

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ ЭКГ, КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Установлено наличие взаимосвязи между процессами, происходящими в зонах некроза, повреждения и ишемии сердечной мышцы при инфаркте миокарда, и динамикой биохимических показателей,

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, L. M. Mikaeliants,
P. R. Stamboltsian

Collation of ECG Data, Clinical Manifestations
and Biochemical Indices at Myocardial Infarction

In patients with myocardial infarction it has been established correlation between the changes of some biochemical indices and definite ECG data, testifying to the interaction between processes going on in the zones of necrosis, damage and ischemia of the myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарева Э. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И., Мед. радиол., 1984, 11, с. 19.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Глазунов А. С. Кардиол., 1981, 12, с. 38.
3. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца. М., 1977.
4. Дорофеева З. З., Рябыкина Г. В., Шеремета В. М. Кардиол., 1977, 12, с. 59.
5. Рябыкина Г. В., Дорофеева З. З. Кардиол., 1977, 8, с. 89.
6. Стамболцян Р. П., Михеялянц Л. М., Дрампян М. Ф., Кардиол., 1988, 7, с. 21.
7. Стамболцян Р. П., Дрампян М. Ф., Михеялянц Л. М., Петросян Н. К., Стамболцян П. Р. Экспер. и клин. мед. АН РА, т. XXXII, 1992, 1, с. 7.
8. Чазов Е. И. Тер. арх., 1977, 4, с. 3.
9. Maroko P. R., Kjekshus J. K., Sobel B. E. et al. Circulation, 1971, 43, 67.
10. Maroko P. R., Libby P., Covell J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 223.
11. Maroko P. R., Beenstein E. P., Libby P. et al. Circulation, 1973, 45, 1150.
12. Maroko P. R., Libby P., Ginks W. R. et al. J. Clin. Invest., 1972, 51, 100, 2710.
13. Maroko P. R., Braunwald E., Ann. Intern. Med., 1973, 79, 720.
14. Sorts D. N. Y. State J. Med., 1969, 15, 794.

ՈՒԿԻ 616.12—005.3:631.3

Բ. Պ. Ստամբոլցյան, Ֆ. Ս. Նիկողոսյան, Լ. Մ. Միխայելյանց, Պ. Ռ. Ստամբոլցյան

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՕՋՍԵՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ՇՐՋԱԿԱ
ՏԵՂԱՄԱՍԵՐՈՒՄ ԸՆԹԱՑՈՂ ՏԱՐԱԲԵՆՈՒՅԹ ՊԵՐԳՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒ ՆՐԱՆՑ ԸՆԹԱՑԹԻ
ՀԱՄԱԿՈՂՄԱՆ ՈՒՍԻՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

(Հաղորդում III)

Սրտամկանի ինֆարկտի (ՄԻ) ժամանակ հանդիպող բարդությունները
ձգձգում են հիվանդության ընթացքը՝ տեղիք տալով հաճախակի մահացու-

թյան: Այդպիսի բարդությունների հիմնական պատճառ կարող է հանդիսա-
նալ հիվանդության ընթացքում հանդիպող նոր ինֆարկտների առաջացումը:

Հիվանդության ընթացքում նոր ինֆարկտային օջախների առաջացման
մասին են վկայում մի շարք հետազոտությունների էլեկտրասրտագրական
(էՍԳ) և կենսաքիմիական (Կ-Ք) ցուցանիշների տվյալները [2, 3, 5, 6, 8]:

Ինֆարկտային նոր օջախների առաջացման, ինչպես նաև սկզբնականի
ընդարձակման ախտորոշման հարցը բավականին բարդանում է այսպես
կոչված «ֆերմենտային» ինֆարկտների ժամանակ, երբ հիվանդությունն ախ-
տորոշվում է միայն կլինիկական երևույթների և Կ-Ք ցուցանիշների հիման
վրա [7, 9, 10, 11], ինչպես նաև կրկնակի ինֆարկտների, տարբեր բնույթի
պաշարումների, հաղորդականության խանգարումների դեպքերում [1, 4]:

Չնայած այս բոլորին, գրեթե բացակայում են այնպիսի աշխատանքներ,
որոնք շոշափում են ինֆարկտային օջախում և նրա շրջակա տեղամասերում
ընթացող երևույթների և Կ-Ք տարբեր ցուցանիշների, ինչպես նաև էՍԳ և
կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ) միջև եղած փոխադարձ կապը հիվանդու-
թյան ընթացքում:

Այդ է պատճառը, որ մեր առջև նպատակ ենք դրել Կ-Ք որոշ ցուցանիշ-
ների, էՍԳ բաղադրամասերի ու պարբերաբար կատարված ԿԴ արդյունքնե-
րի հիման վրա զնահատել հիվանդության ընթացքը, որը հնարավորություն
կընձեռնի համապատասխան բուժական միջամտություններ կիրառելով կան-
խել հնարավոր ծանր բարդությունները:

Նշված խնդիրներն իրականացնելու համար ինֆարկտով 166 հիվանդի
մոտ արյան մեջ պարբերաբար որոշել ենք սրտամկանի ախտահարմանը
բնորոշ որոշ Կ-Ք ակտիվ նյութեր՝ միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինա-
զը (ԿՖԿ), նրա սրտային ՄՔ բաղադրամասը, ասպարտատամինոտրանսֆե-
րազը (ԱսԱՏ), ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ), լակտատդեհիդրոգենա-
զը (ԼԴՀ), և դրան զուգահեռ միաժամանակ արձանագրել ենք նաև ԿԴ ու էՍԳ
բաղադրամասերի (Q, R ատամիկների և ST—T) արժեքները:

Ինչպես ներկայացրել ենք մեր նախորդ աշխատանքներում, հայտնա-
բերված է փոխադարձ կապ հետազոտված Կ-Ք A խմբի ցուցանիշների (ՄԳ,
ԿՖԿ, ՄՔ-ԿՖԿ) և էՍԳ Q ատամիկի, B խմբի (ԱսԱՏ) և R ատամիկի, C խմբի
և ST—T փոփոխությունների միջև, որոնք վկայում են համապատասխա-
նաբար մեռուկային, վնասման և թերսնուցման տեղամասերում ընթացող
տարբերակաբար փոփոխությունների մասին:

Բոլոր հետազոտությունների արդյունքները քանակապես արտահայտել
ենք չափանիշներով, որը հեշտացնում է նրանց համադրական վերլուծու-
թյունը:

Հիվանդի ընդհանուր կլինիկական վիճակը զնահատելու համար հաշվի
ենք առել հետազոտված ցուցանիշների արտահայտվածությունն ընդունվե-
լիս, ընթացքում և ելքում, որի նկարագրությունը տրված է մեր նախորդ աշ-
խատանքում:

Ելնելով յուրաքանչյուր ցուցանիշի պարբերաբար որոշված արդյունքնե-
րից, կազմել ենք համապատասխան ցուցանիշի ընթացքի կորագիծը, և ըստ
մանրազննին համադրության արդյունքների հիվանդներին բաժանել ենք 3
խմբի:

Առաջին խումբը կազմել են այն հիվանդները (38), որոնց մոտ հետազոտված բոլոր ցուցանիշների ընթացքի կորագիծը եղել է առաջին տեսակի՝ ախտաբանական, մեր կողմից հետազոտված բոլոր ցուցանիշները երկրորդ շաբաթից սկսած ունեցել են դրական ընթացք և հետագայում որևէ ցուցանիշի կողմից ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել, հլիքի բնականոն շափանիշով (52):

Երկրորդ խումբը կազմել են այն հիվանդները (80), որոնց մոտ դիտվել է հետազոտված ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ՝ պայմանավորված տարբեր խումբ ցուցանիշների կրկնվող ախտաբանական շեղումներով, բնականոն 52-ով: Կախված տարբեր խումբ ցուցանիշների ընթացքի կորագծի տեսակից, այս խումբը բաժանել ենք երեք ենթախմբի:

ա ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները (27), որոնց մոտ դիտվել է Կ-Ք ցուցանիշներից միայն C խմբի ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ, համապատասխան էՍԳ ST-T հատվածի ախտաբանական շարժընթացով և թեթև արտահայտված ԿԴ-ով:

բ ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները (20), որոնց մոտ դիտվել է Կ-Ք B և C խմբերի ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ, էՍԳ R ատամիկի և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումներով և միջին ծանրության ԿԴ-ով:

գ ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները՝ թվով 33, որոնց մոտ դիտվել են Կ-Ք և A, և B, և C խմբերի ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ՝ Q, R ատամիկների և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումով և ծանր արտահայտվածության ԿԴ-ով:

Երրորդ խումբը կազմել են Կ-Ք, A, B, C ցուցանիշների ընթացքի երրորդ տեսակի կորագիծ ունեցող 48 հիվանդ: Սրանց մոտ դիտվել են հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ բոլոր ցուցանիշների կողմից, որոնք, մեծ մասամբ դեպքերում, ելքում բնականոն չեն դարձել: Այս փոփոխություններն ուղեկցվել են էՍԳ հետազոտված բոլոր բաղադրամասերի ախտաբանական շեղումներով, որոնց կողմից հիմնականում դրական շարժընթաց չի նկատվել, և ծանր արտահայտվածության ԿԴ-ով: Պետք է նշել, որ այս խմբի հիվանդներից 32-ի մոտ գրանցվել է մահ, որը կազմում է հետազոտված հիվանդների 13,4%:

Նշելով մեր նախորդ աշխատանքների եզրահանգումներից կարող ենք տալ նշված խմբերի հիվանդների սրտամկանում ընթացող երևույթների առանձնահատկություններն ու բնույթը:

Ինֆարկտի առաջացումից հետո հիվանդներից միայն 23% մոտ (I խումբ) հետազոտված ոչ մի ցուցանիշի ախտաբանական կրկնակի շեղումներ չեն դիտվել, ինչը մեր կողմից բնորոշվում է որպես հիվանդության հարթ ընթացք:

Երկրորդ խմբի ա ենթախմբի հիվանդների մոտ, որոնք կազմում են հետազոտված հիվանդների 16,2%, սրտամկանի հարինֆարկտային տեղամասերում ընթանում են ոչ խորն արտահայտված փոփոխություններ՝ թերսնուցում, որոնք իրենց արտահայտությունն են գտել Կ-Ք և էՍԳ համապատասխան բաղադրամասերի կողմից: Հիվանդությունն այդ դեպքերում ունեցել է թեթև ընթացք՝ բարեհաջող ելքով:

Ե Ենթախմբի հիվանդների մոտ (12%) հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացել են ափսոսելի խորն արտահայտված փոփոխություններ՝ վնասում, որոնք իրենց արտահայտությունն են դրսև համապատասխան ցուցանիշների կողմից: Հիվանդությունն այս դեպքերում ունեցել է միջին ծանրության ընթացք՝ բարեհաջող ելքով:

Ը Ենթախմբի և երրորդ խմբի հիվանդների մոտ փոփոխությունները դարդացել են անմիջապես ինֆարկտային օջախում, այսինքն 48,8% դեպքերում առաջացել են նոր օջախներ կամ տեղի է ունեցել սկզբնականի ընդարձակում: Այս հիվանդների 19,8% մոտ բոլոր ցուցանիշները ունեցել են դրական շարժընթաց՝ բնականոն Ե2-ով: Մնացած 29% դեպքերում դիտվել են հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ, որոնք 32 դեպքում պատճառ են դարձել մահվան:

Այսպիսով, ինչպես ցույց են տալիս հետազոտության արդյունքները, մեր կողմից մշակված մեթոդը հնարավորություն է տալիս ի հայտ բերել և ուսումնասիրել այն պրոցեսները, որոնք տեղի են ունենում ինֆարկտային օջախում և նրա շրջակա տեղամասերում: Նշված փոփոխությունները, ըստ մեր տվյալների, հիվանդների 48,8%-ի մոտ պատճառ են դառնում նոր ինֆարկտների առաջացման և կամ սկզբնական օջախի ընդարձակման, պայմանավորելով հիվանդության ծանր ընթացքը և շատ դեպքերում՝ անբարենպաստ ելքը:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի

հիվանդությունների № 2 ամբիոն,

«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994 թ.:

Р. П. Стамболцян, Ф. С. Никогосян, Л. М. Микаелянц, П. Р. Стамболцян

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБЛАСТИ ОСНОВНОГО ОЧАГА И ПЕРИИНФАРКТНЫХ ЗОН В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Исследования, проведенные с помощью разработанного авторами метода, позволяют выявить и изучить процессы, происходящие в инфарктном очаге и в перинфарктных зонах, которые приводят к расширению основного очага или образованию новых некротических участков в сердечной мышце.

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, L. M. Mikaeliants,
P. R. Stamboltsian

Complex Study of Different Changes in the Main Focus and Perinfarction Zones in Acute Stage of Myocardial Infarction

The investigations carried out with the help of a method, worked out by the authors, allow to reveal and study processes, taking place in the infarction focus and perinfarction zone, which in 48,8% of cases result in the extension of the main focus or development of new necrosis regions in the myocardium.



1. Бондарева З. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И. Мед. радиол., 1984, 11, с: 19.
2. Макаровский В. В. Тер. архив, 1987, 9, с. 51. 3. Оганесян Н. М., Тиросян Г. М., Мукаелян Р. С. Кардиология, 1986, 3, с. 106. 4. Староверов Н. И., Масенко В. П., Овтархт И. В. и др. Тер. архив, 1980, 12, 22. 5. Хейнонен И. М., Артинский В. Б. Кардиология, 1983, 9, с. 46. 6. Alonso D., Scheldt S., Post M. Circulation, 1973, 48, 585.
7. Becker L. C., Flaherty J. T. The Principles and Practice of Medicine, New York, 1980. 8. Kagen L. J. Myoglobinemia in inflammatory myoperetation. 1977, 237, 1448.
9. Lester R. M., Wagner G. S. Med. Clin. J. Amer., 1979. 10. Schwab W., Kirchmair H. Dtsch. med. Wschr., 1983, 108, 36, 1367. 11. Waters D. D., Miller D. D., Bouchard A. et al. Amer. J. Cardiol., 1984, 54, 61.

ՈՒԿԿ 616.12—005.3:631.3

Ռ. Պ. Ստամբուլյան, Ֆ. Ս. Նիկողոսյան, Լ. Մ. Միխայելյան, Մ. Ֆ. Դրամիյան,
Պ. Ռ. Ստամբուլյան

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԵՎ ԵԼՔԻ ԿԱՆՈՍԱՑՈՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿ

(Հաղորդում IV)

Ախտորոշումից բացի մեծ նշանակություն ունի սրտամկանի ինֆարկտի (ՄԻ) ընթացքի ուսումնասիրությունն ու կարգավորումը: Հետևելով ընթացքին, բուժական ակտիվ միջամտությանը հնարավոր է կանոնավորել ՄԻ ուղեկցող ախտաբանական և կենսաքիմիական (Կ-Ք) շեղումները, որով հնարավոր կլինի կանխել բարդությունները՝ նպաստելով հիվանդության բարեհաջող ընթացքին և ելքին [7, 8, 10, 11]:

Չնայած ՄԻ ախտորոշման մեծ հաջողություններին, մեծ թիվ են կադմում հիվանդության ընթացքում հանդիպող բարդությունները [4, 15]: Այդ առումով, մեծ ուշադրություն է դարձվում ՄԻ ընթացքի և ելքի կանխատեսմանը [1, 2, 12, 13]: Վերջին ժամանակներս այդ հարցին մեծ ուշադրություն է հատկացվում [3, 5, 6, 14]: Սակայն մինչ այժմ կատարված հետազոտությունները լիովին տեղեկատվական չեն, քանի որ հնարավորություն չեն տալիս օբյեկտիվ և տարբերակիչ կերպով գնահատելու այն պրոցեսները, որոնք տեղի են ունենում ինֆարկտային օջախում և հարինֆարկտային գոտու տարբեր հատվածներում, որոնցից էլ, հավանաբար, կախված է հիվանդության ընթացքն ու ելքը:

Այդ նպատակով մեր առջև խնդիր ենք դրել հետևել ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող տարաբնույթ պրոցեսներին՝ համադրելով ստացված էլեկտրասրտագրության (էՍԳ) և Կ-Ք ցուցանիշների արդյունքները կլինիկական ընթացքին և ելքին:

166 հիվանդի մոտ պարբերաբար արյան մեջ հետազոտել ենք Կ-Ք որոշ ցուցանիշներ, միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինազը (ԿՖԿ), նրա սրտային ՄՔ բաղադրամասը, ասպարտատամինոտրանսֆերազը (ԱսԱՏ), լակտատդեհիդրոգենազը (ԼԴՀ), ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ): Դրանց զուգահեռ հետևել ենք կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ) և էՍԳ բաղադրամասերի (Պ, R առամիկների և ST—T-ի) փոփոխություններին, հենվելով