

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ՊՐՈՑԵԼԱԿՏԻԿ ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

Կ. Տ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ ՀԵՊԱՏՈՒՆՈՒԵՑԻՍՏԻՑՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Միոկարդի դիստրոֆիա հասկացողությունը մտցվել է Գ. Ֆ. Լանգի կողմից, որը պարզություն է առաջացրել սրտամկանի հիվանդությունների կլասիֆիկացիայում:

Միոկարդի դիստրոֆիա ասելով հասկանում ենք սրտամկանում բիոքիմիական և բիոֆիզիկական խանգարումներով ընթացող հիվանդությունները, որոնց պատճառով պակասում է սրտամկանի կծկողական էներգիան: Միոկարդի դիստրոֆիայի ժամանակ, որոշ չափով ի տարբերություն միոկարդիտի, տեղի չեն ունենում սրտամկանի անվերադարձ ստրուկտուրային փոփոխություններ:

Միոկարդի դիստրոֆիայի առաջացման պատճառները բազմազան են. այսպես են սրտի մկանի արյան անբավարար մատակարարումը, տարբեր ինֆեկցիաները ու ինտոքսիկացիաները, ներվային և էնդոկրին ազդեցությունները և այլն: Ֆուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում պետք է գտնել հիվանդության ծագման պատճառները:

Վերջին ժամանակներս որոշ ուշադրության է արժանացել լերդի և լեղապարկի հիվանդությունների ժամանակ միոկարդի դիստրոֆիայի հարցը, բայց դեռևս կան քիչ թվով աշխատություններ այդ ուղղությամբ: (Ա. Ս. Մնուշկին և Լ. Մ. Բորշևսկայա (1951, 1958), Վ. Ֆ. Մաշագատով (1956), Գ. Ա. Դրավերտ (1960) և ուրիշներ:

Կ. Ի. Յինյաձեն, Վ. Կ. Էլիոզիշվիլին և Ի. Տ. Զումբուլիձեն էքսպերիմենտալ ճանապարհով ապացուցել են, որ լեղապարկի խրոնիկական դրզուման ժամանակ, երբ բորբոքական պրոցեսի մեջ են ներդրավվում նաև շրջապատի օրգանները (լերդը, ճարպոնը և այլն), դարգանում է միոկարդի դիստրոֆիա:

Մենք հետաքրքրվել ենք սիրտ-անոթային սխտեմի փոփոխությունների հարցով լերդի և լեղապարկի հիվանդությունների ժամանակ: Այդ նպատակով ուսումնասիրել ենք 100 հեպատոխոլեցիատիտով հիվանդներ, որոնցից 13-ը եղել են սուր հեպատոխոլեցիատիտով տառապողներ, 14-ը ենթասուր և 73 խրոնիկական ձևերով: Սրանցից 45-ը եղել են տղամարդիկ և 55-ը կանայք:

Մենք վերցրել ենք հնարավորին չափով երիտասարդ տարիքի հիվանդներ, որոնք ըստ տարիքի բաժանվել են այսպես՝ 16—25 տարեկան 31 հիվանդ, 26—33 տարեկան 34 հիվանդ, 34—41 տարեկան 22 հիվանդ, 42—49 տարեկան 11 հիվանդ, 50 տարեկան և ավել—2 հիվանդ:

Պետք է ընդգծել, որ մեր հիվանդների անամնեզում նշված չէին սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդություններ և նրանց մոտ այդ սխտեմի կողմից

եղած երևույթները զարգացել են հեպատոխոլեցիստիտով հիվանդանալուց հետո:

Մեր դիտողությունների ընթացքում, բացի սովորական կլինիկական և բիոքիմիական քննություններից, կատարել ենք նաև հեմոգինամիկ ուսումնասիրություններ՝ զարկերակային արյան մաքսիմալ, միջին և մինիմալ ճնշումների չափում, օսցիլոմետրիկ ինդեքսի, արյան հոսքի արագության ու երակային ճնշման որոշում, ինչպես նաև էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ հետազոտություններ 12 հաադարձումներում: Նշված քննությունները կատարված են բուժման սկզբում և վերջում, դինամիկ ձևով, իսկ որոշ քննություններ, ինչպիսին են զարկերակային ճնշման չափումը և օսցիլոմետրիկ ինդեքսի որոշումը, կատարված են նաև բուժման ընթացքում մի քանի անգամ:

Այնքանով, որ սկզբունքային տարրերություն չենք գտել սուր, ենթասուր և խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ նկատվող կլինիկական և հեմոգինամիկ փոփոխությունների մասին, մենք ամփոփում ենք ստացված տվյալները բոլորը միասին:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ հաճախ պատահում են սուրյեկտիվ և օբյեկտիվ փոփոխություններ սիրտ-անոթային սխեմայի կողմից: Այսպես, հիվանդների 35%-ը գանգատվել են սրտի շրջանի ցավերից ու ծակոցներից, բայց անհրաժեշտ է ընդգծել, որ ոչ մի հիվանդի մոտ այդ ցավերը չեն հիշեցրել կրծքային անոթնային (ստենոկարդիայի) ժամանակ եղած ցավերին: Ոչ քիչ թվով հիվանդներ գանգատվել են սրտի թուլության, բարախման և սրտի շրջանի այլ անախորժ զգացումներից: 7%-ի մոտ հայտարերվել է սրտի ձախ սահմանի փոքր լայնացում (մինչև 0,5—1 սմ): Հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ նշվել են սրտի խուլ կամ խլացած տոներ: Ոչ հազվադեպ առաջին տոներ գաղաթում եղել է անմաքուր, իսկ 17%-ի մոտ սրտի գաղաթում հայտարերվել է մկանային ծագում ունեցող մեղմ սխտուրիկ աղմուկ:

Ինչպես գրականության տվյալները, այնպես էլ մեր դիտողությունները ցույց են տալիս, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ զարկերակային արյան մաքսիմալ և մինիմալ ճնշումները հակում ունեն իջնելու և հաճախ տատանվում են նորմայի ստորին սահմաններում, իսկ որոշ դեպքերում լինում են նորմայից-ցածր: Միայն հատ ու կենտ դեպքերում նշել ենք, որ զարկերակային արյան ճնշումը եղել է նորմայից բարձր: Զարկերակային արյան միջին ճնշումը, որը որոշել ենք օսցիլոգրաֆիկ եղանակով, նույնպես հիվանդների մեծ մասի մոտ տատանվել է նորմայի ստորին սահմաններում, իսկ 24%-ի մոտ եղել է նորմայից ցածր:

Ուշադրության արժանի են օսցիլոմետրիկ ինդեքսի փոփոխությունները հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ: Այսպես 29%-ի մոտ ստացվել է սպասարիկ օսցիլոգրաֆիկ կորագիծ և միաժամանակ օսցիլոմետրիկ ինդեքսը եղել է սպասարիկ բնույթի, 20%-ի մոտ օսցիլոմետրիկ ինդեքսը եղել է նորմայից ցածր (որպես նորմա մենք ընդունել ենք 4—12 մմ): Մնացած հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ այն տատանվել է նորմայի ստորին կամ միջին սահմաններում և միայն հատ ու կենտ դեպքերում գտնվել է նորմայի վերին սահմաններում:

Արյան հոսքի արագությունը որոշել ենք մազնեղիալ եղանակով, մենք նշել ենք, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ հիվանդների մեծամասնության

մոտ արյան հոսքը լինում է դանդաղած, որոշ դեպքերում շատ զգալի շափով, իսկ երակային ճնշումը ավելի հաճախ տատանվում է նորմայի վերին սահմաններում և որոշ դեպքերում լինում է նորմայից բարձր։ Միայն հատուկ կենսադեպքերում նկատվել է, որ երակային ճնշումը եղել է նորմայից ցածր։ Արյան հոսքի դանդաղումը մենք բացատրում ենք սրտի կծկողական ֆունկցիայի թուլացումով և անոթային փոփոխություններով, իսկ երակային ճնշման բարձրացումը, բաց երևույթին, հետևանք է սիրտ-անոթային սխառմի սկզբնական անբավարարություն։

Էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիստրոֆիաները ցույց են տվել, որ հեպատոթուրոսիսների ժամանակ հաճախ լինում են փոփոխություններ սրտում։

Այս, ենթասուր և խրոնիկական հեպատոթուրոսիսների ժամանակ 36% -ում դուրս եկավ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա և 21% -ի մոտ՝ աջ փորոքի։

Աջ փորոքի հիպերտրոֆիան հավանական է, պետք է բացատրել հիպերտոնիայով արյան փոքր շրջանառության մեջ (ինչպես էքսպերիմենտալ ճանապարհով ապացուցվել է Ի. Մ. Գանդման), իսկ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան կարելի է բացատրել միակարգի դիստրոֆիայով և անոթային փոփոխություններով։

Հեպատոթուրոսիսների ժամանակ ամենից հաճախ նշվել են փոփոխություններ P առամիկի կողմից (ատամնավոր, փոփոխված, հարթված, երկֆազանի, երկսապատանի և այլն) և T առամիկի փոփոխությունները (փոքր, բացասական, երկֆազանի, բարձր սիմետրիկ և այլն), որոնք խոսում են նախասրտերի և փորոքների մկանների փոփոխությունների մասին։ Այսպես 57% -ում մենք նշել ենք նախասրտերի մկանների փոփոխություններ և 18% -ի մոտ փորոքների մկանների փոփոխություններ։ Մյուս առամիկների կողմից մենք նշել ենք հատկապես R և S առամիկների փոփոխությունները, որոնք հաճախ եղել են ատամնավոր, և ST խնտերվալի տեղաշարժը (իզոէլեկտրիկ գծից բարձր կամ ցածր)։ Ուրիշ փոփոխություններ առամիկների կողմից մենք այնքան էլ հաճախ չենք նշել։

Ուշադրով է այն հանգամանքը, որ հեպատոթուրոսիսների ժամանակ 3% -ում հայտարարվել է պսակաձև արյան շրջանառության խանգարում, 8% -ում ներփորոքային հաղորդականության խանգարում (էիսի խորձի ոտիկների ոչ լրիվ պաշարումով), 3% -ի մոտ նախասիրտ-փորոքային ոչ լրիվ պաշարում (1-ի տիպ), մի դեպքում ներնախասրտային հաղորդականության խանգարում և 4% -ում փորոքների մկանների կծկողական ֆունկցիայի խանգարում։

Ուրիշ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններից 5% -ում նշվել է սիստոլիկ ցուցանիշի մեծացում և 4% -ի մոտ ընդհանուր վոլտաժի փոքրացում։ Ռիթմի խանգարումներից 7% -ում հայտարարվել է սինուսային տախիկարդիա, իսկ 6% -ում սինուսային բրադիկարդիա։ Ռիթմի կողմից ուրիշ փոփոխություններ մենք չենք գիտել։

Ամփոփելով մեր տվյալները, մենք գտնում ենք, որ հեպատոթուրոսիսների ժամանակ բավականին հաճախ լինում են փոփոխություններ սրտում, հիմնականում սրտամկանի դիստրոֆիկ բնույթի, որի մասին են խոսում ինչպես էլիմիկական, այնպես էլ հեմոդինամիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիստրոֆիաները։

Մեր կարծիքով միակարգի դիստրոֆիայի զարգացումը կապված է լերդի ֆունկցիոնալ խանգարումների հետևանքով առաջացած նյութերի փոխանակու-

թյան խախտման և սրտի գործունեությունը ու սնուցումը կանոնավորող նեյրո-հումորալ ապարատի ֆունկցիոնալ խանգարման հետ: Չի կարելի բացառել նաև ռեֆլեկտոր ազդեցությունը լերդից և լեղապարկից: Վերջինը ապացուցված է Կ. Ի. Յինցաձեի, Վ. Կ. Էլիոզիշվիլու և Ի. Տ. Չումբուրիձեի էքսպերիմենտալ աշխատանքներում:

Հեպատոխոլեցիստիտների բուժումից հետո (որի ժամանակ շենք կիրառել սրտային դեղորայք) ոչ հազվադեպ նշվել է նաև հեմոդինամիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների նորմալացում: Այսպես՝ բուժման վերջում զարկերակային արյան մաքսիմալ, միջին և մինիմալ ճնշումները և օսցիլոմետրիկ ինդեքսը հաճախ բարձրացել են, տատանվելով նորմայի սահմաններում: Արյան հոսքը հիվանդների մեծամասնության մոտ նորմալացել է, իսկ երբեմն նշվել է նաև երակային ճնշման նորմալացում:

Բուժումից հետո որոշ դեպքերում նկատվել է նաև էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների նորմալացում: Այսպես, բուժումից հետո 11 հիվանդի մոտ վերացել են նախասրտերի մկաններում եղած փոփոխությունները, իսկ մի դեպքում նշվել է նախասրտերի մկանների թեթև լավացում: 12 դեպքում վերացել են փորոքների մկանների փոփոխությունները և 2 դեպքում նորմալացել է փորոքների կծկողական ֆունկցիան: 2 հիվանդի մոտ նորմալացել է պսակաձև արյան շրջանառությունը և որոշ դեպքերում վերացել են հաղորդչական սխտեմում նշված խանգարումները:

Այս բոլորը մեզ հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից հայտարարված փոփոխությունները մեր դեպքերում անմիջականորեն կապված են եղել հեպատոխոլեցիստիտի հետ, որոնց բուժումից հետո ոչ հազվադեպ վերանում են նաև սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից երևույթները:

Ե զ ր ա կ ա ց ու ր յ ու ն ն ե ր

1. Հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ հաճախ նշվում են սուբյեկտիվ փոփոխություններ սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից՝ դանդաղաներ սրտի շրջանի ցավերից ու ծակոցներից, սրտի թուլության, բաբախման և այլ անախորժ զգացումներից, այնուհետև օբյեկտիվ երևույթներից՝ սրտի ձախ սահմանի լայնացում, սրտի խուլ և խլացած տոներ՝ զազաթում առաջին տոնը ոչ մաքուր և մկանային ծագում ունեցող սխտուրիկ աղմուկ:

2. Հաճախ նշվում են հեմոդինամիկ փոփոխություններ՝ զարկերակային արյան մաքսիմալ, միջին և մինիմալ ճնշումների ցածրացում, օսցիլոմետրիկ ինդեքսի փոքրացում, արյան հոսքի դանդաղում և որոշ դեպքերում երակային ճնշման բարձրացում:

3. Էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտողությունները հաճախ հայտարարում են փոփոխություններ ինչպես նախասրտերում, այնպես և փորոքներում, հիմնականում միոկարդի դիստրոֆիկ բնույթի, իսկ որոշ դեպքերում նկատվում են խանգարումներ նաև սրտի հաղորդչական սխտեմում:

4. Հեպատոխոլեցիստիտների բուժումից հետո ոչ հազվադեպ նշվում է նաև հեմոդինամիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների նորմալացում:

К. Т. ГАСПАРЯН

О МИОКАРДИОДИСТРОФИИ ПРИ ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТАХ

Р е з ю м е

Целью данной работы является изучение состояния сердечно-сосудистой системы при острых, подострых и хронических формах гепато-холециститов с обращением особого внимания на развитие дистрофических изменений в миокарде. С этой целью помимо детального клинического исследования были изучены и некоторые биохимические и гемодинамические сдвиги, а также данные электрокардиографии в 12 отведениях.

Все исследования проводились в начале и в конце курса лечения, а некоторые из них и в процессе его. На основании клинического исследования больных гепато-холециститом, были выявлены субъективные и объективные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Первые выражались жалобами на боли и колотье в области сердца, сердцебиение и прочие неприятные ощущения со стороны сердца. Объективно было отмечено увеличение левой границы сердца, приглушение или глухость тонов, систолический шум на верхушке, нарушение ритма в виде брадикардии, тахикардии и пр.

У большинства больных выявлены следующие гемодинамические сдвиги: колебания максимального, минимального и среднего артериального давления—в пределах нижней границы нормы, а в некоторых случаях снижение давления ниже нормы; уменьшение осциллографического индекса у большинства больных, замедление скорости кровотока, тенденция венозного давления к повышению.

Электрокардиографически выявлены изменения зубцов Р и Т, свидетельствующие о дистрофических изменениях миокарда предсердий и желудочков. Нередко наблюдалась гипертрофия как правого, так и левого желудочков, в более редких случаях нарушение проводниковой функции миокарда и т. д.

Клинические, гемодинамические и электрокардиографические исследования позволяют думать, что изменения в миокарде в основном имеют дистрофический характер. Изменения эти, по нашему мнению, могут быть связаны с нарушением обменных процессов в результате функциональной недостаточности печени и со сдвигами регулирующего сердечную деятельность нейро-гуморального аппарата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А. С. Мнушкин, Л. М. Борщевская — Клиническое значение электрокардиограммы при остром и хроническом гепатите. Клин. Мед. 1951 г., том 29, № 12, стр. 81.
2. А. С. Мнушкин, Л. М. Борщевская — Электрокардиографические изменения при хрон. гепатитах и циррозах печени. Труды Ташкентского института усовер-

- шенствования врачей. Том IV, Сборник научных работ кафедры терапии, вып. I, Ташкент, 1958 г., стр. 257—262.
3. В. Ф. Машагатов — Электрокардиографические наблюдения при хрон. гепатохо-лангитах и гепатохолециститах. Гепатохолангиты и Гепатохолециститы. Сбор-ник авторефератов научных работ. Ижевск, 1956 г., стр. 67—68.
 4. В. Ф. Машагатов — Гемодинамические сдвиги у больных хрон. гепатохоланги-тами и гепатохолциститами. Там же.
 5. Г. А. Драверт — К клинике сердечно-сосудистых нарушений при холецистоангио-холитах и его сочетании с гепатитом. Врач. дело, 1960 г., № 3, стр. 255—260.
 6. К. И. Цинцадзе, В. К. Элиозишвили, И. Т. Чумбуридзе — К вопросу миокардио-дистрофии при хрон. раздражении желчного пузыря. Тезисы докладов I науч-ной конференции терапевтов Грузии. Тбилиси, 1960 г.
 7. И. М. Ганджа — Состояние сердечно-сосудистой системы при заболеваниях пе-чени и желчных путей. Автореферат дисс. на соискание ученой степени док-тора мед. наук, Киев. 1959 г.