

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.

ՈՒԿ 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]:

Ձևայած 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

Ռ. Պ. Ստամբուլցյանի և համահեղ. կողմից առաջարկված ինֆարկտային օջախի և հարինֆարկտային գոտու մեծության կրծքային 35 արտածումներով որոշման մեթոդի վրա [9]:

Ինչպես ցույց ենք տվել մեր նախորդ հետազոտություններում Կ-Ք ցուցանիշների արդյունքները կարելի է բաժանել երեք խմբի, A-ՄԳ, ԿՖԿ, ՄԲ-ԿՖԿ, B-ԱսԱՏ: C-ԱԼԱՏ, ԼԴՀ, որոնց փոփոխությունները պայմանավորված են համապատասխանաբար էՍԳ Q, R ատամիկների և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումներով:

Ստացված տվյալների բազմակողմանի համադրության նպատակով, հետազոտված բոլոր ցուցանիշների արդյունքներն արժեքավորել ենք՝ բնականապես արտահայտելով չափանիշներով: Այսպես. բնականոն սահմանն ընդունել ենք մինչև 20 չափանիշ, բնականոնից հոսպալակի ախտաբանական շեղումը՝ առաջին աստիճան (21—35), 3—6 անգամ շեղումը՝ երկրորդ աստիճան (36—50), վեց անգամից ավելին՝ երրորդ աստիճան (51 չափանիշից բարձր):

Ելնելով պարբերաբար կատարված հետազոտությունների արդյունքներից, հիվանդներին բաժանել ենք երեք խմբի:

Առաջին խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում բոլոր ցուցանիշները դարձել են բնականոն, իսկ էՍԳ բաղադրամասերի կողմից դիտվել է դրական շարժումաց և հետագա հետազոտությունների ժամանակ ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել:

Երկրորդ խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ դիտվել են ախտաբանական կրկնակի շեղումներ որևէ ցուցանիշի կողմից, որոնք երրորդ շաբաթվա վերջում դարձել են բնականոն: Ախտաբանական շեղում ունեցող ցուցանիշից կախված այս խումբը բաժանել ենք երեք ենթախմբի:

a ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ շեղումներ դիտվել են Կ-Ք C խմբի կողմից, b ենթախմբի մեջ՝ B և C, c ենթախմբի մեջ՝ և A, և B, և C խմբերի կողմից:

Երրորդ խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ հայտնաբերված ախտաբանական շեղումներն ավելի հաճախակի ու արտահայտված են եղել և դիտարկման վերջում բնականոն չեն դարձել:

Մանրազնին ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ առաջին խումբը կազմող հիվանդների մոտ (թվով 38) հետազոտված բոլոր ցուցանիշներն առաջին շաբաթվա վերջում դարձել են բնականոն և ընթացքում կրկնակի ախտաբանական շեղումներ չեն դիտվել: Այս խմբի հիվանդների մոտ հիվանդության ընթացքը եղել է հարթ, ելքը՝ բարեհաջող:

Երկրորդ խմբի a ենթախմբի մեջ մտած հիվանդների մոտ (թվով 27) դիտվել են Կ-Ք C խմբի ցուցանիշների և էՍԳ ST-T բաղադրամասի ախտաբանական շեղումներ մինչև 35 չափանիշի սահմանում, որոնց կրկնակի տատանումներից հետո դիտվել է դրական ընթացք: Այս խմբում հիվանդությունն ընթացել է թեթև և ունեցել է բարեհաջող ելք:

b ենթախմբի հիվանդների մոտ (թվով 20) հետազոտված ցուցանիշների շեղումները դիտվել են 36—50 չափանիշի սահմանում, ընդ որում հիվանդներից 17 մոտ Կ-Ք B խմբի ցուցանիշների բարձրացմանը նախորդել են C խմբի տևական և արտահայտված շեղումներ: Այս խմբում հիվանդության ընթացքը եղել է միջին ծանրության, բարեհաջող ելքով:

Ե ենթախմբից (թվով 33) և երրորդ խումբը կազմող 48 հիվանդներից 16-ի մոտ Կ-Ք Ա խմբի փոփոխությունները նախորդել են Ե-ին, որոնց նոր միայն հաջորդել են Ե խմբի շեղումները: 9 հիվանդի մոտ նոր ախտաբանական շեղումներ դիտվել են սկզբում Ե խմբի կողմից, որոնց հաջորդել են Ե և հետո նոր միայն Ա խմբի փոփոխությունները: Մնացած հիվանդների մոտ սկզբնական ախտաբանական շեղումները սկսվել են Կ-Ք ցուցանիշներից Ե խմբում, որոնց հաջորդել են Ե, հետո նոր զարգացել են Ա խմբի փոփոխությունները: Ե ենթախմբում և երրորդ խմբում ախտաբանական շեղումները գերազանցել են 51 շափանիշի սահմանը: Ե ենթախմբում կրկնակի շեղումներին հաջորդել է ցուցանիշների դրական տեղաշարժ, հիվանդության ընթացքը եղել է համեմատաբար ծանր, սակայն ելքը՝ բարենհաջող: Երրորդ խմբի հիվանդների մոտ դրական շարժման հիմնականում չի դիտվել: Հիվանդությունն ընթացքը եղել է բավականին ծանր, ելքը՝ հաճախ անբարենպաստ: Այս խմբի հիվանդներից 32-ի մոտ դրանցվել է մահ:

Ինչպես ցույց են տալիս մեր հետազոտության արդյունքները, Կ-Ք Ե և հիմնականում Ե խմբի ցուցանիշների արտահայտված և տևական բարձրացումները կարող են բերել Ա խմբի ախտաբանական շեղումների, այսինքն՝ հարինֆարկտային վնասման և թերանուցման տեղամասերում ընթացող ախտաբանական պրոցեսները կարող են նոր ինֆարկտների առաջացման կամ սկզբնական օջախի ընդարձակման պատճառ դառնալ:

Վերը նշվածը հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ հետևելով ինֆարկտի սուր շրջանում Կ-Ք ցուցանիշների պարբերաբար կատարված հետազոտությունների արդյունքներին, կարելի է կանխատեսել և ժամանակին ցույց տրված համապատասխան բուժական միջամտությամբ կանխել հարինֆարկտային տեղամասերում վարզացող այն պրոցեսները, որոնք կարող են պատճառ դառնալ նոր ինֆարկտների առաջացմանը կամ սկզբնական օջախի ընդարձակմանն ու խորացմանը, որով էլ պայմանավորված է հիվանդության ընթացքն ու ելքը:

Այսպիսով, եթե հիվանդության ընթացքում դիտվում են ալանինամինոտրանսֆերազի և լակտատդեհիդրոգենազի տեղաշարժեր ոչ ավել, քան բնականոնի եռապատիկ շեղման սահմանում, որոնք վերականգնվում են առաջին մեկ շաբաթվա ընթացքում, ապա կարելի է կանխատեսել հիվանդության բարենպաստ ընթացք և ելք, իսկ եթե նշված ցուցանիշների տևական տեղաշարժերը զգալիորեն գերազանցում են վերը նշված սահմանը և ուղեկցվում են ասպարտատամինոտրանսֆերազի, միոգլոբինի, կրեատինֆոսֆոկինազի և նրա սրտային ՄՖ բաղադրամասի զգալի շեղումներով, ապա կարելի է կանխատեսել հիմնական օջախի ընդարձակում կամ ինֆարկտային նոր օջախի առաջացում՝ հիվանդության անբարենպաստ ընթացքով և ելքով:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի

Ներքին հիվանդությունների № 2 ամբիոն,

«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994 թ.:

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Установлено, что в острой стадии инфаркта миокарда при менее, чем трехкратном повышении показателей АлАТ и ЛДГ и их нормализации в течение первой недели можно предвидеть благоприятные течение и исход болезни. При превышении трехкратного уровня указанных показателей и при наличии значительных сдвигов показателей АсАТ, МГ, КФК и ее сердечной МБ фракции можно предвидеть расширение основного очага или возникновение новых инфарктных очагов с тяжелым течением и неблагоприятным исходом болезни.

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

A Method of Prognostication of the Course and Outcome of Myocardial Infarction

Results of the studies show that in acute stage of myocardial infarction at less than 3-fold increase of the indices of alanine transpherase and lactate dehydrogenase and their normalization during the first week point to favourable course and outcome of the disease, while their more significant increase and shifts of the indices of aspartate aminotransferase and creatine phosphokinase, myoglobin and MB fraction of creatine phosphokinase result in extension of the main focus and development of new infarction foci, causing heavy course and unfavourable outcome of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Е. Н. Автореф. дис. канд. Киев, 1983.
2. Ахутин В. М., Штейн О. И., Гуревич О. И. и др. В сб.: II Междунар. симпозиум по ЭКГ «Новые направления в электрокардиологии», Ереван, 1973, с. 63.
3. Бондарева З. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И. Мед. радиол., 1984, 11, с. 19.
4. Камараускене Д. С. Дис. канд. Каунас, 1983.
5. Макаровский В. В., Сумароков А. В. Тер. архив, 1986, 5, с. 41.
6. Оганесян Н. М., Тироян Г. М., Микаелянц Р. С. Кардиол., 1986, 3, с. 106.
7. Руда М. Я. Кардиол., 1981, 1, с. 5.
8. Руда М. Я. IX Всемирный конгресс кардиологов. М., 1982.
9. Стамболцян Р. П., Микаелянц Л. М., Дрампиан М. Ф. Способ определения поражения сердечной мышцы при инфаркте миокарда. Авторское свидетельство (19) SU (11) 1572598 A1.
10. Чазов Е. Н. Тер. архив, 1977, 4, с. 3.
11. Чазов Е. Н., Голиков А. П. Кардиол., 1981, 12, 10.
12. Awen N., Miller R. R., Vers Z. et al. Circulation, 1977, 58, 833.
13. Henning H., Elizabeth A., Giplin M. S., James W., Couvel M. D. et al. Circulation, 1979, 9, 6, 1124.
14. Kaltke K., Danchin N., Neimaan J., Favre G. Inform. cardiol., 1985, 9, 3, 201.
15. Po'ijola-Siltanen S., Siltanen P., Heapakoski J., Romo M. Europ. Heart J., 1987, 8, 4, 354.