեկտոմիա կամ միջնապատը սնող զարկերակի խցանում: Դիվանդության հեռանկարը բավականին լուրջ է՝ կապված հանկարծամահության զարգացման բարձր հավանականության հետ:

Ուստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա

ՈԿՄՊ-ն ներառում է առաջնային (հիդրապաթիկ) և երկրորդային հիվանդությունների խումբ, որը հանգեցնում է դիաստոլայում փորոքների լցման սահմանափակման և քրոնիկ սրտային անբավարարության խորացման:

Եթոլոգիան: Տարբերում են առաջնային և երկրորդային սրտի ախտահարումներ (աղյուսակ 17).

Աղյուսակ 17.

ՈԿՄՊ-ի տեսակները

Առաջնային իդիոպարիկ ՈԿՄՊ	Երկրորդային ՈԿՄՊ
Էնդոմիոկարդեալ ֆիբրոզ	
Ֆիբրոպլաստիկ էնդոկարդիտ (Լյոֆլերի հիվանդություն)	ամիլիտոզ, հեմոքրոմատոզ, համակարգային սկլերոզերմիա, սարկոիդոզ, սրտի կարցինոմիտ հիվանդություն, գլիկոգենոզներ, ճառագայթային ախտահարումներ, սրտի հաղորդչական համակարգի ախտահարումներ (ֆաբրիի հիվանդություն)

Առաջնային ՈԿՄՊ

Ֆիբրոբլաստիկ էնդոկարդիտը հանդիպում է բարեխառն կլիմա ունեցող երկրներում և հանդիսանում է հիպերէոզինոֆիլային համախտանիշի բարդություններից մեկը: Բնորոշ է արտահայտված էոզինոֆիլիա (մինչև 75%), լեյկոցիտոզ և ներքին օրգանների ախտահարում: Պատճառները դեռևս անհայտ են, սակայն հանդիպում է էուզինոֆիլային լեյկոզի, հանգուցային պերիարտերիտի և մի շաբթ ուռուցքների դեպքում: Կառուցվածքայնորեն (մորֆոլոգիապես) փոփոխված էուզինոֆիլները կուտակվում են սրտամկանում, ենթարկվում են դեգրանուլյացիայի, որի արդյունքում արտազատված խիստ կարդիոստոքսիկ սպիտակուցները, վնասում են բջջի միտոքրոնդրիումները և հանգեցնում դրանց նեկրոզի, զարգանում է սրտամկանի ֆիբրոզ վերափոխում: Կարող են ախտահարվել մեկ կամ երկու փորոքները, փականային համակարգի ֆիբրոզ փոփոխությունները կարող են հանգեցնել միտրալ և եռփեղկ փականի (տրիկուսափիդալ) անբավարարության:

Էնդոմիոկարդեալ ֆիբրոզը հաճախ է հանդիպում Աֆրիկայի երկրներում և բնութագրվում է միոկարդի ֆիբրոզ վերափոխմանք:

Երկրորդային ՈԿՄՊ-ի դեպքում զարգանում է սրտամկանի արտահայտված ինֆիլտրացիա (ամիլիտոզ, հեմոքրոմատոզ,

ճարպային ինֆիլտրացիա, սարկոիդոզ) կամ կարդիոմիոցիտների տոքսիկ վնասում, որն ուղեկցվում է ֆիբրոզ հյուսվածքի աճով:

Պաթոգենեզը: Այս բուլոր հիվանդությունների դեպքում միո-կարդի զգալի հաստացման և էլաստիկության նվազման հետևանքով տեղի է ունենում մեկ կամ երկու փորոքների լցման ֆիքսված ռեստրիկտիվ սահմանափակում, փորոքների չափերի փորբացում, նախասրտերի լայնացում, արյան կանգ մեծ և փոքր շրջանառության հունում: Մեծանում է ներսրտային թրոմբների և թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների առաջացման վտանգը:

Կինհիկան պայմանավորված է հիմնական հիվանդության դրսնորմանք և ծախս, աջ կամ բիվենտրիկուլյար սրտային անբավարարության զարգացմանք: Դիվանդները սկզբում գանգատվում են հետոցից, բուլությունից, հոգնածությունից:

Առևկուլտատիվ՝ I, II տոները թուլացած են գագաթում, II տոնը շեշտված է թոքային զարկերակի վրա, գագաթում լսվում է պրոտոդիաստոլիկ գալոպի ռիթմ (ախտաբանական III տոն) և սիստոլիկ աղմուկ: Ժամանակի ընթացքում դրսնորվում են աջ փորոքային սրտային անբավարարության նշաններ (ոտքերի այտուց, ցիանոզ, հեպատոմեգալիա, պարանոցային երակների արտափքում):

ԷՍԳ-Ը

Բնորոշ են ոչ սպեցիֆիկ ԷՍԳ փոփոխություններ՝

1. փորոքների QRS կոմպլեքսի ամպլիտուդան սովորաբար ցածր է,

2. Զիսի խրձի ծախս ոտիկի պաշարումը հանդիպում է հաճախս,

3. սրտի ռիթմի տարբեր խանգարումներ,

4. նախասրտերի գերբեռնվածության նշաններ,

Էխոսրտագրությամբ հայտնաբերվում է՝

1. էնդոկարդի հաստացում, փորոքների խոռոչների փոքրացում

2. միջփորոքային միջնապատի պարադոքսալ շարժում,

3. միտրալ և եռփեղկ (տրիկուսափիդալ) փականների պրոլապս (արտանկում), փականների հարաբերական անբավարարություն,

4. Վիրոքների սրտամկանի արտահայտված ռեստրիկտիվ տիպի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա,

5. Աերսրտային թրոմբերի առկայություն:

ՈԵՆՏԳԵՆՈԳՐԱՖԻԿ սրտի չափսերը սովորաբար նորմալ են կամ նույնիսկ փոքրացած: Նախասրտերը կարող են մեծացած լինել: Դայտնաբերվում է կանգ՝ արյան փոքր շրջանառության հունում:

Բուժում: Նշանակվում է դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի կարգավորմանն ուղղված բուժում: Օգտագործվում են միզամուղներ: Նիտրատները կարող են էլ ավելի փոքրացնել փորոքների լցումը, ուստի դրանց կիրառումը նպատակահարմար չէ: Դիաստոլիկ ռելաքսացիան բարելավելու նպատակով արդյունավետ են կալցիումական անցուղիների պաշարիչները: Սրտային գլիկոզիդները հիմնականում արդյունավետ չեն: Թրոմբոէմբոլիկ բարդություններից խուսափելու համար օգտագործվում են հակամակարդիչներ: Լյոֆլերի ֆիբրոլաստիկ էնդոկարդիտի դեպքում հեռացվում է հաստացած էնդոկարդը, վերականգնվում է փորոքների էլաստիկությունը: Դիվանդրության ելքը անբարենպաստ է, իիվանդների 1/3-ը մահանում է երկու տարվա ընթացքում:

Աջ փորոքի առիթմոգեն դիսպլազիա

Բնութագրվում է աջ փորոքի սրտամկանի հյուսվածքի՝ ճարպային և շարակցական հյուսվածքով հարածուն փոխարինմամբ, հաճախակի փորոքային տախիառիթմիաներով և հանկարծամահությամբ: Առաջինը նկարագրել է Ֆոնտեյնը 1977-ին:

Էթիոլոգիան անհայտ է, նշանակություն է տրվում ժառանգական գործոնին, ունի ընտանեկան բնույթ, փոխանցվում է առտոսոմ դոմինանտ ճանապարհով:

Պաթոգենեզը պարզաբանված չէ: Սրտամկանի՝ ճարպային և շարակցական հյուսվածքով փոխարինումը ստեղծում է էլեկտրական անհամասեռություն, որը նպաստավոր պայման է առիթմիաների զարգացման համար:

Կլինիկան: Ավելի հաճախ հիվանդանում են տղամարդիկ: Բնորոշ գանգատներն են հանկարծակի սրտխփոցները, արտահայտված թուլությունը, գլխապտույտը, սինկոպեները: Ծանր դեպքերում փորոքների շողացումը կարող է հանգեցնել հանկարծանահության: Յիշանդության ավելի ուշ փուլում զարգանում է աջ փորոքային սրտային անբավարարություն: Յիշանդության ելքը անբարենպաստ է վտանգավոր առիթմիաների և հանկարծանահության առաջացնան պատճառով:

Նարծննդաբերական (պերիպարտալ) կարդիոմիոպաթիա

Բնութագրվում է ձախ փորոքի իդիոպաթիկ լայնացումով (դիլատացիայով)` սիստոլիկ դիսֆունկցիայի առաջացմամբ, հղիության վերջին եռամսյակում և հետծննդաբերական շրջանի առաջին հինգ ամիսների ընթացքում այն կանանց մոտ, որոնք նախկինում երբեւ չեն ունեցել սիրտանոթային համակարգի հիվանդություն: Յիշանդության պատճառն անհայտ է, նշանակություն է տրվում վիրուսային միոկարդիտին: Կլինիկորեն դրսնորվում է կանգային սրտային անբավարարության զարգացմամբ, կարող են առաջանալ կյանքին սպառնացող առիթմիաներ և թրոմբոէմբոլիաներ: Յիշանդության ելքը տարբեր է՝ 50-60% կանանց շրջանում սրտի չափսերը և սիստոլիկ ֆունկցիան վերականգնվում են առաջին 6 ամիսների ընթացքում, մնացած դեպքերում վիճակը կարող է մնալ անփոփոխ: Մայրական մահացությունը կազմում է 10-50%: Այս հիվանդներին երկրորդ հղիությունը հակացուցված է:

ՄԻՈԿԱՐԴԻՏՆԵՐ

Միոկարդիտները ներառում են սրտի օջախային կամ դիֆուզ բորբոքային հիվանդությունների խումբ, որոնք ուղեկցվում են սրտային դիսֆունկցիայով: Պատճառները՝ տես աղյուսակ 18-ը.

Աղյուսակ 18.

Միոկարդիտի պատճառները

Միոկարդիտներ	Նիմնական պատճառները
ինֆեկցիոն և տոքսիկ	վիրուսներ՝ կոկսակի Բ հարուցիչ, արենովիրուսներ, ցիտոմեգալովիրուս, գրիպ, կարմրուկ, կարմրախտ, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ, հեպատիտ B և C, ջրծաղիկ, պոլիոմիելիտ, արբովիրուսներ, ՄԻԱՎ և այլն:
	բակտերիաներ՝ ստրեպոտոկոկեր, ստաֆիլոկոկեր, քութեշ, դիֆտերիա, մենինգոկոկեր, գոնոկոկեր, սալմոնելաներ
	սպիրոնիտեներ՝ լեպտոսախրոզ, Լայմի հիվանդություն, հետաղարձ տիֆ, սիֆիլիս
	սնկեր՝ կանդիդոզ, ակտինոմիկոզ, ասպերգիլիոզ, կոկցիդիոմիկոզ
	պարզագույններ՝ տոքսովլազմոզ, տրիպանասոմոզ
	ռիկտոսիաներ՝ Q տենդ, բժավոր տիֆ և այլն
	պարագիտներ՝ տրիխինելիոզ և այլն
Ալերգիկ (իմունոլոգիական), այդ թվում ինֆեկցիոն-ալերգիկ	դեղորայքային միջոցներ՝ հակաբրոբոքայիններ, սուլֆանիլամիդներ, շիճուկներ և այլն
	շարակցական հյուսվածքի համակարգային հիվանդություններ, վասկուլիտներ
	այրվածքներ
	օրգանների տրանսպլանտացիա
	ինֆեկցիոն-ալերգիկ պրոցեսներ (իմունոլոգիական ռեակցիաներ, ի պատասխան նախսկինում կրած ինֆեկցիայի, որոնց նշանները միոկարդիտի պահին բացակայում են)
	բրոնխիալ ասթմա, Լայելի համախտանիշ
Տոքսիկ-ալերգիկ	ալկոհոլ, նարկոտիրկներ, ուրեմիա, թիրեոտոքսիկոզ և այլն

50% դեպքերում միոկարդիտների առաջացման պատճառ են հանդիսանում վիրուսները:

Ախտածագումը: Սրտամկանի վճասումը կարող է պայմանորված լինել ինֆեկցիոն գործոնի անմիջական ցիտոլիտիկ ազդեցությամբ և շրջանառող տոքսիններով (ոիֆտերիա, քութեց): Կարդիոմիոցիտները կարող են վնասվել նաև օրգանիզմում առևտուիմուն պրոցեսների արդյունքում: Ցանկացած էթիոլոգիկ գործոնի ազդեցությամբ տեղի է ունենում կարդիոմիոցիտների և ինտերստիցիալ հյուսվածքի կառուցվածքի կոպիտ փոփոխություն՝ սրտամկանում բորբոքային ինֆիլտրատի ձևավորմամբ և կարդիոմիոցիտների նեկրոզի արդյունքում ֆիբրոզի զարգացմամբ:

Դասակարգումը

Ըստ պարոգենետիկ տարրերակների՝

- ինֆեկցիոն, ինֆեկցիոն-ալերգիկ,
- ինֆեկցիոն-տոքսիկ,
- տոքսիկ-ալերգիկ:

Ըստ տարածվածության՝

- օջախային,
- դիֆուզ:

Ըստ ընթացքի՝

- սուր,
- ենթասուր,
- ռեցիդիվող,
- լատենտ (գաղտնի),
- քրոնիկ:

Ըստ կլինիկական տարրերակների՝

- անախտանիշ,
- պսևդոկորոնար,
- դեկոմպենսացված,
- առիթմիկ,
- կեղծ փականային,
- թրոնքումբուլիկ,
- խառը:

Կլինիկան: Վիրուսային ծագման միոկարդիտներին բնորոշ է ընդհանուր հոգնածությունը, միալգիաները, արթրալգիաները, քրտնարտադրությունը, սրտխառնոցը, փսխումը: Սրտի շրջանի

ցավը երկարատև է և կապված չէ ֆիզիկական լարվածության հետ: Ծանր դեպքերում զարգանում է ծախս փորոքային սրտային անբավարարություն՝ հնոց, սրտային ասթմայի նոպաներ: Աջ փորոքային սրտային անբավարարություն զարգանում է ավելի հազվադեպ: Բնորոշ են սրտի ռիթմի տարբեր խանգարումներ՝ վերփորոքային, փորոքային էքստրասիստոլաներ, նախասրտերի շողացման պարուսիզմ, նախասիրտ-փորոքային պաշարումներ: Միոկարդիտներն հաճախ ընթանում են տենդով:

Պալպացիան և պերկուսիան: Անախտանիշ ձևերի դեպքում կարող է որևէ փոփոխություն չառաջանա: Ծանր դեպքերում գագաթային հրոցը և հարաբերական թթության ծախս սահմանը տեղափոխված են ծախս: Երբեմն գագաթային հրոցը թուլացած է:

Աուսկուլտացիան: Թերեւ ձևերի դեպքում սրտի տոները կարող են փոփոխված չլինել, իսկ ծանր դեպքերում խլացած են: Արտահայտված սիստոլիկ դիսֆունկցիայի դեպքում կարող է ի հայտ գալ պրոտոդիաստոլիկ գալոպի ռիթմ (ախտաբանական III տոն): Դարաբերական միտրալ անբավարարության զարգացման դեպքում գագաթում լսվում է սիստոլիկ աղմուկ:

ԷՍԳ-Ը: Հաճախ հանդիպում են ռիթմի և հաղորդականության տարբեր խանգարումներ՝ սինուսային հաճախասրտություն, էքստրասիստոլաներ, նախասրտերի թրթում և շողացում, նախասիրտ-փորոքային պաշարումներ:

Էխոսրտագրություն: Միոկարդիտի դեպքում սպեցիֆիկ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվում:

ՈԵՆՏԳԵՆՈԳՐԱՖԻԱԾ՝ Ծանր դեպքերում հայտնաբերվում է կարդիոմեգալիա:

Լաբորատոր հետազոտություն

Դիտվում է կարդիոսպեցիֆիկ ֆերմենտների մակարդակի բարձրացում՝

- L7R-ի մակարդակի բարձրացում,
- ԿՖԿ և ԿՖԿ-MB ֆրակցիայի բարձրացում,
- ԱՍԱՏ-ի ավելացում,
- սրտային տրոպոնին-1-ի հայտնաբերում,

Ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային մարկերների մակարդակի բարձրացում՝

- ԵՆԱ-ի բարձրացում,
- С-ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակի բարձրացում,
- Լեյկոցիտոզ,
- Լեյկոցիտար բանաձևի ձախ թեքում,
- հիպերֆիբրինոգենեմիա:

Ախտորոշումը և բուժումը

Միոկարդիտի վերջնական և հավաստի ախտորոշումը հիմնված է էնդոմիոկարդիալ բիոպսիայի, ինունոլոգիական քննության և մոլեկուլյար կենսաբանական հետազոտության վրա: Վերջին մեթոդի օգնությամբ հայտնաբերվում է վիրուսային ծագման միոկարդիտը: Միոկարդիտների մորֆոլոգիական ախտորոշման համար օգտվում են «Դալլասի չափորոշիչներից»՝ տես աղյուսակ 19-ը:

Աղյուսակ 19.

**Միոկարդիտների մորֆոլոգիական ախտորոշման
«Դալլասի չափորոշիչները»**

Միոկարդիտի ախտորոշումը	Դիստոլոգիական նշանները
Հստակ միոկարդիտ	Առկա է միոկարդի բորբոքային ինֆիլտրացիա նեկ- րոզի օջախներով, որը բնորոշ չէ իշեմիկ ախտա- հարմանը:
Հավանական միոկարդիտ	Բորբոքային ինֆիլտրացիա համարյա չի հանդի- պում, միոցիտներում հայտնաբերվում են լեյկոցիտ- ներ, չկան նեկրոզի շրջաններ:
Միոկարդիտը բացակայում է	Միոկարդը նորմալ է կամ առկա են ոչ բորբոքային բնույթի փոփոխություններ:

Ըստ Եվրոպական սրտաբանների միության 2006թ կոնգրեսի գեկույցի՝ «Դալլասի չափորոշիչները» չեն կարող միոկարդիտների ախտորոշման սպառիչ հիմք լինել: Պետք է նշել, որ մագնիսառե-

զոնանսային տոմոգրաֆիան որոշիչ ախտորոշիչ մեթոդ է միոկարդիտների ախտորոշման և կարդիոմիոպաթիաներից դրանք տարբերակելու համար: Մագնիսառեզոնանսային տոմոգրաֆիայի օգնությամբ հայտնաբերվում են սրտամկանի բորբոքային պրոցեսով առավելապես ախտահարված հատվածները, և կատարվում է դրանց նպատակային կենսազնում (բիոպսիա):

Ներկայումս միոկարդիտի եթոլոգիկ գործոնը պարզաբանելու համար օգտվում են մոլեկուլյար կենսաբանության և քանակական պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի (PCR) մեթոդից, որոնց միջոցով հայտնաբերվում է վիրուսային ծագման միոկարդիտը: Այս հանգամանքը խստ կարևոր է բուժման ճիշտ մարտավարություն ընտրելու համար: Վիրուսային միոկարդիտների բուժման հիմքում ընկած է հակավիրուսային դեղամիջոցների՝ ռեկոմբինանտ ալֆա ինտերֆերոնի նշանակումը, ոչ վիրուսային ծագման միոկարդիտների դեպքում, ինունաբորբոքային ցուցանիշների բարձր ակտիվության դեպքում նշանակում են գլյուկոկորտիկուստերոիդներ: Մանրեային ախտածագմանք միոկարդիտների բուժման հիմքում ընկած են հակաբիոտիկները: Սրտամկանի սիստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ իրականացվում է սրտային անբավարարության ստանդարտ թերապիա՝ միզամուղներով, ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներով, սրտային գլիկոզիդներով, մետաբոլիկ դեղամիջոցներով: Մանրեային (բակտերիալ) ծագման միոկարդիտների դեպքում ցուցված են հակաբորբոքային դեղամիջոցները:

Հիվանդության ելքը կախված է սրտամկանի ախտահարված հատվածի չափսերից և սրտային անբավարարության աստիճանից: Թերև դեպքերն ավարտվում են լրիվ ապաքիննամբ (լավացմանք), ծանր դեպքերում զարգանում է սրտային անբավարարություն, և ցուցված է սրտի տրանսպլանտացիա:

ՊԵՐԻԿԱՐՈՒ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Սուր պերիկարդիտը (սրտակրանքաբորբը), սրտի տաճ-պոնադան և կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը սրտապարկի առավել տարածված հիվանդություններից են:

Սուր պերիկարդիտ (սրտակրանքաբորբ)

Սուր պերիկարդիտը մեծ նասամբ հանդես է գալիս որպես հիմնական հիվանդության բաղադրիչ մաս կամ հաճախտանիշ։ Սուր պերիկարդիտի ձևաբանական հիմքը սրտապարկի թերթիկ-ների բորբոքումն է։ Գոյություն ունեն բորբոքային ներսփռանքի զարգացման բազմաթիվ պատճառներ (աղյուսակ 20), որոնցից առավել հաճախակին սուր վիրուսային ինֆեկցիան է և սրտամկանի սուր ինֆարկտը։ Այն դեպքում, եթե չի հաջողվում պարզել պատճառը, սուր պերիկարդիտը դիտում են որպես իդիոպաթիկ (ինքնածին) հիվանդություն։

Աղյուսակ 20.

ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ Առավել հաճախակի հանդիպող պատճառները.

- իդիոպաթիկ,
- սուր և քրոնիկական ինֆեկցիաներ (գերազանցապես վիրուսային),
- շարորակ ուռուցքների մետաստազներ,
- սրտամկանի սուր ինֆարկտ,
- շարորակ ուռուցքների ճառագայթային թերապիա (երբեմն պերիկարդիտի զարգացումից 20 տարի առաջ),
- քրոնիկական երիկամային անբավարարություն,
- շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ (համակարգային կարմիր գայլախտ, ռևմատոիդ արթրիտ),
- սուր ռևմատիկ գրոհ,
- դեղամիջոցների նկատմամբ ռեակցիա (օրինակ՝ պրոկանամիդի, հիդրալզինի),
- առտոինուն ռեակցիա սրտի վիրահատության նկատմամբ կամ սրտամկանի սուր ինֆարկտից հետո (մի քանի շաբաթից կամ ամսից)։

Հիվանդների առավել բնորոշ գանգատը կրծոսկրի կենտրոնում ինտենսիվ սուր ցավն է, որը հաճախ ճառագայթում է դեպի

պարանոց, թիակներ և հիշեցնում է սրտամկանի սուր ինֆարկտին բնորոշ ցավ: Ցավը սաստկանում է շարժվելիս և զգալի մեղմանում է իրանն առաջ թեքելիս՝ ձեռքերին հենվելիս: Երևան է գալիս Գերեկեի դրական ախտանշան՝ գլուխն արագ հետ զցելիս սրտի շրջանում ցավն ուժեղանում է: Կրծքի ցավը գուգակցվում է մարմնի ջերմության բարձրացմամբ. հիվանդներին անհանգստացնում է սրտխփոցը:

Հատուկ ախտանշան է մինչսրտային շրջանում սրտապարկի քսման կոչտ (կոպիտ) աղմուկը, որի ինտենսիվությունը կարող է փոխվել: Աղմուկն առավել բարձր է նստած դիրքում՝ իրանն առաջ թեքած հիվանդին լսելիս: ԷՍԳ-ի վրա նկատվում է ST հատվածի բարձրացում բոլոր արտածումներում (բացառությամբ aVR-ի և V1-ի)՝ վերին հորիզոնական հատվածի բնորոշ կորությամբ (գոզավորությամբ): Մեծ նասամբ նկատվում է PR հատվածի դեպրեսիա: Սի քանի օրից (ի տարբերություն սրտամկանի սուր ինֆարկտի) ST հատվածը վերադառնում է դեպի կողոքի, և ձևավորվում են բացասական T ատամիկներ, որը պայմանավորված է նակերեսային միոկարդիտի միացմամբ: ԷՍԳ-ի վրա կարող են գրանցվել նախասրտերի էքստրասիստոլաներ և շողացող առիթմիա:

Ունտգենագրի վրա սրտապարկում արտաքիրտի զգալի (250 մլ-ից ավելի) կուտակման դեպքում երևում է շշի կոնֆիգուրացիա ունեցող սրտի ուրվագծի չափերի մեծացում:

Եխոսրտագրությունը պերիկարդեալ հեղուկն ախտորոշող ընտրության մեթոդ է:

Սուր պերիկարդիտով հիվանդների բուժումը ներառում է նրանց հանգստի ապահովումը, ասպիրինի կամ ոչ ստերոիդային հակաբռբոքային պատրաստուկների (ինդոմետացին) ընդունումը: Ծանր ռեֆրակտեր ցավի դեպքում նշանակում են արեղնիցոլուն կամ կատարում են սրտապարկի հատում (պերիկարդիոստոմիա): Սուր պերիկարդիտի դեպքում հակակոագույանտները հակացուցված են պերիկարդեալ արյունահոսության զարգացման ռիսկի պատճառով:

Սրտի տամպոնադա

Սրտի տամպոնադա ասելով՝ հասկանում են կյանքին սպառնացող վիճակ, որն առաջանում է ճնշման տակ պերիկարդեալ հեղուկի կուտակմամբ, որի հետևանքով նվազում է սրտի խոռոչ-ների լեցունությունը և սրտային արտանետման ծավալը:

Սրտի տամպոնադան կարող է լինել նախորդող պերիկարդիտի շարունակություն և բարդություն (սրտի մետաստատիկ ախտահարում, երիկամային անբավարություն, սրտամկանի սուլ ինֆարկտ, վիրուսային կամ իդիոպաթիկ պերիկարդիտ), սրտի մեխանիկական վնասվածքի հետևանք (կրծքին հարված, պայթյունային վնասվածք), նրա կաթետերացման կամ արհեստական ռիթմավար տեղադրելիս սրտի պերֆորացիայի արդյունք:

Կլինիկական պատկերում առաջին պլան է մղվում անսպասելի զարգացող հիպոտենզիան, թուլությունը, հևոցը, գլխապտությը:

Օբյեկտիվ հետազոտելիս դիտվում են տախիկարդիա, լայնացած լծերակներ, ցածր զարկերակային ճնշում, պարադրօսալ պուլս (շունչ քաշելիս սիստոլիկ զարկերակային ճնշման նվազում 10 մմ ս.ս.-ից ավելի, որը շոշափելիս որոշվում է որպես պուլսի լեցունության հստակ նվազում): Սրտի տոները խուլ են: Սրտի տամպոնադայի ենթասուր զարգացման դեպքում դրան են միանում հեպատոմեգալիան, ասցիտը և ստորին վերջությների այտուցը:

ԷՍԳ-ի վրա ստանդարտ արտածումներում գրանցվում են ցածր ամպլիտուդային («ցածր վոլտաժային») կոմպլեքսներ: Մեծ ծավալի հեղուկի կուտակման դեպքում կարող է որոշվել սրտի էլեկտրական փոփոխականություն (ալտերնացիա՝ QRS փոփոխվող կոմպլեքսների առաջացման տեսքով (QRS բարձր- և ցածր-ամպլիտուդային կոմպլեքսների հերթագայում):

Ունտգենաբանորեն, 300 մլ-ից ավելի արտաքիրտի դեպքում, որոշվում է սրտի ստվերի մեծացում՝ շշի ձևով բնորոշ կոնֆիգուրացիայով:

Եխոսրտագրական հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս տեսնելու սրտի ամպլիտուդային տատանումները մեծ ծա-

վալի հեղուկի դեպքում, շնչելիս նկատվում են աջ սրտի ծավալի զգալի փոփոխություններ, դիաստոլայի փուլում գրանցվում են աջ նախասրտի և աջ փորոքի իջեցում:

Բարդ դեպքերում ախտորոշումը հաստատելու համար կատարում են ներսրտային կաթետերիզացիա. սրտի տամպոնադայի դեպքում սրտի բոլոր չորս խորշերում դիաստոլիկ ճնշումը դառնում է պերիկարդեալ խոռոչի ճնշմանը հավասար:

Սրտի տամպոնադայի դեպքում նրա ֆունկցիան հարածուն (շեշտակի) վատանում է, որի համար էլ անհրաժեշտ է սրտապարկի խոռոչից հեղուկի շտապ հեռացում: **Պերիկարդեալ արտաքիրտի** ասպիրացիան (արտածումը) կատարում են բուժիչ (սրտի տամպոնադայի ժամանակ) կամ ախտորոշիչ նպատակով: Կարճ թեքությամբ (թեքվածքով) հաստ ասեղի աշխատանքային ծայրը մտցնում են թրածն ելուստի շրջան և ուղղում աջ անրակի միջային երրորդի ուղղությամբ: **Շարունակ հսկում** են ԷՍԳ-Ն՝ ST հատվածի բարձրացումը ցույց է տալիս, որ ասեղը հասել է էպիկարդին: Դա կարևոր է հեմոռօգիկ արտաքիրտը արյան խառնուրդից տարբերակելու համար, որը բուն սրտամկանի վնասվածքի հետևանք է: Այս բուժական գործողության բարդություններից են առիթմիան, վազովագալ ուշագնացությունը, պնևմոթորաքսը: Ասպիրացիոն հեղուկի հետազոտությունը կարող է օգնել հիվանդության պատճառը պարզելու և բուժման հետագա տակտիկան ընտրելու հարցում:

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ձևաբանական հիմքը ռիգիդ (կարկամված), չձգվող սրտապարկն է, որը պայմանավորում է սրտի աշխատանքի փոքրացումը. կրծատվում է սրտի խորշերի լեցունությունը, բարձրանում է համակարգային և թոքային երակային ճնշումը, նվազում է սրտային արտանետումը: Սրտապարկի ռիգիդությունը պայմանավորված է սուր պերկարդիտի արյունքում զարգացած սպիական շարակցական հյուսվածքով: Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի զարգացման առավել հաճախակի պատճառներից են կրած վիրուսային ինֆեկցիաները, տուբերկուլոզը,

սրտի նախորդող վիրահատությունները, ուռեմիան, քաղցկեղային պերիկարդիտը:

Դիվանդները գաճառատվում են աստիճանաբար հարածող հևոցից, հոգնածությունից, որովայնի մեծանալուց, ոտնաթաթերի այտուցից: Կարևոր տարբերակիչ ախտորոշիչ հատկանիշ է ձախ փորքային անբավարարության նշանների բացակայությունը:

Օբյեկտիվ հետազոտության ժամանակ ուշադրություն են գրավում զգալիորեն փքված լծերակները, որոնց լեցունությունը մեծանում է շունչ քաշելիս (Կուսմառի ախտանշան, Kussmaul): Սիստոլայի ժամանակ դիտվում է սրտի շրջանի ներսքաշում (Ժակկու և ախտանշան, Jaccoud I) և/կամ սիստոլայի ժամանակ կրծքավանդակի վերին հատվածի շարժում դեպի առաջ, իսկ ստորինը՝ հետ (Ժակկու II ախտանշան, Jaccoud II): Սրտային բթության սահմանները տեղաշարժվում են դեպի ձախ, աջ և վեր: Բնորոշ է ժանդրենի ախտանշանը (Gendrin)` սրտային բթության տարածում ձախ և գագաթային հրոցից դեպի դուրս:

Պուլսը հաճախացած է, պարադոքսալ: Սիրտը լսելիս հաճախ լսվում է սուր դիաստոլիկ տոն, «պերիկարդեալ մատնազարկ», որը հաջորդում է II տոնին և պայմանավորված է փորոքների դիաստոլայի ժամանակ ռիգիդ սրտապարկի շարժումով:

ԵՍԳ-ի վրա երևան են գալիս ոչ առանձնահատուկ փոփոխություններ՝ QRS կոմպլեքսների ցածր վլուտաժ:

Եխոսրտագրությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու սրտապարկի հաստացում: Ավելի ստույգ դրա հաստացումը ցույց է տալիս համակարգչային և նազնիսա-ռեզոնանսային տոննօրաֆիան (շերտագրությունը):

Կարետերի միջոցով սրտի ճնշման չափման արդյունքները վկայում են սրտի բոլոր խոռոչներում դիաստոլիկ ճնշման հավասարությունը: Փորոքներում ճնշման գրանցումն ունի «ընկդման բնույթ և պլատո (սարահարթ)», որով կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը տարբերվում է ռեստրիկտիվ կարդիոնիոպաթիայից: Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով բոլոր հիվանդներին անհրաժեշտ է հետազոտել տուբերկուլյոզային ինֆեկցիայի առկայությունը պարզելու համար:

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի բուժումը պերիկարդէկտոնան (սրտապարկի հատումն) է, որից հետո մի քանի ամսվա ընթացքում սկսվում է հիվանդների վիճակի հարածուն լավացում:

Կլինիկորեն անախտանշանային պերիկարդեալ արտաքիրտ

Կլինիկական պրակտիկայում վիզուալ (տեսողական) ախտորոշման մեթոդների (ունտգենագրություն, էխոսրտագրություն, համակարգչային և մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա) լայն կիրառությունը հանգեցրեց արտաքիրտային պերիկարդիտի անախտանիշային ընթացքի դեպքերի ավելի հաճախակի բացահայտման, որի պատճառագիտությունն անհնար է պարզել ամենամանրակրկիտ կերպով անամնեզ հավաքելու և օբյեկտիվ հետազոտության դեպքում: Նման իրավիճակներում բժիշկը պետք է ունենա գործողությունների որոշակի ծրագիր, որը կարող է օգնել ճիշտ ախտորոշմանը՝ 1. կատարել մաշկային թեստեր (Մանտուի փորձ) և կասկածելի սուբստրատը (խորխ, սրտապարկային արտաքիրտ) ուղարկել մանրէաբանական լաբորատորիա՝ M. tuberculosis-ի ցանքս ստանալու համար, 2. արյան շիճուկում որոշել ալբումինի պարունակությունը (քանակը) և պրոտեինուրիայի մակարդակը՝ նեֆրոտիկ համախտանիշը բացահայտելու համար, 3. պարզել արյան շիճուկում կրեատինինի և մնացորդային ազոտի խտությունը՝ երիկամային անբավարարությունը բացառելու համար, 4. կատարել վահանագեղձի ֆունկցիայի հետազոտություն՝ միքսենեմայի (լորձայտուցի) առկայությունը պարզելու համար, 5. որոշել արյան մեջ հականուկլեար հակամարմինների տիտրը՝ համակարգային կարմիր գայլախտի կամ շարակցական հյուսվածքի այլ հիվանդությունների և համակարգային վասկուլիտների կասկածի դեպքում, 6. կատարել առաջնային քաղցկեղի (հատկապես թոքերի կամ կաթնագեղձի քաղցկեղի) մանրակրկիտ որոնում:

Թեստային խնդիրների օրինակներ

1. Նիպերտոնիկ հիվանդությունը անվանվում է նաև ... հիպերտենզիա
 - ա) էսենցիալ
 - բ) ինքնաբուխ
 - գ) սպոնտան
 - դ) սիմպոնատիկ
2. Զարկերակային հիպերտենզիան համարվում է թերև աստիճանի, եթե սիստոլիկ ճնշումը ... մմ ս.ս. է
 - ա) 140 -159
 - բ) 130 - 149
 - գ) 150 - 169
 - դ) 130 -հց բարձր
3. Զարկերակային հիպերտենզիան համարվում է միջին աստիճանի, եթե դիաստոլիկ ճնշումը ... մմ ս.ս. է
 - ա) 100 - 109
 - բ) 100-հց բարձր
 - գ) 105-հց բարձր
 - դ) 110 - 119
4. Զարկերակային հիպերտենզիայի թիրախ օրգան չէ՝
 - ա) յարդը
 - բ) երիկամը
 - գ) աչքը
 - դ) սիրտը
 - ե) գլխուղեղը
5. Զարկերակային հիպերտենզիայի III փուլին բնորոշ են թվարկածները, բացի՝
 - ա) արյան կրեատինինը ցածր է 200մկմոլ/լ-ից
 - բ) սրտամկանի ինֆարկտը
 - գ) գլխուղեղի ինսուլտը
 - դ) ակնահատակի աարյունագեղումը
 - ե) առրտայի շերտազատումը
6. Եթե զարկերակային հիպերտենզիայով տառապող հիվանդը ունի մեկ երիկամ, ապա ԶՀ-ն կարգավորելու համար չի օգտագործվում՝
 - ա) ԱՓՖ-ինհիբիտոր
 - բ) β-աղրենոպաշարիչ
 - գ) Ca-ներհակորդ
7. Բոլոր ստորև նշված խմբերը դասվում են հակահիպերտենզիվ դեղորայքային խմբերին, բացի՝
 - ա) նիտրատները

- բ) β-աղրենոպաշարիչները
 զ) Ca⁺⁺-ներհակորդները
 դ) ԱՓՖ-ի հնիիբիտորները
 ե) քիազիուային միզամուղները
 8. Զարկերակային հիպերտենզիայի II փուլում կարող են լինել՝
 1. ցանցենու անորների սպազմ
 2. ձախ փորոքի սրտամկանի հիպերտրոֆիա
 3. միկրոալբումինուրիա
 4. գլխուղեղի ինսուլտ
 ա) 1,2,3,4 բ) 1,3,4 զ) 1,2,3 դ) 1,2,4
 9. Զարկերակային հիպերտենզիայի III փուլում կարող են լինել՝
 1. ստենոկարդիա
 2. սրտամկանի ինֆարկտ
 3. առիթմիա
 4. սրտային անբավարարություն
 ա) 1,2,3,4 բ) 1,2,3 զ) 1,2 դ) 2,4
 10. Զարկերակային հիպերտենզիայի բարդություններից է
 ա) ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան
 բ) երիկամների ամիլոդիոզը
 զ) Ալցիեմների հիվանդությունը
 դ) գլաուկոման
 11. Եթե զարկերակային հիպերտենզիան պայմանավորված է քրոնիկ պիելոնեֆրիտով, ապա անամնեստիկ տվյալները ընդգրկում են՝
 1. ցիստիտ
 2. շագանակագեղձի աղենոմա
 3. սուր պիելոնեֆրիտ հղության ընթացքում
 4. միզաքարային հիվանդություն
 ա) 1,2,3,4 բ) 2,3,4 զ) 3,4 դ) 1,2,3
 12. Զարկերակային հիպերտենզիայի բարդություններն են՝
 1. հիպերտոնիկ կրիզ
 2. գլխուղեղի իշեմիկ ինսուլտը
 3. գլխուղեղի հեմոռագիկ ինսուլտը
 4. սրտային անբավարարությունը
 5. ընդհատվող կաղությունը
 ա) 1,2,3,4,5 բ) 1,2,3,4 զ) 1,3,4,5 դ) 2,3,4,5
 13. Փորոքային պարոքսիզմալ տախիկարդիան կանխելու համար կիրառում են հետևյալ դեղորայքը՝
 ա) լիդոկային
 բ) վերապամիլ
 զ) դիգոքսին
 դ) աստրոպահին

Ե) իզադրին

14. Դիգոքսին ստացող սրտային անբավարարությանը հիվանդի մոտ հաճախակի փորոքային էքստրասիսոլամեր՝ բիգեմինիա և տրիգենինիա են ի հայտ եկել: Ո՞ր դեղորայքն է ցուցված այս դեպքում՝
ա) բոլոր թվարկածները ճիշտ են
բ) դիֆենին
գ) լիդոլազին
դ) կալիում պարունակող դեղամիջոցներ (պանանգին, KCl)

Ե) բոլոր թվարկածները սխալ են

15. Ո՞ր դեղորայքը չի պատկանում կալցիումական անցուղիների պաշարիչների խմբին
ա) մոլսիդոնին
բ) վերապամիլ
գ) դիլթիազեմ
դ) օհֆեդիպին

16.Ընտրեք դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի բուժման հիմնական դեղորայքը
ա) բոլոր թվարկվածները
բ) կալցիումական անցուղիների պաշարիչները
գ) ԱՓՖ-ի ինհիբիտորները
դ) թվարկածներից ոչ մեկը
Ե) Յ-աղունոպաշարիչները

17.Քրոնիկական սրտային անբավարարության բուժման մեջ կիրավող ո՞ր դեղամիջոցն է ազդում ռենոդելավորման հարածի և ձախ փորոքի դիսֆունկցիայի վրա
ա) ԱՓՖ-ի ինհիբիտորները
բ) միզամուղները
գ) սրտային գլիկոզիդները
դ) նիտրատները

18. Ստորև նշված նեյրոհումորալ գործններից կիրակական պրակտիկայում ո՞րն է արտահայտում քրոնիկական սրտային անբավարարության ժանրությունը՝
ա) В-տիպի նատրիուրետիկ պեպտիդը
բ) ալդոստերոնը
գ) ռենինը
դ) աղրենալինը

19.Կարդիոգեն շոկի նշաններ կարող են լինել բոլոր ստորև նշվածները բացի
ա) պուլսային ճնշման բարձրացում
բ) օլիգուրիա
գ) սիստոլիկ ճնշման իջեցումը մինչև 80մմ ս.ս.

դ) ծայրամասային արյան շրջանառության խանգարումներ՝ գումատություն, մաշկային ծածկույթների սառեցում, քրտնարտադրություն

20. Բոլոր ստորև նշված դեղամիջոցները քրոնիկական սրտային անբավարարության բուժման հիմնական բաղադրիչներն են բացի

ա) նիտրատներ

բ) միզամուղներ

գ) սրտային գլիկոզիդներ

դ) ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ

ե) բետա-ադրենոպաշարիչներ

21. Բոլոր ստորև նշվածները խրոնիկական սրտային անբավարարության նշաններ են բացի՝

ա) ցավ կրծքավանդակում

բ) հոգնածություն և թուլություն

գ) գիշերային հազ

դ) ծայրամասային այտուցներ

ե) հնաց

22. Բոլոր ստորև նշվածները սրտային անբավարարության ֆրե-մինգիենյան մեծ չափորոշիչներ են, բացի

ա) լորի ռիթմ

բ) կարդիոնեգալիա

գ) գալոպի ռիթմ

դ) հեպատոյուգուլար ռեֆլյուքս

ե) պարանոցի երակների արտավքում

23. Թոքերի այտուցին բնորոշ են հետևյալ կլինիկական նշանները՝

1. դիֆուզ ցիանոզ

2. թոքերում մեծ քանակությամբ թաց տարբեր տրամաչափի խզզոցներ

3. օրթոպնոտ

4. թոքերում մեծ քանակությամբ չոր խզզոցներ երկարացած արտաշնչման ֆոնի վրա

5. չոր հազ

ա) 1, 2, 3 բ) 1, 3, 4, 5 գ) 1, 2, 3, 5 դ) 1, 3, 4

24. Միզամուղների նշանակումից ո՞ր բարդությունները կարող են առաջանալ՝

1. հիպոկալիեմիան

2. ծարավի զգացողությունը

3. էքստրասիստոլիան

4. լուծը

5. թուլություն

ա) 1,2,3,5 բ) 2,3,4,5 գ) 1,2,3,4,5 դ) 1,2,4,5

25. Ներկայումս քրոնիկ սրտային անբավարարության I-II ֆուժման ժամանակ օգտագործում են
1. ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներ
 2. Ca⁺⁺-ներհակողներ
 3. սրտային գլիկոզիդներ
 4. β-աղոթենոպաշարիչներ
- | | | | |
|--------|----------|--------|------------|
| ա) 1,4 | բ) 1,2,3 | գ) 3,4 | դ) 1,2,3,4 |
|--------|----------|--------|------------|
26. Սրտային անբավարարության ֆրեմինգիենյան չափորոշիչներից են
1. ցերային նոպայաձև հեղոց
 2. պարանոցի երակների արտափուլ
 3. սիստոլիկ աղմուկ
 4. «կարիլային սիրոտ»
 5. թրքի սուր այտուց
- | | | | |
|---------|---------------|---------|------------|
| ա) 2, 5 | բ) 1, 2, 3, 4 | գ) 3, 4 | դ) 2, 4, 5 |
|---------|---------------|---------|------------|
27. ՍիՆ-ը պայմանավորված է ...
- ա) կորոնար զարկերակների հարածող աթերոսկլերոզի զարգացմամբ
 - բ) սրտամկանի գերածով
 - գ) առրտալ ստենոզով
 - դ) միտրալ ստենոզով
 - ե) առրտալ անբավարարությամբ
28. Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ ցավը տարբերվում է ստենոկարդիայի նոպայից
1. ուժգնությամբ
 2. տևողությամբ
 3. միտրովլիցերինի նկատմամբ պատասխանի բացակայությամբ
 4. հեղձուկային բնույթով
- | | | | |
|----------|--------|------------|----------|
| ա) 1,2,3 | բ) 1,4 | գ) 1,2,3,4 | դ) 2,3,4 |
|----------|--------|------------|----------|
29. Նշված մարկերներից ո՞րն է ամենահավաստին՝ սրտամկանի ինֆարկտի ախտորոշման համար:
- ա) սրտային տրոպոնինը
 - բ) ԿՖԿ-MB
 - գ) ամինոտրամանֆերազները
 - դ) LVEF
30. Սրտամկանի ինֆարկտի սրագույն շրջանի բարդություններից են
1. ծախսիորքային սուր անբավարարությունը
 2. բրոնխային ասթմայի նոպան
 3. թրքերի այտուցը
 4. կարդիոգեն շոկը
- | | | | |
|----------|--------|----------|--------------|
| ա) 1,3,4 | բ) 2,5 | գ) 2,3,5 | դ) 1,2,3,4,5 |
|----------|--------|----------|--------------|

31. Ո՞ր արտահայտություններն են ծիշտ սրտամկանի ինֆարկտի բուժման առումով
1. Նիտրոգլիցերին ենթալեզվային
2. Ներերակային նիտրատներ
3. Բետա-ադրենապաշարիչներ
4. Ոիթմի խանգարումների հսկում
ա) 1,2,3,4 բ) 2,3 գ) 3,4 դ) 1,2,3
32. Թրոմբոլիտիկ թերապիան ցուցված է
ա) ST-ի բարձրացումով սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում
բ) առանց ST-ի բարձրացման սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում
գ) անկայուն ստենոկարդիայի դեպքում
դ) բոլոր վերը նշված դեպքերում
33. Թրոմբոլիտիկ թերապիան ցուցված է սուր կորոնար համախ-տանիշի սկզբից
ա) մինչև 6 ժամը
բ) մինչև 24 ժամը
գ) մինչև 48 ժամը
դ) բոլոր պատասխանները ծիշտ են
34. Հեպարինոթերապիա անցկացնելիս սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ արյան մակարդելիության ո՞ր գործոնը պետք է վերահսկել
ա) մասնակի ակտիվացված թրոմբոպլաստինային ժամանակը
բ) մակարդելիության XI գործոնը
գ) մակարդելիության X գործոնը
դ) պրոթրոմբինային ժամանակը
35. Եթե սրտամկանի ինֆարկտի զարգացման սկզբից երեք շաբաթ անց հայտնվել են ցավ կրծքավանդակում, ԷՆԱ-ի բարձրացում, պերիկարդի քսման աղմուկ, ապա ստորև նշվածներից բացառվում են բոլորը, բացի
ա) հետինֆարկտային Պրեաերի համախտանիշ
բ) իդիոպատիկ պերիկարդիտ
գ) պուկած մկանների պատռում
դ) սրտամկանի պատռում
ե) ախտահարման օջախի ընդլայնում
36. Բոլոր ստորև նշվածները ցուցված են կարդիոգեն շոկի բուժման համար բացի
ա) ԱՓՖ-ի ինհիբիտորներից
բ) դորուտամինից
գ) դոպամինից
դ) նորադրենալինից
ե) իզոստոնիկ նատրիումի քլորիդի լուծույթից

37. Բոլոր ստորև նշվածները բնորոշ են անկայուն ստենոկարդիային բացի՝
ա) լայն Q-ի առաջացում
բ) սրտամկանի ինֆարկտի զարգացման բարձր ռիսկ
գ) ցավերի ինտենսիվության ուժեղացում և տևողության երկարում
դ) հանկարծամահության բարձր ռիսկ
38. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի բորդություններից բոլոր նշվածները կարող են բերել մահվան, բացի՝
ա) պերիկարդիտը
բ) փորոքների տախիկարդիան և ֆիբրիլացիան
գ) ձախ փորոքի պատովածքը
դ) կարդիոգեն շոկը
ե) բոքի այսուցը
39. Սովորական ֆիզիկական ակտիվությունը չի առաջացնում ստենոկարդիայի նոյա։ Նոյաները առաջանում են հազվադեպ, ծանր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ։ Խոսքը գնում է ... մասին։
ա) լարման կայուն ստենոկարդիա I ֆԴ
բ) լարման կայուն ստենոկարդիա II ֆԴ
գ) լարման կայուն ստենոկարդիա III ֆԴ
դ) լարման կայուն ստենոկարդիա IV ֆԴ
ե) Պրինցմետալի ստենոկարդիայի
40. Յետևյալ ո՞ր վիճակն է հանդիսանում բետա-ադրենոպաշարիչների կիրառման հակացուցում ՄիՇ-ի դեպքում
ա) բրոնխիալ ասթման
բ) վերփորոքային տախիառիթմիան
գ) զարկերակային հիպերտենզիան
դ) պերիկարդիտը։
ե) ձախ փորոքի անկրիզման։
41. Ստորև նշված ո՞ր արտասրտային պատճառը կարող է սադրել ստենոկարդիա
ա) անեմիան
բ) բրոնխոպանսմոնիան
գ) գրգռված հաստ աղու համախտանիշը
դ) քրոնիկ լյարդաբրոբը
42. Պրինցմետալի ստենոկարդիայի նոյային բնորոշ ԷՍԳ փոփոխությունը
ա) ST- ի էլեկտրացիան է կորոնար Տ ատամիկով
բ) ST- ի իջեցումն է կորոնար Տ ատամիկով
գ) անփոփոխ ST ինտերվալն է
դ) բացասական T ատամիկն է

43. Ստենոկարդիայի նոպան ընդհատելու համար չեն օգտագործում թվարկված պատրաստուկները, բացի՝

- ա) նիտրոգլիցերինը
- բ) կրովալոլը
- գ) դիկլոֆենակը
- դ) նիտրոսորբիտը

44. Ստորև թվարկվածներից բոլորը համապատասխանում են II ֆուստենոկարդիային, բացի՝

- ա) ցավի տևողությունը 40 րոպեից ավելի է
- բ) ցավերն առաջանում են 1 հարկից ավել աստիճաններ բարձրանալիս
- զ) ցավերն ուղեկցվում են օդի պակասի զգացումով
- դ) կորոնարոգրաֆիայով հայտնաբերվում է կորոնար զարկերակի ստենոզ
- ե) ցավի ճառագայթում

45. Վաղ հետինֆարկտային շրջանում անկայուն ստենոկարդիա չի համարվում ստենոկարդիայի՝

- 1. սրտամկանի ինֆարկտից հետո 2 շաբաթվա ընթացքում ի հայտ գալը
- 2. սրտամկանի ինֆարկտից հետո 2 շաբաթ հետո ի հայտ գալը
- 3. սրտամկանի ինֆարկտից 2 շաբաթից հետո 2 ամսվա ընթացքում ի հայտ գալը
- 4. սրտամկանի ինֆարկտից հետո 2 ամսի հետո ի հայտ գալը

ա) 2,3,4 բ) 1,2,3 զ) 1,3,4 դ) 1,2,4

46. Ցավի ^{ո՞ւ} բառականություն են բնորոշ ստենոկարդիայի նոպային

- 1. հետկրծուսկրային շրջանի սեղմող ցավեր
- 2. սրտի շրջանի այրող ցավեր
- 3. հետկրծուսկրային շրջանի ճնշող ցավեր, որոնք ճառագայթում են ձախ ձեռք
- 4. սրտի շրջանի ծակող ցավեր, որոնք կապված են շնչառության հետ
- 5. սրտի շրջանում դիսկոմֆորտի զգացում, որն առաջանում է ֆիզիկական կամ հոգեհոգական ծանրաբեռնվածության ժամանակ

ա) 1,2,3,5 բ) 1,2,3,4,5 զ) 1,3,4,5 դ) 2,3,4,5

47. Ստորև թվարկած արտահայտություններից ո՞րն է ճիշտ ռևմատիզմի ախտածագման պարագայում

- 1. սրբեապտուկովի էկզոֆերմենտներն ունեն հյուսվածքներն անմիջապես վնասելու հատկություն
- 2. սրբեապտուկովի էկզոֆերմենտներն ազդում են ինունային կարգավորման վրա
- 3. առավել տարածված է մոլեկուլային նմանության (միմիկրիայի) տեսությունը
- 4. A խմբի բետա-հեմոլիտիկ սրբեապտուկովի հակածինները նման են լիմֆոցիտների CD24 ընկալիչներին

5. ձևավորվում են ստաֆիլակովի հետ խաչածև հակազդող հակամարմիններ

ա) 1,2,3 բ) 2,3 գ) 1,2 դ) 3,4,5

48. Վարակային ներսրտենաբորբի բարձր հավանականություն ունեցող անձանց ցուցակի մեջ մտնում են.

1. ձեռք բերովի փականային արատ ունեցողները

2. արհեստական փականներ ունեցողները

3. նախսկինում վարակային ներսրտենաբորբ տարած անձիք

4. միթրալ փականի կլինիկորեն արտահայտված արտանկում ունեցողները

5. միթրալ փականի կլինիկորեն ոչ արտահայտված արտանկում ունեցողները

ա) 1,2,3,4 բ) 2,3 գ) 2,3,4 դ) 3

49. Ստորև թվարկած արտահայտություններից որոնք են ճիշտ ռևմատիզմի համար

1. օղակածև կարմրամաշկությունը (էրիթեման) մաշկի և ենթամաշկային բջջանքի բնորոշ ախտահարումներից է

2. ռևմատիկ հանգույցները ենթամաշկային բջջանքի ոչ բնորոշ ախտահարումներից է

3. օղակածև կարմրամաշկության հիմքում ընկած է անոթաբորբը (վասկովիտը)

4. կարմրամաշկության առավել հաճախ դիտվող գոտիներն են ուսերը և իրանը

5. կարմրամաշկության առավել հաճախ դիտվող գոտիներն են ոտքերը, պարանոցը և դեմքը:

ա) 1,2 բ) 1,3,4 գ) 4,5 դ) 3,4

50. Ստորև թվարկած արտահայտություններից որն է ճիշտ միթրալ անբավարարության պարագայում

ա) հավելուրդային արյունը դիաստոլայի ժամանակ պետք է անցնի ձախ փորոք

բ) այս արատի ժամանակ դիտվում է արյան հետինը սրտի դիաստոլայի ժամանակ

գ) ձախ նախասրտում կուտակվում է դիաստոլայի ժամանակ հետինսած արյունը

դ) ձախ նախասրտում կուտակվում է նաև սիստոլայի ժամանակ թոքային երակներով եկող արյունը

ե) այս արատի ժամանակ դիտվում է արյան հետինը ձախ նախասրտից դեպի ձախ փորոք

Բոլոր թեստերի ճիշտ պատասխանը ա)–ն է: