

В. С. САДОЯН, Г. А. ЗАЯРНЫЙ, Р. А. ЛЕНЧИК

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ
КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В патогенезе коронарной недостаточности играет роль ряд факторов: главный из них—атеросклеротическое изменение венечных сосудов, приводящее к стенозу артерий, стазу-коронаротромбозу. В возникновении этого заболевания существенное влияние оказывает состояние центральной нервной системы. Последняя, являясь регулятором функции сосудов, как и всего организма, обеспечивает нормальную их работу. При нарушении деятельности нервной системы—повышенной раздражительности, частых психо-эмоциональных переживаниях возможны расстройства функции сосудов, в частности венечных, в виде сужения или расширения их. Длительное сужение артерий, особенно склерозированных, вызывает прекращение питания сердечной мышцы—некроз—инфаркт миокарда. Атеросклеротические изменения сосудов при этом способствуют выявлению функциональных нарушений. Отмечаются случаи этого заболевания и без склероза стенок артерий, а лишь в результате спазма венечных сосудов (В. Х. Незлин [10] и др.). Возможна смерть в период приступа стенокардии в связи с резким вазомоторным расстройством коронарного кровообращения (Л. Г. Шамесова [15], А. В. Смольяников, А. К. Апатенко [13] и др.). Все это указывает, что в возникновении коронарной недостаточности важную роль играют нарушения деятельности нервного аппарата, регулирующего функцию венечных сосудов, сердца и их коллатералей.

В условиях стационара мы провели наблюдения за клиникой и лечением 50 больных коронарной недостаточностью, из которых у 11 был инфаркт миокарда. Возраст больных: 20 лет имели 2 человека, от 31 до 40 лет—18, 41—50 лет—11 и от 51 до 60 лет—19 человек.

Основные жалобы больных были на боли в груди, которые проявлялись у них в виде приступов. Боли имели ноющий характер и отдавались в левую или правую руку, в подложечную область, лопатку и спину. Некоторые больные, в частности с инфарктом миокарда, жаловались на чувство стеснения в груди, удушье. Они указывали, что грудь у них сжимается в тисках и поэтому не могут свободно дышать. Болевые пароксизмы у них продолжались 5—10—40 и более минут, затем стихали или полностью прекращались. После приступов у больных некоторое время оставалась общая слабость, головные боли и головокружение. У 6 больных с инфарктом миокарда ангинозные боли имели тяжелый характер. Болевой пароксизм продолжался у

двух больных 3 дня, у трех—4 дня, у одного больного—12 дней. Стенокардия у больных обычно появлялась после нервно-психических потрясений или физических перенапряжений.

Симптоматология у ряда больных с инфарктом миокарда имела некоторые особенности: у одного из них заболевание началось резкими болями в области живота, преимущественно под ложечкой. У двух больных загрудинные боли локализовались исключительно в правой половине грудной клетки и иррадировали в правую аксиллярную область—в межреберное пространство; у четвертого больного инфаркт миокарда был установлен в период приступа пароксизмальной тахикардии.

У больных коронарной недостаточностью на электрокардиограмме отмечались: 1) смещение интервала RS—T книзу или вверх в двух отведениях, 2) изменение зубца T, который был сглажен, отрицателен или двухфазен. У больных, имеющих острое расстройство венозного кровообращения, кроме указанных изменений на электрокардиограмме также имелись: глубокий зубец Q в I и во II, или во II и III отведениях.

У 11 больных с инфарктом миокарда (из них инфаркт на передней стенке сердца был у 5, на задней—у 6 человек) на электрокардиограмме наблюдались: 1) куполообразное смещение интервала RS—T, 2) изменение зубца T, 3) наличие глубокого зубца Q, 4) зубец P₁ был мал или отсутствовал.

Давность приступов стенокардии у больных до поступления в стационар была: от 1 дня до 1 месяца—у 3 человек, от 3 до 5 месяцев—у 6, у остальных—от 2 до 4 лет.

Температура у 13 больных в острый период заболевания была повышенной в пределах 37,2—37,8 и держалась в течение 1—2 дней; из них у 3 больных повышенная температура продолжалась до 8 дней.

Кровь—процент гемоглобина и число эритроцитов у всех больных находились в пределах нормы, количество лейкоцитов у 12 больных равнялось от 9000 до 18000, у остальных—6000—8000; РОЭ от 10 до 16 мм отмечалось у 26, от 16 до 30 мм—у 19 больных. Холестерин крови от 120 до 160 мг% был у 38 человек, у остальных—от 160 до 190 мг%. Гипертония имелась у 12 больных (кровенное давление было в пределах—от 140/90 до 200/100); у остальных артериальное давление колебалось от 110/70 до 135/80 мм.

Нарушение коронарного кровообращения встречается преимущественно у больных после 40 лет. Так, среди 50 больных 30 были в возрасте 41—60 лет, что также указывает на основное при этом заболевании значение склероза сосудов. Двое больных были в возрасте 20 лет, пятеро—от 32 до 36 лет, трое из них имели инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда у молодых в единичных случаях описан различными авторами (В. З. Волинский [2], А. И. Попова [11], Д. М. Гротэль [5], М. Э. Мандельштам [9], В. Х. Незлин [10], В. Н. Козлова

[7], П. Е. Лукомский [8] и др.). По данным Ватер, Вельш и др., из 950 секционных случаев инфаркта миокарда на возраст 18—29 лет приходилось 12,6%. Среди них было немалое число солдат (О. И. Яскова [14]). У некоторых больных с инфарктом миокарда на секции и в молодом возрасте по данным исследователей обнаруживались изменения в венечных сосудах. Так, Бенд приводит случай острого инфаркта миокарда у 13-летней девочки, у которой на аутопсии были найдены склеротические изменения в венечных артериях (В. З. Волынский [2]).

Среди умерших больных с коронарной недостаточностью сравнительно молодым был Г. А.—35 лет, который 26.XI.53 г. был доставлен в приемное отделение. Он жаловался, что с утра того же дня появилась общая слабость, боли и колотье в груди, которые периодически усиливались. В приемном отделении больного уложили на кушетку, произвели инъекцию камфоры. По рассказу жены, больной за последние два месяца стал раздражителен, быстро возбужден, вспыльчив, иногда имел конфликты с сослуживцами, по ночам плохо спал, много курил.

Г. М. умеренного питания. Сердце—границы в норме, тоны приглушенные, пульс слабого наполнения, в 1 мин. 72 удара, неритмичный, температура 36,5. Легкие—ясное везикулярное дыхание. Живот мягкий, размеры печени и селезенки в пределах нормы. Состояние Г. М. через 15 мин. после поступления резко ухудшилось и, несмотря на принятые срочные меры, он скончался. Судебно-медицинское вскрытие установило следующие изменения в сердце: мышечные волокна истончены, местами заращены фиброзной тканью. Стенки коронарных сосудов резко утолщены, гомогенны, просвет их сужен. Имеется поперечная исчерченность мышечных волокон, скопление бурого пигмента и закупорка правой венечной артерии тромбом. Со стороны других органов существенных изменений не обнаружено.

Патолого-анатомический диагноз: коронаротромбоз на почве выраженного склероза венечных артерий. Следовательно, склероз коронарных сосудов отмечается и у молодых. В случаях нарушения регулирующей функции нервной системы коронарный склероз может способствовать появлению спазма—коронаротромбоза сосудов, что и было с больным Г. А.

Частые психо-эмоциональные конфликты, вызывающие перенапряжение нервно-регулирующего аппарата, являлись причиной расстройства функции сосудов, в частности, нарушения венечного кровообращения. Подобное состояние отмечалось у ряда наблюдаемых нами больных. Среди них по степени тяжести выделялся больной Г. Г., 49 лет, которого 24. VIII. 1951 г. привезли на машине скорой помощи. Утром 24. VIII. он внезапно почувствовал резкую общую слабость, головные боли, головокружение, боли в области груди, отдающие в левую руку, одышку и удушье. За последние полтора месяца у больного возникли кратковременные за грудные боли; 22. VIII. 51 г. после конфликтов на службе появилась бессонница, резкие боли в области сердца и одышка.

Больной тучный, кожные покровы багрового цвета; отмечается сплюснутость губ, пальцев рук, сильная потливость. Он тревожен, раздражителен, в страхе за свое состояние. Сердце—границы увеличены влево и вправо на 1 см, тоны приглушенные акцентированы на аорте, пульс слабого наполнения, частый—в 1 мин. 106 ударов, временами нитевидный; артериальное давление 125/100, температура 36,4. Легкие в области нижних долей—понижение перкуторного звука, там же аускультативно жесткое дыхание, множество сухих рассеянных хрипов, единичные влажные и крепитирующие хрипы, дыхание в 1 мин. 40. Живот вздутый, край печени увеличен на 4 см, плотной консистенции. Больной часто кашляет, выделяемая мокрота зеленого цвета с коричневатым оттенком. Анализ крови: гем. 95%, эр. 4600000, цветной показатель 1,0, лейкоц. 18900, П. 7%, С. 82%, лимф. 11%, РОЭ 15 мм. Анализ мочи: удельный вес 1035, белок 0,035%, лейкоциты 2—4 в поле зрения. Мокрота слизисто-

кровоянистая, ВК не обнаружены. Заключение электрокардиограммы—нарушение внутрижелудочковой проводимости в области пучка Гиса, выраженное нарушение коронарного кровообращения. Больной, несмотря на принятые срочные меры, скончался спустя 27 ч. после поступления.

Клинический диагноз: острое нарушение венозного кровообращения на почве атеросклеротического коронаростазма. Патолого-анатомический диагноз: атеросклеротический кардиосклероз, облитерирующий коронаростаз, застойная пневмония.

Резкое перенапряжение нервно-психической сферы особенно отразилось на состоянии коронарного кровообращения у больного А. Ф. 43 лет, который был доставлен на машине 27. XII. 1957 г. по поводу сильных загрудных болей, появившихся ночью. Применяемые дома инъекции пантопона, камфоры не облегчили его состояние.

А. Ф. поступил 20. XII. 57 г., имел умственное и нервно-психическое перенапряжение, связанное с отрицательными эмоциями, много курил, плохо спал. 27. XII. 57 г. ночью внезапно впервые в жизни почувствовал сильное колотье, поющую продолжительную боль в груди, одышку, „грудь в тисках“, „не могу свободно дышать“,—говорил он. Больной возбужден, раздражителен. Сердце—границы увеличены влево на 1 см, тоны ясные, чистые, пульс в 1 мин. 64 удара, среднего наполнения, ритмичный, артериальное давление 130/70. Легкие—в норме. Живот мягкий, безболезненный, размеры печени и селезенки—в пределах нормы. Больному назначили валидол, атропин с пантопоном, затем промедол, диуретики с папаверином и люмиталом. Острая боль в груди продолжалась 48 ч., тупая поющая боль—4 дня. На 6-ой день самочувствие больного улучшилось, но временами отмечал одышку, общую слабость.

Анализ крови: гем. 88%, эр. 4400000, цветной показатель 1,0, лейкоц. 12,60%; П. 2%, С. 79%, лим. 16%, мон. 2%, Э. 1%, РОЭ 15 мм, сахара 97 мг%. Протромбиновое время 98%, холестерин 150 мг%, остаточный азот 28,9%. Последующие анализы крови до 4.1.58 г. указывали на лейкоцитоз, ускорение РОЭ; температура со 2-го по 6-ой день была 37,4—37,8°. Артериальное давление 27. XII. равнялось 130/70 мм., в течение последующих 8 дней снизилось до 60/60 мм. а затем дошло до нормы; частота пульса была в пределах 65—78 уд. в 1 мин.

Электрокардиограммы от 28. XII. и 30. XII. отмечали острое нарушение коронарного кровообращения. Хотя электрокардиограммы, снятые у больного в первые дни заболевания, указывали лишь на острое нарушение коронарного кровообращения, но по клинической картине болезни (продолжительные ангинозные боли, повышение температуры, лейкоцитоз, понижение артериального давления, ускорение РОЭ) был установлен инфаркт миокарда и проведено соответственное лечение.

В результате лечения и постельного режима состояние больного улучшилось. При многократных электрокардиографических снимках лишь на 37-й день болезни были изменения, указывающие на рубец передней стенки сердца.

Следует отметить, что у всех больных с инфарктом миокарда электрокардиография выявляла соответствующие этому заболеванию изменения в первый или второй день болезни, кроме А. Ф. Поэтому при установлении диагноза у подобных больных, во избежание ошибок, целесообразно основываться лишь на данных клиники, произведя в последующем повторную электрокардиографию.

Больные с хронической коронарной недостаточностью, находясь в спокойной обстановке, в течение ряда лет умело выполняют определенную работу. При частых перенапряжениях нервно-психической сферы на почве отрицательных эмоций возможно ухудшение коронарного кровообращения, возникновение инфаркта миокарда, что и было с больным Ф. Д. 51 года.

Он поступил в стационар 24.II.1953 г. по поводу общей слабости, одышки, болей в области груди, отдающих в левую руку и временами на сердцебиение, шум в ушах. Болен с 1949 г., заболевание началось постепенно головными болями и одышкой при подъемах. Большой умеренного питания. Сердце— границы увеличены влево и вправо на 1 см, тоны ясные, акцентированы, пульс среднего наполнения, в 1 мин. 76 ударов, ритмичный, артериальное давление 140/90 мм. Легкие— жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный, край печени прощупывается на 1 см, размеры селезенки в норме. Анализ крови: гем. 74%, эр. 4250 000, цветной показатель 0,9, лейкоц. 7200; Э. 1%, С. 70%, Л. 25%, Мош. 4%. Анализ мочи— в норме. Заключение электрокардиограммы— нарушение коронарного кровообращения.

Ф. Д. в течение двух лет чувствовал себя удовлетворительно, работал. В апреле 1955 г. в течение 7 дней непрерывно находился в нервно-психическом напряжении (жена перенесла тяжелую травму). На 8-й день у Ф. Д. появились сильные ангинозные боли, которые продолжались 3 дня. Отмечались повышение температуры, снижение артериального давления, лейкоцитоз в крови. Электрокардиограмма указывала на инфаркт задней стенки сердца.

Клинический диагноз: инфаркт миокарда, атеросклероз.

Значительное влияние оказывает никотин на сократительную функцию сосудов, вызывая сужение их просвета, иногда длительный спазм. При этом воздействие никотина на сосуды проявляется через центральную нервную систему и непосредственно на стенки сосудов.

Среди 50 больных 32 курили табак, из них 10 курили чрезмерно. У двух больных с коронарным атеросклерозом образование инфаркта миокарда способствовало неумеренное курение. Приводится выдержка из истории болезни одного из них.

Больной А. С., 51 г., поступил 17. XI. 1953 г., жалуется на общую слабость, сильные приступообразные боли за грудной, отдающие в левое плечо. До этого он чувствовал себя удовлетворительно, иногда имел легкое головокружение, шум в ушах, что связывал с переутомлением. В течение последних шести месяцев в связи с умственной напряженной работой много курил (за сутки 60—70 папирос), плохо спал.

Сердце—границы увеличены влево на 1 см, тоны приглушены, пульс среднего наполнения, в 1 мин. 80 уд., ритмичный. Артериальное давление 140/100 мм. Легкие—ослабленное везикулярное дыхание. Живот мягкий, размеры печени и селезенки в норме. Анализ крови: гем. 90%, эр. 4500 000, цветной показатель 1,0, лейкоц. 10200, П. 3%, С. 77%, лим. 15%, Мош. 5%, РОЭ 20 мм. Анализ мочи в норме. Температура больного в течение 3 дней была в пределах 37,2—37,5°. Электрокардиограмма от 17. XI. указывала на нарушение коронарного кровообращения, а от 18. XI. инфаркт на задней стенке левого желудочка.

Клинический диагноз—инфаркт задней стенки сердца.

Случаи возникновения инфаркта миокарда в результате чрезмерного курения табака описаны рядом авторов (А. М. Германов [4], Л. Я. Ситгерман [12], Л. И. Фогельсон, В. Н. Виноградов [3] и другие). Следовательно, неумеренное курение табака является одним из факторов, способствующих возникновению инфаркта миокарда.

Известно, что у большинства больных до появления инфаркта миокарда, периодически, в течение определенного времени отмечается стенокардия напряжения. Последняя при физическом напряжении к моменту возникновения инфаркта миокарда учащается и протекает тя-

желю. Стенокардия напряжения является следствием скоропроходящей аноксии в миокарде из-за недостаточного кровообращения в венечных сосудах. При значительном физическом напряжении возможны резкие расстройства коронарного кровотока и образование инфаркта миокарда, как это и было у следующего больного.

Больной Л. Н., 35 лет, 18. II. 55 г. доставили в стационар по поводу резких болей, колющих в области сердца и общей слабости, появившихся в тот же день 4 ч. тому назад, во время игры в волейбол, после совершенного им большого прыжка. Больной жалуется на мучительные боли за грудной, из-за которых он, скривившись, находился в неподвижном положении; отвечает на вопросы шепотом. Л. Н. последние 10 лет физкультурой не занимался, ведет малоподвижный образ жизни. В прошлом почти всегда был здоров.

Сердце—тоны ясные, чистые, пульс среднего наполнения, в 1 мин. 80 ударов, артериальное давление 120/85 мм. Легкие в норме. Живот мягкий, безболезненный, размеры печени и селезенки не увеличены.

Анализ крови: гем. 92%, эр. 5 700 000, цветной показатель 0,8, лейкоц. 18000. П. 1%, С. 71%, лим. 20%, Моц. 8%, РОЭ 12 мм. Анализ мочи в норме. Температура больного в течение 8 дней была 37,6—38. Ангинозные боли продолжались 12 дней. Заключение электрокардиограммы: острый инфаркт на задней стенке желудочка.

Почти сходная с описанной и история болезни другого больного А. Г., 35 лет, страдающего начальной стадией гипертонической болезни, у которого появлению инфаркта миокарда способствовало чрезмерное физическое перенапряжение.

Клинические данные указывают, что в некоторых случаях физическое перенапряжение, и в связи с этим возникшая недостаточность кровотока в венечных сосудах, также способствует образованию инфаркта миокарда, как было с описанными выше больными. При увеличивающейся работе сердечной мышцы во время ускоренной ходьбы, бега, стенки сосудов, особенно у склерозированных и нетренированных лиц, не в состоянии расширяться в той мере, в какой необходимо для обеспечения усиленного притока крови к миокарду. В результате этого возникает острая ишемия сердечной мышцы, ее некроз. Роль физического напряжения, как одного из факторов в развитии инфаркта миокарда при стенозирующем атеросклерозе без тромбообразования в венечных артериях, очевидна. Она подтверждается клиническими и экспериментальными данными И. И. Кишидзе [6], Ф. Бюхнер, Фитчук и Гамильтон [18], Буас [17], Блюмгарт и др.

В патогенезе инфаркта миокарда основное значение придается атеросклерозу коронарных артерий (И. И. Аничков, А. В. Вальтер, К. Г. Волкова, Э. Э. Кйкайои и Г. А. Сицицина, [1], А. И. Струков и С. А. Виноградов, Я. Р. Эттингер и М. И. Костомарова и др.).

Среди 50 больных 36 по характеру своей работы вели малоподвижный образ жизни, не занимались гигиенической гимнастикой или другими видами спорта. Это обстоятельство в определенной степени имеет неблагоприятное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы и на обменные сдвиги у этих больных (ранний склероз, ожирение).

Результаты наших наблюдений показывают, что у всех больных атеросклерозом наступлению коронарной недостаточности — инфаркта миокарда предшествовали вазомоторные расстройства, возникшие в результате нарушения функции нервно-регуляторного аппарата. Этому способствовали в одних случаях умственное переутомление, в других — физическое перенапряжение, в третьих — чрезмерное курение.

Изучение патогенетических факторов дает нам возможность наметить пути предупреждения этой болезни.

Анализ истории болезни показывает, что у группы больных с коронарной недостаточностью наряду с обычно наблюдаемой при этом заболеванием симптоматологией отмечались некоторые особенности.

1. У двух больных заболевание протекало весьма остро, закончившись скоростигшной смертью.

2. У третьего — коронарная болезнь имела затяжное течение, осложнилась недостаточностью правого сердца и привела больного к смерти.

3. У четвертого — в начале же заболевания имела тяжелая стенокардия, продолжавшаяся 3 дня с лейкоцитозом в крови.

4. У двух других больных коронарная недостаточность осложнилась нарушением функции сердечно-сосудистой системы в виде мерцательной аритмии.

Эти данные указывают, что клиника коронарной болезни у ряда больных имеет некоторую идентичность с проявлениями инфаркта миокарда. Хотя патоморфологическая сущность этих двух заболеваний и различная, но у больных с расстройством венозного кровообращения, как и при инфаркте миокарда, возможны тяжелые осложнения (внезапная смерть, нарушение функции сердечно-сосудистой системы, мерцательная аритмия и т. д.). Кроме того, в остропротекающих случаях иногда коронарная недостаточность вскоре переходит в инфаркт миокарда, как это было у больного А. С. 51 г., у которого 17. XI. электрокардиограмма указывала на нарушение коронарного кровообращения, а 18. X. — на инфаркт миокарда. Поэтому профилактические меры при коронарной недостаточности необходимо проводить в начальном периоде этой болезни.

С целью выявления ранних стадий коронарной болезни нами проводился диспансерный осмотр 168 лиц в возрасте 35—50 лет, с одновременным снятием у них электрокардиограмм. В результате этих исследований у 7 человек была установлена коронарная недостаточность. Они взяты под наше наблюдение и лечение.

Дальнейшее течение заболевания у больных было различное. Из 39 больных коронарной недостаточностью трое умерли. Из них один больной умер в первый час поступления, второй через 27 ч., третий больной — спустя 6 месяцев. У 13 больных наступило клиническое улучшение, у 14 временами появлялись слабые загрудинные боли, у 9 больных после умственных или физических напряжений ангинозные

боли вновь повторялись, из-за которых определенное время они соблюдали постельный режим. После некоторого улучшения заболевания вновь проявлялось стенокардией и так повторялось периодически. Как известно, периодичность заболевания зависит от циркулярности его течения. Циркулярность—проявление реактивности организма в разные периоды болезни по отношению к условиям внешней среды. Циркулярность болезни подчинена законам условнорефлекторной деятельности, законам, обеспечивающим наилучшее приспособление организма к окружающей среде. Следовательно, и периодичность течения болезни является отражением деятельности организма в новых для него условиях—в условиях его труда и быта.

У 11 больных с инфарктом миокарда после лечения наступило улучшение. В последующем двое из них умерли через 1—1,5 г. после повторного инфаркта. Остальные 9 человек находятся в удовлетворительном состоянии.

Давность наблюдения: у 3 больных до 6 месяцев, у остальных от 2 до 5 лет. Все они чувствуют себя удовлетворительно, некоторые выполняют легкую работу.

В процессе лечения, наряду с медикаментами, большое значение придается постепенному двигательному режиму, к которому больные с инфарктом миокарда приступали, начиная с 18—20 дня заболевания. В дальнейшем эти больные периодически вызывались на врачебный осмотр; повторно снималась электрокардиограмма.

В ы в о д ы

1. В возникновении коронарной недостаточности у наших больных, помимо атеросклероза, важную роль играли вазомоторные расстройства, возникшие в результате нарушения функции нервно-регуляторного аппарата. Этому способствовали в одних случаях умственное переутомление, в других—физическое перенапряжение, в третьих—чрезмерное курение.

2. Клиника коронарной недостаточности у ряда больных отличалась некоторым разнообразием; у одних она имела острое течение со смертельным исходом, у других—осложнилась расстройством работы правого сердца, нарушением функции сердечно-сосудистой системы в виде мерцательной аритмии, у третьих коронарная недостаточность протекала продолжительной стенокардией.

3. Симптоматология у больных инфарктом миокарда имела некоторые особенности. Заболевание проявлялось у одних гастралгией, у других болями в правой половине грудной клетки, имитируя межреберную невралгию, у третьих—пароксизмальной тахикардией.

4. Предупредительные меры против инфаркта миокарда целесообразно проводить в начальном периоде расстройства венозного кро-

вообращения. С этой целью проведенный нами диспансерный осмотр и электрокардиографическое исследование определенной группы в возрасте 35—50 лет способствовали раннему выявлению больных коронарной недостаточностью.

Военный госпиталь 372, г. Ереван

Поступило 22 VIII 1958 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Գ. Ա. ԶԱՅՆՆԻ, Բ. Ա. ԼԵՆԶԻԿ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳՆԵՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կորոնար հիվանդությունն պատճառակազմում գեր էն խաղամ մի շարք ազդակներ, որոնցից գլխավորներն են՝ պատկաձև անոթների աթերոսկլերոտիկ փոփոխությունները, զարկերակների նեղացումը, արոմբոզը: Այս հիվանդությունն առաջացման համար էական նշանակություն ունի կենտրոնական նյարդային համակարգության վիճակը: Վերջինը լինելով անոթների ֆունկցիայի կարգավորողը, ապահովում է նրանց կանոնավոր աշխատանքը: Նյարդային համակարգության գործունեություն խանգարումով հնարավոր է դառնում պատկաձև անոթների անժամանակ լայնացումը կամ կծկումը: Անոթների երկարատև նեղացումը առաջացնում է սրտամկանի սնուցման զաղարում՝ սրտամկանի ինֆարկտ:

Մեր գիտողության ենթակա 50 հիվանդներից 30-ը ունեին 40—60 տարիք, որը նախնախ ապացուցում է անոթների սկզբնական հիմնական դերը ազդակների հիվանդության ժամանակ:

1. Կորոնար անբավարարության առաջանալու գործում, բացի աթերոսկլերոզից, էական դեր էին խաղում անոթային խանգարումները, որոնք հետևանք էին նյարդային համակարգության ֆունկցիայի անկատարության: Այդ դրության առաջանալուն նպաստում էր որոշ հիվանդների մոտ՝ մտավոր գերհոգնածությունը, ոմանց մոտ՝ ֆիզիկական գերլարվածությունը, որոշ հիվանդների մոտ էլ՝ ոչ չափավոր ծխելը:

2. Կորոնար անբավարարության կլինիկան մի շարք հիվանդների մոտ խիստ բազմազան էր. ոմանց մոտ նա ուներ սուր ընթացք՝ հասցնելով մահվան, ուրիշների մոտ բարկացել էր աջ սրտի աշխատանքի խանգարումով, մյուսների մոտ՝ տևական սրտացավով:

3. Սրտամկանի ինֆարկտի դեմ կանխարգելիչ միջոցառումները անհրաժեշտ է կիրառել վաղօրոք, երբ նկատվում են կորոնար անբավարարության սկզբնական ախտանիշները:

Այդ նպատակով մեր կատարած գիտական աշխատանքները էլեկտրոկարդիոգրամների նկարումով՝ նպաստեց կորոնար անբավարարության վաղ հայտնաբերելուն մի քանիսի մոտ, որոնք ունեին 35-ից 50 տարիք:

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н., Вальтер А. В., Волкова К. Г., Кикайои Э. Э., Силицина Т. А. Труды Всесоюзной конференции патолого-анатомов. М., 1956.
2. Волинский В. З. Терапевтический архив. 1, 1950.
3. Виноградов В. Н. Терапевтический архив. 3, 1957.
4. Германов А. М. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.
5. Гротэль Д. М. Острый инфаркт миокарда. Л., 1940.
6. Книшидзе Н. Н. Терапевтический архив. 3, 1957.
7. Козлова В. Н. Клиника инфарктов миокарда и особенности их течения в военное время. Дисс., Горький, 1946.
8. Лукомский П. Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.
9. Мандельштам М. Э. В кн. юбилейн. сб., посвященной 50-летию Гос. ин-та прачей в Ленинграде. М.-Л., 1935.
10. Незлип В. X. Нарушение венозного кровообращения. М., 1955.
11. Попова А. И. Клиническая медицина, 4, 1950.
12. Ситтерман Л. Я. Инфаркт миокарда. Минск, 1938.
13. Смольяников А. В. и Анагенико А. К. Труды Всесоюзной конференции патолого-анатомов. М., 1956.
14. Ясакова О. И. Врачебное дело. 12, 1956.
15. Шамесова Л. Г. Тр. Всесоюзной конференции патолого-анатомов, М., 1956.
16. Buchner T. Beitr. Z. path. Anat., u z. allegem. Pathol, 1933, Bd. 92, № 2.
17. Boas E. P., J. A. M. A. v. 112, 1939.
18. Fitzhug G., Hamilton B. E. J. A. M. A. 1933, 7, v. 100