

მ. კანდელაკი

**გულგერდის აჩუბი ჭკივილი  
და მისი ღიუარანსიული  
ღიანოსჯიკა**



გამომცემლობა „საბოთა საქართველო“  
თბილისი, 1988

მრვალწლიანი კლინიკური გამოცდილების, სამამულო და უცხოური ლიტერატურის თანამედროვე მონაცემების საფუძველზე მონოგრაფიაში განხილულია სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილი გულს არეში. მოცემულია მისი აღმოცენების მიზეზები, კლინიკური თავისებურებები და დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

განკუთვნილია პრაქტიკულად მომუშავე თერაპევტების, კარდიოლოგებისა და სხვა სპეციალობის ექიმებისათვის.

რეცენზენტები: პროფ. ბ. რცხილაძე, პროფ. დ. ტვილდინი

4110000000 — 206

K ————— 112—88

M 601 (08)—88

© გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“, 1988

ISBN 5—529—00265—X

## წინასიტყვაობა

ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობის დაავადების სტრუქტურაში და სიკვდილის მიზეზებში დიდი ადგილი უჭირავს გულის იშემიურ დაავადებას, რომელიც სულ მეტად აავადებს შრომისუნარიანი ასაკის პირებს და ამით საზოგადოებისათვის მოაქვს სერიოზული სოციალურ-ეკონომიური დანაკარგი.

ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადების, კერძოდ სტენოკარდიის და გულის კუნთის ინფარქტის, ძირითადი ნიშანია ტკივილი გულის არეში, რომელიც ირადიაციას იძლევა მარცხენა მკლავში, კისერში, ეპიგასტრიუმის არეში. მაგრამ ბევრი სხვა, არაიშემიური დაავადებაც ხასიათდება ტკივილით როგორც გულის არეში, აგრეთვე ირადიაციის ზონებში. გარდა ამისა, ტკივილი ხშირად ჩამოყალიბებულ სურათს არ იძლევა. ყოველგვარი ამის გამო პრაქტიკოს ექიმს დღეისათვის უჭირს მხოლოდ ამ სიმპტომებით საკითხის გარკვევა, რის შედეგადაც შეიძლება შეიქმნას არასწორი დიაგნოზის საფუძველი.

ახლო წარსულში ექიმთა ყურადღება იქითკენ იყო მიმართული, რომ გამოუცნობი არ დარჩენილიყო სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი. დღეისათვის კიპირიქით, საკითხი დგას გულის იშემიური დაავადების ტკივილიანი ფორმის ჰიპერდიაგნოსტიკის თავიდან ასაცილებლად, ვინაიდან სტენოკარდიის და გულის კუნთის ინფარქტის დიაგნოზი ხშირად ისმება სხვა ბუნების დაავადებით გამოწვეული ტკივილის დროს.

ექიმის როლი იმაში მდგომარეობს, რომ უპირველესად მან უნდა დაადგინოს, ტკივილი გულის კუნთის იშემიითაა გამოწვეული (სტენოკარდიით, მიოკარდოუმის ინფარქტით) თუ სხვა მიზეზით. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ დიაგნოზი სწრაფად უნდა დაისვას. მაგრამ ამავე დროს ძალიან ხშირად პრაქტიკოსი ექიმი მოკლებულია ავადმყოფის თანამედროვე ინსტრუმენტული მეთოდებით გამოკვლევის საშუალებას. ამიტომ დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ძირითა-

დად კლინიკური კვლევის მეთოდები, როგორცაა ანამნეზი, ავადმყოფის გასინჯვა, ელექტროკარდიოგრაფია და ზოგიერთი კლინიკური ანალიზი.

სწორედ ამ საკითხს შეეხება წინამდებარე ნაშრომი, სადაც მოყვანილია როგორც ლიტერატურის, ასევე საკუთარი კვლევის შედეგები.

ავტორი მადლობას უხდის აწ განსვენებულ პროფესორ ვახტანგ ალადაშვილს წიგნის შექმნის იდეისა და მხარდაჭერისათვის.



## 1. გულმკარდის არეში ტკივილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის სიძნელეები

1768 წელს ჰებერდენმა ჩამოაყალიბა გულის ანგინის კლინიკური სიმპტომატიკა და მოგვცა მისი დიაგნოსტიკის კრიტერიუმი. 1909 წელს ვ. ობრაზცოვმა და ნ. სტრაჟესკომ დაამუშავეს და პრაქტიკულად გამოიყენეს გულის კუნთის ინფარქტის დიაგნოსტიკა. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევები სასიკვდილო გამოსავლით არსებობდა ჯერ კიდევ შორეულ წარსულში — კაცობრიობის ისტორიული განვითარების გარეგანულად, რასაც ამტკიცებს ვ. ალადაშვილის და ი. ქურჩიშვილის (1973) მიერ გაანალიზებული ბიბლიური, ძველი ბერძნული მითოლოგიის და ზახა ფანასკერტელი-ციციშვილის „კარაბადინის“ მასალები. XX საუკუნის დასაწყისშიც გულის იშემიური დაავადება სამედიცინო პრაქტიკაში ფრიად დიდი იშვიათობა იყო, ამჟამად კი იგი მთელ მსოფლიოში მეტად გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც სულ უფრო და უფრო ახალგაზრდობის ასაკში გვხვდება.

გულის იშემიური დაავადების ზრდა ეს არის თანამედროვე ცივილიზაციის შედეგებით გამოწვეული მოვლენა, საპასუხო რეაქცია ორგანიზმისა, რომლის ფორმირება სრულიად სხვა ბიოლოგიურ პირობებში ხდებოდა. ეს არის მისი ხანგრძლივი ადაპტაცია თანამედროვე ცხოვრების ტემპის, ინფორმაციის მზარდი ნაკადის, ტექნიკური პროგრესის მიმართ, პროგრესისა, რომელმაც გაათავისუფლა ადამიანი მძიმე ფიზიკური შრომისაგან, მაგრამ უზომოდ გაზარდა მისი ნერვული დაძაბულობა.

თანამედროვე ადამიანი შიშით არის შეპყრობილი მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმართ. მაგალითად, საერთაშორისო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ცნობით, დაავადების გამალებით გავრცელებამ შეიძლება კაცობრიობა შემდგომში მიიყვანოს ეპიდემიამდე. ცხადია, ასეთი მდგომარეობა დასაბუთებულ შემოფოთებას იწვევს და ყურადღების დაძაბვას მოითხოვს.

უნდა აღინიშნოს, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნის ექიმთა უდიდესი შრომის შემწეობით გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. მიუხედავად ამისა, ეს პრობლემა სადღეისოდ გადაწყვეტილი არ არის. კვლავ ხშირია სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის მცდარი დიაგნოზი იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივილი გულში აღმოცენდება სხვა დაავადების მიზეზით. ამის მაგალითს წარმოადგენს ერთი წლის განმავლობაში აკად. ა. ალადაშვილის

სახელობის მეორე კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიული განყოფილების ავადმყოფთა ისტორიების კლინიკური ანალიზი, რომელმაც გამოავლინა, რომ სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის სავარაუდო დიაგნოზი კლინიკაში მხოლოდ შემთხვევათა 53,5%-ში დადასტურდა, ხოლო გულის არეში ტკივილი დანარჩენ შემთხვევათა 46,5%-ში 36 სხვადასხვა არაიშემიური დაავადების მიზეზი იყო (მ. კანდელაკი, 1973).

დღეისათვის პრაქტიკულად გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკის სიძნელების მთავარი მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ სტენოკარდიის და გულის კუნთის ინფარქტის დიაგნოზი დასაწყისში ძირითადად ემყარება ტკივილის სინდრომს, ე. ი. იმ აღწერილობას, რომელსაც გვაძლევს ავადმყოფი თავისი შეგრძნებების შესახებ. ამავე დროს ტკივილს გულმკერდში კიდევ მრავალი დაავადება იძლევა და ძნელი ხდება მათი დროული დიფერენციაცია. მაგალითად, ვ. იონაში (1968) თვლის, რომ არსებობს გულმკერდის არეში ტკივილით მიმდინარე 68 სახის პათოლოგია, რომლებსაც სჭირდება დიფერენციაცია სტენოკარდიასა და გულის კუნთის ინფარქტისაგან.

გულის არეში ტკივილის დიფერენციაციის სიძნელები განსაკუთრებით საგრძნობია ტკივილის დასაწყისში. შემდგომში, რამდენიმე საათის, დღის, კვირის მერე დიაგნოსტიკური ამოცანის გადაწყვეტა ადვილდება და მაინც გულის იშემიური დაავადების მცდარი დიაგნოზი არც თუ იშვიათია, რომელიც შეიძლება ძალაში დარჩეს თვეების და ზოგჯერ წლების განმავლობაში. მთავარ საკითხად ყოველთვის რჩება ის, რომ ექიმმა თავიდანვე გაარჩიოს ტკივილი გულის კუნთის იშემიით არის გამოწვეული, თუ მას არაიშემიური ბუნების პათოლოგია უძღვეს საფუძვლად.

ბუნებრივია, სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზთან დაკავშირებულია სამედიცინო და სოციალური ხასიათის ღონისძიებები. რომელთაც პირველ რიგში უდიდესი მნიშვნელობა აქვთ თვით ავადმყოფისათვის. საყურადღებოა კიდევ იმითომ, რომ დაკავშირებულია სახელმწიფო მატერიალური სახსრების ხარჯის გაღებასთან. ამიტომ მკურნალობის სწორი ღონისძიებების გასატარებლად გულის არეში ტკივილის სინდრომი თხოულობს საგულდაგულო კლინიკურ შესწავლას და დიფერენციული დიაგნოსტიკის დახვეწას.

## 2. ტკივილი და მისი მექანიზმი

ტკივილი არის ორგანიზმის რთული რეაქცია ქსოვილთა დამაზიანებელი, მთლიანობის დამრღვევი ფაქტორების მოქმედებაზე. მისი მექანიზმი ჩამოყალიბდება ევოლუციის პროცესში როგორც თავდაცვის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი საშუალება. ტკივილი ორგანიზმს აძლევს შესაძლებლობას დროულად აირიდოს მექანიკური, ქიმიური და თერმული ფაქტორების მოქმედება, შეინარჩუნოს ქსოვილების ანატომიური და ფუნქციური მთლიანობა.

ტკივილის მექანიზმის და ანატომიური სუბსტრატის საკითხები დღეისათვის არ არის ამომწურავად შესწავლილი. ამის ძირითადი მიზეზი ის არის, რომ ტკივილის განსაზღვრა და მისი დახასიათება მთლიანად დამოკიდებულია ადამიანის შეგრძნებებზე და სიტყვიერ პასუხზე.

ორგანიზმში არ არსებობს ტკივილის შეგრძნების სპეციალური აპარატი და გამტარი გზები. ტკივილი აღმოცენდება შეხების და ტემპერატურის შემგრძნობ ნერვულ დაბოლოებებში — რეცეპტორებში — მათი ზემოქმედების შედეგად. ეს მგრძნობიარე რეცეპტორები აღმოჩენილია თითქმის ყველა ქსოვილში, მაგრამ განსაკუთრებით უხვადაა გარეგან საფარებში — კანსა და ლორწოვან გარსებში. ტკივილის სახეს იმპულსი მაშინ იღებს, როდესაც გამაღიზიანებელი (თერმული, ელექტრული, მექანიკური და ქიმიური) ფაქტორი იმდენად მძლავრია, რომ ქსოვილთა დაზიანებას იწვევს. ტკივილის მიმყენებელ იმპულსს თან ახლავს დაცივითი რეფლექსური და მძლავრი ემოციური რეაქცია და იგი ყოველთვის მხოლოდ უსიამოვნო შეგრძნებას იწვევს. ამით ტკივილი განსხვავდება სხვა სახის აღქმისაგან — სითბოსაგან, სიცივისაგან, შეხებისაგან, სმენით, მხედველობით და ყნოსვით შეგრძნებებისაგან, რომელთაც შეუძლიათ ადამიანში გამოიწვიონ როგორც უარყოფითი, ისე დადებითი ემოცია.

ფიქრობენ, რომ ტკივილის გამომწვევი წარმოადგენს ნეიროპეპტიდს (ნივთიერება P). რომელიც გამაღიზიანებელი ფაქტორის მოქმედების არეში ქსოვილის უჯრედებიდან გამოიყოფა უჯრედშუა სივრცეში და ზემოქმედებას ახდენს ნერვულ რეცეპტორებზე. გარდა ამისა, არსებობს ტკივილის ქიმიური მედიატორი სხვა ნივთიერებებითაც. ასეთ მედიატორთა რიცხვს ეკუთვნის კინინები, სეროტონინი, ჰისტამინი, აცეტილქოლინი, პროსტაგლანდინები, კალიუმისა და კალციუმის იონები, ნივთიერებათა ცვლის მყავე პროდუქტები და შე-

საძლოა სხვა ნივთიერებებიც. დაზიანების ადგილზე შეიქმნება ისეთი ქიმიური არე, რომელიც ნერვული დაბოლოებების მძლავრ გაღიზიანებას იწვევს. ტკივილის იმპულსი აფერენტული ბოჭკოების საშუალებით შეაღწევს ზურგის ტვინის უკანა ფესვებში და შედის პირველადი ნეირონის უჯრედში. ამ დონეზე ტკივილის იმპულსი, როგორც სხვა მგრძნობიარე იმპულსზე მძლავრი გაღიზიანება, იწვევს ძალაღაზიანების მქონე ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანებას, რის შედეგად აქაც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ნივთიერება P. ლაბისებრი ბოჭკოების მიერ კი გამოიშვება ენკეფალინები, რომლებიც ამუხრუჭებენ ამ ნივთიერების გამოყოფას და ამით ანელებენ ტკივილს. შემდეგ ტკივილის იმპულსი გამტარი გზების საშუალებით ცენტრალური ნერვული სისტემისაკენ მიემართება და ჰიპოთალამუსს მიაღწევს. აქაც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა იგივე ნივთიერება P და მისი ანტაგონისტები — ენკეფალინები და უფრო ძლიერი მოქმედების მქონე ენდორფინები.

ამრიგად, ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დონეზე მიმდინარეობს მუდმივი კონკურენცია ნეირომოდულატორების შორის: თუ ტკივილის იმპულსი მეტად ძლიერია — ჰარბობს ნივთიერება P რაოდენობა — ადამიანის მიერ აღიქმება ტკივილი; თუ ტკივილის იმპულსი სუსტია, ენდორფინები და ენკეფალინები თრგუნავენ თავის ანტაგონისტს და ტკივილი ნელდება.

ტკივილის იმპულსს ორი სახის ბოჭკო გადასცემს: ერთი — უმიელინო ბოჭკო, რომელიც სწრაფად ატარებს იმპულსს, მეორე — მიელინიანი ბოჭკო, რომელიც ტკივილს შედარებით ნელა ატარებს. შესაფერისად არსებობს ორი სახის ტკივილი — სწრაფი და ნელი. სწრაფი, პირველადი, ანუ ეპიკრიტული ტკივილი მაშინვე შეიგრძნობა ხანოკლე, მწკვევ, ზუსტად ლოკალიზებული სახით. 1—2 სექუნდის შემდეგ შეიგრძნობა გვიანი, მეორადი, ანუ პროტოპათიული ტკივილი, რომელიც ყრუ ხასიათისაა, მტეხავი და დიფუზური. რაც უფრო შორსაა თავის ტვინისაგან მტკივანი არე, მით უფრო მეტია სხვაობა ადრეულ და გვიან ტკივილს შორის.

ტკივილის იმპულსი კანიდან, კუნთებიდან და მამოძრავებელი აპარატიდან ცენტრისაკენ სომატური ნერვებით მიემართება, შინაგანი ორგანოებიდან წამოსული მგრძნობიარე ბოჭკოები კი ვისცერულ-ვეგეტატიურ (სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ) ნერვულ გამტარებს მიჰყვება. კერძოდ, გულმკერდის ღრუს ორგანოებიდან ტკივილის

გამტარი ბოქკოები შედის სიმპათიკური ნერვული სისტემის შემადგენლობაში.

ტკივილის შეგრძნება სეგმენტური ხასიათისაა. ამიტომ სხვადასხვა ორგანოში, რბილ ქსოვილებში, კუნთებში, ძვლებში, კანსა და ლორწოვანა ალმოცენებული იმპულსი შეიძლება აღიქვას როგორც სხეულის გარკვეული ნაწილის (სეგმენტის), მისი მფარავი კანის ტკივილი. ეს ფაქტი დაკავშირებულია ნერვული სისტემის თავისებურ აგებულებასთან: მგრძობიარე ნერვული ბოქკოები მიემართება ზურგის ტვინის შესაფერის ანატომიურ სეგმენტში განლაგებულ როგორც სომატური სტრუქტურებიდან (კანი, კანქვეშა ქსოვილი, კუნთები, ძვალ-სახსართა სისტემა), ისე შინაგანი ორგანოებიდანაც. ამ სეგმენტის დონეზეა განლაგებული კავშირები სომატურ და ვისცერულ ნერვულ წარმონაქმნებს შორის.

კანის და ზერელე ქსოვილების გაღიზიანებით გამოწვეული ტკივილი მხოლოდ ადგილობრივ, ზუსტად განსაზღვრულ არეში შეიგრძნობა, შინაგან ორგანოს ან ღრმად განლაგებული კუნთების და ძვალ-სახსროვანი აპარატის გაღიზიანება კი იძლევა ტკივილის შეგრძნებას როგორც ადგილობრივ, ისე ახლომდებარე ან დამორებულ სომატურ არეში — კანსა და კანქვეშა ქსოვილში. ეს არის ე. წ. ირადიაციული ტკივილი. ტკივილის გავრცელების გზას ავადმყოფი ხელით მიუთითებს ეპიცენტრიდან ირადიაციის მიმართულებით. ზოგჯერ დაზიანების კერაში ტკივილი შედარებით სუსტია ან სრულიად არ შეიგრძნობა, ხოლო ირადიაციული ტკივილი მკვეთრადაა გამოხატული. ტკივილის ირადიაცია ხდება ზურგის ტვინის შიგნითა გამტარი გზებით, რომლებიც მეზობელ სეგმენტებს აკავშირებენ. ეს დამაკავშირებელი აფერენტული გზები უფრო მეტად მიმართულია ქვემოდან ზემოთ და ამიტომ ქვემოთ განლაგებულ სეგმენტში ალმოცენებული ტკივილიანი გაღიზიანება იძლევა ირადიაციას უმეტესად ზედა სეგმენტისაკენ, ხოლო ზედა სეგმენტში შესული ტკივილიანი გაღიზიანება იშვიათად იძლევა ირადიაციას მის ქვემოთ განლაგებულ სეგმენტში.

ტკივილის შეგრძნება სხვადასხვა ქსოვილში სხვადასხვა ფაქტორის მოქმედებით ალმოცნდება. კანში ტკივილს იწვევს ჩხვლეტა, გაჭრა, დაჩეჩქვა, დამწვრობა და გაყინვა. კუჭ-ნაწლავში ტკივილი ალმოცნდება ლორწოვანი გარსის სისხლსავსეობის ან ანთების და გლუვი კუნთების სპაზმური დაკიმვის შედეგად. ჩონჩხის განივზოლიან კუნთებში ტკივილს იწვევს სისხლის მიწოდების მკვეთრი შემცირება (იშემია), ხანგრძლივი ტონური შეკუმშვა, სისხლჩაქცევა, ნეკროზი.

შემაერთებელქსოვილოვან წარმონაქმნებში — ფასციებში, იოგებში, სასახსრე პარკებში — ტკივილს მიზეზია ზედმეტი გაჭიმვა ან გაგლეჯა, სინოვიალურ გარსებში კი ანთება. არტერიებში ტკივილის აღმოცენების მიზეზი შეიძლება იყოს ძლიერი პულსაცია, თრომბოზი, ათეროსკლეროზი. გულის კუნთში ტკივილის მიზეზი გვირგვინოვანი არტერიებით უანგბადის მიწოდებასა და გულის კუნთის მოთხოვნას შორის შეუფარდებლობით გამოწვეული იშემიაა, რომელიც აღინიშნება სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. სხვა შემთხვევაში გულში ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყო მიოკარდიუმის მეტაბოლური და ანთებითი ცვლილებები.

ღრმა ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება წინაგან ორგანოებში, აგრეთვე ძვლების, მყესების, სახსრების, ღრმად განლაგებული ვენების და ზიანების დროს, ზედაპირული ტკივილია ან განსხვავდება ზოგიერთი თვისებით: იგი არ არის ზუსტად ლოკალიზებული, თუმცა შეიძლება ძლიერ ინტენსივობას მიაღწიოს. მას თან ახლავს ოფლიანობა, არტერიული წნევის ცვალებადობა — მომატება ან დაქვეითება; გულის რევა. ღრმა ვისცერული ტკივილი ხშირად იძლევა ირადიაციას სხვა არეებში.

მეგრძნების რეცეპტორული აპარატი გაცილებით უკეთ არის განვითარებული გარეგან საფარებში, ვიდრე მამოძრავებელ აპარატსა და წინაგან ორგანოებში. ამასთან უნდა იყოს დაკავშირებული ის თავისებური კანონზომიერება, რომ ტკივილის აღქმა ძირითადად ნაწილდება კანის ზედაპირის შესაფერის სეგმენტებზე, ხოლო თვით დაზიანების კერა წინაგან ორგანოებში ზოგჯერ ნაკლებად მგრძნობიარე ან შეუგრძნობი რჩება.

ტკივილის აღმოცენების და მისი ირადიაციის არეების განლაგების ასახსნელად დიდი მნიშვნელობა აქვს სენსორული (მგრძნობიარე) ინერვაციის სეგმენტების განლაგებას. ეს სეგმენტები შემდეგნაირად არის განაწილებული: სამწვერა ნერვის დაბოლოებები მოიცავს პირისახეს, თავის ქალას წინა ნაწილს, კეფას. კეფის არიდან წამოსული ბოკკოები ზურგის ტვინს ერთვის კისრის მეორე მალის დონეზე. კისრის არე — კისრის მესამე მალის დონეზე: კისრის მესამე სეგმენტი ანერვიანებს კისრის ქვედა ნაწილს და მის ფუძეს; კისრის მეოთხე სეგმენტი — ცერვიკალური და დელტოიდური კუნთის არეს; მეხუთე სეგმენტი — წინამხრის რადიალურ არეს; მეექვსე სეგმენტი კ დაკავშირებულია ცერთან: მეშვიდე სეგმენტი — ხელის მეორე თითთან; ზელის მესამე თი-

თი — მერვე ცერვიკალურ სეგმენტთან. გულმკერდის 3-რველ სეგმენტთან იდაყვის ნერვის მეშვეობით დაკავშირებულია ნეკის და წინამხრის შიდა ზედაპირი. მკერდის ძვლის მკერდის დიდი კუნთის, ბეჭების პროექცია უკავშირდება გულმკერდის მეორე, მესამე, მეოთხე სეგმენტებს. ფერღქვეშა არეები — გულმკერდის მეექვსე, მეშვიდე, მერვე სეგმენტებს. აქვე უნდა აღინიშნოს ის გარემოება, რომ აუერენტული ბოჭკოები გულიდან მიემართება სიმპათიკური კვანძებისაკენ, შემდეგ კი უკავშირდება ზურგის ტვინის კისრის ნაწილს და გულმკერდის პირველიდან მესუთე სეგმენტებს. ასეთ ანატომიურ აგებულებასთან არის დაკავშირებული ირადიაციის ზონების განლაგება სტენოკარდიისა და გულის კუნთის ინფარქტის დროს. მეორე მხრივ, სხვ დასხვა პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც იძლევიან აკურენტულ იმპულსაციას ზემოთ აღნიშნული ნერვული სტრუქტურებისაკენ, შეიძლება აღიქვას როგორც გულში აღმოცენებული პათოლოგიური პროცესები.

ტკივილის შეგრძნების ფორმირება ხდება თალამუსში, ხოლო მისი ფსიქოლოგიური აღქმა — თავის ტვინის ქერქში. „ტკივილის ცენტრალური ანატომიური წარმონაქმნის სახით არ არსებობს. ტკივილი არის მთლიანად ნერვული სისტემის თავისებური ფუნქცია, რომლის აღქმაში და პასუხის ჩამოყალიბებაში მთელი ცენტრალური ნერვული სისტემა იღებს მონაწილეობას. ტკივილის აღქმაში და ორგანიზმის პასუხის ფორმირებაზე მრავალი კომპონენტი ახდენს გავლენას. ასეთებია: ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის ფუნქციური მდგომარეობა, გარემო პირობები, შეგრძნება, შემეცნება, მეხსიერება, წარსულის გამოცდილება, მოტივაცია, ემოცია, სომატური, ვეგეტატიური და ქცევითი რეაქციები. მთელ რიგი ფაქტორზეა დამოკიდებული ტკივილის ინტენსივობის შეგრძნება. მნიშვნელობა აქვს ადამიანის პიროვნებას, მის ინდივიდუალურ თავისებურებას. ამიტომაც, რომ ანატომიურ დაზიანებას ერთი ადამიანი ძლიერ ტკივილად აღიქვამს. მეორე კი უმნიშვნელოდ. ტკივილი ადამიანმა შეიძლება დათრგუნოს ნებისყოფით. იგი სუსტდება, დროებით გამოითიშება კიდევ, თუ ადამიანის ყურადღება რაიმე მოვლენამ მიიპყრო ან თუ აღმოცენდა იმპულსაციის არე სხეულის სხვა ნაწილში. ტკივილის გრძნობა შეიძლება შესუსტდეს ან სრულებით გაქრეს შიზოფრენიის, თავის ტვინის, შუბლის ნაწილების ორგანული დაზიანების დროს. დადგენილია ტკივილის თანდაყოლილი არარსებობა — ანალგია. ეს მეტად მძიმე პათოლოგიაა, რადგან ორგანიზმი ვერ იღებს საგანგაშო სიგნალებს, არ

იძლევა პასუხს ქსოვილთა შიშიმე დაზიანებაზე, მოკლებულია მათი თავიდან აცილების და თავდაცვის უნარს.

ტკივილის კანონზომიერებათა მიმოხილვა საშუალებას გვაძლევს განვიხილოთ გულის არეში წარმოშობილი ტკივილის შემდეგი თავისებურებები:

1. გულის დაზიანების შედეგად აღმოცენებული ტკივილი შესაძლოა შეიგრძნებოდეს ორგანიზმის სხვა არეებში, განსაკუთრებით ახლომდებარე სეგმენტების პროექციებში, და ქმნიდეს სხვა ორგანოების პათოლოგიის შთაბეჭდილებას.

2. სხვადასხვა ორგანოში წარმოშობილმა ტკივილმა თავისებური გავრცელების გამო შეიძლება გულის დაავადებით გამოწვეული ტკივილის შთაბეჭდილება დატოვოს.

ამგვარად, ტკივილი შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც გულის კუნთის იშემიასთან, ისე გულის სხვა სახის დაზიანებასთან ან სრულიად სხვა ორგანოს დაავადებასთან. ბუნებრივია, არაიშემიური ტკივილის აღმოცენებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულმკერდში და მუცლის ზედა ნაწილში მდებარე ორგანოების პათოლოგიის დროს, ე. ი. იმ არეების გაღიზიანებისას, რომელთა ინერვაცია უფრო მჭიდროდ არის დაკავშირებული გულის ინერვაციასთან. ამდენად ცხადია, თუ რა დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის არეში წარმოშობილი ტკივილის თავისებურების სწორ შეფასებას.

### **3. ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდთა გულმკერდში ტკივილის დროს**

ავადმყოფი, რომელსაც აღენიშნება გულმკერდში ტკივილი, საჭიროებს სუბიექტური, ობიექტური, პარაკლინიკური და ლაბორატორიული მეთოდებით ყოველმხრივ გამოკვლევას. უნდა გავითვალისწინოთ ის გარემოება, რომ ჩივილის თავისებურება (ე. ი. ანამნეზის შეკრება) წარმართავს სხვა სახის გამოკვლევების მიმართულებას. მაგალითად, გულმკერდის არეში ტკივილის ყველა შემთხვევაში საჭიროა დაუყოვნებლივ ელექტროკარდიოგრაფის გადაღება. თუ დაიბადა ეჭვი გულის კუნთის ინფარქტზე, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა პარამედიასტის გადაღება, რადგან იგი არარაციონალურია ავადმყოფის აუცილებელი წოლითი რეჟიმის პირობებში. ავადმყოფის სუბიექტური განწყობის ცვალებადობის გამო საჭიროა მისი გამოკითხვა



რამდენჯერმე, მკიდრო ურთიერთობის, გულახდილობის და სრული ურთიერთგაგების დამყარებამდე.

უპირველესი ამოცანაა სუბიექტური მონაცემების საფუძველზე თავიდანვე სწორი მიმართულების გარკვევა — იმის ჩამოყალიბება, თუ რა ხასიათისაა დაავადება — გულის კუნთის იშემიასთანაა დაკავშირებული, თუ სხვა ბუნების პათოლოგიითაა განპირობებული.

გულმკერდის დისკომფორტი (და მის შემადგენლობაში ტკივილი) სხვადასხვა დაავადების დროს თავისებურებით ხასიათდება, თუმცა ძირითადად სეგმენტური ხასიათისაა. ტკივილის პროექცია სხეულის ზედაპირზე ბევრად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ რომელი ორგანო არის დაზიანებული. მაგალითად, სტენოკარდიის დროს ყველაზე ტიპურია ტკივილის შეგრძნება მკერდის ძვლის ტარის და სხეულის პროექციაზე, უფრო იშვიათად — მკერდის ძვლის მარცხნივ. ამავე არეში შეიგრძნობა საყლაპავის დივერტიკულით და ეზოფაგიტით გამოწვეული ტკივილი. პლევრის პათოლოგიით გამოწვეული ტკივილი შეიგრძნობა გვერდში, ფერდქვეშა, უფრო იშვიათად ლავიწის არეში და იგი ძლიერდება სუნთქვითი მოძრაობის დროს. ნევროზთან დაკავშირებული ტკივილი შეიგრძნობა გულის მწვერვალის არეში, ძუძუს დვრილის ქვემოთ და ხშირად გამჭოლი ხასიათისაა. სხვადასხვა წარმოშობის ნევრალგიური ტკივილი შეიგრძნობა ფერდში, მკერდში, მკლავში, კისერში, ძლიერდება უშუალოდ სხეულის მოძრაობის, ღრმა ჩასუნთქვის გავლენით.

დიაგნოზის გარკვევისათვის მნიშვნელოვან მასალას იძლევა ტკივილის ირადიაცია. ფართოდ გავრცელებული აზრი იმის შესახებ, რომ მარცხენა მკლავში ირადიაციული ტკივილი უსათუოდ სტენოკარდიის სიმპტომია, სწორი არ არის. სტენოკარდიის გარდა ასეთი ტკივილი სხვა სახის პათოლოგიასთანაც არის დაკავშირებული, როგორცაა კისრის ან გულმკერდის მალეების ოსტეოქონდროზი ნერვულ ღეროებზე ზეწოლით, ნევრიტი და სხვა.

სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი ტიპურ შემთხვევაში იძლევა ირადიაციას მარცხნივ და ზემოთ, მხარში, წინამხარში, იდაყვებში, ბეჭში, ქვედა ყბაში, ზოგჯერ აღინიშნება ირადიაცია ეპიგასტრიუმის არეში, იშვიათად გულმკერდში მარჯვნივ. ირადიაციის ზონაში ტკივილი შეიძლება უფრო ძლიერიც იყოს, ვიდრე ეპიცენტრში.

თვით სიტყვა „ანგინა“ შეხუთვას ნიშნავს. აქედან ჩანს, რომ სტენოკარდიის შეტევა მარტო ტკივილით არ განისაზღვრება. მის კლინიკურ სურათში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ისეთ სიმპტომებს,

როგორცაა ზეწოლის, შებოქვის, ფხაქვნის, წვის შეგარძნებანი. ამგვარად, გულის მწვავე იშემიური შეტევის სუბიექტური ნიშნები ზოგადად შეიძლება დახასიათდეს როგორც დისკომფორტი, რომელიც შეიცავს როგორც ტკივილს, ისე სხვა სუბიექტურ შეგარძნებებს.

ანამენეზის შეკრების დროს მხედველობაში მისაღებია ავადმყოფის ხმის ინტონაცია, ლაპარაკის მანერა, ტკივილის აღწერის თავისებურება.

დიდი ანგარიში უნდა გაეწიოს ავადმყოფის ქესტიკულაციას, ვინაიდან პაციენტის ხელით დამახასიათებელი მოძრაობა მნიშვნელოვან დამატებით ინფორმაციას იძლევა. სტენოკარდიის დიაგნოსტიკაში ეს მეთოდი პირველად მოწოდებული იყო ვ. მარტინის მიერ 1957 წ. ჯერჯერობით ასეთი „უსიტყვო დიაგნოსტიკის“ მეთოდი იშვიათად გამოიყენება და ასახულია ზოგიერთ მონოგრაფიაში მხოლოდ გულის იშემიური დაავადების დროს (დ. ჯულიანი, 1980; ვ. გასილინი და პ. სიდორენკო, 1981). ლაპარაკის პროცესში ავადმყოფი უნებლედ მოძრაობით თვითონვე გამოსახავს ხელით ტკივილის ლოკალიზაციას, ირადიაციას და მის ხასიათს. შეიძლება ექიმმა თხოვოს ავადმყოფს ხელით გამოსახოს ტკივილი. ეს მეთოდი მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა მძიმე ავადმყოფში, რომელსაც დაკარგული აქვს ლაპარაკის უნარი.

პრაქტიკულმა გამოცდილებამ გვიჩვენა, რომ სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილს ავადმყოფი მეტად თავისებური, ერთმანეთისაგან განსხვავებული, შეიძლება ითქვას, დამახასიათებელი ქესტიკულაციით გამოხატავს, რაც საშუალებას გვაძლევს ეს მეთოდი გამოვიყენოთ, ერთი მხრივ, სტენოკარდიისა და გულის კუნთის ინფარქტის, და მეორე მხრივ, კარდიალური ტიპის ნევროზის, ნევრალგიური სინდრომით მიმდინარე ხერხემლის ოსტეოქონდროზის, აორტის იზოლირებული სტენოზის და სხვა დაავადებების დიაგნოზის დასასმელად (ვ. ალადაშვილი, მ. კანდელაკი, ნ. ყუფარაძე, 1985).

სტენოკარდიის დროს ავადმყოფი ტკივილს გამოხატავს ერთი ან ორივე ხელის თითების მკვეთრი ჩაჭიდებით მკერდის ძვლის პროექციაზე ან მის ორივე მხარეს მახვილისებრი მორჩის დონეზე, უფრო იშვიათად კი მკერდის ძვლიდან მარცხნივ IV—V ნეკნთაშუა არეში. ავადმყოფმა ნახევრად მოხრილი თითებით შემხვედრი მოძრაობით შეიძლება გამოხატოს, თითქოს მკერდის ძვლის გასწვრივ პალსტუხს იკრავდეს. ზოგი დაიდებს ხელის გაშლილ მტევნებს მკერდის ძვლის ორივე მხარეს და აკეთებს მათ შემხვედრ მოძრაობას. შთაბეჭდილება



სურ. 1. სტენოკარდიით დაავადებულს შესტოჟუაციის სხვადასხვა ტიპები.

ოსეთია, რომ ქრისტიანული ასახავს ღრმა მოქერით ან გამგლეჯ ტკივილს.

ტიპური სახის ქრისტიანული გამოხატულია უშუალოდ შეტევის მომენტში ან მისი დამთავრების შემდეგ. რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ ილუსტრაციის ელფერი შეიძლება შეიცვალოს. ზოგ შემთხვევაში ქრისტიანული ხატოვნება წლების განმავლობაში ინარჩუნებს. თავის შეგრძნებებს უფრო მკაფიოდ გამოხატავენ ავადმყოფები, რომელთაც ხშირად აქვთ სტენოკარდიის შეტევები.

ირადიაციულ ტკივილს ავადმყოფი ჩვეულებრივ აღნიშნავს დამატებითი შეკითხვის დასმის შემდეგ უფრო მეტად ორივე ან მარცხენა წინამხრის ვენტრალურ ზედაპირზე მოქერის შეგრძნების სახით, ზოგჯერ კი გაშლილი ხელის მოძრაობით ქვედა ყბის მიმართულებით.

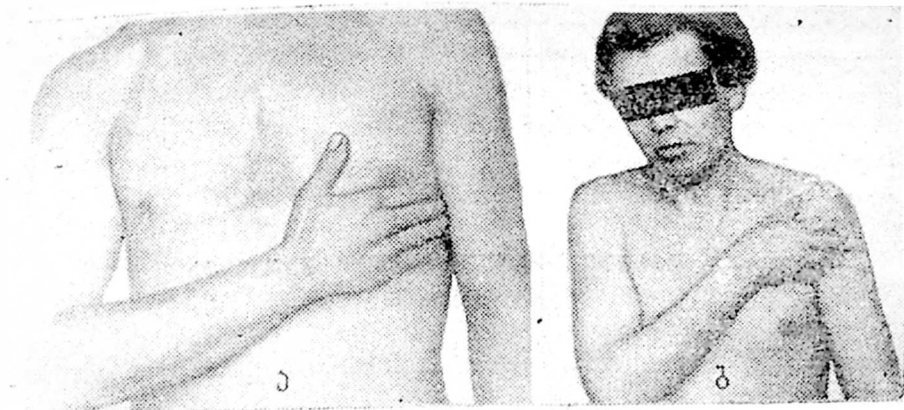
გულის კუნთის ინფარქტის ტკივილის ქრისტიანული გამოხატვა სტენოკარდიის ანალოგიურია, მაგრამ დამახასიათებელია მისი ხანგრძლივობის აღნიშვნა. ამავე დროს ავადმყოფი გვიჩვენებს ხელის მტევნის მოქერითა და შედარებით მოშვებით (თითების გამართვის გარეშე) ტკივილის ინტენსივობის პერიოდულ ცვალებადობას.

სხვაგვარად ხდება არაინფარქტული კარდიალგიის ილუსტრაცია. კარდიალური ტიპის ნევროზის დროს ავადმყოფი ტკივილის ლოკალიზაციას აჩვენებს ერთი თითით ან კონაში შეკრული თითებით. ტკივილი ლოკალიზდება ძუძუს დვრილის ქვეშ, გულის მწვერვალის არეში ან მისგან შიგნით.

ხერხემლის ოსტეოქონდროზით და სხვა დაავადებებით გამოწვეულ ნევრალგიურ ტკივილს ავადმყოფი გამოხატავს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში მეოთხე-მეექვსე ნევრალგია არის დონეზე მამილარული დვრილიდან ბეჭის კუნთის მიმართულებით თითების ან გაშლილი ხელის მტევნის მცოცავი მოძრაობით.

დამატებითი შეკითხვის შემდეგ ზოგი ავადმყოფი მიუთითებს ტკივილის გავრცელებას ლავიწზედა არეში ან მარცხნივ კისრის არეში. შეიძლება მეტი გამოხატულობისათვის ავადმყოფმა მიიღოს ის პოზიცია (გააკეთოს გულმკერდის როტაციული მოძრაობა ან მაღლა ასწიოს ხელი), რომელიც იწვევს ტკივილის გაძლიერებას ან დაწყნარებას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ობიექტურ გამოკვლევას ყოველთვის არ მოაქვს მნიშვნელოვანი მონაცემები ტკივილის სინდრომის მიზეზის დასადგენად. სტენოკარდიის და გულის კუნთის ინფარქტის დროს გულის არის დათვალეირება, პალპაცია, პერკუსია და აუსკულ-



სურ. 2. არაინფემური კარდიალგიის დროს ექსტრემალიტის სხვადასხვა ტიპები:  
 ა. ვეგეტონევროზის შემთხვევაში. ბ. ოსტეოქონდროზის შემთხვევაში.

ტაცია არ იძლევა საშუალებას დადგინდეს დაავადების ობიექტური კრიტერიუმი. გამონაკლისს წარმოადგენს მხოლოდ ის, რომ სტენოკარდიის შეტევის დროს შეიძლება მოისმინებოდეს სამხმოვანი პროტოდიასტოლური ჭენების რიტმი, რაც ყოველთვის არ აღინიშნება. სხვა მონაცემები ათეროსკლეროზულ პროცესთანაა დაკავშირებული. გამოსაკვლევ მეთოდთა შორის გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყველაზე ინფორმაციულია ელექტროკარდიოგრაფია, მაგრამ სტენოკარდიის შემთხვევაში იგი იშვიათად იძლევა დამადასტურებელ მონაცემებს. იგივე შეიძლება ითქვას ძველთაგანვე მოწოდებულ ლაბორატორიულ მეთოდებზე, როდესაც ვლინდება ლეიკოციტოზი, ედ ს-ის აჩქარება, სისხლის ფერმენტების და იზოფერმენტების აქტივობის მომატება, რომლებიც ადასტურებენ მხოლოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკას, მაგრამ არაფერს ლაპარაკობენ სტენოკარდიის შესახებ.

ამგვარად, კიდევ ერთხელ შეიძლება ხაზი გავუსვათ იმ დებულებას, რომ გულს იშემიური ტკივილის გამოცნობასა და დიფერენცირებაში დღევანდელ პირობებში წამყვან მნიშვნელობას ინარჩუნებს გულდასმით გამოკითხული ანამნეზი და სუბიექტურ შეგრძნებათა ანალიზი მაშინაც კი, როდესაც გულის იშემიური დაავადების სადი-აგნოსტიკოდ არსებობს კვლევის ისეთი თანამედროვე მეთოდები, რო-

გორიცაა ანგიოგრაფია გვირგვინოვანი არტერიების სელექციური კათეტერიზაციით, ვენტრიკულოგრაფია ან კიდევ სადიაგნოსტიკო ექოკარდიოგრაფიული კომპლექსური მეთოდი, რომელიც მოიცავს ერთ-, ორგანზომილებიან, კონტრასტულ თუ დოპლერულ კვლევას. ინსტრუმენტული სადიაგნოსტიკო მეთოდების მონაცემების კომპიუტერული დამუშავებაც კი ვერ შეცვლის ექიმის კლინიკურ აზროვნებას.

#### **4. ტკივილი გულმკერდში სხვადასხვა დაავადების დროს**

ღულის არეში ტკივილი პირობითად შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს. ეს არის იშემიური კარდიალგია, რომელიც გულის იშემიური დაავადების ტკივილიანი ფორმის — სტენოკარდიისა და გულის კუნთის ინფარქტის, კლინიკური გამოვლინებაა, და არაიშემიური კარდიალგია, რომელიც მოიცავს სხვადასხვა დაავადებებისა და სინდრომების მრავალრიცხოვან ჯგუფს და მოითხოვს დიფერენციაციას გულის იშემიური დაავადების ტკივილიან ფორმასთან. ამ მეორე ჯგუფის დაავადებებს ის აქვთ საერთო, რომ ტკივილი დაკავშირებული არ არის უშუალოდ გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის უკმარისობასთან და ამის გამო გულის კუნთის მწვავე იშემიასთან.

მოგვყავს გულმკერდში ტკივილის მიზეზთა დაჯგუფება, რომელიც შედგენილია ჩვენი კლინიკის მასალის მიხედვით.

##### **4.1. იშემიური კარდიალგია**

###### **4.1.1. სტენოკარდია**

###### **4.1.2. გულის კუნთის ინფარქტი.**

##### **4.2. არაიშემიური კარდიალგია**

4.2.1. პერიკარდიუმის, გულის კუნთის, ენდოკარდიუმის, სარქვილოვანი აპარატის, მაგისტრალური სისხლძარღვების დაავადებები, გულის რიტმის დარღვევა, გულის შეკუმშვის ამპლიტუდის მომატება.

###### **4.2.1.1. პერიკარდიტი**

###### **4.2.1.2. რევმოკარდიტი**

###### **4.2.1.3. კარდიომიოპათია.**

###### **4.2.1.4. მიოკარდიოდისტროფია**

###### **ა. ალკოჰოლური**

###### **ბ. კლიმაქსური, დისჰორმონული**

გ. თირეოიდული

დ. ანემიური

- 4.2.1.5. მიოკარდიტი ინფექციურ-ალერგიული
- 4.2.1.6. გულის მიქსომა
- 4.2.1.7. ენდოკარდიტი ლეფლერის, პარიეტული ფიბროპლასტიკური
- 4.2.1.8. აორტის თანდაყოლილი სტენოზები
- 4.2.1.9. მიტრალური სარქელის პროლაბირება
- 4.2.1.10. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი
- 4.2.1.11. აორტიტი სიფილისური
- 4.2.1.12. ეოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი
- 4.2.1.13. ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომი
- 4.2.2. გულმკერდის ღრუს ორგანოთა დაავადებები
  - 4.2.2.1. პლევრიტი მშრალი
  - 4.2.2.2. ბრონქული ასთმა
  - 4.2.2.3. ფილტვის ღეროს და მისი ტოტების ემბოლია
  - 4.2.2.4. ფილტვის კიპო (პენკოუსტ-ტობიასის სინდრომი)
  - 4.2.2.5. საყლაპავის დივერტიკული
- 4.2.3. გულმკერდის ყაფაზის დაავადებები
  - 4.2.3.1. ხერხემლის ოსტეოქონდროზი
  - 4.2.3.2. ტრტცეს სინდრომი
  - 4.2.3.3. ნევრალგია (პერპესული)
- 4.2.4. მუცლის ღრუს ორგანოთა დაავადებები
  - 4.2.4.1. საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქარი
  - 4.2.4.2. გასტრიტი ქრონიკული
  - 4.2.4.3. კუჭის წყლულოვანი დაავადება
  - 4.2.4.4. პანკრეატიტი მწვავე
  - 4.2.4.5. ქოლეცისტიტი მწვავე
- 4.2.5. კოლაგენური დაავადება
  - 4.2.5.1. სისტემური წითელი მგლურა
- 4.2.6. სისხლის დაავადებები.
  - 4.2.6.1. სიდეროპენიური დისთავია (პლამერ-ვინსონის სინდრომი)
  - 4.2.6.2. რკინადეფიციტურა ანემია (იხ. კარდიომიოდისტროფია)
- 4.2.7. წამლისმიერი დაავადება
  - 4.2.7.1. სულფჰემოგლობინემია
- 4.2.8. ნერვული სისტემის დაავადებები
  - 4.2.8.1. ნეიროციტულარული დისტონია

#### 4.2.8.2. შიშვე მთასტენია

#### 4.2.9. ფსორიაზი

გულმკერდში ტკივილის ზემოთ ჩამოთვლილი არაიშემიური მიზეზები წარმოადგენს არასრულ სიას იმ დაავადებებისა, რომლებიც ვლინდება გულის არეში ტკივილით და ქმნის სიძნელეს გულის იშემიური დაავადებისაგან სადიფერენციაციოდ.

### 4.1. იშემიური კარდიალგია

გულის იშემიური დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინებაა სტენოკარდია — გულმკერდში ტკივილის შეტევა, აღმოცენებული გულის გვირგვინოვან არტერიებში სისხლის ნაკადის ხანმოკლე შეფერხების შედეგად. რომელსაც თან სდევს გულის კუნთის გარდამავალი იშემია. ამ დროს ირღვევა წონასწორობა გულის კუნთის მიერ ენგბადის მოთხოვნასა და სისხლით მიწოდებას შორის, რომელსაც საფუძვლად უდევს ათეროსკლეროზის ან სპაზმის შედეგად განპირობებული გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროება. სტენოკარდიის დიაგნოზის დასასმელად ტიპურ შემთხვევაში შეგვიძლია ვისარგებლოთ ქვემოთ მოყვანილი კრიტერიუმით.

#### 4.1.1. სტენოკარდია

4.1.1.1. დაძაბვის სტენოკარდია — ტკივილი და დისკომფორტი აღმოცენდება, როგორც წესი, გულის კუნთის ფუნქციური დაძაბვის შედეგად. ამის ყველაზე თვალსაჩინო მიზეზია ზოგადი ფიზიკური დატვირთვა. კერძოდ, ჩქარი სიარული, აღმართზე ასვლა, ფიზიკური მუშაობა. შეტევა შეიძლება აღმოცენდეს ნესტიან, ცივ, ქარიან ამინდში, უხვი ჭამის შემდეგ, მუცლის შებერვის, დეფეკაციის დროს გაჭინთვის გამო. გარდა ამისა, შეტევის მიზეზი შეიძლება იყოს ემოციური აგზნება, უმეტესად უსიამოვნო, ზოგჯერ კი სასიამოვნო განცდა, რადგან ისიც იწვევს გულის მუშაობის გაძლიერებას. ასეთივე მექანიზმთანაა დაკავშირებული სტენოკარდიული შეტევა არტერიული სისხლის წნევის უეცარი მომატების დროს. ტკივილი აღმოცენდება დატვირთვისთანავე პირველ წუთებში, მაგრამ არასდროს არ არის უშუალოდ გამოწვეული რომელიმე კუნთის ან კუნთთა ჯგუფის ერთჯერადი შეკუმშვით, ერთი რომელიმე მოძრაობით, მაგალითად — წელში მოხრით, გაშლით, კიდურების აწევით, ღრმა ჩასუნთქვით ან საწოლში შეტრიალებით და სხვა.



დისკომფორტის და ტკივილის გრძობა ადამიანს აიძულებს შეწყვიტოს ფიზიკური დატვირთვა — შეაჩეროს სწრაფი სიარული და სხვა. ავადმყოფი გრძობს მოჭერითი ხასიათის ტკივილს გულმკერდში, უფრო ხშირად ეს არის მკერდის ძვლის უკან, უფრო იშვიათად კი გულის არეში, მახვილისებრ მორჩთან, ეპიგასტრუმში, ზოგჯერ ყელში, მარცხენა ქვედა ყბასთან და სხვა ადგილებში. საკმაოდ ხშირად ტკივილი იძლევა ირადიაციას მარცხენა მხარში, წინამხარში, სადაც ადამიანს შეიძლება ასევე მოჭერის შეგრძნება ჰქონდეს. აღწერილია ტკივილის ირადიაციის იშვიათი შემთხვევები კბილებში, ხორხში, კეფაში, ქვემო კიდურებსა და სხეულის სხვა ნაწილებში. სტენოკარდიული შეტევების დროს ზოგჯერ აღმოცენდება კიდურების, გულმკერდის, მუცლის ღრუს ორგანოების კუნთთა რეფლექტორული შეკავება, რომელსაც თან ახლავს ავადმყოფის გაქვავებული, გაშეშებული პოზა, ჰიპერდილის მიმართ შიში, მკვეთრი ზოგადი სისუსტე, შეტევის შემდეგ ბოყინი, უხვად მოშარდვა, დეფეკაციის ნდომა. არც თუ იშვიათად სტენოკარდიული შეტევა ირადიაციული ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს. უნდა დავეთანხმოთ იმ აზრს, რომ ტკივილი მარცხენა მკლავში და მეოთხე-მეხუთე თითში დამახასიათებელი არ არის მარტო სტენოკარდიისათვის და ხშირად ფესვობრივი წარმოშობისაა ან ნერვული კვანძების და ღეროების დაზიანებასთანაა დაკავშირებული.

4.1.1.2. დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დროს შეტევები აღმოცენდება რეგულარულად გარკვეული სიმძიმის ფიზიკური მუშაობის შესრულებისას, ე. ი. ხასიათდება ავადმყოფის სტერეოტიპული რეაქციით ერთიდაიგივე დატვირთვაზე.

თუ მოჭერითი ხასიათის შეტევითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ინტენსიურად ფიზიკური დატვირთვის დროს აღმოცენდება და ავადმყოფი ადვილად იტანს ჩვეულებრივ ფიზიკურ დატვირთვას, მაშინ სტენოკარდია მიეკუთვნება I ფუნქციურ კლასს. თუ სტენოკარდიის შეტევა იწყება სწორ ადგილზე 500 მ გავლისას, კიბით ერთ სართულზე ასვლისას, ცივ ამინდში, ქარის საწინააღმდეგოდ სიარულის, ემოციური აგზნების გავლენით, აღინიშნება დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის II ფუნქციური კლასი. III კლასს მიეკუთვნება სტენოკარდიის შემთხვევები, თუ ჩვეულებრივი ფიზიკური აქტივობა მკვეთრადაა შეზღუდული, შეტევა აღმოცენდება სწორ ადგილზე 100—200 მეტრის გავლის შემდეგ. IV კლასში იგულისხმება მცირედი ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული სტენოკარდიის ან სწორ ადგილზე 100

მეტრზე ნაკლები მანძილის გავლისას, ან კიდევ მოსვენებით მდგომარეობაში აღმოცენებული შეტევიით ტკივილი გულში.

თავის შეგრძნებებს, როგორც ზემოთ იყო აღწერილი, ავადმყოფი გამოხატავს ყესტიკულაციით — ტკივილის ეპიცენტრთან, ე. ი. ჩვეულებრივ მკერდის ძვალთან, ერთი ან ორივე ხელის თითების ენერგიული ჩაქიდებითი მოძრაობით. ზოგი ავადმყოფი ტკივილს გამოხატავს ნახევრად ჩაქიდებული თითების მოძრაობით მკერდის ძვლის გასწვრივ ქვემოდან ზემოთ ან ზემოდან ქვემოთ, თითქოს ჰალსტუხს იკრავდეს. ტკივილის გამოსახატვად ადამიანმა ორივე ხელის მტევანი შეიძლება დაიდოს გულმკერდზე და გააქეთოს თითების შემხვედრი მოძრაობა შუა ხაზისაკენ თითების ერთმანეთში შესვლით.

სტენოკარდიული ტკივილი წყნარდება ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ ან ნიტროგლიცერინის მიღებიდან რამდენიმე წუთში. დატვირთვის სტენოკარდიული ტკივილის ხანგრძლივობა შეადგენს 2—3 წუთს, ზოგჯერ 10 წუთამდე. თუ ტკივილი მეტი ხანგრძლივობისაა ან თუ იგი განვითარდა დამაბვიდან 10—15 წუთის შემდეგ, სტენოკარდიის დიაგნოზი საეჭვოა. სრულიად დაუსაბუთებელია სტენოკარდიით აიხსნას გულის არეში ისეთი ტკივილი, რომელიც საათობით და მით უფრო დღეების განმავლობაში გრძელდება. ასევე არ შეიძლება სტენოკარდიად მიჩნეულ იქნეს ტკივილი, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სისტემატურად აწუხებს ავადმყოფს ზურგში, წელში, მკლავებში, კისერში. უმრავლეს შემთხვევაში იგი გამოწვეულია სხვა მექანიზმებით, რომელიც დაკავშირებული არ არის გულის კუნთის იშემიასთან. 10—30 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის ტიპური სტენოკარდიული ტკივილი ჩვეულებრივ გულის კუნთის ინფარქტის მაჩვენებელია.

გულის ანგიურ ტკივილს ნიტროგლიცერინი 2—3 წუთში სწრაფად აწყნარებს. თუ ამ წამლის მიღების შემდეგ ტკივილი უფრო გვიან განელდა, ეს სტენოკარდიის საწინააღმდეგოდ ლაპარაკობს. აქვე აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთ ავადმყოფს ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ უყუჩდება არაიშემიური ხასიათის (ნევროზული, ნევრალგიური) ტკივილი. წამლის განმეორებითი მიღების მერე ეს ეფექტი თანდათან სუსტდება, ხშირად კი ავადმყოფის გულდასმითი გამოკითხვით ირკვევა, რომ ნიტროგლიცერინმა ტკივილი „დააწყნარა“ მოკვიანებით — 20—30 წუთის შემდეგ.

შეტევის დროს ავადმყოფს აქვს შეწუხებული, ტანჯული გამომეტყველება. პირისახე ზოგს ფერმკრთალ აქვს, ზოგს კი წამოწით-

ლებული. შეიძლება გაჩნდეს ციანოზი, შუბლზე ოფლი. გასინჯვა არ იძლევა რაიმე დამახასიათებელ სიმპტომებს. შეიძლება აღინიშნოს არტერიული სისხლის წნევის მომატება, ტაქიკარდია, რიტმის დარღვევა. გულზე ზოგჯერ ისმის ჰენების სამხმოვანი რიტმი, დამატებითი IV ტონი, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. ელექტროკარდიოგრაფია საიმედო მონაცემებს არ იძლევა. შეტევის დროს ან უშუალოდ შეტევის შემდეგ ზოგჯერ შეიძლება გამოიხატოს გულის კუნთის მწვავე იშემიის ნიშნები: ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ქვევით ან ზევით 1 მმ-ით ან მეტად, T კბილის გაწვეტიანება, შემცირება, ორფაზიანი მიმართულების ჩამოყალიბება. ეს ცვლილებები სწრაფად გაივლის ხოლმე. სტენოკარდიული შეტევის მომენტში ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდი ხშირად ნორმალურია, ამიტომ დიდი სადაიგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება, განსაკუთრებით დაძაბვის სტენოკარდიის საექვო შემთხვევაში, დოზირებული ფიზიკური დატვირთვით ელექტროკარდიოგრამის რეგისტრაციას.

4.1.1.3. დაძაბვის პროგრესირებადი (არასტაბილური) სტენოკარდია ინფარქტისწინა მდგომარეობაა. სტენოკარდიის ეს სახე ხასიათდება არასტაბილური მიმდინარეობით, ე. ი. შეტევები აღმოცენდება რაიმე ფაქტორთან თვალსაჩინო კავშირის გარეშე. შეტევა კლინიკური სიმპტომატიკის სიმძიმით და ხანგრძლივობით მეტად ცვალებადია, შეიძლება აღმოცენდეს როგორც დღე, ისე ღამე — ძილის დროს. ღამის ანგინა, ანუ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის სტენოკარდია, კორონარული უკმარისობის გამოვლინების პირველი ნიშანია, რომლის მიზეზი უნდა იყოს გულის ფარული უკმარისობა, ძილის დროს არტერიული წნევის დაქვეითება და სტენოზირებული კორონარული არტერიების მიერ მიოკარდიუმის სისხლით არაადეკვატური მომარაგება (N. O. Fowler, 1972). ტკივილი შეიძლება იყოს ხანმოკლე, ხშირად კი ხანგრძლივია, 10—20—30 წუთი და მეტხანს გრძელდება. შეიძლება შეტევები ერთმანეთს მისდევდეს დროის მცირე ინტერვალებით. იშვიათად, მაგრამ მაინც შესაძლებელია სტენოკარდიულ შეტევას თან ახლდეს გულის წასვლა, რომლის მიზეზი შეიძლება გახდეს გულის მუშაობაში ელექტრომექანიკური დისოციაციის აღმოცენება, გარდამავალი ბლოკადა, პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ან ფიბრილაცია.

4.1.1.4. სპონტანური (განსაკუთრებული) სტენოკარდია — დაავადების შედარებით იშვიათი ფორმაა. აღინიშნება უფრო ახალგაზრდა ასაკის პირებში, რომელთაც ათეროსკლერო-

ზის ნიშნები სარწმუნოდ (ჰემოდინამიკური, მეტაბოლური, კორონაროგრაფიული მაჩვენებლებით) არ აქვთ გამოხატული და უმეტესად გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმთანაა დაკავშირებული. კლინიკურად იგი დაძაბვის პროგრესირებადი სტენოკარდიის მსგავსად მიმდინარეობს ხანგრძლივი შეტევებით, რომელთაც მეტწილად რეგულარული ხასიათი აქვთ დღე-ღამის კონკრეტულ დროს: შეიძლება აღმოცენდეს მოსვენების დროს, მაგრამ ხშირად ღამე ძილში ან დილით გამოღვიძებისთანავე მაშინ, როდესაც გულის მეტაბოლიზმის გამაძლიერებელი ფაქტორი — ფიზიკური დატვირთვა, ტკივილის შეტევას არ იწვევს; ცუდად ემორჩილება ნიტროგლიცერინის მოქმედებას. ელექტროკარდიოგრაფიაზე სტანდარტულ, იშვიათად გულმკერდის განხრებში აღინიშნება ST სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან ზევით ცდომა და T კბილის მკაფიო ცვლილებები, რომლებიც ძალიან სწრაფად, რამდენიმე საათში ან 1—2 დღეში გამოსწორდება — მიოკარდიუმის იშემია ტრანზიტორული ხასიათისაა. გულის კუნთის ინფარქტისაგან განსხვავებით არ იცვლება QRS კომპლექსი, არ ჩქარდება ელს, არ მატულობს სისხლის ფერმენტების აქტივობა. სპონტანური სტენოკარდიის მძიმე შეტევები, რომლებიც ST სეგმენტის ამაღლებით მიმდინარეობს, ცნობილია ვარიანტული ანუ პრინცმეტალის სტენოკარდიის სახელწოდებით. კორონაროგრაფიით ვლინდება ნორმალური ან მცირედ შევიწროვებული გვირგვინოვანი არტერიები. ამ უკანასკნელის გამო ვარიანტული სტენოკარდია განიხილება, როგორც გულის იშემიური დაავადების თავისებური, ადრეული სტადია, ამიტომ ხშირია გულის კუნთის ინფარქტის ჩამოყალიბება.

#### 4.1.2. გულის კუნთის ინფარქტი

საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმში ნეკროზული პროცესის განვითარება, გამომდინარე კორონარული სისხლის მიმოქცევის რეზერვის მკვეთრი შემცირებიდან, როდესაც არ ხდება გულის კუნთის მოთხოვნის შესაბამისად საკმარისი რაოდენობის სისხლით მისი მომარაგება. შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში ეს პროცესი განპირობებულია გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზით და ვითარდება არასტაბილური სტენოკარდიის ერთ-ერთი შეტევის შემდეგ ან სრულიად მოულოდნელად, თითქოსდა სრული ჯანმრთელობის ფონზე. სტენოკარდიისაგან განსხვავებით ინფარქტის შეტევა ხანგრძლივია, შეიძლება რამდენიმე საათს გაგრძელდეს. ნიტროგლიცერინის მიღება უშედე-

გოა და ზოგჯერ ნარკოტიკული საშუალებაც კი მხოლოდ ხანმოკლე შეღავათს იძლევა.

გულის კუნთის ინფარქტის შეტევა, ისევე როგორც სტენოკარდიისა, ხშირად დაკავშირებულია მძიმე სულიერ განცდასთან, გონებრივ შრომით გადატვირთვასთან. ხელშემწყობ პირობად უნდა ჩაითვალოს მთელი რიგი რისკის ფაქტორები, როგორცაა ფიზიკური აქტივობის შემცირება, ერთჯერადი ძლიერი ფიზიკური გადატვირთვა, თამბაქოს წევა, მემკვიდრეობა, არტერიული წნევის მომატება, შაქრიანი დიაბეტი (განსაკუთრებით ცუდად ნამკურნალევი), ლიბიდოა ცვლის მოშლა და, აქედან გამომდინარე, კორონარულ სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზი. აღნიშნული რამდენიმე ფაქტორის ერთობლიობა, განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის ფონზე, ქმნის შეუსაბამობას გულის კუნთის ენგბადის მოთხოვნასა და მით დაკმაყოფილებას შორის, რის შედეგადაც ყალიბდება მიოკარდიუმის იშემიური ნეკროზი.

გულის კუნთის ინფარქტის შეტევა მეტწილად იწყება ღამით, ყველაზე ხშირად ტკვილით მკერდის ძვლის უკან, ირადიაციით მხარში, წინამხარში, ზოგჯერ ქვედა ყბაში, კეფაში, ეპიგასტრიუმში. აღწერილია კორონარული ტკივილის ირადიაციის შემთხვევები ცხვირის წვერში, წარბში, ენის წვერში, ზედა სასაში და სხვა. ტკივილმა შეიძლება მოიცვას მთელი გულმკერდი. სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, ტკივილი ხანგრძლივია, უდიდეს ინტენსივობას აღწევს, ხან ოდნავ მცირდება, მაგრამ არ წყნარდება. შეტევის დროს ავადმყოფი ერიდება ყოველგვარ მოძრაობას, ლაპარაკს, მხოლოდ ჟესტიკულაციით გამოხატავს გულის არეში ტკივილს ერთი ან ორივე მუშტის მკვეთრი მოჭერით ან აკეთებს ორივე მუშტის შემხვედრ მოძრაობას. ხელის მტევნის მოჭერითა და შედარებით მოშვებით აჩვენებს ტკივილის ინტენსივობის პერიოდულ ცვალებადობას.

ობიექტური კვლევისას შეტევის დასაწყისში ხშირად ყურადღებას იპყრობს არტერიული სისხლის წნევის მომატება, შემდეგში დაცემა, ზოგჯერ კრიტიკულად — ვრცელი ინფარქტის დროს კოლაფსისა და შოკის გამო. აღსანიშნავია მეტწილად გულის ტონების შესუსტება. გულის მწვერვალზე მოისმინება დამატებითი ხმიანობა — პრესისტოლური ან პროტოდისტოლური ჭენების რიტმი. მეტად ხშირია რიტმის და გამტარებლობის დარღვევა (მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმი, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ან ექსტრასისტოლია, წინაგულოვან-პარკუჭის კონის და მისი ტოტების

გამტარობის შეფერხება). სხვა ობიექტური ნიშნები, მაგალითად, მწვერვალზე ან აორტაზე სისტოლური შუილი, ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ათეროსკლეროზულ პროცესთან.

აღნიშნული მონაცემები სარწმუნოა გულის კუნთის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში. დიაგნოზს ადასტურებს კვლევის მეტად ინფორმაციული მეთოდი — ელექტროკარდიოგრაფია, რომელიც ასახავს იშემიის ლოკალიზაციას, მის ფართობს და ხანდაზმულობას. გულის კუნთის კეროვანი დაზიანების ელექტროკარდიოგრაფიულ ნიშნებად უნდა ჩაითვალოს ST ინტერვალის იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ ან ქვემოთ 1 მმ-ზე მეტად ცდომა, T კბილის გაწვეტიანება, მისი ამპლიტუდის მომატება, შემდგომში შემცირება და ამ კბილის გადასვლა უარყოფით მიმართულებაში, R კბილის დამოკლება, მისი გაქრობის შემთხვევაში კი QS კომპლექსის ჩამოყალიბება, Q კბილის გაღრმავება და გაგანიერება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში სარწმუნოა აგრეთვე პირველ საათებში სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება, რომელიც ორი დღის შემდეგ ნორმას უბრუნდება. ამ პერიოდისათვის კი ედს იზრდება და რჩება კვირების განმავლობაში, რაც ქმნის ამ ლაბორატორიული მონაცემების თავისებურ დინამიკას — გადაჭვარედინებას (ცნობილი „მაკრატლის“ ტერმინით).

მეტად საყურადღებოა აგრეთვე სისხლში ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობის განსაზღვრა. ითვლება, რომ კრეატინფოსფოკინაზის აქტივობის მომატება ხდება გულის კუნთის ინფარქტის ნაადრევ პერიოდში. ინფორმაციულია აგრეთვე ასპარტატამინოტრანსფერაზის და ლაქტატდეჰიდროგენეზის აქტივობის გაზრდა. თუმცა სისხლში აღნიშნულ ფერმენტების დონის მომატება ხდება ორგანიზმში ნებისმიერი ანთების დროს, რაც მხედველობაშია მისაღები დიფერენციული დიაგნოზის დასამისას.

გულის კუნთის ინფარქტის ჩამოყალიბების მეორე დღიდან მატულობს ტემპერატურა, რომელიც გრძელდება 2—3 დღიდან 1—2 კვირამდე. სუბფებრილურია, ვრცელი ინფარქტის დროს შეიძლება მიალწიოს მაღალ დონეს. სხვა შემთხვევაში ტემპერატურა შეიძლება ნორმალურიც დარჩეს.

როგორც დამხმარე სადიაგნოზო საშუალება, შეიძლება გამოყენებული იყოს ლიპიდური სპექტრის განსაზღვრა. გულის იშემიური დაავადების დროს აღნიშნება ჰიპერლიპიდემიის II<sup>A+B</sup> და IV ტიპები. სხვა სახის კარდიალგიის დროს კი აღნიშნული დარღვევები ბევრად უფრო იშვიათია.

ზემოთ აღწერილი ნიშნების ობიექტური შეფასება დიდ დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას იძლევა გულის იშემიური დაავადების კონსტატაციისათვის.

#### **4.2. არაიშემიური კარდიალგია**

გულმკერდის მარცხენა ნახევარში და გულის არეში ტკივილი, რომელიც ხშირად იძლევა სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის სიმულაციას, შეიძლება აღმოცენდეს მრავალი, თავისი ბუნებით ერთმანეთისაგან სრულიად განსხვავებული, პათოლოგიური პროცესის დროს. მაგრამ ამ დაავადებებს ის აქვთ საერთო, რომ ტკივილი არ არის დაკავშირებული უშუალოდ გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის უკმარისობასთან და ამდენად გულის მწვავე იშემიასთან.

არაიშემიური კარდიალგია მრავალი დაავადების დროს არ წარმოადგენს საგანგაშო მოვლენას, მაშინ როდესაც გულის იშემიური დაავადების დროს ტკივილის სინდრომი არც თუ იშვიათად ინვალიდობის ან ლეტალობის ექვივალენტია.

უნდა ითქვას, რომ მეტად ხშირია დაავადების არსებული კრიტერიუმების არასწორი შეფასება, როდესაც კარდიალგიის გამო გულის იშემიური დაავადებისაგან პათოგენურად განსხვავებული დაავადებები აღიქმება როგორც სტენოკარდია ან მიოკარდიუმის ინფარქტი.

ქვემოთ განხილულია გულის არეში ტკივილით მიმდინარე ერთმანეთისაგან სრულიად განსხვავებული ზოგიერთი დაავადება. რომლებიც კლინიკური გამოვლინებით ხშირად იძლევიან საბაბს გულის იშემიური დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკისათვის.

**4.2.1. პერიკარდიუმის, გულის კუნთის, ენდოკარდიუმის, სარქველოვანი აპარატის, მაგისტრალური სისხლძარღვების დაავადებები, გულის რიტმის დარღვევა, გულის შეკუმშვის ამპლიტუდის მომატება**

##### **4.2.1.1. პერიკარდიტი**

ნებისმიერი ეტიოლოგიის პერიკარდიტის ერთ-ერთი მთავარი კლინიკური ნიშანია გულის არეში ან გულმკერდის მარცხენა ნახევარში მწვავე ტკივილის სინდრომი (რომელიც წარმოადგენს პერიკარდიუმის ფიბროზული ანთების, ხშირად პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის დაგროვების და გულზე ამ ექსუდატის ზეწოლის შედეგს).

ამიტომ ზოგჯერ იქმნება აუცილებლობა გატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი მიოკარდიუმის ინფარქტისა და მწვავე პერიკარდიტს შორის, მით უფრო, რომ ორივე შემთხვევაში გულის არეში ტკივილს თან ახლავს ცხელება და პერიკარდიუმის ხახუნი.

დიაგნოსტიკას შედარებით აადვილებს აღნიშნულ სიმპტომებსა და ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებში ზოგიერთი თავისებურების გათვალისწინება. მაგალითად, ტკივილი გულმკერდის არეში პერიკარდიტის დროს ისეთი ინტენსიური არ არის, როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში (თუმცა ამ უკანასკნელის დროსაც შეიძლება ტკივილი მცირედ იყოს გამოხატული). საყურადღებოა უფრო სხვა თავისებურება, რასაც სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება: პერიკარდიტის დროს ტკივილი ძლიერდება ავადმყოფის ზურგზე, მარცხენა გვერდზე წოლისას, მოძრაობის, ღრმა სუნთქვის პერიოდში და ნელდება. თუ იგი მწოლიარე მდგომარეობიდან გადადის მჯდომარე პოზიციაში. ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ავადმყოფის საწოლში მდებარეობის შეცვლა არ მოქმედებს ტკივილის ხასიათზე. პერიკარდიტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ტკივილთან ერთად მეტად ინტენსიური ქოშინის თანაარსებობა, ძლიერი ტაქიკარდია, კისრის ვენების დაბერვა, მშრალი ხველა, პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის დაგროვების შემთხვევაში კი შეიძლება აღინიშნოს ყლაპვის გაძნელებაც კი.

პერიკარდიტის საწყის სტადიაში გამოხატულია პერიკარდიუმის ხახუნი, რაც შეიძლება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროსაც იყოს. პერიკარდიტის შემთხვევაში ხახუნი უფრო ტლანქია, ისმის დაავადების ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, მოიცავს გულის მუშაობის მთელ ციკლს, სამფაზიანია — შედგება როგორც სისტოლური და დიასტოლური, აგრეთვე პრესისტოლური კომპონენტისაგან. ეს უკანასკნელი წინაგულოვანი წარმოშობისაა და ავლენს ანთებით პროცესში მათ ჩაბმას, რაც მეტყველებს პროცესის დიფუზურ ხასიათზე. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კი პერიკარდიუმის ხახუნის შემთხვევაში ანთებით პროცესში ჩართულია პერიკარდიუმის მცირე უბანი, ამიტომ ხახუნი უფრო ნაზია, ვლინდება ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში და ორფაზიანია — შეიცავს მხოლოდ სისტოლურ და დიასტოლურ კომპონენტს.

ვინაიდან მწვავე პერიკარდიტს, მსგავსად მიოკარდიუმის ინფარქტისა, ზოგჯერ ახასიათებს ტკივილის იგივე ინტენსივობა და ლოკალიზაცია, ხშირად პერიკარდიტის დროს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა



ენიკება ტანზე გადანაცვლებითი შეშუპების თანაარსებობას: პორი-ზონტალურ მდგომარეობაში ზემო ღრუ ვენაზე ზეწოლის გამო დილით გამოლვიძებისას გამოხატულია სახის, კისრის, ზოგჯერ კი სხეულის ზედა ნაწილის შესიება-შეზივივნება, დღის ბოლოს კი სხეულის ზედა ნახევრის შეზივივნება ქრება და ამ დროისათვის ქვემო ღრუ ვენაში სისხლის გაძნელებული უკუდენის გამო დიდდება ღვიძლი და შუპდება ქვემო კიდურები, რომელიც დღისათვის ისევ ქრება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს თუ გამოხატულია გულის უკმარისობა, იგი როგორც წესი, იწყება მარცხენა პარკუჭის დეკომპენსაციით, რომლის პროგრესირების შემთხვევაში შემდგომში ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობაც. ამისაგან განსხვავებით მწვავე პერიკარდიტის შემთხვევაში პერიკარდიუმის ღრუში წნევის მომატების გამო შეგუბებითი მოვლენები თავიდან იწყება დიდი წრის ვენებში, რაც ვლინდება მარჯვენა გულის უკმარისობით.

მნიშვნელოვან სადიფერენციაციო ინფორმაციას იძლევა ის გარემოება, რომ პერიკარდიტის დროს ერთდროულად ვლინდება გულის არეში ტკივილის სინდრომი და ანთების სინჯების მომატება. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში კი ანთებითი სინჯების მომატება გულის არეში ტკივილთან შედარებით მოგვიანებით იწყება და გამოვლენილია თავისებური, მხოლოდ მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი თვისებებით: დაავადების პირველ საათებში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა, 1—2 დღის მერე ლეიკოციტები უბრუნდება ნორმას და იზრდება ედს, რომელიც ხანგრძლივად რჩება.

ასევე მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიოგრაფიული ზოგიერთი თავისებურებანი. სახელდობრ, მწვავე პერიკარდიტის დროს, ისევე როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა (I და III განხრებში ერთმანეთის საწინააღმდეგო მიმართულებით) და T კბილი უარყოფითი ხდება. სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს ამ ორი პროცესის თანამიმდევრობას; მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში T კბილი ხდება უარყოფითი S—T სეგმენტის ცდომამდე საგრძნობლად ადრე, პერიკარდიტის დროს კი, პირიქით — დაავადების პირველი დღიდანვე ყველა განხრეში აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ, ხოლო T კბილი რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ ხდება უარყოფითი. გარდა ამისა, R კბილის დამოკლება ან მისი გაქრობა

და პათოლოგიური ღრმა Q კბილი დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის.

რენტგენოლოგიურად მწვავე პერიკარდიტის დროს გულის საზღვრები შეიძლება უცვლელი იყოს ან აღინიშნებოდეს დიფუზურად გადიდებული გული, რომელიც იძლევა ტრაპეციისმაგვარ ჩრდილს მომრგვალო კუთხეებით. გულის იშემიური დაავადების დროს კი გული ხშირად აორტული კონფიგურაციისაა, მარცხენა საზღვარი გადიდებულია.

უფრო ძნელია დიფერენციაცია იმ შემთხვევაში, როდესაც ხახუნი არ მოისმინება, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს იმით, რომ ფიბრინული ნადები გულის ქვედა ან უკანა ზედაპირზეა წარმოქმნილი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ხშირ გასინჯვას, რადგან ხახუნი შეიძლება მეტად ცვალებადი იყოს — გამოჩნდეს მხოლოდ რამდენიმე საათს, შემდეგ კი ისევ სწრაფად გაქრეს. ხახუნი ქრება პერიკარდიუმის ღრუში თხელი ექსუდატის დაგროვების შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სრულყოფილ გამოკვლევას: ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს პერკუსია იძლევა გულის საზღვრების გადიდებას, განსაკუთრებით კი პათოგნომურია აბსოლუტური მოყრუების ზონის გაფართოება. რენტგენოლოგიურად ამ დროს გულის პულსაცია არ ჩანს.

ფიბრინული პერიკარდიტის ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები, როდესაც გულის პერანგის ღრუში სითხე მცირე რაოდენობითაა, უახლოვდება ჩანმრთელი ადამიანის ექოკარდიოგრაფიულ ნიშნებს. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის მომატების შემთხვევაში ისახება ე. წ. სივრცე, რომელიც თავისუფალია ექო-ნიშნებისაგან. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელზე გამოხატულია ეპიკარდიუმის პერიკარდიუმისაგან განწრევა. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კი გულის კუნთის კეროვანი დაზიანების ნიშნებად ითვლება პარკუჭთაშუა ძგიდის პასიური პარადოქსული მოძრაობა და სისტოლური ექსკურსიის შემცირება, აგრეთვე მარცხენა პარკუჭის ერთ-ერთი კედლის ჰიპერკინეზიული მოძრაობა.

გულის არეში ტკივილით მიმდინარე დიაგნოსტიკური სიძნელის მაგალითს წარმოადგენს შემდეგი შემთხვევა:

ავადმყოფი ს. ნ., 41 წლის მამაკაცი, კლინიკაში შემოვიდა 12.01.83 წ. სასწრაფო დახმარების ექიმის დიაგნოზით: მარცხენა პარკუჭის წინა-გვერდითი კედლის სუბენდოკარდიული მწვავე იშემია.

ავადმყოფს აწუხებდა ყრუ ტკივილი გულის არეში, ირადიაციით მარცხენა მხარსა და ბეჭში, რომელიც პერიოდულად უძლიერდებოდა ზურგზე წოლისას, ღრმა სუნთქვის დროს. შედგათს გრძობდა საწოლში წამოჯდომისას (აღნიშნული ნიშანთვისება დაზუსტდა განმეორებითი ანამნეზის შეგროვების დროს). ტკივილის ხასიათს ავადმყოფი გამოხატავდა გულმკერდის არეში მამილარული დეროიდან ბეჭის მიმართულებით გაშლილი ხელის მტეენის მცოცავი მოძრაობით. ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ უხელეზდა. აწუხებდა აგრეთვე გულის ფრიალი, ქოშინი, შეშცივნება.

დაავადება დაეწყო მწვავედ. უკავშირებს ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვას ცივ ამინდში, რასაც დაერთო გაციება. აღნიშნული მოვლენები სტაციონარში მოთავსებამდე მიჩნეული იყო, როგორც გულის იშემიური დაავადების გამოვლინება, რისთვისაც დაეწყო კორონაროკატიური პრეპარატებით მკურნალობა. ბინაზე გადაღებული ელექტროკარდიოგრაფიის მონაცემების შეფასებამ და ანთებითი სინჯების აქტივობის მომატებამ ექიმს ექვი გამოათქმევინა მარცხენა პარკუჭის წინა-გვერდითი კედლის კეროვან დაზიანებაზე.

ობიექტური გასინჯვით გულის საზღვრები შეცვლილი არ იყო, მოსმენით მკერდის ძვილდან მარცხნივ III—IV ნეკნთაშუა არეში ისმოდა პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელიც მოიცავდა გულის მუშაობის მთელ ციკლს: შედგებოდა სისტოლური, დიასტოლური და პრესისტოლური კომპონენტებისაგან. მაჯა რიტმული, წუთში — 100, არტერიული სისხლის წნევა 90/60. ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები არ იყო. ღვიძლი ხელს ხვდებოდა. სხეულის ტემპერატურა 37,5°. სისხლში ლეიკოციტები  $13 \times 10^9$ , ედს — 27 მმ/საათ. ეკგ — ყველა განხრამი ST სეგმენტის ცდომა იზოხაზიდან შემოთ, T კბილი უარყოფითი I—II—avR, avL და  $V_{4-6}$  განხრებში. ლიბიდების სპექტრი ნორმალური.

ამრიგად, ავადმყოფის სტაციონარში მოთავსებამდე მოკარდიუმის წვრილკეროვანი ინფარქტის სავარაუდო დიაგნოზის სასარგებლოდ ლაპარაკობდა შემდეგი მონაცემები: ავადმყოფი იყო მამაკაცი, შუახნის ასაკისა, ტკივილი გულში დაეწყო უეცრივ, რომელიც პერიოდულად უძლიერდებოდა. კარდიალგია დაკავშირებული იყო ერთჯერად ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვასთან, ეკგ-ზე აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე ფაზისათვის დამახასიათებელი ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრულ ხაზს ზემოთ და უარყოფითი T კბილი, ანთების სინჯების მომატება. მაგრამ აღნიშნულ სიმპტომებში მხედველობაში არ იყო მიღებული ის ზოგიერთი თავისებურებანი, როგორცაა გულის არეში ტკივილის გაძლიერება ზურგზე წოლისას და მისი ინტენსივობის შემცირება წამოჯდომის დროს, კორონარო-აკტიური პრეპარატების უეფექტობა, პერიკარდიუმის სამხმოვანი ტლანქი ხახუნის არსებობა, გულის არეში ტკივილისა და ანთების სინჯების ერთდროული მომატება, ეკგ-ზე გულის კუნთის კეროვანი დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ღინამიკის არარსებობა.

კლინიკაში დაისვა იდიოპათიკური კეთილთვისებიანი პერიკარდიტის დიაგნოზი. ჩატარდა მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, ანტიბიოტიკებით, სალიცილატის პრეპარატებით. სტაციონარში თვენახევრის მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფი გაეწერა კარგი მდგომარეობით ჩივილების გარეშე.

#### (4.2.1.2. რეკმოკარდიტი

რეკმოკარდიტის დროს ტკივილი გულის არეში არც თუ იშვიათია. იგი სხვადასხვა მიზეზითაა გამოწვეული. არაინტენსიური ხანგრძლივი ტკივილი პერიკარდიტის ერთ-ერთი სიმპტომია. ტკივილი შეიძლება დაკავშირებული იყოს აგრეთვე გულის კუნთის და როგორც ფიქრობენ, გვირგვინოვანი არტერიების რევმატულ ანთეზასთან. ტკივილის შეგრძნებები შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე უკვე არსებული, ჩამოყალიბებული მანკის ფონზე.

განვიხილოთ რევმატიზმის დროს გულის არეში ტკივილის შესაძლო ვარიანტები.

ფიბრინული პერიკარდიტის შემთხვევაში კარდიალგიის დიფერენცირება იხ. „პერიკარდიტი“-ს შესახებ განკუთვნილ თავში.

რევმატული კარდიტის მწვავე ფაზაში გულის არეში ტკივილის შესაძლო სხვა ვარიანტია გულის კუნთის ანთებითი დაზიანება. ამასთან დაკავშირებით შეიძლება აღმოჩნდეს გულის არეში ყრუ, არაინტენსიური ტკივილი, რომელიც საათობით, ზოგჯერ დღეების განმავლობაში გრძელდება. სტენოკარდიული ტკივილისაგან განსხვავებით, იგი არ ბოჭავს ადამიანის მოძრაობას, არ წყნარდება ნიტროგლიცერინის გავლენით, არ იძლევა დამახასიათებელ ირადიაციას, ტკივილს არა აქვს მოჭერიითი ხასიათი და მას ავადმყოფი გულის არეზე გაშლილი ხელის დადებით გამოხატავს.

ეკგ-ზე ზოგჯერ გამოხატულია ორფაზიანი T კბილი ან S—T სეგმენტის ცდომა, მაგრამ მიოკარდიუმის ინფარქტისაგან განსხვავებით, ხშირად აღინიშნება P კბილის, PQ ინტერვალის ან QRS კომპლექსის გაგანიერება და დაკბილვა, T კბილის დადაბლება.

სხვა შემთხვევაში რევმატული ეტიოლოგიის შემტევი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ვითარდება, როგორც ფიქრობენ, მარცხენა კორონარული არტერიის კომპრესიის გამო, რომლის მიზეზია მიტრალური მანკის დეკომპენსაცია მარცხენა წინაგულისა და ფილტვის ღეროს კონუსის ძლიერი დილატაციით ან რევმატიზმის შედეგად მეორადი ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის გამო (ბ. კუშელევსკი, ა. კოკოსოვი, 1971; E. Braunvald, 1980).

გულის არეში ტკივილის შესაძლო კიდევ სხვა ვარიანტია გვირგვინოვანი არტერიების რევმატული ანთეზა — კორონარტი, და იმის მიხედვით, თუ გვირგვინოვანი რომელი არტერიაა დაზიანებული —

მსხველ ან წერილი, შესაბამისად გამოხატულია შეტევეითი ხასიათის მუდმივი ტკივილი ზეწოლის შეგრძნებით. აღნიშნული ტკივილის უშუალო მიზეზია რევმატული ანთებითი პროცესის გავრცელება კორონარულ სისხლძარღვებზე რევმატული გრანულომების წარმოქმნით, რაც დადასტურებულია სექციური მასალით (შ. შუმბიანუ და სხვ. 1983).

კორონარიტი უფრო ხშირად გამოხატულია შებრუნებითი ენდოკარდიტის დროს უკვე ჩამოყალიბებული მიტრალური მანკის ფონზე, რაც აადვილებს დიაგნოსტიკას. აქტიური ანტირევმატული მკურნალობა ხსნის კარდიალგიის სინდრომს. სხვა შემთხვევაში კი კორონარიტი, რომელიც მიმდინარეობს ძლიერი შეტევეითი ტკივილით მკერდის ძვლის უკან, რევმატიზმის მწვავე, პირველადი ფორმის დროსაა გამოხატული, რაც მნიშვნელოვნად აძნელებს დიაგნოსტიკას. ამ დროს ეკგ-ზე შეიძლება იყოს ისეთივე ცვლილებები, როგორც ახასიათებს გულის იშემიურ დაავადებას მწვავე ფაზაში. მაგრამ სტენოკარდიისა და გულის კუნთის ინფარქტისაგან განსხვავებით, რევმატული კორონარიტის დროს ტკივილი მეტწილად ლოკალიზდება გულის მწვერვალთან ან გავრცელებულია დიფუზურად გულის არეში. ტკივილის დაწყება უხშირესად უეცარი და უშუალოდ ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებული არ არის, ხანგრძლივია, იგი საათებისა და დღეების განმავლობაში შეიძლება გაგრძელდეს.

ელექტროკარდიოგრაფიულად რევმატული კორონარიტის დროს აღინიშნება დაბალი ან უარყოფითი T კბილი; ამის გამო ერთი შეხედვით იქმნება კორონარული უკმარისობის შთაბეჭდილება, მაგრამ გულის კუნთის კეროვანი დაზიანებისაგან განსხვავებით, არ არის S—T სეგმენტის ცდომა, R კბილის დამოკლება, მით უფრო მისი სრული გაქრობა, არც ღრმა Q კბილის ჩამოყალიბება.

მონაცემების სწორ შეფასებაში ექიმს უთუოდ დაეხმარება კარგად შეგროვილი ანამნეზი: რევმატულ კორონარიტს ხშირ შემთხვევაში წინ უძღვის ინფექციის ეპიზოდი. გასათვალისწინებელია აგრეთვე სეზონურობა, ავადმყოფის მეტწილად ახალგაზრდა ასაკი და ბოლოს. კლინიკური და პარაკლინიკური კვლევის მონაცემები დინამიკაში საკითხს წყვეტს საბოლოოდ.

მოგვეყავს კარდიალგიით მიმდინარე რევმატული კორონარიტის შემთხვევა.

ავადმყოფი ი. მ., 18 წლის ვაჟი, მოყვანილია კლინიკაში სასწრაფო დახმარებას ბრიგადის მიერ 17.III.79 წ. გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის წინასწარი დიაგ-

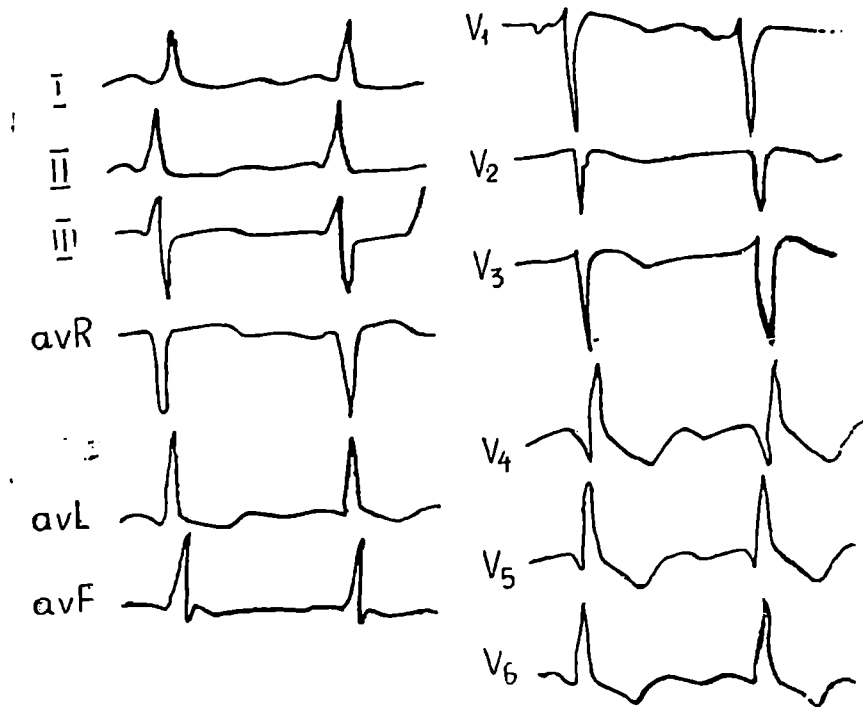
ნოზით. აწუხებდა მწვავე, გამკოლავი, ინტენსიური ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რომელიც გადაეცემა მარცხენა ბეჭში. ტკივილი დაეწყო დაღლის, მთელი დღის სიარულის შემდეგ, მაგრამ არ იყო უშუალოდ დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. ნიტროგლიცერინმა იგი არ გაანელა. ბინაზე სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ კანქვეშ პრომედოლის შეყვანის შემდეგ ტკივილი შესუსტდა, მაგრამ მაინც გრძელდებოდა. ბინაზე გადაღებულ ეკგ-ზე აღინიშნებოდა უარყოფითი T კბილი  $V_{2-3}$ , ორფაზიანი  $V_{4-5-6}$  განხრებში.

ავადმყოფი წარსულში ჭანბრთელი, 2 თვის წინ ჰქონდა ზემო სასუნთქი გზების კატარი ტემპერატურის მომატებით  $39^{\circ}$ -მდე. იგი ნაადრევად ადგა საწოლიდან, თუმცა გრძნობდა შრომის უნარის დაქვეითებას, ადრე იღლებოდა. 10 დღის წინ იგრძნო შემცივნება, პაერის უკმარისობა ფიზიკური დატვირთვისას; ექიმისათვის არ მიუმართავს, განაგრძობდა ჩვეულ საქმიანობას — ესწრებოდა ლექცია-პრაქტიკულ მეცადინეობას. 17/111 ავადმყოფს დილიდან აღენიშნებოდა შრომის უნარის მკვეთრი დაქვეითება. მიუხედავად ამისა, მოუხდა ბევრი სიარული და დღის მეორე ნახევარში უეცრად იგრძნო მწვავე, მოჭერილი ტკივილი მკერდის ძვალთან.

ობიექტურად: სხეულის ტემპერატურა  $37,7^{\circ}$ . პულსი რიტმული, წუთში 92, არტერიული წნევა 110/70. გულის შეღარებითი მოყრუების საზღვრები ნორმის ფარგლებში, მოსმენით სუფთა, მკაფიო ტონები. გულის უკმარისობის ნიშნები არ აღინიშნებოდა. სისხლში ლეიკოციტები  $11,0 \times 10^9/ლ$ , ედს — 18 მმ, C რეაქტიული ცილა მკვეთრად დადებითი, დიფენილამინის სინჯი — 0,25. ეკგ-ზე (სურ. 3). გულის ელექტრული ღერძი ჰორიზონტალურ მდებარეობაში. S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ქვემოთ I, II, განსაკუთრებით  $V_{4-5-6}$  განხრებში. T კბილი ორფაზიანია avR, avL,  $V_9$  განხრებში.

ამ შემთხვევაში სირთულესთან იყო დაკავშირებული გულის მწვავე იშემიური დაავადების გამორიცხვა, ვინაიდან ავადმყოფობის მწვავე დაწყება, რომელიც დაკავშირებული იყო ფიზიკურ გადაძაბვასთან, ელექტროკარდიოგრაფიულად მარცხენა პარაკუპის წინა კედელზე გამოხატული იშემიის ნიშნები, დადებითი ანთებითი სინჯები საფუძველს იძლეოდნენ ეჭვი მიტანილიყო მიოკარდიუმის ინფარქტზე. რეგულარული კორონარიტის სასარგებლოდ საკითხი გადაჭრა ავადმყოფობის 2 თვის ანამნეზმა, რომელიც დაიწყო ინფექციის ეპიზოდით, აგრეთვე ავადმყოფის 18 წლის ასაკა და რაც მთავარია, გულის არეში ტკივილის ხასიათი დამოკიდებული იყო არა უშუალოდ ფიზიკურ დატვირთვასთან (მაგალითად სიარულის, კიბეზე ასვლის მომენტში და ა. შ.), არამედ დაიწყო ხანგრძლივი ფიზიკური გადაძაბვის შემდეგ და გრძელდებოდა რამდენიმე საათს. დანიშნული ანტირეგულარული აქტიური მკურნალობის შედეგად (პრენიზოლონით, ასპირინით, პენიცილინით) მესამე დღეს ავადმყოფს მოეხსნა კარდიალგიის სინდრომი, გასწორდა ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები. ავადმყოფი ერთი თვის მკურნალობის შემდეგ კლინიკიდან გაეწერა პრაქტიკულად შრომისუნარიანი კლინიკური დიაგნოზით: რევმატიზმი, აქტიური ფაზა, რევმატული კორონარითი.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ რევმატული კორონარიტის სხვა შემთხვევაში გამორიცხული არ არის მიოკარდიუმის კეროვანი ნეკროზის ჩამოყალიბება, როდესაც ანთებითი პროცესი მოიცავს კორონარული მსხვილი არტერიების მნიშვნელოვან ნაწილს. ამის გამო სისხლძარღვთა

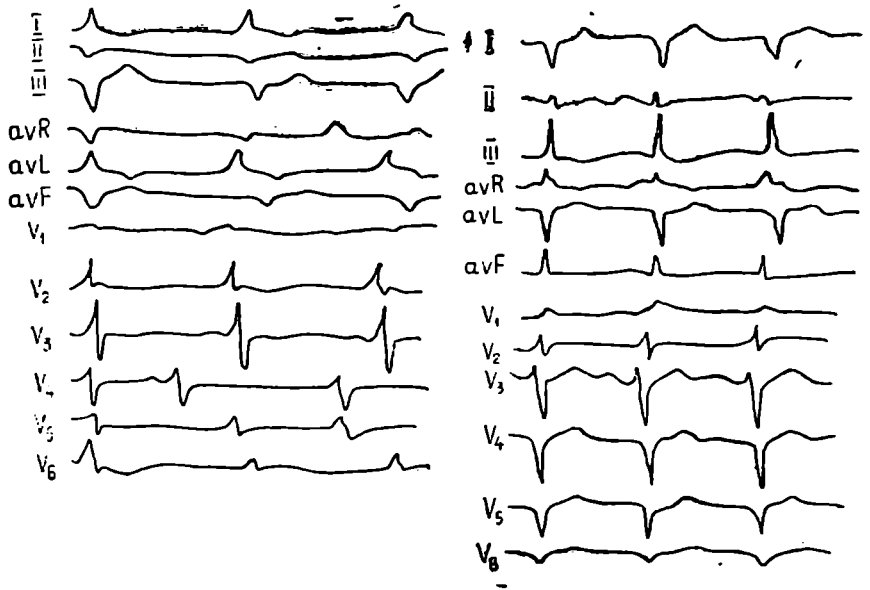


სურ. 3. ავადმყოფი ი. მ. ეკგ.  
(ახსნა იხ. ტექსტში).

სანათური ვიწროვდება ან განიცდის სრულ ობლიტერაციას, ან კიდევ შეიძლება მოხდეს კორონარების დახშობა თრომბით. აღნიშნულ მიოკარდიუმის არაკორონაროგენულ ინფარქტს ხშირად თან ახლავს გახანგრძლივებულ შეტევეთი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, მძიმე დეკომპენსაცია, არტერიული წნევის დაცემა, მიოკარდიუმის კეროვანი დაზიანების ტიპური ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნები და ლაბორატორიული სპეციფიკური მაჩვენებლები. მაგრამ, მიუხედავად ჩამოყალიბებული გულის კუნთის კეროვანი ნეკროზისა, იგი არ მიეკუთვნება გულის იშემიურ დაავადებას და წარმოადგენს მიოკარდიუმში მეტაბოლური პროცესების დარღვევის შედეგს (მ. რუდა, ა. ზისკო, 1981).

ამის ამსახველია ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფ ყ. მ., 47 წლის ქალის ავადმყოფობის ისტორია, რომელიც 8 წლის ასაკიდან დაავადდა რევმატიზ-

მის მეტად აქტიური, მძიმე ფორმით. 12 წლის ასაკდან ჩამოუყალიბდა მიტრალური კომბინირებული მანკი ხშირი დეკომპენსაციით. 35 წლის ასაკში მკურნალობდნენ მიოკარდიუმის ინფარქტს, 42 წლისას შებრუნებითი ენდოკარდიტის შედეგად ჰქონდა თრომბოემბოლიური რისულტი მარჯვენა მსრივი ქემიპარეზით. კლინიკაში შემოსვლისას (11.X.86) გამოხატული იყო რევმატიზმის აქტიური ფაზა შებრუნებითი რევმოკარდიით, კომბინირებული მიტრალური მანკი სტენოზის უპირატესობით, რომლის გამო აღინიშნებოდა II ხარისხის გულის უკმარისობა. რევმატიზმის აქტიუობის მანქვენებლად მეტყველებდა ეკგ-ზე (სურ. 4) გამოსახული წინაგულ-პარკუტოვანი კონის მარცხენა ტოტის ბიფასციკლური გარდამავალი ბლოკადა. უპირველესად კი ეკგ-ზე აღინიშნებოდა გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის შედეგი — ნაწიბუროვანი ცელილებები, რომელიც წვენს მიერ შინნეული იყო როგორც რევმატული ეტიოლოგიის პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, ამყამად ასაკთან დაკავშირებით ათეროსკლეროზული სუბსტრატით.



სურ. 4. ავადმყოფ ყ. მ. ეკგ

ა. გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ. მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია. ხშირი პარკუტოვანი და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია. წინაგულ-პარკუტოვანი კონის მარცხენა ფეხის ბიფასციკლური ბლოკადა. ნაწიბუროვანი ცელილებები მარცხენა პარკუტის წინა-გვერდით კედელსა და შვევერვალის არეში.

ბ. რევმატიზმის აქტიური მკურნალობის შედეგად წინაგულ-პარკუტოვანი მარცხენა ფეხის ბლოკადა მოიხსნა. გულის ელექტრული ღერძი გადაიხარა მარჯვნივ (დაუბრუნდა საწყის მდგომარეობას).



მეორე მხრივ, აღსანიშნავია ისიც, რომ შუა ხნის და ხანდაზმულ ასაკში ხანგრძლივად მიმდინარე რევმატიზმის ფონზე შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს ათეროგენული სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის ნიშნები. როგორც ი. სიეკოვის და ვ. შედოვის (1983) მონაცემებიდან ჩანს, 45 წლის ასაკის ზემოთ რევმატული მანკით ავადმყოფებში გულის იშემიური დაავადება გვხვდება შემთხვევათა 40,3%-ში, რაც საკმაოდ ამძიმებს რევმატული მანკის მიმდინარეობას, ხოლო რევმატული მანკი თავის რიგად წარმოადგენს უკვე ჩამოყალიბებული მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულების რისკის ფაქტორს.

#### 4.2.1.3. კარდიომიოპათიები

გულის არეში ტკივილის სინდრომი ხშირად თან ახლავს კარდიომიოპათიას — უცნობი ეტიოლოგიის გულის პირველად დაზიანებას. მასში გაერთიანებულია მიოკარდიუმის სხვადასხვა დაავადება, როდესაც არ აღინიშნება გულის კუნთის ანთებითი მოვლენები ან ფილტვისმიერი გული, სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, ცვლილებები კორონარულ არტერიებში ან სისტემური არტერიული ჰიპერტონია.

ამ პათოლოგიის დამახასიათებელი ნიშნებია, გარდა გულს არეში ტკივილისა, კარდიომეგალია, ჰიპერტროფიული ფორმის დროს მიოკარდიუმის ყველა ნაწილის ჰიპერტროფია ლიფუზური დაზიანებით, გულის კუნთის ფუნქციური უკმარისობა.

საერთაშორისო ჯანდაცვის ორგანიზაციის 1980 წლის რეკომენდაციით კარდიომიოპათია იყოფა 4 ძირითად ჯგუფად:

1. შეგუბებითი (დილატაციური, კონგესტიური) კარდიომიოპათია — ხასიათდება მიოკარდიუმის ლიფუზური დაზიანებით მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის, ხშირად კი გულის ყველა ნაწილის მეტისმეტი გაგანიერებით. ეს პროცესი საგრძნობლად უფრო ქარბადაა გამონათული, ვიდრე გულის კუნთის ჰიპერტროფია, რაც ძლიერ აქვეითებს მიოკარდიუმის შეკუმშვით ფუნქციას. კარდიომიოპათიის ამ ფორმის ჩამოყალიბების მიზეზად ითვლება უჯრედოვანი იმუნიტეტის მემკვიდრეობითი დეფექტი, მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის პირველადი დარღვევები, ადრენალური სისტემის ჰიპერრეაქტიულობა (T. Hardason, 1982).

2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია. არსებობს ორი ვარიანტი: ა) მარცხენა პარკუჭის კუნთოვანი მასის ასიმეტრიული მომატება, რომლისათვის დამახასიათებელია მწვერვალის, დვრილისებრი კუნთის ან უფრო ხშირად კი პარკუჭთაშუა ძგიდის არათანაბარი ჰიპერტრო-

ფია გამოსასვლელი არტერიული ტრაქტის შევიწროვებით, რის შედეგად ყალიბდება აორტის სარქველქვედა ანუ იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი (იხ. აორტის სტენოზები). ბ). მარცხენა პარკუჭის (იშვითად მარჯვენასა) კედლის დიფუზურა სიმეტრიული ჰიპერტროფია, რომელიც არ ქმნის პარკუჭთა გამოსასვლელს ობსტრუქციას, მაგრამ საგრძნობლად ამცირებს პარკუჭის ღრუს მოცულობას.

ამ ფორმის სპეციფიკური ნიშანია კუნთოვანი ბოჭკოების დიდი მოცულობით დაზიანება. შესაძლოა, რომ დეზორგანიზაციის ასეთი დიდი კერები წარმოადგენენ პარკუჭთა ფიბრილაციის აღმოცენების რისკის ფაქტორს, რაც ამ ავადმყოფებში წარმოადგენს უეცარი სიკვდილის მიზეზს (B. J. Maronetal, 1983).

3. კონსტრიქციული (რესტრიქციული) კარდიომიოპათია — იშვიათი ფორმაა, რომელიც კლინიკური მიმდინარეობით წააგავს კონსტრიქციულ პერიკარდიტს. მისი უხშირესი მიზეზია მიოკარდიუმის ამილოიდური ან ჰემოსიდერინული ინფილტრაცია. სხვა შემთხვევაში ეტიოლოგია უცნობია.

კონსტრიქციული კარდიომიოპათიის დამახასიათებელი ნიშნებია გულის კუნთის ჰიპოდაობის დარღვევა და მისი რიგიდობის მომატება მიუხედავად იმისა, რომ მარცხენა პარკუჭის მოცულობა და მისი კედლის სისქე ნორმალურია. ამის გამო კი ვითარდება მიოკარდიუმის შეკუმშვითი ფუნქციის დაქვეითება.

4. მაობლიტირებელი ფორმა — გამოირჩევა ენდოკარდიუმის მკვეთრი გასქელებით შემაერთი ქსოვილის ჭარბად განვითარების ან კედლისამყოლი თრომბის ჩამოყალიბების, პარკუჭების, დვრილისებრი კუნთების და ქორდების ჰიპერტროფიის გამო, რის შედეგად ყალიბდება პარკუჭთა მზარდი ობლიტერაცია, სუბენდოკარდიული ფიბროზის გამო ქვეითდება წინაგულთა და პარკუჭთა ღრუების ჰიპოდაობა, რომელიც კლინიკური, იმუნური და პათომორფოლოგიური ნიშნებით ძალიან წააგავს ფიბროპლასტიკურ ეოზინოფილურ ლეფლერის ენდოკარდიტს (იხ. პარაიეტული ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი), ამიტომ ამჟამად ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის რეკომენდაციით უკანასკნელს მიაკუთვნებენ მაობლიტირებელ კარდიომიოპათიას.

მაობლიტირებელი კარდიომიოპათიის ეტიოლოგია უცნობია. არსებობს მოსაზრება, რომ ამ დროს ორგანიზმის იმუნური სისტემის დარღვევები დაკავშირებულია წარსულში მალარიის გადატანასთან.

განოყოფილია აგრეთვე ე. წ. მემკვიდრეობითი ოჯახური კარდიომიოპათია, რომელსაც გულის კუნთის დაზიანების ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით გადაცემის მაღალი სიხშირე ახასიათებს.

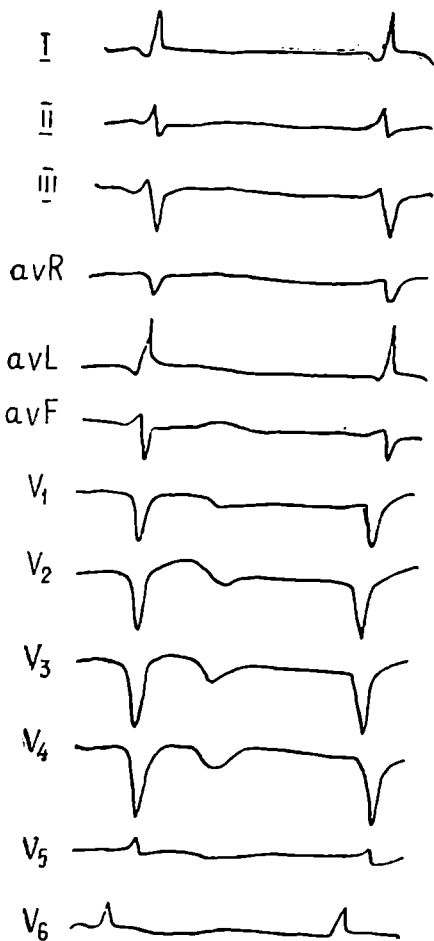
ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ გარდა ზემოაღნიშნულისა, არსებობს აგრეთვე დადგენილი ეტიოლოგიის მეორადი კარდიომიოპათია, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ვირუსული, პარაზიტული, მეტაბოლური, სისტემური დაავადების, ალერგიული, ტოქსიკური რეაქციების ფაქტორები, კუნთოვანი დისტროფიის შემთხვევები (ნ. ყიფშიძე, 1985).

კარდიომიოპათიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა მეტად რთულია, ვინაიდან ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ ჩამოყალიბებული ამ დაავადების კრიტერიუმები. მეტწილად ავადმყოფები ექიმს მიმართავენ მცირე ფიზიკური დატვირთვისას გამოხატული ქოშინით, გულის გაჩერების შეგრძნებით. დიფერენციული დიაგნოსტიკა ამ დროს ითვალისწინებს გულის კუნთის ანთებითი ან მეორადი დისტროფიული დაზიანების, სისტემური არტერიული ჰიპერტონიის, ფილტვისმიერი გულის და, განსაკუთრებით კი, გულის იშემიური დაავადების გამოორიცხვას. ასეთი მიდგომა კორონარული დაავადების მიმართ აუცილებელია იმიტომ, რომ კარდიომიოპათიის დროს არსებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია გულის უკმარისობის ნიშნებით, ტკივილი გულის არეში, რიტმის დარღვევა და ხშირად ეკგ-ზე პათოლოგიური Q კბილი ან QS კომპლექსი, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრულ ხაზიდან, უარყოფითი T კბილი პირველ რიგში იძლევა მონაცემებს გულის იშემიური დაავადების სასარგებლოდ.

მოგვყავს სათანადო მაგალითი.

ავადმყოფი ქ. მ., 36 წლის მამაკაცი, სტაციონარში მოთავსდა 15.XI.80 წ. უჩიოდა ყრუ, მუდმივ ტკივილს დიფუზურად გულის არეში, რომელიც პერიოდულად უძლიერდებოდა ყოველგვარი მიზეზის გარეშე და ნელდებოდა თავისთავად. ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ უხსნიდა. აწუხებდა აგრეთვე ქოშინი მოსვენებით მდგომარეობაში.

წარსულში გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონია. ბავშვობიდან იზრდებოდა ჯანმრთელი. 9 წლის ასაკში სპორტსკოლაში შესვლასთან დაკავშირებით სექიმო შემოწმებისას გულზე მოსმენით აღმოაჩინეს სისტოლური შუილი, მაგრამ იგი აქტიურად მისდევდა სპორტს. უკანასკნელი 6—7 წელია ავადმყოფი ამჩნევდა ქოშინს ფიზიკური დატვირთვისას, შემდეგში დაერთო ყრუ ტკივილი გულში, რომელიც ძლიერდებოდა ფიზიკური დატვირთვისას, რის გამოც 1978 წელს 34 წლის ასაკში მკურნალობდა ერთ-ერთ სტაციონარში მიოკარდიუმის ინფარქტის დაავადებით. მკურნალობამ შედეგითი არ მოუტანა, ავადმყოფი სტაციონარიდან გაეწერა შრომისუუნარო.



სურ. 5. ავადმყოფი ქ. მ. ეკვ  
(ახსნა იხ. ტექსტში).

ობექტურად: პულსი რიტმული, წუთში 120. არტერიული წნევა 120/70. გულის მარჯვენა სახლგარი გადიდებული 3 სმ-ით, მარცხენა აღწევს წინა აქსილარულ ხაზს. გულის საძგერი ლაინოწემა საზიდან 5 სმ-ით გარეთაა შეექვსე ნეკნთაშუა არეში. ტონები მოყრეხულია. აღნიშნება სამხმოვანი კენების რიტმი, მკაფიო სისტოლური შუილი მკერდის ძელის მარცხენა კიდესთან შეთხებ-მესუსთე ნეკნთაშუა არეში, რომელიც ტარდება გულის მწვერვალისაკენ ფილტვების ქვემო წილებში მრავლობითი წერილობითკოვანი სველი ხიხინი. ღვიძლი ნეკნთა რკალდან გამოდის 7 სმ-ით, მკერივი კონსისტენციის, მტკივნეული. ქვემო კიდურები შეშუპებული. გულმკერდის გაშუქებით გული გადიდებულია გარდიგარდმოდ. მწვერვალი მომრგვალებულია, ირიბ პოზიციაში რეტროკარდიული არე შემცირებულია. გულის კონტურების პულსაცია საგრძნობლად შესუსტებული. კონტრასტული საყლაპავი მილი გაფაზრლია მარცხენა წინაგულის დონეზე. აორტა უცვლელია, ფილტვის კარი გაფართოებული, ფილტვის სისხლძარღვთა სურათი გაძლიერებულია. ეკგზე (სურ. 5) რიტმი სინუსური, გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, პარკუჭშიდა გამტარებლობა შეფერხებულია, გულმკერდის განხრებში გამოხატულია QS კომპლექსი, ქალამნისებური ST სეგმენტი და უარყოფითი T კბილი.

ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლინდა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების და მარცხენა წინაგულის ზომიერი დილატაცია, მიოკარდიუმის დიფუზური ჰიპოკინეზია. მიოკარდიუმის სისტოლის და დიასტოლის სისწრაფის საგრძნობი შენელება.

აღწერილი შემთხვევა თვალნათელი მაგალითია შეგუბებითი (დილატაციური) კარდიომიოპათიის ფსევდოკორონარული ვარიანტისა, თუ მივუდგებით იმ კუთხით, რომ კლინიკურ სურათში დომინირებდა

გულის უკმარისობის ფონზე ჩამოყალიბებული გულის არეში ტკივილის სინდრომი და ინფარქტისმაგვარი ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები. ეს გარემოება იყო სწორედ იმის მიზეზი, რომ აღნიშნული მოვლენები ავადმყოფის ჩვენს სტაციონარში მოთავსებამდე 2 წლით ადრე შეფასებულიყო მიოკარდიუმის ინფარქტის ნიშნებად.

მაგრამ ჩვენს შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის სინდრომის ზედმიწევნითი ანალიზი აჩვენებს, რომ ყრუ, ხანგრძლივი, თითქმის მუდმივი დუფუზური ტკივილი გულში არ შეესაბამება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს შეკრდის ძვლის უკან მწვავე, შეტევიტ ტკივილს.

გარდა ამისა, მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელია მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, რომელიც ხშირად ვითარდება ანგინური შეტევის ფონზე ან შეტევის მოხსნიდან მაშინვე. ჩვენს შემთხვევაში კი გულის უკმარისობა ქრონიკულია და ტოტალური, გამოხატული ორივე პარკუჭის ნაკლოვანებით. ამასთან ერთად 9 წლის ასაკიდან სისტოლური შუილის არსებობა არ მიესადაგება გულის იშემიურ დაავადებას.

შეგუბებითი კარდიომიოპათიის დროს რენტგენოლოგიურად მარცხენა პარკუჭის ღრუს დილატაციასთან ერთად გადიდებულია მარცხენა წინაგულის და მარჯვენა პარკუჭის ღრუები, მწვერვალი მომრგვალებულია, გულის კონტურების პულსაცია შესუსტებული (რაც ჩვენს შემთხვევაშია), ხოლო გულის იშემიური დაავადების დროს კი მარცხენა წინაგული და მარჯვენა პარკუჭი არ არის გადიდებული, მარცხენა პარკუჭი დილატირებულია (ლ. მატვევა თანაავტ. ერთად, 1984).

და ბოლოს, მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენს შემთხვევაში ეკგ-ზე გამოსახული იყო მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის მეტად დამახასიათებელი ნიშნები, როგორცაა პათოლოგიური QS კომპლექსი, გუმბათისებრი ST სეგმენტი, უარყოფითი T კბილი, მაინც არ აღინიშნება მწვავე იშემიისათვის დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების თანამიმდევრობა, გარკვეული დინამიკა. ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდი იყო სტაბილური, არ იყო გამოხატული მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი მონოფაზური მრუდის ორფაზიანში გადასვლა.

გამოირიცხა აგრეთვე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულების — გულის ანევრიზმის — არსებობა, როდესაც გამოხატულია ელექტროკარდიოგრაფიული პირველადი ცვლილებების სტაბილიზაცია. „გაყინული“ მონოფაზური მრუდი, რაც ერთი შეხედვით ჩვენს შემთხვე-

ვაშია. მაგრამ ჩვენს ავადმყოფს გულის ანევრიზმის სხვა ნიშნები, როგორცაა მკერდის ძვლიდან მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა არეში პრეკორდალური პულსაცია ან ანევრიზმული უბნის პარადოქსული, გულის მწვერვალისაგან განცალკევებული პულსაცია („იმბრეულის“ სემპტომი), შეუსაბამობა გულის მწვერვალის გაძლიერებულ პულსაციასა და მხრის არტერიაზე მცირე პულსს შორის არ იყო. არ არსებობდა აგრეთვე ანევრიზმის რენტგენოლოგიური და ექოკარდიოგრაფიული ნიშნები — მარცხენა პარკუჭის გაჩემოხაზულობაზე შემოფარგლული გამოდრეკა.

ამჟამად დადგენილია, რომ პათოლოგიური Q კბილი ან QS კომპლექსი არ წარმოადგენს მარტო მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოვლინების ნიშნებს. ასეთი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები შეიძლება იყოს პარკუჭთაშუა ძვლის წინა ბაზალური სეგმენტის ჰიპერტროფიის დროსაც ან მარცხენა პარკუჭის მწვერვალის სეგმენტის, უკანა ან წინა-გვერდითი კედლების დაზიანების დროს (B. J. Maronetal., 1983), ხოლო ST სეგმენტის ცდომა ან T კბილის ინვერსია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მომასწავებელია.

ამრიგად, ჩვენს შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის სინდრომისა და ინფარქტისმაგვარი ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნების მიუხედავად, დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მიდგომის საშუალებით დაისვა შეგუბებითი (დილატაციური) კარდიომიოპათიის დიაგნოზი.

მოგვყავს სხვა მაგალითი:

ავადმყოფი ი. ლ., 52 წლის მამაკაცი, კლინიკაში შემოსულია 16.X.84 პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის დიაგნოზით. წარსულში გულის არეში ტკივილისა და ელექტროკარდიოგრამაზე ცვლილებების გამო მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით არაერთხელ და ხანგრძლივად უტარდებოდა სტაციონარული მკურნალობა. უკანასკნელი 3 წელი, გულის არეში ტკივილის გარდა, დაეწყო ქონის მოსვენებით მდგომარეობაში, მცირე ფიზიკური დატვირთვაც კი ავადმყოფისათვის გახდა აუტანელი, რის გამოც მკურნალობდა როგორც სტაციონარულად, ასევე მუდმივად უბნის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა, აქტიური მკურნალობაც კი უშედეგო იყო.

ობიექტურად: პულსი არითმიული, არათანაბარი ავსების და დაჰიმულობის, წუთში 100. პულსის დეფიციტი გულის ცემასთან უდრიდა 30. არტერიული წნევა 150/100. გულის გარდვიარდმო საზღვრები ზომიერად გადიდებული, გამოხატული, იყო სამხმოვანი ქენების რიტმი, ტონები მოყრუებული, მწვერვალზე სისტოლური შუილი, რომელიც ტარდებოდა ბოტკინის წერტილისაკენ. ფილტვებში აღინიშნებოდა შეგუბებითი მოვლენები, ლვილი გადიდებული 7 სმ-ით, ქვემო კიდურები შეშუპებულია. ფონოკარდიოგრამაზე I და II ტონების ამპლიტუდა საგრძნობლად შემცირებულია, მწვერვალსა და V წერტილში რეგისტრირებულია მცირე ამპლიტუდანი დეკრემჩენდოს ტიპის სისტოლური შუილი და ძალიან მოკლე დისტოლური

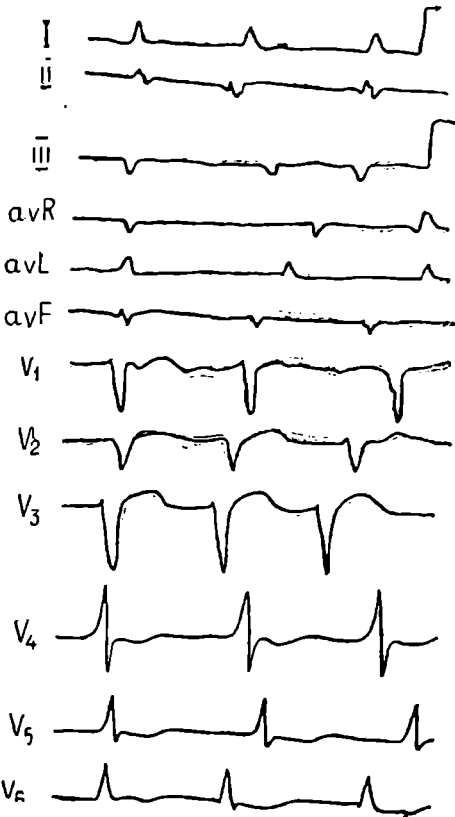
შეიღო, პათოლოგიური III ტონი. რენტგენოლოგიურად გული გადიდებულია გარდიგარდმოდ, ტალია გასწორებულია, გულის კონტურების პულსაცია საგრძნობლად შესუსტებულია. ეკგ-ზე (სურ. 6) გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, მოციმციმე ტიპის არითმიის ფონზე აღინიშნება ერთეული პარკუქოვანი ექსტრასისტოლები და პარკუქშიდა გამტარებლობის შეფერხება. გულმკერდის განხრებში R კბალი დაბალი, ST სეგმენტი ცლომილა, T კბილი ორფაზიანი.

მიუსხედავად იმისა, რომ ავადმყოფს გულის არეში ტკივილის ფონზე აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტისნაირი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები და წარსულში გადატანილი ე. წ. მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპიზოდი, ამჟერად გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზი უარყოფილი იყო. მხედველობაში მივიღეთ გულის მზარდი უემარილობა, გულის საზღვრების ძლიერ გადიდება, ფროკარდიოგრაფიაზე I და II ტონის საგრძნობი შემცირება, რენტგენოლოგიურად—გულის პულსაციის მკვეთრი შესუსტება.

ექვი მიტანილი იქნა დილატაციურ კარდიომიოპათიაზე, რაც დადასტურდა ექოკარდიოგრაფიულად. რომელზეც აღინიშნებოდა მარცხენა პარკუქის საგრძნობლად გამოხატული დილატაცია. ამასთან ერთად მარცხენა პარკუქის კედლის სისქე არ იყო მომატებული, მოძრაობის ამპლიტუდა შემცირებული. მარცხენა წინაგულის მოცულობა საგრძნობლად მომატებული, აორტის დიამეტრი ღორმის ფარგლებში. დასკვნა: შეგუბებით კარდიომიოპათია, მარცხენა პარკუქის შეუქმშებითი ფუნქციის მკვეთრი შემცირება.

გულის მძიმე, მზარდი უემარილობით ავადმყოფი სტაციონარში ყოფნის 35 დღეზე გარდაიცვალა. სექციაზე შეგუბებითი კარდიომიოპათიის დიაგნოზი დადასტურდა. კორონარული არტერიების ათოსკლეროზი გამოხატული არ იყო.

ამრიგად, ჩვენი შემთხვევის მაგალითზე კიდევ ერთხელ დადასტურდა, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიისათვის დამახასიათებელი



სურ. 6. ავადმყოფი ი. ლ. ეკგ (ახსნა იხ. ტექსტში).

ლი გულის არეში ტკივილის სინდრომი არაკორონაროგენური ხასიათისაა.

ლიტერატურაში არის იმის მონაცემები, დადასტურებული სექციური მასალით, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს პათოლოგიური Q კბილი ან QS კომპლექსი და უარყოფითი T კბილი ასახავენ მიოკარდიუმის არაკორონაროგენულ, დისტროფიულ ცვლილებებს (ვ. პოპოვი, 1982; გ. რიაბკინა თანაავტ. ერთად, 1983 და სხვ.). ასეთი „ფსევდოინფარქტული“ ან „ფსევდოანევრიზმული“ ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები გამოხატავენ დილატაციური კარდიომიოპათიის პროგრესირებას გულის კუნთში სუბენდოკარდიალურად ფიბროზული კერების ჩამოყალიბებით, მიოკარდიუმის დესტრუქციას პაპილარული კუნთებისა და ქორდების ჩათრევით, რაც დადგენილია ჰისტოლოგიურად და ელექტრონული მიკროსკოპით კვლევისას (R. Soria et al., 1982).

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური სირთულის მიუხედავად, როდესაც გამოხატულია გულის არეში ტკივილის სინდრომი და ინფარქტისმაგვარი ეკგ ნიშნები, დილატაციური კარდიომიოპათიის მონაცემების ერთობლიობა, როგორცაა ბავშვობის ასაკიდან სისტოლური შუილის არსებობა, გულის საზღვრების ძლიერი გადიდება, რიტმის დარღვევა, გულის უკმარისობა, ეკგ-ზე პათოლოგიური Q კბილი ან QS კომპლექსი, ST სეგმენტის ცდომა, უარყოფითი T კბილი, გულის იშემიური დაავადების საექვო ანამნეზის მქონე ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში მიუთითებს დილატაციური კარდიომიოპათიის შესაძლო ვარიანტზე, რაც შეიძლება დადასტურდეს ექოკარდიოგრაფიულად.

#### 4.2.1.4. მიოკარდიოდისტროფია

მიოკარდიუმის დისტროფია მიეკუთვნება გულის კუნთის არაკორონაროგენულ დაზიანებას, როდესაც ორგანიზმში რაიმე პათოლოგიასთან დაკავშირებით გულის კუნთში მეორადად ყალიბდება ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოენერგიული დარღვევები.

კარდიომიოპათიისაგან განსხვავებით, გულის კუნთში დისტროფიული ცვლილებების მიზეზი ცნობილია.

მიოკარდიოდისტროფიის მიზეზი შეიძლება იყოს ალკოჰოლური, ენდოკრინული (კლიმაქსური, დიაბეტური, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერ- და ჰიპოფუნქციის დროს და სხვა), ანემიური, B<sub>1</sub>-ავიტამინოზური, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ლიპიდების, გლიკოგენის,



რკინის ქარბი დაგროვება), კატექოლამინური — ადრენალინის და ნორადრენალინის ორგანიზმში მომატების პირობებში (ფეოქრომო-ციტომა), ნერვ-კუნთოვანი სისტემის დაავადება (მძიმე მიასთენია, კუნთოვანი დისტროფია), ტოქსიკოქიმიური — ტოქსიკური ნივთიერებების (მაგ. ფოსფორის ნაერთების) ზემოქმედების გამო, რადიაციის, ვიბრაციის გავლენით, მწვავე და ქრონიკული ფიზიკური ძლიერი გადატვირთვის ან პირიქით, ფიზიკური აქტივობის მკვეთრი დაქვეითების შედეგად.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ექსპერტთა რეკომენდაციისა იმის შესახებ, რომ კარდიომიოპათია ითვლება უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებად, როგორც ვ. სეროვი (1985) ადასტურებს, ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ გულის ალკოჰოლური დაზიანება ეს არის ცნობილი ეტიოლოგიის კარდიომიოპათიის პირველადი დამოუკიდებელი ფორმა.

მიოკარდიოდისტროფიის კლინიკური სურათი მრავალმხრივია, ლატენტური მიმდინარეობიდან დაწყებული გულის მძიმე უკმარისობის ჩამოყალიბებით დამთავრებული. მათ შორის ხშირია შემთხვევები, როდესაც დაავადების კლინიკურ სურათში დომინირებს გულის არეში ტკივილის სინდრომი და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, რომელიც წააგავს გულის იშემიური დაავადების გამოხატველ მონაცემებს. ეს კი აუცილებელს ხდის გატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი იშემიურ და არაიშემიურ კარდიალგიას შორის.

მოგვეყავს გულის არეში ტკივილით მიმდინარე სხვადასხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიოდისტროფიის ჩვენი შემთხვევები, რომლებიც ასახავენ სიძნელეებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

ა. ალკოჰოლური მიოკარდიოდისტროფია ვითარდება გულის კუნთზე ეთანოლისა და მისი მეტაბოლიზმის პროდუქტების (აცეტილალდეჰიდის და სხვა) მავნე ზემოქმედების შედეგად.

მოლეკულურ დონეზე ეს გამოიხატება ცილის, ნახშირწყლების, ლიპიდების სინთეზსა და ფერმენტულ მექანიზმზე ეთილის სპირტის ზემოქმედებით. ქვეუჯრედოვან დონეზე — გავლენა მიტოქონდრების და ლიზოსომების აქტივობაზე, ხოლო უჯრედის დონეზე — ეთილის სპირტის ზემოქმედება მემბრანის განვლადობაზე, კალიუმ-ნატრიუმის კოეფიციენტის თანაფარდობაზე, სინაფსურ გამტარებლობაზე (ი. პიატ-ნიცკაია თანავტ. ერთად, 1977). აქედან გამომდინარე, იმის გარდა, რომ ეთანოლის ტოქსიკური ზემოქმედება არღვევს ორგანიზმის კატექოლამინურ ფუნქციას, აცეტილქოლინისა და ქოლინესთერაზის სინთეზს, იგი საგრძნობლად ღრმად აზიანებს მიოკარდიუმის სტრუქტურას, რომ-

ლის შედეგად ზოგჯერ გულის კუნთში ყალიბდება არაკორონარო-გენური მიკრონეკროზი, წოდებული ალკოპოლურ მიოკარდიოდისტროფიად.

ამ პათოლოგიის ძირითად და ხშირ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც ვლანდება საკმაოდ თავისებურად: ტკივილის ლოკალიზაცია გულის მწვერვალის არეშია (და არა მკერდის ძვლის უკან, როგორც ეს ხდება სტენოკარდიის დროს). უკანასკნელისაგან განსხვავებით, როდესაც ტკივილი შემტევი და ხანმოკლე, გულის ალკოპოლური დაზიანების დროს ტკივილის სინდრომი აღმოცენდება თანდათანობით, უფრო ხშირად მაშინ, როდესაც ავადმყოფი გაბმითი სმის პერიოდიდან გამოდის. ფიზიკურ დატვირთვასთან არ არის დაკავშირებული, ყრუ, მჩხვლეტავი ხასიათისაა, გრძელდება საათების, ზოგჯერ დღეების განმავლობაში, ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ ანელებს. ტკივილის ხასიათს ავადმყოფი გამოხატავს თავისებური ექსტით — სჩვენებლი თითის დადებით გულის მწვერვალზე და არა მუშტის ენერგიული შეკვრით მკერდის არეში, რასაც ძლიერი შემტევი სტენოკარდიული ტკივილის დროს აკეთებს.

ალკოპოლური კარდიალგიის დროს ეკგ-ზე არის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, S—T სეგმენტის ცდომა, უარყოფითი T კბილი, რომელიც არც თუ იშვიათად განიმარტება როგორც „იშემიური“ დაზიანების ნიშნები და ხდება დიაგნოსტიკური შეცდომის წყაროდ, მით უფრო, რომ ალკოპოლური მიოკარდიოდისტროფიის დროს გულის არეში ტკივილის სინდრომს თან ახლავს აგრეთვე ტაქიკარდია, გულის ფრიალის, გულის გაჩერების, გაპარვის, „ჩაკვლომის“ შეგრძნება, ჰაერის უკმარისობა. გულის მარცხენა საზღვარი დიდდება, ზოგჯერ მატულობს არტერიული წნევა. ეკგ-ზე, გარდა T კბილის ინვერსიისა, ხშირად აღინიშნება აგრეთვე პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია ან გამტარებლობის შეფერხება, მაგრამ გულის იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით, ალკოპოლური მიოკარდიოდისტროფიის დროს ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდი სტაბილურია, დინამიკა არ აღინიშნება. დაავადებას თან ახლავს აგრეთვე ზოგადნევროზული ნიშნები, როგორცაა ოფლიანობა, მღელვარება, სხეულში სიცხის შეგრძნება, თავის ტკივილი, ადვილად დაღლა, გულისყურის შენელება, შრომის უნარის დაქვეითება, რომელიც აღმოცენდება ხან ლოთობის იმავე დღეს, ხან მეორე-მესამე დღეს.

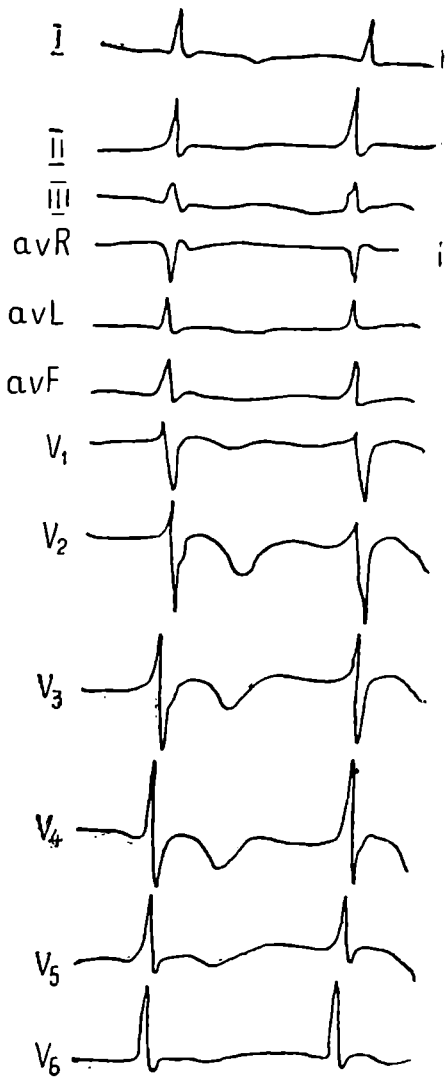
მოგვყავს სათანადო შემთხვევა:

ავადმყოფი შ. მ., 35 წლის ქალი. კლინიკაში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა.

უქანასკნელი 10 წლის განვლობაში პლიერ ქარბად ეტანებოდა ალკოჰოლს. წარსულში გულის რიიმე დაავადებას უარყოფს. ბოლო 9 თვეა დაეწყო არაინტენსიური დიფუზური ტკივილი გულში, რომელიც, როგორც წესი, ეწყებოდა გარიერაჟზე, გრძელდებოდა 1—2 საათს, ზოგჯერ კი მთელი დღე. ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ უხსნიდა, ხოლო სედატიური საშუალებანი ერთგვარად აღლევდნენ შედეგადას.

ავადმყოფის დეტალური გამოკითხვისას გაირკვა, რომ ტკივილი გულში ეწყება გაბმითი სმის დამთავრების შემდეგ დილაობით. უქანასკნელი ორი თვეა ტკივილი გაუხშირდა, გახანგრძლივებული ხასიათი მიიღო. ავადმყოფი ბოლო ხანებში გახდა გულფიცხი, ადვილად ღიზიანდებოდა, გაუხშირდა თავის ტკივილი, კიდურების გაციება, შრომის უნარი მკვეთრად დაუქვეითდა. ამჟამად სტაციონარში მოთავსებამდე ერთი დღით ადრე მიიღო 700 გ არაყი. დილისათვის დაეწყო ყრუ ტკივილი გულის მწვერვალის არეში, რომლის ინტენსივობა თანდათან მატულობდა და ბოლოს აუტანელი გახდა. ადგილზე სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ ფიქსირებული იყო ეკგ და მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით მოთავსდა სტაციონარში.

ობიექტურად: პულსი წუთში 86, რიტმული. არტერიული წნევა 140/70. გულის მარცხენა საზღვარი აღწევს წინა აქსილარულ ხაზს. გულის ტონები ყრუ, მწვერვალზე ისმის ნაზი სისტოლური შუილი. გულის უკმარისობის ნიშნები არ არის. ეკგ-ზე (სურ. 7) გულმკერდის განხრებში გამოხატულია უარყოფითი, გაწვეტიანებული ღრმა T



სურ. 7. ავადმყოფი შ. მ. ეკგ. (ახსნა იხ. ტექსტში).

კბილი, რომელიც დინამიკაში არ იცვ-

ანთების სინჯები უარყოფითია. ექოკარდიოგრაფიულად: მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი და მარჯვენა პარკუჭი ზომიერად გასქელებულია. მარცხენა პარკუჭის ღრუ მცირედ გაფართოებული.

აღწერილი შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ ძლიერი ინტენსიური ტკივილი გულში და ეკგ-ზე უარყოფითი ღრმა T კბილი ითხოვდა ყურადღების გამახვილებას, ვინაიდან მსგავსი მოვლენები შეიძლება ყოფილიყო მიოკარდიუმის ინფარქტის დროსაც, მაგრამ ანამნეზური მონაცემების გათვალისწინება (ალკოპოლისადმი მიჩვევა, ხშირად ლოთობა), ვეგეტატიური მოშლილობის კლინიკა (გულფიცხობა, თავის ტკივილი და სხვა), QRS კომპლექსში ცვლილებების არარსებობა საშუალებას იძლეოდა ხანგრძლივი ტკივილი გულის არემი მიჩნეულიყო ალკოპოლურ დაზიანებად, მით უფრო, რომ ტკივილის სინდრომი ავადმყოფს ეწყებოდა ლოთობის შემდეგ, დაკავშირებული არ იყო ფიზიკურ დატვირთვასთან, ნელდებოდა სედატიური საშუალებების ზეგავლენით და არა ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. გარდა ამისა, ეკგ-ზე სტაბილურად გამოხატული მხოლოდ უარყოფითი T კბილი პარკუჭოვან კომპლექსში სხვა დინამიკური ცვლილებების გარეშე არ წარმოადგენს გულის კუნთის იშემიური დაავადების გამომხატველ ნიშანს.

სხვა შემთხვევაში ალკოპოლის ერთჯერადი ძლიერ დიდი რაოდენობით მიღების შედეგად შესაძლოა ჩამოყალიბდეს სტენოკარდიის-მაგვარი ტკივილით გამოვლენილი გულის კუნთის ნეკროზული (მაგრამ არაათეროგენული!) დაზიანება.

გულის კუნთის აღნიშნული ალკოპოლური არაიშემიური ნეკროზული დაზიანება დადასტურდა. ცხოველებზე ცდებით. მაგალითად, ვირთაგვების სისხლში ეტანოლისა და აცეტილალდეჰიდის ხელოვნურად შექმნილმა ხანგრძლივად მაღალმა კონცენტრაციამ გამოიწვია კარდიონეკროზული მოქმედება. ამასთან ერთად დაზიანების კერა აღინიშნებოდა უპირატესად გულის ფუძეში, რომელიც ტოპოგრაფიულად დაკავშირებული არ იყო კორონარულ სისტემასთან (ი. ზაბიროვა, 1983). შემდგომში იგივე მონაცემები დადასტურდა ალკოპოლური კარდიომიოპათიით დაავადებულთა ენდომიოკარდიული ბიოპტატების შესწავლით (ა. ვიხერტი, ვ. ციპლენკოვა, 1985).

მოგვყავს სათანადო კლინიკური შემთხვევა.

ავადმყოფი შ. ვ., 35 წლის მამაკაცი. სტაციონარში მოთავსდა 7.XI.81 ძლიერი დიფუზური ტკივილით გულში, რომელიც ორი დღე გრძელდებოდა. სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ 2 გ პროპედოლის შეყვანის შემდეგაც ტკივილი არ შეწყობებულა.

უქანასკნელი 5 დღის განმავლობაში ზედიზედ ყოველდღიურად იღებდა დაახლოებით 0.5 ლიტრ არაყს და 1.5 ლიტრ კონიაკს (ამ ხნის განმავლობაში უამისდობის გამო დროებით შეჩერებული ფრენის შედეგად იძულებით იმყოფებოდა აეროვაგზალში). ლოთობის მეოთხე დღეს ავადმყოფს დაეწყო ტკივილი გულში, მაგრამ იგი მაინც განაგრძობდა სმას. ტკივილი თანდათან ინტენსიური გახდა. ფრენის დასრულების შემდეგ ბინაზე სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ ნაკადი ღონისძიება — მოეხსნა ტკივილი ბარალგინით, შემდეგ პრომედოლით — უშედეგო აღმოჩნდა. ელექტროკარდიოგრაფიაზე არ იყო გამოხატული მწვავე კორონარული უქმარისობა — T კბილი სტანდარტულ განხრებში იყო იზოელექტრული, გულმკერდის მარცხენა განხრებში დეპრესიული, უარყოფით ფაზაში გადასვლის ტენდენციით.

გულის იშემიური დაავადების გამორიცხვის შემდეგ ექიმმა ბინაზე ჩაატარა დეზინტოქსიკაციური ღონისძიებები: ავადმყოფს ამოერეცხა კუჭი. ინტრავენურად შეყვანილ იქნა ნატრიუმის ქლორიდის და გლუკოზის იზოტონური ხსნარი, რის შემდეგ სასწრაფო დახმარების მანქანით ავადმყოფი გადმოიყვანეს სტაციონარში. კლინიკაში მან 4 საათი დაჰყო. ჩატარებული რენიმიაციული ღონისძიებები უშედეგო აღმოჩნდა და ავადმყოფი გარდაიცვალა.

კლინიკური დიაგნოზი — ალკოჰოლური მწვავე მიოკარდიოდისტროფია სექციას დროს დადასტურდა. გულის კუნთში აღმოჩნდა დესტრუქციული დაზიანებას მრავლობითი კერები. კორონარულ სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზული პროცესი უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული.

წარმოდგენილი შემთხვევა ადასტურებს ეტანოლის კარდიონეკროზულ მოქმედებას გულის კუნთში მეტაბოლური პროცესების დარღვევით, რომლის შედეგად განვითარდა მიოკარდიუმის არა ათეროგენული, არამედ მიოგენური გზით ჩამოყალიბებული ინფარქტი (ვ. ალადაშვილი, გ. რცხილაძე, 1976).

მეორე მხრივ, ალკოჰოლური მწვავე ინტოქსიკაციის ფონზე შესაძლოა გამოვლინდეს გულის იშემიური დაავადების ტკივილიანი ფორმა. მიოკარდიუმის კორონაროგენული ინფარქტის დიაგნოსტიკურ სიმძნელებს ხშირად ხელს უწყობს ავადმყოფის ახალგაზრდა ასაკი, ანამნეზში ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, გულის მხრივ მოვლენების მიჩნევა ალკოჰოლურ ინტოქსიკაციად და აქედან გამომდინარე, გულის იშემიური დაავადების უგულვებელყოფა. მაგალითად, ნ. ვატუტინს და ტ. ველიგოცკაიას (1977) მოჰყავთ შემთხვევები, როდესაც მცდარ დიაგნოზს მოჰყავდა არასწორი მკურნალობის ტაქტიკა, წარმართული ალკოჰოლური მწვავე ინტოქსიკაციის მიმართ. ასეთმა ღონისძიებებმა კიდევ უფრო დაამძიმა მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფების საგანგაშო მდგომარეობა, რის შედეგად ორ მათგანს განუვითარდა კარდიოგენური შოკი, სამს — ფილტვების მწვავე შეშუპება, ორს პარკუჭთა ფიბრილაცია, რომელთაგან ერთი სასიკვდილო გამოსავალით დამთავრდა.

მხედველობაშია მისაღები აგრეთვე ის ფაქტი, რომ გულის იშემიური დაავადების ტკივილიანი ფორმის დროს ალკოჰოლის ჰარბი რაოდენობით მიღება მისი ნარკოზული მოქმედების გამო ქვეშარტ სტენოკარდიულ შეტევას ან არ აღმოაჩენებს, ან ავადმყოფი სიმთვრალის გამო მას ვერ აღიქვამს, მაგრამ ალკოჰოლის მიღებიდან მეორე დღეს მას ეწყება სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელი შეტევითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით მარცხენა ბეჭსა და ხელში, რომელიც უშუალოდ დაკავშირებულია ფიზიკურ დატვირთვასთან, ნიტროგლიცერინის (2—3 წუთში) დადებითი მოქმედებით. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი ტკივილის შეგრძნებას გამოხატავს მკერდის ძვალთან თითების მუშტში ენერგიული შეკვრით ან მკერდის ძვლის გასწვრივ გაშლილი თითების შემხვედრი მოძრაობით, რაც განასხვავებს გულის იშემიურ დაავადებას ალკოჰოლური მიოკარდიოდისტროფიისაგან.

ბ. კლიმაქსური, დისჰორმონული მიოკარდიო-ო დისტროფია. ცნობილია, რომ კლიმაქსი წარმოადგენს ორგანიზმის ინვოლუციის კანონზომიერ სტადიას და გარკვეულ პირობებში ითვლება ფიზიოლოგიურ პროცესად. მაგრამ არც თუ იშვიათად მას თან ახლავს მძიმე გამოვლინებები, როგორცაა სისხლძარღვოვანი, ვეგეტატიური, ენდოკრინული და ფსიქო-ემოციური მოშლილობები. ასეთ შემთხვევაში იგულისხმება პათოლოგიური კლიმაქსი, ანუ კლიმაქტერიული დაავადება.

პათოლოგიური კლიმაქსის ერთ-ერთი უხშირესი გამოვლინებაა ვეგეტატიურ-დისჰორმონული მიოკარდიოდისტროფია, რომელიც ქელანდება დაავადების წაყვანი სიმპტომთ-ტკივილით გულის არეში, როდესაც კარდიალგიის აღმოცენება და ეკგ-ზე რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევა ხშირად ხდება იშემიური დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი. აღნიშნულს ხელს უწყობს ის გარემოება, რომ კლიმაქსური მიოკარდიოდისტროფია თავს იჩენს იმ ასაკში, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკი საკმაოდ დიდია. კორონარული დაავადების მცდარ დიაგნოზს მოჰყვება არასწორი თერაპიული ტაქტიკა, ავადმყოფის ცხოვრების რეჟიმის შეზღუდვა, რაც თავის რიგად ქმნის იატროგენული დაავადების მყარ საფუძველს. ამიტომ ლიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამომუშავება აღნიშნულ სიტუაციაში ფრიად მნიშვნელოვანია.

კლიმაქსური მიოკარდიოდისტროფიის დიაგნოზის დასადგენად პირველ რიგში აუცილებელია ავადმყოფის დეტალური, მიზანდასახუ-

ლი გამოკითხვა, რაც საშუალებას იძლევა გაირკვეს გულის არეში ტკივილის ხასიათი, მისი ლოკალიზაცია და ხანგრძლივობა, ტკივილის დამოკიდებულება ფიზიკურ დაძაბვასთან, მასზე ნიტროგლიცერინის ზემოქმედება. კლინიკური გულმოდგინე კვლევა და ეკგ ანალიზი ფარმაკოლოგიური სინჯების გამოყენებით საშუალებას იძლევა ობიექტურად დადასტურდეს არაკორონაროგენული ცვლილებები გულის მხრივ.

და ბოლოს, ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ნიშნების გამოაშკარავება ხშირად დამძიმებული გინეკოლოგიური ანამნეზით (ქრონიკული აღნეკისტი, საშვილოსნოს ფიბრომა, საკვერცხის დისფუნქცია ან კისტა, საშვილოსნოსგარე ორსულობა), მამაკაცის კლიმაქსის დროს კი შარდ-სასქესო მოშლილობის არსებობა დააჩამებს კლიმაქსური მიოკარდიოდისტროფიის საერთო ნიშნებს. მაგალითად, ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 40-დან 48 წლის ასაკამდე 80 ქალი (უფრო მეტი ხნის ასაკის ავადმყოფები კვლევაში შეგნებულად არ იყო ჩართული), რომელთაც გამოხატული კლიმაქტერიუმის ფონზე აღენიშნებოდათ გულის არეში ტკივილის სინდრომი. კარდიალგიის გარდა ავადმყოფებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰქონდათ მენსტრუალური ციკლის დარღვევის სხვადასხვა ვარიანტი, ალები, ოფლიანობა, ადვილად აგზნება, ფიზიკური სისუსტე, სწრაფად დაღლა, შფოთიანობა, უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუ, პერიოდულად არტერიული წნევის მომატება, გულისცემის აჩქარება. ზემოაღნიშნული ასთენიზაციის მოვლენები უძლიერდებოდათ გულის არეში ტკივილის გამწვავებისას.

კარდიალგიის კლიმაქტერული საფუძელის განმტკიცებისათვის ყველა შემთხვევაში სისხლის შრატში შესწავლილ იქნა ლიპიდური სპექტრი (ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავების, ალფა-ლიპოპროტეიდების მაჩვენებლები). მეტწილად აღინიშნებოდა მათი ნორმალური დონე (მ. კანდელაკი, მ. აბაშიძე, 1978). ჩატარებულ იქნა აგრეთვე კოლპოციტოლოგიური გამოკვლევები. „ჰორმონული სარკის“ დადგენამ საშუალება მოგვცა ავადმყოფთა 75%-ში გამოგვევლინა აშკარა ესტროგენული უკმარისობა, ხოლო 25%-ში კი — ზომიერად გამოხატული ჰიპოესტროგენიზმი (მ. კანდელაკი, ქ. ბეჟანიშვილი, 1984).

გულის არეში ტკივილი თავისი ხასიათით და ინტენსივობით სრულიად განსხვავებული ხასიათის იყო, გამოვლენილი ზეწოლის (და არა მოკერის) შეგრძნებით, ყრუ, ჩხვლეთითი ტკივილით, რომელიც ხანგრძლივი იყო, გრძელდებოდა საათების, დღეების განმავლობაში, ზოგიერთთან მულდმივად. ტკივილის სინდრომი, რეზისტენტული ნიტ-

როგლიცერინის მიმართ, არ იყო დამოკიდებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ზოგიერთს პირიქით, მოპრაობისას უნელდებოდა კიდევც. მაგრამ ტკივილის ლოკალიზაცია ყველა შემთხვევაში იყო ერთი და იგივე — გულის მწვერვალი. ტკივილის შეგრძნებას ავადმყოფები გამოხატავდნენ თავისებური ექსტიკულაციით: აჩვენებდნენ მტკივან არეს გულის პროექციაზე გაშლილი ხელით, რაც გულის იშემიური დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი.

ელექტროკარდიოგრაფიულად დაძაბვის სტენოკარდიის სინდრომი არ იყო და მრუდი ძირითადად T კბილის სტაბილური ინვერსიით ხასიათდებოდა. ეს იყო გაბრტყელებული, იზოელექტრული, ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი, გამოვლენილი უფრო მეტად გულმკერდის განხრებში. ზოგჯერ T კბილის ცვლილებებს თან ახლდა დინამიკის გარეშე ST სეგმენტის სტაბილური ცდომა იზოელექტრულ ხაზს ქვემოთ. ზოგ ავადმყოფს აღენიშნებოდა აგრეთვე წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები ან პარკუჭთაშიდა გამტარებლობის შენელება.

ექგ-ზე რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევის მიზეზების ობიექტური შეფასების მიზნით ჩატარდა ფარმაკოლოგიური სინჯები ნიტროგლიცერინის და კალიუმის ქლორიდის გამოყენებით, რომელთაც მიმართავენ გულის ორგანულ მცირე დაზიანებათა საექვო ნიშნების შემთხვევაში.

ქლორკალიუმის სინჯი მდგომარეობს შემდეგში: ექგ-ის რეპოლარიზაციის პროცესის არასპეციფიკური დარღვევა მჭიდროდაა დაკავშირებული უჯრედშიგა და უჯრედგარე კალიუმის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ დეფიციტთან. გულის ფუნქციური დაზიანების დროს ორგანიზმში კალიუმის შეყვანა აძლიერებს მის შეღწევას გულის კუნთში, რაც აწესრიგებს რეპოლარიზაციის პერიოდს და ექგ მრუდი ხდება ნორმალური (Normand J., Devage J, 1972). ამ პროცესის გამოსავლენად 34 ავადმყოფს დილის საუზმიდან 2 საათის შემდეგ ეძლეოდა 6 გ ქლორკალიუმი, გახსნილი 50 გ წყალში. ექგ რეგისტრაცია ხდებოდა 60, 90 და 120 წუთის შემდეგ. დაკვირვების შედეგად გამოვლინდა, რომ 27 შემთხვევაში კალიუმის ცდა იყო დადებითი, ე. ი. ორფაზიანი T კბილი გახდა დადებითი ან ქვემოთ ცდომილი ST სეგმენტი დაუბრუნდა იზოელექტრულ ხაზს.

ნიტროგლიცერინის სინჯი ჩატარდა 37 შემთხვევაში. საწყისი ექგ გადაღების შემდეგ ნიტროგლიცერინის მიღებიდან 5 წუთის შემდეგ კვლავ იწერებოდა ექგ. 29 ავადმყოფთან ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდი არ შეიცვალა. (დარჩა ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრულ ხაზიდან ან ორფაზიანი T კბილი). ე. ი. აღნიშნულ შემთხვევაში კორონა-



რული სისხლის ნაკადი არ განიცდოდა ქანგბადის უქმარისობას. რაც გამოიწვევს გულის იშემიურ დაავადებას. ამ დროს ნიტროგლიცერანი, ამცირებს რა გულის კუნთის მიერ ქანგბადის მოხმარებას, აუმჯობესებს გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას, რის გამოც ეკგ-ზე გამოხატული იშემიაც სწორდება (Armstrong P. W. et al, 1975; Levites Retal., 1975).

ყველა ეს მონაცემი — ქლორკალიუმის დადებითი სინჯი და ნიტროგლიცერინის უარყოფითი ცდა — საშუალებას იძლევა სარწმუნოდ გამოირიცხოს გულის კუნთის იშემიური დაზიანება.

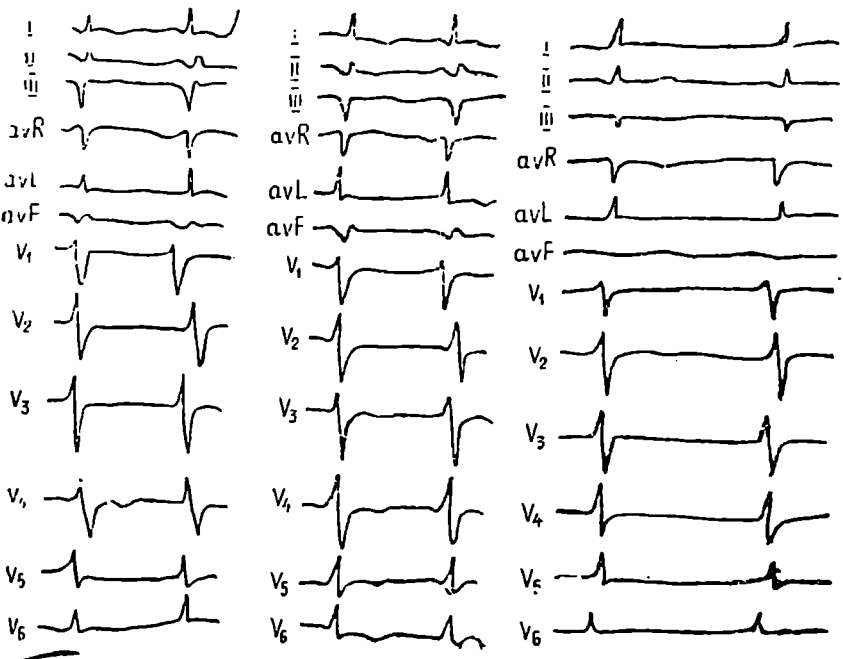
მოგვყავს მაგალითი:

ავადმყოფი კ. ე., 41 წლის ქალი, გულის არეში ტკივილისა და ეკგ ცვლილებების გამო სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ სტენოკარდიის საექვო დიაგნოზით მოყვანილია სტაციონარში 1.11.83.

უქანასქელი 2 წელია, ავადმყოფს დაეწყო ჩხვლევითი ტკივილი გულის არეში მწვერვალთან, რომელიც ეწყებოდა ფიზიკური დატვირთვის გარეშე და გრძელდებოდა მთელი ღღის, ხოლო ბოლო ხანებში კვირების განმავლობაში. არაერთგზის მძულდა ნიტროგლიცერინი, მაგრამ უშედეგოდ. ტკივილის არარტენსიურ ხასიათს გამოხატავდა მტკივან არეზე — გულის მწვერვალთან გაშლილი ხელის დადებით. ბოლო ხანს ადვილად ღიზიანდება, ცუდად სძინავს, ჩქარა იღლებს, პერიოდულად აწუხებს ალები, თავის ტკივილი. ერთი წელია დარღვეული აქვს მენტრუალური ციკლი. დადგენილია ქრონიკული ადნექსიტის მოვლენები.

ობიექტურად: გულის მარცხენა სახლვარი მცირედ გადიდებული, ტონები სუფთა, ნათელია. არტერიული წნევა 120/70. საშოდან აღებულ ნაცხში საგრძნობლად შემცირებულია ზედაპირული უჯრედები, რაც აჩვენებს ესტროგენულ უქმარისობას. ლიპიდური სპექტრი ნორმალურია. კალიუმში პლაზმაში 3,58 მმოლ/ლ (ნორმა 4,1—5,11 მმოლ/ლ). ანთებითი სინჯები ნორმის ფარგლებშია. ეკგ-ზე (სურ. 8) გამოხატულია პარკუჭშიადა გამტარებლობის შეფერხება. ყველა განხრაში უარყოფითი T კბილის ტენდენციაა. ნიტროგლიცერინის სინჯმა ეკგ მრული არ შეცვალა. კალიუმის ქლორიდით დატვირთვის შემდეგ ელექტროკარდიოგრამაზე გამოიხატა დადებით დინამიკა: უარყოფითი T კბილი გახდა იზოელექტრული, ზოგიერთ განხრაში დადებითი ფაზის ელემენტებით.

აღწერილი მაგალითი აჩვენებს მიოკარდიუმის დისჰორმონული დისტროფიის კალიუმდეფიციტურ შემთხვევას. გულის კუნთის კლიმაქტერულ დაზიანებას განამტკიცებს ასთენიური ნიშნები, ავადმყოფის „ჰორმონული სარკის“ შესწავლის შედეგად გამოვლენილი ესტროგენული უქმარისობა. გულის არეში ტკივილის სინდრომი ამ შემთხვევაში სტენოკარდიისაგან განსხვავებით საგრძნობლად ხანგრძლივი იყო, არაშემტევი ხასიათის და მისი ლოკალიზაცია მკერდის ძვლის ნაცვლად, როგორც ეს სტენოკარდიის დროსაა, მწვერვალის არე-



სურ. 8. ავადმყოფი კ. ე. ეკვ

ა. საწყისი ე.კ.გ. (აღწერა იხ. ტექსტში).

ბ. ნიტროგლიცერინის სინჯი უარყოფითი.

გ. 6 გ კალიუმის მილებიდან 60 წ. შემდეგ დაღებიით დინამიკა.

ში აღინიშნებოდა. ნიტროგლიცერინი ტკივილის ხასიათზე არ მოქმედებდა.

სხვა შემთხვევაში კი კლიმაქტერიულმა არაიშემიურმა კარდიალგიამ შესაძლოა განიცადოს ტრანსფორმაცია კორონარულ დაავადებაში, როდესაც თანდათანობით ხდება გულის იშემიური დაავადების ნიშნების გამოვლენა, როგორცაა მკერდის ძვლის უკან მწვავე შეტევითი ტკივილი, უშუალოდ დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, რომელიც ნელდება ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ.

გ. თირეოიდული მიოკარდიოდიისტროფია (თირეოტოქსიკური გული). თირეოტოქსიკოზის წამყვან ნიშნებში, როგორცაა ჩიყვი და ეგზოფთალმი, კარდიალური სიმპტომების სიმკვეთრე და ხშირად დაავადების კლინიკურ სურათში მათი

დომინირება იმის საფუძველზე, რომ პრაქტიკულად მედიცინაში დამკვიდრდა ტერმინი „თირეოტოქსიკური გული“.

ამ დაავადების დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გაძლიერებული გულისცემისა და ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებული ქოშინის გარდა ძალზე ხშირია პერიოდული ჩხვლეტიანი ტკივილი გულის არეში, რომელიც ზოგჯერ იძლევა ირადიაციას მარცხენა ხელსა და ბეჭში და ქმნის საფუძველს გატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი გულის იშემიურ დაავადებასთან, მით უფრო, თუ ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოვლინდა T კბილის ინვერსია და ST სეგმენტის ცდომა. დიფერენციული დიაგნოზის გატარება უფრო რთულდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ტოქსიკური ჩიყვის სხვა წამყვანი ნიშნების ერთობლიობა, როგორცაა ეგზოფტალმი და თვალის სხვა ნიშნები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზია, ვეგეტატიური მოშლილობანი (მომატებული აგზნებადობა, ძლიერი ოფლიანობა, კიდურების ტრემორი), აგრეთვე თერმორეგულაციის მოშლა (გამოვლენილი სუბფებრილიტეტით, სიმხურვალის შეგრძნებით), მკვეთრად გამოხატული არ არის.

მაგრამ სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, თირეოტოქსიკური გულის ტკივილი არ არის მძაფრი, შემტევი. იგი ლოკალიზდება გულის მწვერვალის არეში და არა მკერდის ძვლის უკან. ტკივილი მჩხვლეტავი, ყრუ ხასიათისაა, არაინტენსიური, ავადმყოფს მოძრაობაში არ ზღუდავს. იგი ხანგრძლივია, ზოგჯერ გრძელდება საათების და დღეების განმავლობაში, ნიტროგლიცერინი ტკივილის ინტენსივობაზე არ მოქმედებს. თავის შეგრძნებებს ავადმყოფი გამოხატავს გარკვეული ექსტიკულაციით: ტკივილის ლოკალიზაციას გულის მწვერვალის არეში მიუთითებს ერთი თითის ჩვენებით, რომელიც მეტყველებს ყრუ, არაინტენსიური ხასიათის ტკივილზე.

ტოქსიკური ჩიყვისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე მუდმივი ხასიათის ტაქიკარდია, რომელიც მოსვენებით მდგომარეობაშიც სტაბილურია, გულის ცემა ზოგჯერ აღწევს წუთში 120—150. იზრდება გულის წუთმოცულობა, იქმნება ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ჰიპერკინეზიური სიტუაცია, როდესაც ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მასა და სისწრაფე იზრდება პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის დაქვეითების ფონზე. მიოკარდიუმის ტოქსიკური დაზიანების გამო ხშირია ტაქისისტოლური მოციმციმე არითმია, რომელსაც ზოგჯერ თან ერთვის ექსტრასისტოლიაც, რამაც შეიძლება გაართულოს თირეოტოქსიკური მიოკარდიოდისტროფიის დიფერენციაცია გულის იშემიურ დაავადებასთან.

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შეფასებას. ტოქსიკური ჩიყვის დროს, როგორც ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი გამოვლინება, ეკგ-ზე შეიძლება იყოს მაღალი, წვეტიანი T კბილი, ST სეგმენტის ცდომა, რაც მეტად დამახასიათებელია აგრეთვე გულის იშემიური დაავადებისათვის. მაგრამ სტენოკარდიის შემთხვევაში აღნიშნული მოვლენები გამოხატულია მხოლოდ მწვავე შეტევის დროს (ისიც ყოველთვის არა!), რომელიც შემდეგში დინამიკურ ცვლილებებს განიცდის. ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში, ზემოაღნიშნული T კბილის გაწვეტიანებისა და ST სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან ცდომის გარდა, შემდეგში ხდება T კბილის შემცირება, მისი გადასვლა უარყოფით მიმართულებაში, Q კბილის გაღრმავება და გაფართოება, R კბილის დამოკლება ან გაქრობა, რაც ტოქსიკური ჩიყვისათვის სრულიად ნიშანდობლივი არ არის. მეტწილად კი თირეოტოქსიკული მიოკარდიოდისტროფიისათვის დამახასიათებელია ყოველგარი დინამიკის გარეშე სტაბილურად გამოხატული T კბილის დეპრესია ან მისი უარყოფითი მიმართულება სტანდარტულ III განხრაში, რაც ექვს არ ბადებს გულის იშემიური დაზიანების შესახებ და აიხსნება გულის კუნთში თირეოიდული ჰორმონების მოჭარბებული დაგროვებისა და ჰიპოკალიემიის გამო დისტროფიული პროცესის ჩამოყალიბებით.

მოგვყავს მაგალითი:

ავადმყოფი შ. მ., 41 წლის ქალი, კლინიკაში შემოვიდა 23.IV.84. უჩიოდა გაძლიერებულ გულისცემის შეგრძნებას, ხანმოკლე ჩხვლევით, ზოგჯერ კი მოკერის შეგრძნებას გულის არეში, ქოშინს ფიზიკური დატვირთვისას, შრომის უნარის მკვეთრ დაქვეითებას, წონაში დაკლება.

ავად არის 2 წელია. დაავადების პირველი ნიშნები იყო ადვილად დაღლა, ჩხვლევითი ტკივილი გულში. ავადმყოფს ექიმისათვის არ მიუმართავს. შემდეგში დაეწყო მოკერითი ტკივილი გულის არეში, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას. აღნიშნული მონაცემები უბნის ექიმმა შეაფასა როგორც სტენოკარდიის ნიშნები, რომლის მიმართ ჩატარებული მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდა. უკანასკნელი 2 თვეა ავადმყოფს დაეტყო მოუსვენრობა, წონაში დაკლება, ტკივილი გულში გაუხშირდა, რის გამოც პოლიკლინიკის მომართვით დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზით მოთავსდა სტაციონარში.

ობიექტურად: კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი განლუული. ფარისებრი ჭირკვალი გადიდებული არ არის. აღნიშნება წინ გაწვილი თითებგაშლილი ხელების მცირე ტრემორი. პულსი არითმიული, არათანაბარი ავსების, დეფიციტური, წუთში 90. არტერიული წნევა 160/80 მმ. გულის მარცხენა და მარჯვენა საზღვარი გადიდებული,

გულისცემა წუთში 120, ტონები დამძაფრული, მწვერვალზე ნაზი სისტოლური შუილი. გულის უემარისობის მოვლენები არ აღინიშნება.

ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი ნორმალურ მდებარეობაში, ნახევრად ვერტიკალურ პოზიციაში. აღინიშნება მოციმციმე არითმიის ფონზე ერთეული პარკუ-ქოვანი ექსტრასისტოლია, წინაგულ-პარკუქის კონის მარჯვენა ტოტში გამტარებლობის შეფერხება, დიფუზური ცვლილებები მيوკარდიუმში.

გულმკერდის გაშუქებით გამოვლინდა გაძლიერებული გულისცემა, გულის კონფიგურაცია მიახლოებულია მიტრალურთან. ფარისებრი ჭირკვლის ფუნქცია გაძლიერებულია. მომატებულია ენგზადის მოხმარება და ნახშირორჟანგის გამოყოფა გამოვლენილი ძირითადი ცვლის გაზრდით +19%-მდე (ნორმა  $\pm 15\%$ ). ლიპიდების სპექტრი ნორმალური, გამოხატულია ჰიპოკალიემია (3,68 მმოლ/ლ, ნაცვლად ნორმისა 4,09—4,86 მმოლ/ლ).

ამრიგად, ტოქსიური ჩიყვის ისეთი წამყვანი ნიშნები, როგორცაა ეგზოფტალმი, ფარისებრი ჭირკვლის ჰიპერპლაზია, ოფლიანობა, სიმხურვალის შეგრძნება ჩვენს შემთხვევაში არ იყო. ამიტომ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ევგეტატური მოშლილობანი (მოუსვენრობა, წონაში დაკლება, ხელების ტრემორი), რომელიც ავადმყოფს აღენიშნებოდა, ობიექტურად თირეოტოქსიკოზის სასაბუთოდ არ შეფასდა.

სტაციონარში გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზი უარყოფილი იყო. გამოვლენილი თირეოტოქსიკური გულის მიმართ ჩატარდა მკურნალობა მერკაპოლით (30 მგ დღეში), რეზერპინით (0,75 მგ დღეში), ქლორკალიუმით (4 გ დღეში). მკურნალობიდან 4 კვირის შემდეგ ავადმყოფი ტკივილს გულში არ აღნიშნავდა. გაუნელდა ტაქიკარდია, არტერიული წნევა დაეწია (140—130/80—70 მმ-დე); ძირითადი ცვლა შემცირდა +12%-მდე.

დღეისათვის ცნობილია, რომ ფარისებრი ჭირკვლის ჰორმონების (უმთავრესად თირეოიდინის და თიროქსინის) სიჭარბის დროს გულის კუნთში იცვლება მეტაბოლური და სინთეზური პროცესები, განსაკუთრებით ირღვევა ცილის სინთეზი, მცირდება მيوკარდიუმში ენერჯის წარმოქმნა, რომელიც უზრუნველყოფს გულის მექანიკურ ფუნქციას. ამის გამო გულის კუნთში ყალიბდება მორფოლოგიური და ბიოენერჯიული დარღვევები, რაც კლინიკურად ვლინდება მيوკარდიოლდისტროფიით, რომელიც ხშირად მიმდინარეობს გულის არეში ტკივილის სინდრომით.

დ. ანემიური მيوკარდიოლდისტროფია. უკანასკნელ ხანს ინტენსიურად შემუშავდა ანემიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, სხვადასხვა სახის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებების საკითხი და სხვა, მაგრამ გულის კუნთში მეტაბოლიზმის დარღვევის კლინიკური მნიშვნელობა ამ დროს საკმარისად არ არის დახასიათებული, თუმცა ანემია ცნობილია როგორც მيوკარდიუმში დისტროფიული ცვლილებების ერთ-ერთი ხშირი მიზეზთაგანი. მაგალითად,

ლ. იდელსონის (1981 წ.) მონაცემებით, ანემიის შემთხვევათა მესამედში ყალიბდება მიოკარდიოლისტროფია, რომელიც არც თუ იშვიათად მიმდინარეობს გულის არეში ტკივილის სინდრომით. ზოგჯერ კი კარდიალგია ანემიის კლინიკურ სურათში შეიძლება გახდეს წამყვან სიმპტომად. მდგომარეობა მაშინ რთულდება, როდესაც ეკგ-ზე T კბილის ინვერსია ან ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ვლინდება შუა ხნის ასაკის ავადმყოფებში, როდესაც აღინიშნება გულის იშემიური დაავადების ხელშემწყობი რისკის ფაქტორები. ამიტომ მიოკარდიუმის ანემიური დაზიანების დროს კარდიალგიის კლინიკური ნიშნების უფრო დაწვრილებით განხილვა მნიშვნელოვანი საკითხია.

ანემიის დროს გულში ტკივილის სინდრომი ყრუ ხასიათისა. ავადმყოფები შეიგრძნობენ სიმძიმეს, ჩხვლეტას, წვას ან „გაჭექვას“ გულის არეში, რომელიც საათების, ზოგჯერ დღეების განმავლობაში გრძელდება (რაც სტენოკარდიას არ შეესაბამება). ტკივილის ტიპური ლოკალიზაცია გულის მწვერვალია. ობიექტური კვლევისას ვლინდება გულის საზღვრების გადიდება, ყრუ ტონები და სისტოლური შუილი მწვერვალზე. ეკგ-ზე გამოხატულია ვოლტაჟის დაქვეითება, ST ინტერვალის იზოელექტრული ხაზიდან ცდომა, T კბილის ინვერსია. შეიძლება იყოს პარკუჭშიდა გამტარებლობის შეფერხება. დიაგნოზის დასმისათვის მხედველობაშია მისაღები ანემიის სხვა სიმპტომები, როგორცაა კუნთთა სისუსტე, თავბრუ, თავის ტკივილი, მცივანობა, გემოს გაუკუღმართება, კანის სიმშრალე, კიდურების კანზე ნაპრალეების გაჩენა, განსაკუთრებით კი ტუჩების კუთხეებში, კანისა და ლორწოვანის სიფერმკრთალე, მტვრევალი და გაბრტყელებული ფრჩხილები, სისხლში ჰემოგლობინის და ერითროციტების შემცირება და სხვა.

ანემიის ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს ანკილოსტომიდოზი. იგი წარსულში დასავლეთ საქართველოში საქმარისად იყო გავრცელებული, მაგრამ ამჟამადაც შეიძლება შეგვხვდეს ამ ინვაზიის ერთეული შემთხვევა. წლების განმავლობაში უმკურნალო ანკილოსტომიდოზის დროს ვითარდება მყარი რკინადეფიციტური ანემია (შესწავლილია, რომ ერთი ანკილოსტომა დღეღამეში გამოსწოვს დაახლოებით 0,2 მლ სისხლს). სისხლი იკარგება აგრეთვე ნაწლავებიდანაც. ასეთ პირობებში იხარკება არა მარტო რკინა, არამედ ცილის საკმარისი რაოდენობა. ყველა ეს პირობა, განსაკუთრებით ჰემოგლობინის დაქვეითება, ხელს უწყობს ქსოვილების, მათ შორის გულის კუნთის უანგზალო არასაკმარისი რაოდენობით მომარაგებას, რის გამოც ყალიბ-

დება მოკარდიუმის დისტროფია, რომელიც ხშირად გულის არეში ტკივილს სინდრომით მიხდინარეობს.

### მოგვეყავს მაგალითი:

ავადყოფი დ. ნ., 43 წლის ქალი, მცხოვრები ქ. ლანჩხუთში (ანკილოსტომი-დოზის ენდემური კერა). სტაციონარში მოთავსდა 4.III.82 სტენოკარდიის დიაგ-ნოზით — გულის არეში ჩხვლეტიანი ტკივილით და სიმძიმის გრძნობით, რომელიც დაახლოებით 8 თვეა აწუხებს. გულის მხრივ ჩივილები უქლიერდებოდა ფრეკუ-რი დატვირთვის შემდეგ. უქანასკნელი 2 თვეა დაეარა შრომის უნარი ძლიერი სა-ერთო სისუსტის, სწრაფი დაღლის გამო. უჩივის აგრეთვე მცირეაზობას, კიდურებში მგრძნობელობის დეკვეითებას, თავის ტკივილს. მკურნალობისათვის მიმართა უზნას ექიმს. ზემოთ აღნიშნული მოვლენები მიხნეული იქნა როგორც ვეგეტოვეროზის ნიშნები (საექიმო შემოწმებისას იმ ხანებში წითელი სისხლის მხრივ ცვლილებები არ იყო გამოვლენილი). შემდგომში გულის მხრივ მოვლენების გაძლიერება (ფი-ზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებით ტკივილის გახშირება) და ეკ-ზე რეპოლარი-ზაციის ფაზის დარღვევა შეფასდა როგორც სტენოკარდიის ნიშნები (ავადყოფი-ფის სტაციონარში მოთავსების საბაბი ვახდა.

ობიექტურად: კანი მკრთალი, მშრალი, ხილული ღორწოვანი გარსი ანემიურა. ენა გასადავებული, დვრილები ატროფიული, ფრჩხილები მტვრევადი. გულის სა-ზღვრები გადიდებული, მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი. ეკ-ზე გულის ელექტრული ღერძი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია, გამოხატული პარკუქშიადა გამტარებლობის შენელება. T კბილი დეპრესიული, III განზარში უარყოფითი. გულმკერდის განხრებში აღინიშნება ST სეგმენტის ობოლექტრული ხაზიდან ცო-მის ტენდენცია. რენტგენოლოგიურად გული გადიდებულია გარდიარდმოდ, უპი-რატესად მარცხნივ, პულსაცია ღუნე. სისხლში ჰემოგლობინი 61 გ/ლ (ნორმა ქა-ლებში 120—140 გ/ლ), ერითროციტები  $1.6 \times 10^{12}/\text{ლ}$  (ნორმა ქალებში  $4.0—4.5 \times 10^{12}/\text{ლ}$ ), ფერადობის მაჩვენებელი 0,45 (ნორმა 0,9—1,0). განავალში აღმოჩნდა ანკილოსტომიდების კვერცხები.

კომბანტრინით ჩატარებული დეპელმინოზაციისა და ანემიის რკონს პრეპარა-ტებით მკურნალობის შედეგად ავადყოფის წითელი სისხლის სურათი გაუმჯო-ბესდა, ჰემოგლობინმა მიაღწია 92 გ/ლ, ფერადობის მაჩვენებელმა 0,72. გულის მხრივ ჩივილები საგრძნობლად შეუმცირდა. მხოლოდ დროგამოშვებით აღენიშნე-ბოდა სიმძიმის გრძნობა და ჩხვლეტა გულის მწვერვალში. აქვე, ნაცვლად სისტო-ლური შუილისა, მოისმინებოდა არასუფთა პირველი ტონი. შესაბამისად შემცირდა, აგრეთვე ზოგადანემიური ნიშნები — საერთო სისუსტე, გემოვნების გაუქვლმარ-თება, თავბრუ. ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები ნორმას მიუახლოვდა.

ამრიგად, აღნიშნულ შემთხვევაში ტკივილი გულში, რომელიც ძლიერდებოდა ფიზიკური დატვირთვისას, და ელექტროკარდიოგრა-მაზე რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევა ავადყოფის 43 წლის ასაკ-ში, მისი ზერელე გამოკითხვისას, მართლაც იძლეოდა გულის იშემი-ური დაავადების იმიტაციას, მაგრამ ამჯერად, უქანასკნელისაგან განსხვავებით, ტკივილი გულში შეტევითი ხასიათის არ იყო, გამო-ირჩეოდა თავისი ხანგრძლივობით, ეკ-ზე დინამიკის გარეშე სტაბი-

ლურად იყო გამოხატული ST სეგმენტის ცდომა, რომელიც გასწორდა ანტინემიური (და არა კორონაროაქტიური პრეპარატებით) მკურნალობის შემდეგ. სათანადოდ არ შეფასდა აგრეთვე ავადმყოფის ზოგადანემიური ნიშნები, რომლებიც დაავადების ჰოსპიტალიზაციის წინა პერიოდში მხედველობიდან იყო გამორჩენილი.

ჩვენ შემთხვევაში ძირითადი დაავადება — რკინადეფიციტური ანემია, შენიღბული იყო კარდიალგიით, რომელიც დაავადების კლინიკურ სურათში გახდა წამყვანი. ნათელია, რომ ანკილოსტომიდოზის შედეგად განვითარებული რკინადეფიციტური ანემიის გამო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ ხდებოდა გულის კუნთის მომარაგება ჟანგბადის საკმარისი რაოდენობით, რამაც განაპირობა მიოკარდიოდისტროფიის ჩამოყალიბება თავისი შედეგით — გულის არეში ტკივილის სინდრომით.

#### 4.2.1.5. ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი

გულის არეში ტკივილით მიმდინარე მიოკარდიუმის არაკორონაროგენულ სხვადასხვა დაზიანებათა შორის (როგორცაა მიოკარდიოდისტროფია, კარდიომიოპათია, არაიშემიური კარდიოსკლეროზი, გულის სიმსივნეები, ფილტვისმიერი გული) დიდ ჯგუფს შეადგენს მიოკარდიტები, რომლებიც შეიძლება წარმოიქმნენ დიდი კოლაგენოზების, ინფექციური დაავადების დროს (ვირუსული, ბაქტერიული, პროტოზოული, პარაზიტული, რიკეტსიული, სოკოვანი აგენტების), აგრეთვე ალერგიული, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებით ზემოქმედების შედეგად.

ამჟამად დიდი აღიარება მოიპოვა მიოკარდიტის პათოგენეზის ალერგიულმა კონცეფციამ, რომელიც გულისსმობს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას იმუნური დარღვევებით და ამის გამო გულის კუნთის რეაქციას ინფექციაზე. ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ხელშემწყობია ბაქტერიული ან ვირუსული ფაქტორები, როგორცაა ზემო სასუნთქი გზების კატარი, ნაზოფარინგიტი, სინუსიტი, ანგინა, ქრონიკული ტონზილიტის გამწვავება, გრიპი, რომლებიც წინ უძღვიან ინფექციურ-ალერგიულ მიოკარდიტს.

ინფექციურ-ალერგიულ მიოკარდიტს პათოგნომური სიმპტომები არა აქვს. დაავადების გამოვლინება ვარიაბელურია, ამიტომ ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის 1964 და 1973 წწ. კრიტერიუმები ზოგადად მიოკარდიტების შესახებ სავსებით მიესადაგება მას. ასეთია: ინფექციის არსებობა (დადგენილი კლინიკურად ან ლაბორატო-



რიულად), ლიგოციტოზი, ედს-ის მომატება, შრატის ფერინტეზის აქტივობის გაზრდა, უმთავრესად კი გულის მხრივ მოვლენები — სინუსური ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, რიტმის ან გამტარებლობის დარღვევა, გულის მოცულობის გადიდება, I ტონის შესუსტება ან გაორება, გულის უკმარისობა, ეკგ-ზე რეპოლარიზაციის დარღვევა. მათ შორის კი ერთ-ერთ ძირითად ნიშანს წარმოადგენს გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც თავისი ხასიათით და ინტენსივობით არც თუ იშვიათად წააგავს სტენოკარდიას, რის გამოც იძლევა საბაბს დიაგნოსტიკური შეცდომებისათვის. მაგალითად, 10 წლის განმავლობაში დაკვირვებას ვაწარმოებდით ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტით დაავადებულ 34 ავადმყოფზე, აქედან 23 პაციენტი სტაციონარში მოთავსდა სტენოკარდიის დიაგნოზით (ვ. ალადაშვილი, გ. რცხილაძე, მ. კანდელაკი, 1975). ნ. პალევეის და თანაავტორების მონაცემებით (1982), გულის არეში ტკივილი ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს შემთხვევათა 70—90%-ში აღინიშნება.

ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის ფსევდოკორონარული ვარიანტი გულის იშემიურ დაავადებასთან დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში ქმნის დიდ სიძნელეებს, რომლებიც შეიძლება ობიექტური მიზეზებით აიხსნას. პირველ რიგში ეს არის იშემიური დაავადების მიმართ ავადმყოფისა და ექიმის განწყობა, მეორე — ამ დაავადების „გაახალგაზრდაება“ უკანასკნელი რამდენიმე ათწლეულის პერიოდში. შესამე — მწვავე ინფექციის შემთხვევაში ათეროსკლეროზით დაავადებულთა შორის ხშირია გულის იშემიური დაავადების გამწვავება, და ბოლოს, ზოგჯერ მეტად ძნელია მკვეთრი ზღვარის გატარება მიოკარდიტსა და გულის იშემიურ დაავადებას შორის, ვინაიდან ორივე შემთხვევაში ზიანდება გულის კუნთი ბევრი საერთო კლინიკური ნიშნების გამოვლინებით (თუნდაც გულის არეში ტკივილით). მით უფრო მაშინ, თუ ეკგ-ზე აღინიშნება გულის იშემიური დაავადებისნაირი ცვლილებები. ამის გამო ყოველთვის ვერ ხერხდება ზუსტი დიაგნოზის დასმა მიუხედავად იმისა, რომ ამჟამად ეკგ მონაცემების წაკითხვა საკმაოდ დაიხვეწა და კლინიკაში დაინერგა კვლევის მრავალი ახალი მეთოდი, როგორცაა ექოკარდიოგრაფია და სხვა.

სიძნელეების მიუხედავად კლინიკურ-ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შეჯერება მიოკარდიტის დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. ასეთია დაავადების უშუალო კავშირი წინამორბედ ინფექციასთან (უფრო ხშირად გრიპთან), ორგანიზმის ალერგიული სენსიბილიზაცია გამოხატულია ზოგჯერ ეოზინოფილიით. გულის არეში

ტკივილი კი, სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, მუდმივი ხასიათისაა, გამოხატულია გულის მწვერვალთან, მისი დაწყება უეცარი არ არის, ფიზიკურ დატვირთვას არ უკავშირდება, ნიტროგლიცერინი მის ინტენსივობაზე არ მოქმედებს. ტკივილის ხასიათის განსაზღვრისათვის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის ექსტიკულაციას, რომელიც ტკივილის შეგრძნების ხასიათს და ლოკალიზაციას გულის მწვერვალზე მთელი ხელისგულის დადებით გამოხატავს, რითაც ავადმყოფი გადმოსცემს ყრუ, დიფუზური ტკივილის თავისებურებას.

ეკგ-ზე ხშირად გამოხატულია T კბილის გაბრტყელება ან მისი უარყოფითი მიმართულებაში გადასვლა, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან. გულის იშემიური დაავადების მწვავე კეროვანი დაზიანებისაგან განსხვავებით, ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს შრატის ენზიმების აქტივობა (ლაქტატდეჰიდროჯენაზა, კრეატინფოსფოკინაზა და სხვ.) მომატებულია შედარებით მეტი ხანგრძლივობით. და ბოლოს, ვირუსოლოგიური და იმუნური კვლევა ადასტურებს ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის დიაგნოზს. გარდა ამისა, ანთების საწინააღმდეგო თერაპია ანტიბაქტერიული, ჰორმონული თერაპიის ჩათვლით მკურნალობის დადებით შედეგს იძლევა, რაც ასევე გამორიცხავს გულის იშემიური დაავადების ტკივილიან ფორმას.

ზოგჯერ კი ინფექციურ-ალერგიული კეროვანი მიოკარდიტი შეიძლება გამოვლინდეს ინფარქტისმაგვარი კლინიკური ნიშნებით, რომელსაც თან ახლავს გახანგრძლივებული შეტევითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან. გულის უკმარისობა, არტერიული წნევის დაცემა, მიოკარდიუმის კეროვანი დაზიანების ტიპური ელექტროკარდიოგრაფიული და ლაბორატორიული სპეციფიკური მაჩვენებლები. ასეთ შემთხვევაში ყალიბდება მიოკარდიუმის არათეროგენული ნეკროზი, ანუ მიოგენური ინფარქტი, როგორც ამას ლიტერატურაში პირველად უწოდეს ვ. ალადაშვილმა და გ. რცხ-ლაძემ (1976) და ნეკროზის მიოგენური გავრცელების უდავო არსებობა შემდეგი პათოგენური მექანიზმით ახსნეს: დასაწყისში გულის კუნთში მეტაბოლიზმის თანდათანობითი შედარებით ნელი დარღვევა ხდება, შემდეგ კი გარკვეული ზღურბლის მიღწევის მერე — სუბიექტური და ობიექტური ნიშნებით მანიფესტირებულია. მაგრამ განსხვავებით მიოკარდიუმის ათეროგენული ინფარქტისაგან, ჯანმრთელი, დაუზიანებელი გვირგვინოვანი არტერიების გამო არ ვითარდება ფართო და ტრანსმურული ინფარქტი, პროცესი მიმდინარეობს უფრო ხანგრძლივად,

არ არის ელექტროკარდიოგრამაზე და ლაბორატორიულ მაჩვენებლებში სწრაფი ღინამიკა, კორონაროაქტიური პრეპარატების გამოყენება უშედეგოა.

მოგვყავს აღნიშნული დაავადების საკუთარი შემთხვევები, მიმდინარე გულის არეში ტკივილის სინდრომით, რომლებიც თხოვლობენ დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას გულის იშემიურ დაავადებასთან.

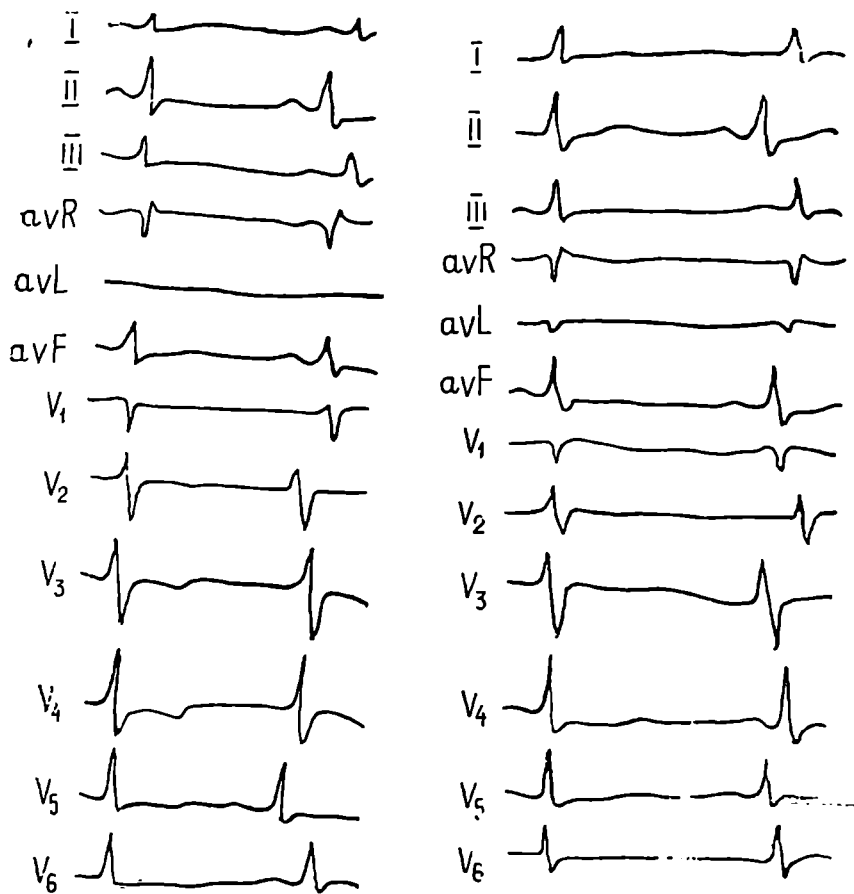
1. ავადმყოფი გ. თ., 46 წლის მამაკაცი, სტაციონარში მოიყვანა სსსრადო ლახმარების ექიმმა 2.II.75. სტენოკარდიის დიაგნოზით, გულის არეში ქლივირით მოქერითი ტკივილის გამო, რომელიც ერთი კვირა აწუხებდა.

ერთი თვით ადრე ავად გახდა გრიპით, რომელიც მომდინარეობდა  $40^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურით, ძლიერი თავის ტკივილით. გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონია. 2 კვირის შემდეგ მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა და ავადმყოფი შეუდგა თავის ჩვეულ საქმიანობას. მაგრამ მერვე დღეს დაეწყო ინტენსიური, მედნიერი, დიფუზური ტკივილი გულში, რომელიც არსად არ გადაეცემა. ნიტროგლიცერინი შეღავათს არ აძლევდა. ერთი კვირის განმავლობაში ავადმყოფს ბინაზე მყურნალობდნენ სტენოკარდიის დიაგნოზით. მდგომარეობა თანდათან დამძიმდა. დაეწყო ქოშინი, ძლიერი საერთო სისუსტე. ეკგ-ზე აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ცდომა, რის გამოც მოიყვანეს სტაციონარში.

ობიექტურად: ტემპერატურა  $37,7^{\circ}$ , პულსი რიტმული, წუთში 80, არტერიული წნევა 120/70. გულის მარცხენა სახლვარი გადიდებული 3 სმ-ით, ტონები სუსტია, მოყრუებული. შეგუბებითი მოვლენები არ აღინიშნება, ეკგ-ზე გამოხატული იყო გულმკერდის განზრგბში ST სეგმენტის ცდომა იზოელქტრულ ხაზიდან ქვემოთ. სისხლში ლეიკოციტები —  $6,2 \times 10^9/\text{ლ}$ , ეოზინოფილები — 18%, ედს — 26 მმ. ანთების სხვა სინჯები უარყოფითი.

იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან ვირუსული ანტიგენის განსაზღვრამ გამოავლინა გრიპის A<sub>2</sub> ტიპის ანტიგენზე დადებითი რეაქცია და სისხლის შრატში პასიური ჰემაგლუტინაციის მეთოდით იგივე ტიპის ვირუსის მიმართ სპეციფიკური ანტიხეულების ტიტრის ზრდა, რაც სარწმუნოდ აძლევს დაავადების უახლოეს პერიოდში გრიპის ინფექციის გადატანას. მოკარდიუმის ვირუსული ინფექციით დაზიანების ფაქტორს კი წარმოადგენს ავტომუნურა ცვლილებები, რომლებიც გამოვლინდა იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირი მეთოდის მეშვეობით ტესტ-ანტიგენის გამოყენებით, რომელმაც აჩვენა ანტიკარდიულ ანტიხეულებზე მკვეთრად დადებითი რეაქცია. ანთების მაჩვენებელია აგრეთვე სისხლის შრატში რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით განსაზღვრული M-იმუნოგლობულინის მომატება.

ამრიგად, დაისვა ინფექციურ-ალერგიული მოკარდიტის დიაგნოზი. პრედნოლონიით, პენიცილინით, ქლორკალიუმით მყურნალობის ორი კვირის შემდეგ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. ტკივილი გულში მოეხსნა, ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები გასწორდა. 6 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის შემოწმებისას ავადმყოფს გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონდა. ეკგ-ზე დარჩა მხოლოდ დეპრესიული T კბილი.



სურ. 9. ავადმყოფი ნ. ი. ეკვ.

ა. მკერძნალობამდე გულმკერდის მარცხენა განხრებში უარყოფითი T კბალი.

ბ. მკერძნალობის შემდეგ დაღები დინამიკა.

2. ავადმყოფი ნ, ი., 29 წლის ქალი. კლინიკაში შემოვიდა 11.11.74 სტენოკარდიის დიაგნოზით.

უჩიოდა ტკივილს გულის მწვერვალის არეში ირადიაციით მარცხენა ხელსა და ბეჭში. გულის არეში ძლიერი ტკივილის გამო, რომელიც გამუდმებით გრძელდებოდა ორი დღე-ღამე, სასწრაფო დახმარების ექიმმა ბინაზე კანქვეშ შეუყვანა პრომედოლი, რომელმაც ნაწილობრივ შეამცირა იგი. დაავადება დაეწყო 3 კვირის წინ შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით 38°-მდე, თავის ტკივილით, ჩხვლეტებით

გულში. მკურნალობდა ბინაზე, მაგრამ მდგომარეობა თანდათან დაძმინდა, გულის არეში ტკივილი გახდა უფრო მუდმივი და ინტენსიური, დაერთო ძლიერი საერთო სისუსტე, ქოშინი, ტემპერატურის მომატება 37,5°-მდე. წარსულში გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონია. ანამნეზში აღნიშნავს ალერგიულ სურდოს.

ობიექტურად: ტემპერატურა 37,3°, პულსი რიტმული, წუთში 92. არტერიული წნევა 100/60 მმ. გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებული 4 სმ-ით, ტონები მოყვრებული, მწვერვალზე სისტოლური შუილი, ფილტვის ღეროზე მეორე ტონის აქცენტი და გაორება. გულის უკმარისობის მოვლენები არ აღინიშნება. ეკგ-ზე სტანდარტულ განხრებში T კბილი დეპრესიული, გულმკერდის განხრებში კი უარყოფითი (სურ. 9). ანთების სინჯები დადებითი. იმუნური კვლევის საშუალებით გამოვლინდა გრიპის A<sub>2</sub> ტიპის ვირუსულ ანტიგენზე და ანტიკარდიულ ანტისხეულზე დადებითი რეაქცია. M-იმუნოგლობულინის კონცენტრაცია გაზრდილი. კორტიკოსტეროიდებით, პენიცილინით და სხვა ფარმაკოლოგიური საშუალებებით მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფი კლინიკიდან გაეწერა გაუმჯობესებით — ჩივილებისა და ობიექტური ცვლილებების გარეშე, ელექტროკარდიოგრამის დადებითი დინამიკით.

აღწერილი ორივე შემთხვევა საინტერესოა იმ მხრივ, რომ გრიპის გადატანის შემდეგ ორგანიზმის ალერგიული სენსიბილიზაციის ფონზე ჩამოყალიბდა ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი, რომლის წამყვანი კლინიკური გამოვლინება იყო სტენოკარდიისმაგვარი ტკივილი გულში გარკვეული ეკგ ცვლილებებით, რის გამოც საჭირო გახდა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება გულის იშემიურ დაავადებასთან.

#### 4.2.1.6. გულის მიქსომა

ექოკარდიოგრაფიული კვლევის მეთოდის დანერგვის შედეგად ამჟამად დადგინდა, რომ გულის სიმსივნეები შედარებით უფრო ხშირია, ვიდრე აქამდე ითვლებოდა. ახლო წარსულში დიაგნოზი ისმებოდა მხოლოდ მიტრალური სავარაუდო სტენოზის გამო ოპერაციის მიმდინარეობის დროს ან კიდევ სექციისზე. დაავადების კლინიკის გულმოდგინე შესწავლამ კვლევის ახალი მეთოდების გამოყენებით (ექოკარდიოგრაფია, გულის კათეტერიზაცია, რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა) შესაძლებელი გახდა ავადმყოფის სიცოცხლეშივე დაისვას აღნიშნული დაავადების დიაგნოზი და ჩატარდეს დროული ქირურგიული მკურნალობა. მაგალითად, ჩვენ კლინიკაში მარცხენა წინაგულის მიქსომის ექოკარდიოგრაფიული პათოგნომური ნიშნების კონსტატაციის შედეგად (მარცხენა წინაგულის ღრუდან ფიქსირებული ექოსიგნალი დიასტოლის ფაზაში მარცხენა პარკუჭში განიცდის პროლაბირებას, ხოლო სისტოლის დროს მიტრალური რგო-

5. მ. კანდელაკი

ლის არეში ამ ექოსიგნალის რეგისტრაცია არ ხდება) ავადმყოფის სიცოცხლეში დაისვა მიქსომის დიაგნოზი, რომელსაც მანამდე სამი ათეული წლის განმავლობაში მიტრალური კომბინირებული მანკის იმიტაციის გამო აქტიურად მკურნალობდნენ როგორც რევმატიზმს. გულის III ხარისხის უკმარისობის გამო ამ შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობა გამოირიცხული იყო. მარცხენა წინაგულის მიქსომის დიაგნოზი შემდგომში სექციაზე დადასტურდა.

გულის მიქსომა პირველადი კეთილთვისებიანი სიმსივნეებში ყველაზე გავრცელებული სახეა და შემთხვევათა 75%-ში გვხვდება. იგი ენდოკარდიული გენეზისაა, ხშირად გამომდინარეობს წინაგულთა ძვილიდან და ძალიან ხშირად (შემთხვევათა 75%-ში) ლოკალიზდება მარცხენა წინაგულში, შემთხვევათა 25%-ში განისაზღვრება მარჯვენა წინაგულში და მეტად იშვიათად პარაკუქებსა და სარქველებზე. აღწერილია წინაგულოვანი მიქსომის ორმხრივი შემთხვევა, ზოგჯერ იგი აღინიშნება ერთი ოჯახის რამდენიმე წევრს შორის, რაც დაავადების გენეტიკურ ბუნებაზე მეტყველებს მემკვიდრეობის დომინანტური ტიპით მიღების გზით (P. Sillanen et al., 1976).

გულის მიქსომით დაავადებულ პირთა გვიანი პოსპიტალიზაციის მიზეზია ამ დაავადების დიაგნოსტიკური სიძნელე. კლინიკური სურათი მეტად მრავალმხრივია, დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, ოდენობაზე და ფეხით დაკიდებული წარმონაქმნის მოძრაობის უნარზე.

მიქსომა წლების განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, სხვა შემთხვევაში კი გამოხატულია გულის უკმარისობის ნიშნები, როდესაც პრაქტიკულად მეტად ძნელია ეს დაავადება გაირჩეს მიტრალური მანკისაგან, ბაქტერიული ენდოკარდიტისაგან, გულის არეში ტკივილის დროს კი — სტენოკარდიისაგან. მაგალითად, ა. ლიაიშვიცი (1979) თვლის, რომ გულის მიქსომის დროს ტკივილი გულში გაურკვეველი ხასიათისაა, მაგრამ შეიძლება იყოს ტიპური სტენოკარდიაც, როგორც დაბალი წუთმოცულობის მაჩვენებელი. ლ. ეფიშვიცი თანაავტორებთან ერთად (1980) აღწერეს სიცოცხლეში გამოვლენილი და წარმატებით ოპერირებული გულის მიქსომის შემთხვევა, როდესაც დაავადების წამყვანი ნიშანი იყო შეტევითი ტკივილი გულმკერდის მარცხენა ნახევარში მარცხენა ბეჭსა და მხარში ირადიაციით, რომელიც ფიზიკური დატვირთვისა და სხეულის მდებარეობის შეცვლის შედეგად ძლიერდებოდა. ეკგ-ზე აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ცდომა და T კბილის ინვერსია, ანუ გამოხატული იყო

ისეთი მონაცემების ერთობლიობა, რომელიც წარმატებით შეიძლება აღქმულიყო, როგორც გულის იშემიური დაავადების ნიშნები.

მოგვყავს მაგალითი, რომელიც ავლენს დაავადების დიფერენციული დიაგნოზის სირთულეს, მით უფრო, რომ აღწერილი შემთხვევის დროს ექოკარდიოგრაფიული კვლევა კლინიკაში დანერგილი ჯერ არ იყო.

ავადყოფი მ. ნ., 60 წლის ქალი. სტაციონარში მოთავსდა 7.XII.76 ჩუქვებით ქოშინზე მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, მუდმივ დიფუზურ ჩხვლეტით ტრევილზე გულში, ქვემო კიდურების შეშუპებაზე.

თავს ავად თვლის 2 თვეა. მუდმივი ხასიათის ჩხვლეტით დიფუზური ტრევილი გულში და ქოშინი დაეწყო უეცრივ და უძლიერდებოდა მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, აგრეთვე მწოლიარე მდგომარეობაშიც, რის გამო ავადყოფი მუდმივად საწოლში იქცა ერთგვარად წინ წაბრლი იძულებით მდგომარეობაში და ამ პოზიციაში ეძინა კიდევ. წარსულში გულის მხრივ მოვლენები არ აწუხებდა.

ობიექტურად: პულსი 130 წუთში, რიტმული. არტერიული წნევა 130/80 მმ. გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები ზომიერად გადიდებული, მოსმენით მწვერვალზე გამოხატული იყო დისტოლური შუილი, რომლის ინტენსივობა ავადყოფის პოზიციის შეცვლასთან ერთად იცვლებოდა. ფილტვებში — შეგუბებითი მოვლენები, ღვიძლი ნეკნთა რაკალიდან გამოდის 9 სმ-ით, ქვემო კიდურები შეშუპებულია. რენტგენოლოგიურად გული მიტრალური კონფიგურაციის, საზღვრები გადიდებული, პულსაცია ღუნე. ფილტვის სურათი გაძლიერებული. ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ, T კბილი დეპრესიული, ანთებითი სინჯები უარყოფითია.

ავადყოფის მდგომარეობა ადასტურებდა გულის დეკომპენსაციას მარჯვენა გულის უქმარისობით, რომელიც შეფასებული იყო როგორც მიტრალური სტენოზის შედეგი (მაგრამ რევმატული ანამნეზის არსებობის გარეშე).

ჩატარებული მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდა და გულის მზარდი უქმარისობით ავადყოფი გარდაიცვალა.

სექტორი მონაცემები: მარცხენა წინაგულში ოვალური ხერხელის პროექციაზე აღინიშნებოდა ოვალური ფორმის ქათმის კვერცხის ოდენობის, რბილი კონსისტენციის სიმსივნური წარმონაქმნი, დამარბებული 3 სმ-ის სიგრძის წვრილი გრძელი ფეხით. მიკრომოტოლოგიურად დადგინდა მიქსომა. კორონარულ სისხლძარღვებზე ათეროსკლეროზული პროცესი უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული.

აღნიშნულ შემთხვევაში დაავადების მოულოდნელი დაწყება 60 წლის ასაკში გულში უეცარი ტკივილით, რომელიც აშკარად გამოხატული გულის უქმარისობით მიმდინარეობდა, პირველ რიგში თხოვლობდა ყურადღების გამახვილებას გულის იშემიური დაავადების მიმართ. მაგრამ კარდიალგიის ხასიათით — სახელდობრ, ორი თვის განმავლობაში გულის დეკომპენსაციის ფონზე მიმდინარე მუდმივი ტრევილი გულში სტენოკარდიას არ მიესადაგებოდა, ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ორი თვის ხანდაზმულობით მიმდინარე ზე-

მოაღნიშნული გულის მხრივ მოვლენები აუცილებლად აისახებოდა ელექტროკარდიოგრაფიულად.

გულის არეში ტყვილის სინდრომი ამ შემთხვევაში იყო არათეროგენული და შესაძლოა განპირობებული მიოკარდიუმის ჰიპოქსიით გულის დაბალი წუთმოცულობის გამო, ვინაიდან მოძრავი ფეხით დამაგრებული სიმსივნე გადაადგილების დროს ნაწილობრივ ახშობდა მიტრალურ სარქველს.

#### 4.2.1.7. ლეფლერის პარიეტული ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი (ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი)

ეს დაავადება პირველად 1936 წ. აღწერა შვეიცარიელმა თერაპევტმა ვილჰელმ ლეფლერმა. იგი ხასიათდება ეოზინოფილური ინფილტრაციის და გულის დაზიანების ნიშნებით, რომელთა გამოსავალია სისხლის მიმოქცევის პროგრესული უკმარისობა. ლეფლერის ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი არ წარმოადგენს ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმას. იგი ვითარდება ხანგრძლივად მიმდინარე სხვადასხვა გენეზის მქონე ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის ფონზე, მაგალითად, კვანძოვანი პერიარტერიიტის, წამლისმიერი გვერდითი რეაქციების, პარაზიტული ინვაზიების და სხვ. შედეგად. მისი თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ორგანიზმის ჰიპერერგიულ რეაქციაზე ყალიბდება იმუნური ენდოკარდიტი, მაგრამ სარქველოვანი აპარატი (სხვა ეტიოლოგიის ენდოკარდიტისაგან განსხვავებით) არ ზიანდება. აგრეთვე მიოკარდიუმის წვრილ სისხლძარღვებში ყალიბდება თრომბები, ვრცელდება ეოზინოფილური ინფილტრატები, რის გამო წარმოიქმნება ენდოკარდიტული ფიბროზი პარკუჭთა ობლიტერაციით. ამჟამად ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტის რეკომენდაციით ლეფლერის პარიეტული ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი განიხილება როგორც კარდიომიოპათიის მათბლიტირებელი ფორმა.

დაავადება ხასიათდება მრავალმხრივი გამოვლინებით. ეს არის შემცივნება, ართრალგია, მიალგია, ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება; ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში ვითარდება ვასკულიტები და სისხლძარღვთა თრომბოზი. სისხლში ლეიკოციტოზია ეოზინოფილიით. მაგრამ დაავადების მეტად დამახასიათებელი თავისებურებაა გულის დაზიანება. ენდოკარდიუმის ჰიალინური ფიბროზის გამო კლინიკურად უხშირესად



გამოხატულია გულის მძიმე, მზარდი უკმარისობა, რომელიც ავად-  
მყოფის სიკვდილის მიზეზი ხდება. ზოგჯერ კი დაავადებას ანლავს  
ტკივილი გულის არეში, თუმცა კარდიალგიაზე ლიტერატურაში ყუ-  
რადღებთ არ არის გამახვილებული. გულის არეში ტკივილის სინდრო-  
მი სტენოკარდიისაგან განსხვავებით გრძელდება ხანგრძლივად, სა-  
ათობით, დაკავშირებული არ არის უშუალოდ ფიზიკურ დატვირთ-  
ვასთან, ნიტროგლიცერინი შეღავათს არ იძლევა. მისი ლოკალიზა-  
ციაა გულის მწვერვალი. გამოხატულია ტაქიკარდია, გულის საზღვ-  
რების გადიდება, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. ეკგ-ზე მეტწი-  
ლად მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის, მარცხენა წინაგულის პიპერ-  
ტროფისთან ერთად ხშირად აღინიშნება ST სეგმენტის იზოელექ-  
ტრული ხაზიდან ცდომა, უარყოფითი T კბილი, ამიტომ თუ ავად-  
მყოფი მიეკუთვნება შუახნის ასაკს, საჭირო ხდება გატარდეს დი-  
ფერენციული დიაგნოზი გულის იშემიურ დაავადებასთან.

მრვეყავს მაგალითი:

ავადმყოფი გ. ქ., 46 წლის ქალი. კლინიკაში მოიყვანა სისწრაფი დაზარების  
ექიმმა 30.V.81. ჰქონდა ჩივილები: მუდმივი ყრუ ტკივილი გულმკერდის მარცხენა  
ნახევარში, რომელიც უძლიერდებოდა მოძრაობისას, მცირე ფიზიკური დატვირთ-  
ვისას, აღინიშნებოდა ჰაერის უკმარისობა, გულის ცემის შეგრძნება, მარცხენა ზე-  
მოკიდურის დაბუჟება, სახის და სხეულის ქვემო ნაწილის შეშუპება.

ავად არის 15 წელია. დაავადების პირველი ნიშნები იყო ქოშინის შეტევა, (ვე-  
ლა, ტანზე გამოჩნდა). ამის გამო ავადმყოფს დაესვა ბრონქული ასთმის დიაგნოზი  
და ხანგრძლივად მკურნალობდნენ კორტიკოსტეროიდებით. შემდგომში სახსრების  
ტკივილის, მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვის გამო რევმატიოიდული ართროზის დი-  
აგნოზით კვლავ მკურნალობდნენ ჰორმონებით. მაგრამ მკურნალობა შეუწყვეტეს  
გენერალიზებული ჰემორაგიული სინდრომისა და მთელი სხეულის უესარი შეშუ-  
პების გამო. ბოლო სამი წელი ავადმყოფს გამოეყვინდა მოკერითი ტკივილი  
გულის არეში, განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვისას, მარცხენა კიდურის და-  
ბუჟება. ექვი მიიტანეს დამბვის სტენოკარდიაზე და 8 თვის განმავლობაში უტარ-  
დებოდა სათანადო მკურნალობა. მაგრამ როდესაც ავადმყოფს დაეწყო სხეულის  
შეშუპება და აღინიშნა შარდის სინდრომი (ალბუმინურია, ჰემატურია, ცილინორე-  
რია), დაისვა ქრონიკული ნეფრიტის დიაგნოზი, რითაც ავადმყოფი მოიყვანეს ჩვენს  
სტაციონარში.

ავადმყოფი წარსულში ჯანმრთელი. ახლო ნათესაებებში მსგავს დაავადებას  
უარყოფს.

ობიექტურად: ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმე, სახე განსაკუთრებით  
ქუთუთოები და მთლიანად მთელი სხეული, შეშუპებული. კანი მკრთალი გამოხა-  
ტული აკროციანოზით. ტემპერატურა 37,8°, პულსი რიტმული, წუთში 100, არტე-  
რიული წნევა 120/90. გულის მარცხენა საზღვარი აღწევს წინა აქსილარულ ხაზს,  
მარჯვენა — მარჯვენა პარასტერნალურ ხაზზეა. მოსმენით ყრუ, სუფთა ტონები.  
ფილტვების პერკუსიით კოლოფისებური ხმიანობა, მოსმენით მშრალი, გაფანტული

ხიზნი. ღვიძლი ჩამოდის კიპამდე, მკერივი, მტკივნეულია. ელენთა ნეკნთა რკალი-  
დან გამოდის 5 სმ-ით, მკერივი, მტკივნეულია.

გულმკერდის რენტგენოსკოპიით — გულის ჩრდილი ზომიერად გადიდებული, ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები. ეკგ-ზე სინუსური ტაქიკარდია. გულის ელექტრული ღერძი ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ვოლტაჟი დაბალი, T კბილი დეპრესიული, პარკუქშიდა გამტარებლობის ნაწილობრივი შეფერხება. სისხლში ლეიკოციტები  $35,0 \times 10^9/\text{ლ}$ , ლეიკოციტურ ფორმულაში აღსანიშნავია ეოზინოფილების მომატება 77%-მდე. ანთების სინჯები მკვეთრად დადებითი, კალიუმში პლაზმაში 3,47 მმოლ/ლ (ნორმა 4,0—5,11 მმოლ/ლ). შარდში ხვედრ. წონა 1023, ცილა % ი. ნალექში ჰიალინური, მარცვლოვანი ცილინდრები, შეცვლილი და შეუცვლელი ერთოროციტები. კრეტინინი დღე-ღამის შარდში 3,2 გ (ნორმა 0,5—2 გ).

კლინიკაში დაისვა ლეფლერის ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტის (ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის) დიაგნოზი. მკურნალობა უტარდებოდა პრედნიზოლონით (დღელამეში 80 მგ), საგულე გლიკოზიდებით, დიურეზული საშუალებებით, კალიუმის პრეპარატებით. მაგრამ ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან მძიმდებოდა და გულის მზარდი უკმარისობით იგი გარდაიცვალა.

პათანატომიური დიაგნოზი: ლეფლერის ფიბროპლასტიკური ენდომიოკარდიტი, ალტერაციული დიფუზური მიოკარდიტი, ენდოკარდიუმის და მიოკარდიუმის დიფუზური სკლეროზი, კარდიომეგალია, ორივე პარკუქის ნაწილობრივი ობლიტერაცია. ფილტვების ინდურაცია, ჭავისებური ღვიძლი, თირკმლების ამილოიდოზის დასაწყისი, ასციტი, ორმხრივი ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდიუმი, ორმხრივი ჰიპოსტაზური კეროვანი პნევმონია.

ჩვენი შემთხვევა, გარდა იმისა, რომ დიაგნოსტიკური სიძნელეების გამო იყო საინტერესო (ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტის დიაგნოზის ევოლუციას დასკირდა 15 წელი!), გარკვეულ პერიოდში კლინიკურ სურათში დომინირებდა ტკივილი გულის არეში ეკგ ცვლილებებთან ერთად, რომელიც ხანმოკლე დროით, მაგრამ მაინც მიჩნეული იყო სტენოკარდიად. ამჟამად კლინიკურ-პათანატომიური დიაგნოსტიკის საფუძველზე ნათელია, რომ აღნიშნულ შემთხვევაში კარდიალგია იყო არაიშემიური, განპირობებული ენდომიოკარდიუმში დიფუზური სკლეროზით. ამის გამო მიოკარდიუმში განვითარდა მეტაბოლური დარღვევები, როგორცაა ჰიპოქსია, ჰიპოკალიემია და საერთოდ მიოკარდიუმის ენერგეტიკული პროცესის დარღვევა. მიუხედავად ავადმყოფის 46 წლის ასაკისა, სექციაზე კორონაროსკლეროზი არ გამოვლინდა.

#### 4.2.1.8. აორტის თანდაყოლილი სტენოზები

აორტის სტენოზებს შორის თანდაყოლილი ვარიანტის დროს ხშირია გულის იშემიური დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკა. ეს გარემოება აიხსნება იმით, რომ აორტის სტენოზის ყველაზე ხშირი და

მნიშვნელოვანი სიმპტომია ტკივილი გულის არეში, რომლის მიზეზია აორტის სტენოზის ანატომიური საფუძველი — მარცხენა არტერიული ტრაქტის გამოსასვლელის შევიწროება შემდგომში მარცხენა გულის ძლიერი ჰიპერტროფიით, რის გამოც ხდება გულის კუნთის ჟანგბადით შემცირებული მომარაგება.

გულის იშემიური დაავადების (მეტწილად მიოკარდიუმის ინფარქტის) დიაგნოზის გადაფასების სასარგებლოდ ლაპარაკობს აგრეთვე აორტის სტენოზისათვის დამახასიათებელი ისეთი ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები, როგორცაა ხშირად III განხრაში პათოლოგიური Q კბილი და გულმკერდის მარცხენა განხრებში მკვეთრად გამოხატული უარყოფითი T კბილი.

გულის არეში ტკივილის სინდრომი და აღნიშნული ეკგ ცვლილებები ხშირად თან ახლავს აორტის სტენოზის ყველა ვარიანტს მიუხედავად იმისა, მარცხენა არტერიული ტრაქტის შევიწროება სად არის ლოკალიზებული: მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელის, თუ აღმავალი აორტის დონეზე.

საერთოდ, იმის მიხედვით, თუ წინააღმდეგობა შევიწროების სახით სად აღინიშნება, არჩევენ:

1. აორტის სარქველქვედა სტენოზს ორი ვარიანტით:

ა. იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული, კუნთოვანი სტენოზი,

ბ. დისკრეტული სარქველქვედა სტენოზი;

2. აორტის სარქველოვანი სტენოზი;

3. სარქველზედა ვარიანტი და

4. აორტის კოარქტაცია.

იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი (კუნთოვანი, სარქველქვედა სტენოზი). პარკუჭთაშუა ძვლის კუნთოვანი დეზორგანიზაციის შედეგად ხდება ასიმეტრიული ჰიპერტროფია, ლოკალიზებული მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელ ტრაქტთან. ამის გამო მარცხენა არტერიული ტრაქტი ვიწროვდება აორტის სარქველებს ქვემოთ. სხვა შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის კედლის დიფუზური სიმეტრიული ჰიპერტროფია არ ქმნის პარკუჭის გამოსასვლელის შევიწროებას, მაგრამ საგრძნობლად ამცირებს პარკუჭის ღრუს მოცულობას.

ამჟამად ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის რეკომენდაციით იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სარქველქვედა კუნთოვანი სტენოზი მიჩნეულია როგორც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის

ფორმა. ითვლება შემკვიდრეობით დაავადებად, რომელიც გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით.

**ა ო რ ტ ის დ ის კ რ ე ტ უ ლ ი ს ა რ ქ ვ ე ლ ქ ვ ე დ ა ს ტ ე ნ ო ზ ი** — აორტის სარქველებს ქვემოთ წარმოქმნილი ფიბროზული რგოლი ავიწროებს მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელს. შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს რამდენიმე ანატომიური ვარიანტი იმის მიხედვით, თუ ეს ფიბროზული მემბრანა რა სისქისაა და რა მანძილზეა აორტის სარქველებიდან დაშორებული. თუ მათ შორის მანძილი დიდია, წარმოიქმნება ე. წ. „მეორე“ პარკუჭი.

**ა ო რ ტ ის ს ა რ ქ ვ ე ლ ო ვ ა ნ ი ს ტ ე ნ ო ზ ი** — მისი საფუძველია აორტის სარქველების ანომალური განვითარება ერთი ან ორკარგედიანს შენებით, რაც მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელ ტრაქტს ავიწროებს. აორტის ბიქუსპიდალური სარქველის კარგელები „ცვდება“ უფრო ნაადრევად, ვიდრე ნორმალური სამკარიანი ნახევარმთვარისებური კარგელები და ავადმყოფთა 90%-ში ასეთი ანომალური სარქველები ჩაკირვას — კალციოზს, განიცდიან, რის შედეგად აორტის ხვრელი კიდევ უფრო ვიწროვდება.

M. J. Roiman et al. (1971) მონაცემებით, სარქველოვანი იზოლირებული სტენოზი თანდაყოლილი მანკების ყველაზე ხშირი ვარიანტია, შეადგენს 10—20%-ს და 4—6-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში.

**ა ო რ ტ ის ს ა რ ქ ვ ე ლ ზ ე დ ა ს ტ ე ნ ო ზ ი** — თანდაყოლილი შევიწროება იმყოფება აორტის აღმავალ ნაწილში, იქვე, აორტის სარქველების კომისურებთან. არჩევენ 3 სახის სარქველზედა სტენოზს: აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზია-დამოკლება, აორტის სილის საათის-მაგვარი შევიწროება და აორტის აღმავალ ნაწილში ფიბროზული დიფრაგმის არსებობა. აორტის სტენოზის ამ ვარიანტს ხშირად თანახლავს ვილიამსის სინდრომი, დამახასიათებელი თავისებური გარეგნული შეხედულებით, ე. წ. „ელფის“ სახით: გამოშვებული ტუჩები, მალალი შუბლი, დაბლა განლაგებული ყურები, ბრტყელი განიერი ცხვირი, სიელმე, განუვითარებელი კბილები, ქალას ნაკერების გაძვალვა, ხმის „ლითონისებრი“ ტემბრი, მეორადი სასქესო ნიშნების ნაადრევი განვითარება, ჰიპერკალციემია, გონებაჩლუნვობა.

სარქველზედა სტენოზი ყალიბდება მუცლად ყოფნის პერიოდში და ძირითადი მიზეზია ორსულთა ჰიპერკალციემია, წითურათი ავადმყოფი დედისაგან ნაყოფის დაავადება ვირუსით. იშვიათად წარმოადგენს ერთ-ერთი გენის მუტაციის შედეგს.

**ა ო რ ტ ის კ ო ა რ ქ ტ ა ც ი ა** — სეგმენტური შევიწროება, მეტ-

წილად აორტის ყელის დონეზე, რის გამოც სხეულის ზედა ნაწილში, თავში, ხელებში შეიქმნება სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებული ნაკადი, ხოლო მენჯსა და ქვემო კიდურებში კი — არასაკმაო.

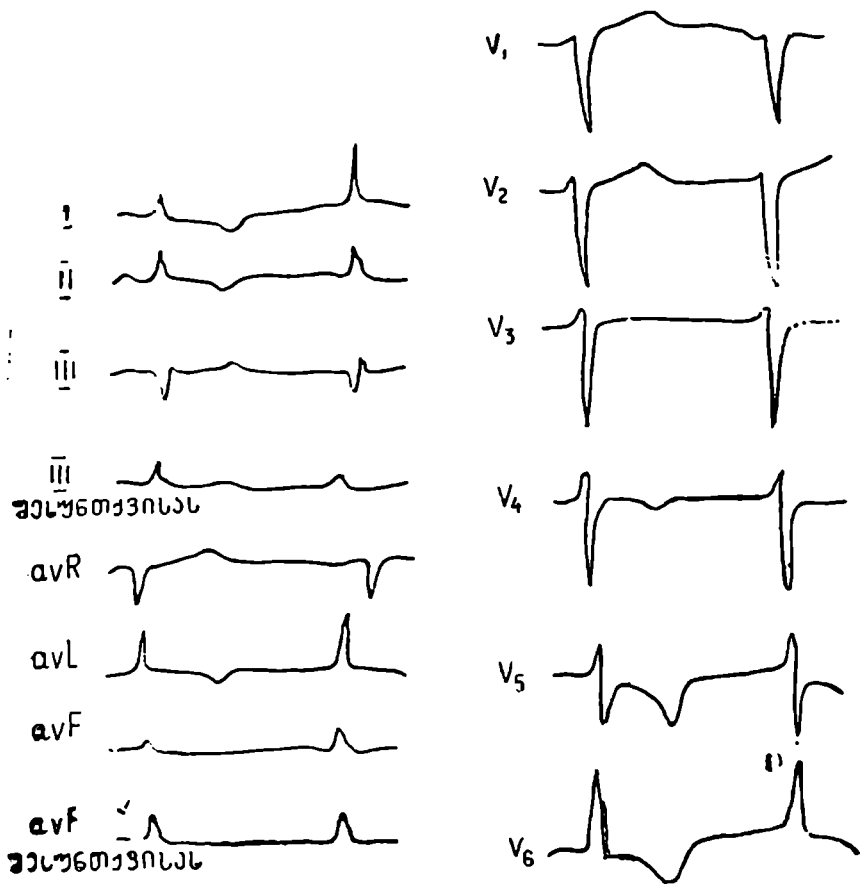
გულის არეში ტკივილი აორტის სტენოზის ყველა ზემოაღნიშნული ვარიანტის დროს ვლინდება დაავადების ხანდაზმულ პერიოდში, როდესაც არტერიული ტრაქტის გამოსასვლელის წინააღმდეგობასთან დაკავშირებით ხდება მარცხენა პარკუჭის და წინაგულის ჰიპერტროფია, რაც უფრო მეტად ავიწროებს აღნიშნულ ტრაქტს. ამ დროს ტკივილი გულში ხშირად წარმოადგენს დაავადების გამოვლინების ერთ-ერთ მთავარ, წამყვან ნიშანს და G. Muntz et al. (1978 წ.) მონაცემებით, აღენიშნება თანდაყოლილ სტენოზით დაავადებულთა 70%-ს. დაავადება უფრო ხშირია მამაკაცებში და ტკივილის სინდრომში დაახლოებით 40—50 წლის ასაკში იწყება, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკიც საკმაოდ დიდია. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში, როდესაც 40—50 წლის მამაკაცს, სტენოკარდიისმაგვარი ტკივილის გარდა, ელექტროკარდიოგრამაზე აღენიშნება ღრძა Q კბილი და უარყოფითი T კბილი; გასაგებია, თუ ხშირად ავადმყოფის პირველადი გასინჯვისას რატომ მიიტანს ექიმი ეჭვს მიოკარდიუმის ინფარქტზე.

აღნიშნული დიაგნოსტიკური სიძნელების საილუსტრაციოდ მოგვყავს ჩვენი შემთხვევა:

ავადმყოფი გ. მ., 55 წლის მამაკაცი, რკინაგზის სატვირთო სადგურის მუშა. მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 9.1.79 მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტის დიაგნოზით, ძლიერი, შემტევი ტკივილით გულში.

ერთი წლის წინ მისთვის ჩვეული მძიმე ფიზიკური სამუშაოს შესრულების დროს სიცოცხლეში პირველად (54 წლის ასაკში) უეტრად იგრძნო თავბრუსხვევა, მწირე ხნით გონება დაკარგა და განეოთარა ძლიერი, შემტევი ხასიათის ტკივილი მთლა ანად გულის არეში, რომელიც ძნელად დაემორჩილა პრომედოლის ზემოქმედებას. აღნიშნული ჩივილების, ეკგ III განხრაში გამოვლენილი პათოლოგიური Q კბილისა და გულმკერდის მარცხენა განხრებში უარყოფითი T კბილის გამო ავადმყოფი შემთხვევის ადგილიდანვე სასწრაფო დახმარების ექიმმა მიიყვანა ქ. თბილისის ერთ-ერთ სტაციონარში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოზით, სადაც ამ დიაგნოზითვე მკურნალობდნენ 2 თვის განმავლობაში. გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზი სარწმუნოდ მიიღეს (გარდა ზემოაღნიშნულისა) კიდევ იმიტომ, რომ მარცხენა პარკუჭის არსებული ჰიპერტროფია და გულის ფუძეზე სისტოლური შუბლი მიჩნეულ იქნა როგორც ათეროსკლეროზული პროცესის გამოხატვა.

ავადმყოფი აღნიშნული სტაციონარიდან გაეწერა შრომისუნარო, ვინაიდან მკორე ფიზიკური დატვირთვის დროს აწუხებდა თავბრუსხვევა და ტკივილი გულის არეში. ნიტროგლიცერინი შეღავათს არ იძლეოდა. ავადმყოფი იმყოფებოდა უბნის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ.



სურ. 10. ავადმყოფ გ. მ. ეკგ.  
(განმარტება იხ. ტექსტში).

ერთი წლის შემდეგ, 1979 წ. იანვარში, მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს ავადმყოფს კვლავ განუმეორდა ძლიერი შეტევითი ტიპილი გულში, მძაფრი თავბრუხვევა გონების ხანმოკლე დაკარგვით. ამის გამო და ეკგ მონაცემების გათვალისწინებით სასწრაფო დახმარების ექიმმა ავადმყოფი მოიყვანა ჩვენს კლინიკაში მიოკარდიუმის მარცხენა პარკუვის უკანა-გვერდითი კედლის განმეორებითი ინფარქტის დიაგნოზით.

ავადმყოფს 1978 წლამდე გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონია მიუხედავად იმისა, რომ წლების განმავლობაში მძიმე ფიზიკურ შრომას ეწეოდა.

ობიექტურად: ტანმაგარი აგებულების. გულის მარცხენა საზღვარი აღწევდა

წინა აქსილარულ ხაზს. პალპაციით გულის ფუძეზე შეიგრძნობოდა სისტოლური ვიბრაცია. აუსკულტაციით აქვე მოისმინებოდა ტლანქი პანსისტოლური შუილი, რომელიც მარჯვენა ლავიწხელა არეში და მარჯვენა საძილე არტერიისაკენ ვრცელდებოდა. II ტონი აორტის მოსასმენ პროექციაზე შესუსტებული და გაორებული იყო. არტერიული სისხლის წნევა 110/70, პულსი წუთში 70, რიტმული. შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში არ აღინიშნებოდა.

რენტგენოლოგიურად გულის მარცხენა საზღვარი მკვეთრად გადიდებული, ტალია გამოკვეთილი, სისტოლური მოძრაობა გახანგრძლივებული. ეკგ-ზე (სურ. 10) გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, მესამე განხრაში გამოხატულია ღრმა Q კბილი, რომელიც aVF განხრაში არ მეორდება. გულმკერდის მარცხენა განხრებში გამოხატულია მკვეთრად უარყოფითი T კბილი.

ავადმყოფის წამყვანი ჩივილების (თავბრუსხვევა, ხანმოკლე დროით გულის წასვლა, გულის არეში ტკივილის სინდრომი) და ობიექტური მონაცემების (მარცხენა საზღვრის მკვეთრი გადიდება, აორტის პროექციაზე სისტოლური ვიბრაცია და ტლანქი სისტოლური შუილი, რომელიც ტარდება საძილე არტერიისაკენ) შეფასების საფუძველზე. ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური მაჩვენებლების გათვალისწინებით, ჩვენ უარყვავით ჰოსპიტალიზაციამდე დასმული მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი და ზემოთ აღნიშნული მოვლენები შევაფასეთ როგორც აორტის სარქველოვანი სტენოზის შედეგი. ჩვენი მოსაზრება განმტკიცდა ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით, რომელმაც აჩვენა აორტის სარქველების გასქელება და გახსნის ამპლიტუდის დაქვეითება, რაც პათოგნომურია აორტის სარქველოვანი სტენოზისათვის.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი ჩვენ უარყვავით შემდეგი მოსაზრებებით:

1. ტკივილი გულის არეში თავისი ხასიათით და ლოკალიზაციით არ მიეკუთვნებოდა გულის იშემიურ დაავადებას, ვინაიდან ჩვენს შემთხვევაში ტკივილი შეტევათა შორისაც ატარებდა ხანგრძლივ ხასიათს, არ ექვემდებარებოდა ნიტროგლიცერინის ზემოქმედებას, მისი ლოკალიზაცია იყო დიფუზური და არა მკერდის ძვლის ჟვან, არ იძლეოდა სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელი ტკივილის ირადიაციას. შეტევითი ტკივილის დროს კი, რომელიც საათების განმავლობაში გრძელდებოდა და ძნელად ექვემდებარებოდა ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედებას, ეკგ-ზე არ აღინიშნებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი დინამიკა თავისი თანამიმდევრული ცვლილებებით. სახელობრ, არ იყო ST სეგმენტის ცლილა, T

კბილის დინამიკა, R კბილის დამოკლება და ა. შ., რაც სარწმუნოდ გამოირიცხავს გულის კუნთის მწვავე იშემიას.

ელექტროკარდიოგრამაზე III განხრაში პათოლოგიური Q კბილი ჩვენ შევაფასეთ როგორც მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელი ტრაქტის უკანა კედლის ჰიპერტროფიის ნიშანი, ხოლო გულმკერდის მარცხენა განხრებში სტაბილურად უარყოფითი T კბილის არსებობა აიხსნებოდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, როდესაც მარცხენა გულის კუნთოვანი მასის ძლიერი მომატება ქმნიდა გვირგვინოვანი არტერიების მოცულობის შედარებით უკმარისობას და ამის გამო ყალიბდებოდა ჰიპოქსიის მოვლენები გულის კუნთში.

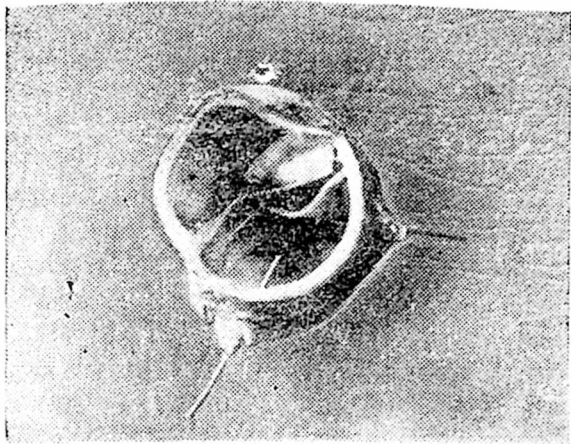
2. სისტოლური შუილი აორტის მოსასმენ პროექციაზე არ უნდა შეფასებულყო პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის ნიშნად, ვინაიდან ამ დროს სისტოლური შუილი უფრო მოხსმინება გულის მწვერვალის არეში მიტრალური სარქველების სკლეროზული შეცვლის შედეგად, ან მიოკარდიუმის ინფარქტის მიხეზით პაპილარული კუნთების დაზიანების გამო, ან კიდევ ჰემოდინამიკური დარღვევების შედეგად მიტრალური შედარებით ნაკლოვანების გამოყალიბებით, რაც ჩვენს შემთხვევაში გამოირიცხული იყო (აორტის სარქველების ათეროსკლეროზული დაზიანების შემთხვევაში კი ხშირია აორტის სარქველოვანი ნაკლოვანების კონსტატაცია).

ამიტომ ავადმყოფს ჩვენს სტაციონარში მკურნალობა ჩაუტარდა მხოლოდ ბეტა-ადრენობლოკატორით—პროპრანოლოლით. ვაწეწრა შედარებით გაუმჯობესებელი მდგომარეობით: ტკივილი გულში გაუხენლდა, თავბრუ შემცირდა.

6 თვის შემდეგ ავადმყოფი უმძიმეს მდგომარეობაში კვლავ მოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში ბაქტერიული ენდოკარდიტის და გულის უკმარისობის მოვლენებით და რამდენიმე დღეში გარდაიცვალა.

კლინიკური დიაგნოზი — აორტის თანდაყოლილი სარქველოვანი სტენოზი, გართულებული ბაქტერიული ენდოკარდიტით და გულის მესამე ხარისხის უკმარისობით დადასტურდა ავტოფსიით. სექციაზე გამოვლინდა აორტის სარქველების ანომალიური, თანდაყოლილი ორკარედი შენება (სურ. 11). სარქველები იყო გაკირული, აორტის ზვრელის სანათური მკვეთრად შევიწროებული, მისი ფართობი ნაცვლად 3 სმ<sup>2</sup> ნორმაში, შემცირებული იყო 0,7 სმ<sup>2</sup>-მდე. რაც მთავარია, აორტაში და გვირგვინოვან სისხლძარღვების ინტიმაში ათეროსკლეროზული ცვლილებები გამოხატული იყო სრულიად უმნიშვნელოდ.





სურ. 11. ავადმყოფ გ. მ.-ს აორტის სარქველების ორკარდო შენება ფიბროკალცინოზური დეგენერაციით.

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტის და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის უარყოფა და აორტის თანდაყოლილი სარქველოვანი სტენოზის კლინიკური დიაგნოზი სექციურმა მასალამ სავსებით დაადასტურა.

ჩვენს შემთხვევაში რა იყო წარსულში მიოკარდიუმის ინფარქტის ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი?

1. ავადმყოფის 54 წლის ასაკამდე გულის მხრივ ჩივილების უქონლობა.

2. გულის არეში შეტევეთი ტკივილის განვითარება ფიზიკური ერთჯერადი გადატვირთვის დროს და გულის წასვლა. ტკივილი დაეწყო მამაკაცს იმ ასაკში, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკი საკმაოდ დიდია.

3. ეკგ მონაცემების — მესამე განხრაში პათოლოგიური ღრმა Q კბილის და გულმკერდის განხრებში უარყოფითი T კბილის — ინტერპრეტაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის სასარგებლოდ და არა მარცხენა არტერიული ტრანქტის გამოსასვლელის ძლიერი ჰიპერტროფიის ნიშნად მიჩნევა.

4. უახლოეს წარსულამდე ლიტერატურაში საკმარისად არ იყო გაშუქებული საკითხი თანდაყოლილი სტენოზების შესახებ, ამიტომ აღნიშნული პათოლოგიის დიაგნოზი საკმაოდ იშვიათად ისმებოდა.

J. Reinhold et al. (1955) და ჩვენი კლინიკის მონაცემებით (ვ. ალადაშვილი, მ. კანდელაკი, 1980; ვ. ალადაშვილი თანაავტორებთან ერთად, 1986), აორტის სტენოზებს გულ-სისხლძარღვთა თანდაყოლილ ანომალიებს შორის საკმაოდ მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია (შეადგენენ 3—6% გულის თანდაყოლილ მანკებს შორის). ექვის მიტანა ამ პათოლოგიაზე შეიძლება ავადმყოფის გამოკვლევისას, თუნდაც პოლიკლინიკის პირობებში მაშინაც კი, თუ პაციენტს არ აქვს განსაკუთრებული ჩივილები. მაგრამ საგულდაგულო გამოკითხვა ჩაშუალებას იძლევა გაირკვეს (და ეს მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტია), რომ ავადმყოფს აქვს თავბრუსხვევის და ხანმოკლე დროით გონების დაკარგვის ეპიზოდები და ტკივილი გულის არეში. ეს არის ხანგრძლივი, დამწოლი (არა მოკერის შეგრძნება), მღრღნელი, ზოგჯერ ძლიერ ინტენსიური დიფუზური ან გულის მწვერვალის არეში ლოკალიზებული ტკივილი. არ ექვემდებარება ნიტროგლიცერინის ზემოქმედებას, არ აქვს სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელი ტკივილის ირადიაცია. მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის უესტიკულაციას, რომელიც გამოხატავს ტკივილს გულის და მისი მწვერვალის არეში გაშლილი ხელისგულის დადებით, რაც იძლევა აღწერილობას ზემოაღნიშნული ტკივილის ხასიათზე და არ მიესადაგება გულის იშემიურ დაავადებას.

დიაგნოზის დადგენისათვის მნიშვნელოვანია მარცხენა გულის მკვეთრი ჰიპორტროფია. დამახასიათებელია ტლანქი სისტოლური შუილის გამოვლენა, რომლის ლოკალიზაცია დამოკიდებულია აორტის სტენოზის ვარიანტზე. მაგალითად, აორტის სარქველქვედა სტენოზის დროს შუილის მოსმენის ეპიცენტრია მკერდის ძვლიდან მარცხნივ IV—V ნეკნათაშუა არე ან კიდევ მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გაყოლებით და გადაეცემა გულის მწვერვალისაკენ. სარქველოვანი და სარქველზედა სტენოზის ვარიანტის დროს შუილის მაქსიმუმია მკერდის ძვლიდან მარჯვნივ II ნეკნათაშუა არეში, ვრცელდება ლავიწზედა ფოსოსაკენ და კისრის მაგისტრალური სისხლძარღვებისაკენ. აორტის კოარქტაციის დროს კი სისტოლური შუილი უკეთ მოისმინება მკერდის ძვლიდან მარჯვნივ და ზურგზე — ბეჭებს შორის.

კუნთოვანი სტენოზის დროს შუილი შედარებით ნაზია, ზოგჯერ მოისმინება დამატებითი სისტოლური ცრუგანდევნის ტონი. დისკრეტული ფორმის დროს სისტოლური განდევნის წკიპურტი ნაკლებადაა გამოხატული, უფრო ხშირია დიასტოლური შუილი. სარქველოვანი სტენოზის დროს სისტოლური შუილი მკაფიოა, ტლანქი, ზოგჯერ

დისტანციური. აღინიშნება სისტოლური ვიბრაცია. II ტონი გულის ფუძესთან შესუსტებულია, მძიმე შემთხვევაში კი გაორებული (აორტაში სისხლის გაძნელებული გადასვლის გამო აორტის სარქველის დახურვა ჩამორჩება ფილტვის ღეროს სარქველების ჩაქეტვას). აორტის ანომალიური ორკარედი სარქველის ადრეული ნიშანია სისტოლური განდევნის ტონი, რომელიც კარგად ისმის როგორც მწვერვალთან, ასევე გულის ფუძესთან. სარქველზედა სტენოზის დროს II ტონი ფაძლიერებულია, გულის ფუძესთან შეიგრძნობა სისტოლური ვიბრაცია. აორტის კოარქტაციის დროს სისტოლური შუილი ნაკლებად ხმოვანია, აორტის მოსასმენ პროექციაზე II ტონი გაძლიერებულია.

ფონოკარდიოგრამაზე, იმის მიხედვით, თუ აორტის სტენოზის რომელი ვარიანტია, აღინიშნება სხვადასხვა ლოკალიზაციის შუილი. შუილის ფორმაც სხვადასხვაა: თითისტარისებრი, ოვალური, მათ შორის კი ყველაზე ხშირია მაღალამპლიტუდიანი რომბისმაგვარი შუილი, რომელიც ფიქსირდება სისტოლის შუა მესამედში. ხშირია III და IV ტონის რეგისტრაცია.

ელექტროკარდიოგრამაზე მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის გარდა დეკომპენსაციის სტადიაში შეიძლება იყოს მარცხენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. ხშირად გამოხატულია პათოლოგიური ღრმა Q კბილი და გულმკერდის მარცხენა განხრებში უარყოფითი T კბილი (პირველი მაჩვენებელია არტერიული ტრაქტის გამოსასვლელის ჰიპერტროფიისა, ხოლო მეორე მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშანია).

რენტგენოლოგიურად გულის გარდიგარდმო უფრო მარცხენა ჩრდილის გადიდებაა, ტალია გამოხატულია, მარცხენა პარკუჭის გარეთა კონტური მომრგვალებულია. მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში სისხლის გაძნელებული გადასვლის გამო გულის სისტოლური მოძრაობა დაგრძელებულია. გარდა ამისა, ვლინდება აორტის სტენოზის მნიშვნელოვანი ნიშანი, როგორიცაა მარცხენა წინა ირიბ მდგომარეობაში აორტის აღმავალი ნაწილის პოსტსტენოზური დილატაცია (სარქველზედა სტენოზის ვარიანტის გამოკლებით, როდესაც პოსტსტენოზური ვაგანიერება არ აღინიშნება აორტის ჰიპოპლაზიის, მისი დამოკლების და ზოგჯერ შევიწროების გამოც). მარცხენა წინაგულის დილატაციის შედეგად გამოხატულია ფილტვის ჰემოდინამიკის დარღვევა ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერებით. კონტრასტირებული საყლაპავი მილის გადახრა მარცხენა წინაგულის დო-

ნეზე აორტული მანკის „მიტრალიზაციის“ მომასწავებელია, რაც მარცხენა პარკუტის ფუნქციის დაქვეითების მაჩვენებელია. ზოგჯერ გვერდითი პროექციის რენტგენოგრაფიაზე შეიძლება აღმოვაჩინოთ აორტული სარქველების ჩაკირვა.

კლინიკური კვლევის მეტად მნიშვნელოვანი არაინვაზიული მეთოდია ექოკარდიოგრაფია. D. Bennet et al, (1975 წ.) მონაცემებით, აორტის სტენოზს აქვს ექოკარდიოგრაფიული მეტად სპეციფიკური ნიშნები და ეს მეთოდი მგრძნობიარეა შემთხვევათა 94%-ში. სუბ-აორტული სტენოზის დროს ექოკარდიოგრაფიულად ვლინდება პარკუტთაშუა ძვიდის ასიმეტრიული გასქელება, მისი ჰიპოკინეზია, მიტრალური სარქველის წინა კარედის ანომალური მოძრაობა პარკუტთაშუა ძვიდისაკენ, მარცხენა პარკუტის მოცულობის შემცირება, მიტრალური სარქველის წინა კარედის კუნთოვანში გამოდრეკა. სარქველოვანი სტენოზის შემთხვევაში პათოგნომურია ენდოკარდიუმის უკანა კედლის „ხერხის კბილანებისმაგვარი“ პათოლოგიური მოძრაობა. აორტის სარქველები გასქელებულია, მათი მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდულია, მარცხენა პარკუტის კედლები გასქელებულია, აორტა გაფართოებულია აორტული სარქველების დონეზე. სარქველზედა სტენოზის დროს აორტის დიამეტრი შემცირებულია.

ექოკარდიოგრაფიული მეთოდი საშუალებას იძლევა შეირჩეს ავადმყოფები ინვაზიური კვლევისათვის (გულის კათეტერიზაცია, ანგიოკარდიოგრაფია), რომელიც ტარდება კარდიო-ქირურგიულ განყოფილებებში. ეს კი სარწმუნოდ განსაზღვრავს აორტის სტენოზის ვარიანტს (ასევე კორონარების მდგომარეობას) და საშუალებას იძლევა ჩატარდეს მანკის ქირურგიული კორექცია შესაფერის ვადებში.

უკანასკნელი 15 წლის განმავლობაში თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტის შინაგან დაავადებათა № 1 კათედრაზე გამოვლინდა აორტის სტენოზის 94 შემთხვევა, რაც მეტყველებს ამ პათოლოგიის მიმართ დიდ ინტერესსა და დიაგნოზის დახვეწაზე. აქედან, 67 შემთხვევაში დიაგნოზი დაისვა უკანასკნელი 3 წლის განმავლობაში, მას შემდეგ, რაც კლინიკაში დაინერგა ექოკარდიოგრაფიული მეთოდი (ა. ვ. ალადაშვილი თანაავტორებთან ერთად, 1986). აორტის სტენოზის 94 შემთხვევიდან 7 ავადმყოფს აღენიშნებოდა იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი, 67 — იზოლირებული სარქველოვანი ვარიანტი ფიბროკალცინოზური დეგენერაციით, რომელთა შორის 48 შემთხვევა სტე-

ნოზის შექმნილი ნაირსახეობაა (24 შემთხვევა ჰიპერტონიული და-  
ავადების შედეგია, 24 — გულის იშემიური დაავადების), ხოლო 19 კი  
თანდაყოლილი იზოლირებული სტენოზის ვარიანტი. 4 ავადმყოფს  
გამოხატული ჰქონდა სარქველზედა სტენოზი, რომელთა შორის ორს  
აღენიშნებოდა ვილიამსის სინდრომი და 16 შემთხვევაში კი აორტის  
კოარქტაცია. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ წარსულში ამ ავადმყოფ-  
ებს რაიმე ჩივილი არ ჰქონიათ (ცხადია, შექმნილი სარქველოვანი  
სტენოზების ვარიანტის გამოკლებით), მაგრამ უკანასკნელი წლების  
განმავლობაში გულის არეში ტკივილის დაწყების გამო უმრავლესო-  
ბას მკურნალობდნენ გულის იშემიური დაავადების, იშვიათად რევმა-  
ტიზმის, ხოლო აორტის კოარქტაციის შემთხვევაში ჰიპერტონიული  
დაავადების გამო.

მოკვყავს კარდიალგიით მიმდინარე აორტის თანდაყოლილი სტე-  
ნოზის ზოგიერთი შემთხვევის ისტორიის მოკლე ამონაწერი:

1. ავადმყოფი ძ. მ., 25 წლის ქალი, კლინიკაში მოთავსდა 20.X.83. სტაციონარ-  
ში მოკვლამდე 5 თვით ადრე პირველად იგრძნო ჩხელებითი ტკივილი გულში,  
ქონიანი ფიზიკური დატვირთვისას. დაავადება გამოვლინდა ფესმძიმობის მეორე  
თვეზე. წარსულში გულის მხრივ ჩივილები არ ჰქონია. გულის მარცხენა სახლგრის  
ზომიერი გადიდებისა და მკერდის ძელიდან მარცხნივ V ნეკნთაშუა არეში სისტო-  
ლური შუილის არსებობის გამო უბნის ექიმის მიერ დაისვა რევმატიზმის დიაგ-  
ნოზი მიტრალური ნაკლოვანებით. უტარდებოდა ანტირევმატული მკურნალობა  
მდგომარეობის გაუმჯობესების გარეშე.

ჩვენს სტაციონარში დაისვა იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული  
(ქუნთოვანი) სტენოზი. ფონოკარდიოგრაფიაზე გამოხატული იყო სისტოლის შუა  
მესამედში რომბისმაგვარი შუილი მკერდის ძელიდან მარცხნივ V ნეკნთაშუა არეში.  
უგ-ზე მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები. რენტგენოლოგიურად მარცხენა  
პარკუჭის გარეთა კონტური მომრგვალებულია, ტალია მკვეთრად გამოხატული.  
ექოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება პარკუჭთაშუა ძელის ასიმეტრიული ჰიპერტრო-  
ფია, მარცხენა პარკუჭის ობსტრუქცია, მიტრალური სარქველის წინა კარების პარ-  
კუჭთაშუა ძელისასკენ მოძრაობა.

2. ავადმყოფი მ. ვ., 28 წლის მამაკაცი, მოყვანილია სასწრაფო დახმარების  
ექიმის მიერ 9.X.80 სტენოკარდიის დიაგნოზით გულის არეში შეტევითი ტკივი-  
ლის გამო, რომელიც გაგრძელდა ორ საათზე მეტ ხანს. აწუხებდა აგრეთვე თავ-  
ბრუსხვევა, თავის ტკივილი.

სამი თვის წინ არტერიული წნევის მომატების ფონზე (180/110-მდე) აღენიშნე-  
ბოდა თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა. ჰქონდა ხანმოკლე დროით გონების დაკარგვა.  
უკანასკნელ ხანს დაერთო ხანგრძლივი (2 საათამდე და მეტი ხნის) მოკერითი ტკი-  
ვილი გულში. ნიტროგლიცერინი შელავათს არ აძლევდა. გახშირდა გონების და-  
კარგვის ეპიზოდები.

წარსულში მსგავსი მოვლენები არ ჰქონია. აღსანიშნავია, რომ სკოლაში სწავ-  
ლა უქირდა და დაამთავრა მხოლოდ 8 კლასი.

ობიექტურად: სახის გამომეტყველება თავისებური, „ელფისმაგვარი“— აღენიშნებოდა მალაღი შუბლი, ყურების დაბალი დგომა, სიელმე, მეჩხერი და ჰიპოპლახიური კბილები, ხმის ტემბრი დაბალი. გულის მარცხენა სახლვარი ლეიწმუა ხაზიდან 4 სმ-ით გარეთ იყო, მოსმენით II ნეკნთაშუა არეში მარჯვნივ ისმოდა მკაფიო სისტოლური შუილი, რომელიც ტარდებოდა მარჯვენა ლეიწმუა ფოსოში და საძილე არტერიებისაკენ. არტერიული წნევა მარცხენა მხრის არტერიაზე — 170/100, მარჯვენაზე — 140/90. პულსი რიტმული, წუთში 76. ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, T კბილი დეპრესიული. რენტგენოლოგიურად აორტა დამოკლებულია, გულის განივი ჩრდილი გაზრდილი, ტალია გამოხატული. ქალას რენტგენოგრაფიით გამოვლინდა ქალას ნაკერების გაძვალბა. კალციუმი პლანზაში 3,15 მმოლ/ლ (ნორმა 2,25—2,75 მმოლ/ლ).

კლინიკაში დასევა აორტის თანდაყოლილი სარქველზედა სტენოზი ვილიამსის სინდრომით.

3. ავადმყოფი 56 წლის მამაკაცი, პენსიონერი, ყოფილი სამხედრო მოსამსახურე. კლინიკაში მოთავსდა 17.XI.80 ჰიპერტონიული დაავადების დიაგნოზით. როგორც აღნიშნავს, ახალგაზრდობაში იყო ჭანჭრთელი. უკანასკნელი 15 წელია დაეწყო თავის ტკივილი, თავბრუხვევა, სიარულის დროს წონასწორობის დაკარგვა. გამოვლინდა არტერიული წნევის მომატება 200—220/100—120, მუდმივად მკურნალობდა ჰიპოტენზიური საშუალებებით, მდგომარეობის გაუმჯობესებას არ აღნიშნავდა.

ავადმყოფის გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობდა კარგად განვითარებული მხრის სარქველი და თხელი ქვემო კიდურები. ნეკნთაშუა არეებში გამოხატული იყო კოლატერალური არტერიების გაგანეირება. ბარძაყის არტერიაზე პულსაცია შეუსუსტებული. არტერიული წნევა მხრის არტერიაზე — 210/110, თედის არტერიაზე — 140/70. გულის მარცხენა სახლვარი აღწევდა წინა აქსილარულ ხაზს. მარჯვნივ, II ნეკნთაშუა არეში ისმოდა მკაფიო სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდებოდა კისრის სისხლძარღვებისაკენ და ზურგზე ბეჭებშუა. აორტაზე II ტონი გაძლიერებული. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ჩანდა ნეკნების უზურირებული ქვედა კიდები, რამაც განამტკიცა კლინიკაში დასმული აორტის კოარტაციის დიაგნოზი. ამ შემთხვევაში დაავადების ქირურგიული მკურნალობა გამორიცხული იყო ავადმყოფის ხანდაზმულობის გამო.

შემთხვევა საყურადღებოა იმით, რომ ავადმყოფს აღენიშნებოდა თანდაყოლილი პათოლოგია, რომელსაც თან სდევდა აორტის მოსასმენ ადგილას მკაფიო სისტოლური შუილი და სხვა ობიექტური მონაცემები, მაგრამ მიუხედავად იმისა, რომ წლების განმავლობაში როგორც სამხედრო მოსამსახურე სისტემატურად გადიოდა საექიმო გადამოწმებას, იგი ყოველთვის პრაქტიკულად ჭანჭრთელად იყო მიჩნეული.

ამრიგად, აორტის სტენოზი არ წარმოადგენს იშვიათობას. იგი შეიძლება იყოს გულის იშემიური დაავადების, ჰიპერტონიული დაავადების შემთხვევაში. არც თუ იშვიათია სტენოზის თანდაყოლილი ვარიანტი, განსაკუთრებით სარქველოვანი იზოლირებული ნაირსახე-

ობა ფიბრო-კალცინოზური დეგენერაციით, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს სტენოკარდიისმაგვარი ტკივილით გულის არეში.

ამჟამად აორტის სტენოზების ქირურგიული მეთოდით მკურნალობის შესაძლებლობა განაპირობებს დიაგნოზის დროული დასმის აქტუალობას, ვინაიდან თანდაყოლილი ვარიანტის დროს ახალგაზრდა ასაკში ჩატარებული ქირურგიული კორექცია, ცხადია, უფრო საიმედოა, ვიდრე 40 წელზე უფროსი ასაკის ავადმყოფებში, როდესაც საჭიროა ყველა შემთხვევაში ჩატარდეს კორონაროგრაფია მოსალოდნელი კორონაროსკლეროზის გამოსავლენად. ასეთ შემთხვევაში მანკის ქირურგიულ კორექციასთან ერთად საჭირო ხდება მიოკარდიუმის პირდაპირი რევასკულარიზაცია აორტოკორონარული შუნტების ჩატარებით, რაც მეტად ამძიმებს რადიკალური მკურნალობის გამოსავალს.

#### 4.2.1.9. მიტრალური სარქველის პროლაბირება

ბგერითი ფენომენის „სისტოლური წკიპურტის“ განსაზღვრა სამედიცინო პრაქტიკაში მოხდა 1938 წ. Jonston მიერ. მაგრამ აღნიშნული სისტოლური წკიპურტი და გვიანი სისტოლური შუილი, რომელიც წარსულში ითვლებოდა უმანკო იშვიათობად, მხოლოდ 1963 წ. პირველად John Barlow გააიგივა მიტრალური სარქველის პროლაბირებასთან (გაზნექასთან) და ამჟამად ეს სინდრომი მიჩნეულია როგორც სარქველვანი აპარატის პათოლოგიური მდგომარეობა.

საბჭოთა კავშირში პროლაფსზე ყურადღება გამახვილდა 70-ანი წლებიდან, როდესაც სამედიცინო ლიტერატურაში გამოქვეყნდა პირველი ცნობები ამ პათოლოგიის შესახებ. მაგალითად, ა. ხილკინი თანავეტორებთან ერთად (1974) არარევატული ეტიოლოგიის მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების ერთ-ერთ მიზეზთაგანს ასახელებს „წკიპურტის“ სინდრომს, ანუ მიტრალურ პროლაფსს.

საქართველოში პირველად ინფორმაცია მიტრალური სარქველის პროლაბირების კლინიკური მიმდინარეობის შესახებ ოჯახურა შემთხვევის დემონსტრაციით წარმოადგინეს პროფ. ვ. ალადაშვილმა და პროფ. გ. რცხილაძემ თბილისის თერაპიული სამეცნიერო საზოგადოების სხდომაზე 1975 წ.

მიტრალური პროლაფსის დროს ჩვეულებრივ შეცვლილია სარქველის უკანა კარედი, იგი დაგრძელებულია და გასქელებული. ამავე დროს მყესოვანი სიმები გაწვრილებულია და დაგრძელებული, ხოლო მძიმე შემთხვევაში მყესოვანი რგოლი გაგანიერებულია. სისტოლის

დროს ასეთი არასრულყოფილი სარქველის კარგი იკეცება და ბურთისებურად გაიზინება წინაგულისაქენ. სარქველის ნაპირები ვერ ზურავენ მკიდროდ ხერელს და სისხლის ნაწილი პარკუჭებიდან წინაგულბისაქენ ბრუნდება. მის შედეგად წარმოიქმნება ამ სინდრომისათვის პათოგნომური, თავისებური აუსკულტაციური ფენომენები: შუა სისტოლაში დამატებითი ტონი — სისტოლური წკიპურტი (სისტოლის დროს ქორდების ძლიერი დაჭიმვისა და შეკუმშვის გამო) და მის მომდევნოდ მიტრალური რეგურგიტაციის შედეგად გვიანი სისტოლური შუილი.

გამოყოფენ მიტრალური პროლაფსის სამ სახეს. ეს არის იდიოპათიკური, თანდაყოლილი და შეძენილი ფორმები. მიტრალური პროლაფსი ძირითადად განიხილება როგორც დამოუკიდებელი დაავადება — თანდაყოლილი ფორმა, რომელიც შეხამებულია შემაერთი ქსოვალის გენერალიზებურ მემკვიდრეობით პათოლოგიასთან ელასტიკურ ბოჭკოების სიჭარბით. ხშირად იგი შეუღლებულია გულის თანდაყოლილ მანკებთან და შემაერთი ქსოვილის თანდაყოლილი დაზიანების ისეთ ვარიანტთან, როგორიცაა, მაგალითად, მარფანის, ელერს-დანლოს, შერეშეესკი-ტერნერის სინდრომები.

მიტრალური პროლაფსის იდიოპათიკური ვარიანტია მაშინ, თუ გამოხატულია მხოლოდ მიტრალური სარქველის პროლაბირება შემაერთი ქსოვილის სხვა თანდაყოლილი დაზიანების გარეშე.

შეძენილი, ანუ მეორადი, მიტრალური პროლაფსი შეიძლება იყოს როგორც სხვადასხვა დაავადების თანდართული მოვლენა. ასეთია, მაგალითად, პაპილარული კუნთების ინფარქტი ქორდების გაგლეჯით, მარცხენა პარკუჭის სარქველქვედა ანევრიზმა, მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია, რემატიზმი, გულმკერდის ტრავმა და სხვა დაავადებები, რომლებიც აზიანებენ მიტრალური აპარატის სტრუქტურულ მთლიანობას.

მიტრალური პროლაფსი საკმაოდ ხშირი დაავადებაა. უფრო მეტად შეინიშნება ახალგაზრდა და შუახნის ქალებში. იგი ერთი ოჯახის წევრებს შორის ხშირია, რაც ამტკიცებს გენური მუტაციით არსებულ მემკვიდრეობით პათოლოგიას.

მიტრალური სარქველის პროლაბირების სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან კიდევ გამოხატული იყოს მხოლოდ შეუძლოდ ყოფნა და მცირე ქოშინი. მაგრამ ყველაზე მეტად, როგორც R. Jersaty (1974 წ.) აღნიშნავს, დამახასიათებელი სინდრომი ტკივილი გულის არეში. მაგალითად, ნ. მუხარლამოვის და თანაავტორთა მონაცემებით (1979 წ.), ტკივილი გულში აღინიშნებოდა მათი დაკვირვების ქვეშ მყოფ ავადმყოფთა 70%-ში.

გულის არეში ტკივილი თავისი ხასიათით ზოგჯერ იმდენად წაავაჯს სტენოკარდიას, რომ გულის იშემიური დაავადების გამოსარი-



ცხად საჭირო ხდება ჩატარდეს ინვაზიური კვლევა. ნ. მუხარლამოვი თანავებრებთან ერთად (1981 წ.) აღნიშნავენ, რომ გულის არეში ტკივილის სინდრომით მიმდინარე მიტრალური პროლაფსის სამ შემთხვევაში გულის იშემიური დაავადების გამოსარიცხად საჭირო გახდა ჩატარებულიყო ვენტრიკულოგრაფია და კორონაროგრაფია.

ამასთან ერთად ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები, გამოხატული მარცხენა პარკუჭის უკანა-გვერდითი კედლის იშემიით (უარყოფითი T კბილი ან ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრულ ხაზს ქვემოთ II, III, aVF და გულმკერდის მარცხენა განხრებში) განამტკიცებენ გულის იშემიური დაავადების ეჭვს მით უფრო, რომ მიტრალური პროლაფსის დროს, მსგავსად კორონარული პათოლოგიისა, ხშირია გულის რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევა. მაგრამ გულის იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით, მიტრალური პროლაფსის დროს ფიზიკური დატვირთვა არ ავლენს ST სეგმენტის ცდომას, ხოლო მისი არსებობისას კი არ ხდება ამ სეგმენტის მეტად დაშვება იზოელექტრული ხაზიდან. E. Severin et al. (1982 წ.) აღნიშნავენ, რომ ველოერგომეტრიული დატვირთვა ამ სინდრომის დროს ზრდის მხოლოდ ექსტრასისტოლების სიხშირეს. საერთოდ T კბილის ინვერსია და ST სეგმენტის ცდომა, E. Hancock (1965 წ.) აზრით, წარმოადგენს დამახასიათებელ ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებებს მიტრალური პროლაფსის დროს.

გულის არეში ტკივილის ხასიათი ამ სინდრომის დროს თავისებურია. იგი შეიძლება გამოხატული იყოს ხანმოკლე ჩხვლეტით ან ყრუ ხასიათის ხანგრძლივი ტკივილით გულმკერდის მარცხნივ. ხშირად კი იგი ინტენსიურია ან შეიძლება იყოს მოკერითი ხასიათის, მაგრამ გულის იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით ხანგრძლივია, გრძელდება საათობით, ზოგჯერ დღეების განმავლობაში, აღმოცენდება ზოგჯერ მოსვენებით მდგომარეობაში, არ არის დამოკიდებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ლოკალიზდება გულის მწვერვალთან. საყურადღებოა, რომ ნიტროგლიცერინის მიღებამ შეიძლება პირიქით, გააძლიეროს ტკივილის ინტენსივობა. ტკივილის ხასიათს ავადმყოფე გამოხატავს თავისებური ექსტიკულაციით: აჩვენებს მტკივან არეს გულის პროექციისაზე თითებით ან გაშლილი ხელით. ამისაგან განსხვავებით სტენოკარდიის შემთხვევაში ტკივილი აღინიშნება მკერდის ძვლის წინ მუშტების ენერგიული შეკუმშვით ან ხელის თითებს შებხვედრი მოძრაობით.

გარდა ამისა, მიტრალური პროლაფსასათვის დამახასიათებელი აუსკულტაციური და ექოკარდიოგრაფიული ფენომენები განამტკი-

ეებენ აღნიშნული პათოლოგიის დიაგნოზს. მაგალითად, მეზოსისტოლური წკიპურტი, M. Haical et al., (1982 წ.) მონაცემებით, აღინიშნება შემთხვევათა 100%-ში, ხოლო გვიანი სისტოლური შუილი — 85%-ში. ზოგჯერ სისტოლური წკიპურტი, რომელიც მოისმინება დღეების ან საათების განმავლობაში, შეიძლება გაქრეს სრულიად უმიზეზოდ.

გულის არეში ტკივილის შემთხვევაში სტენოკარდიისაგან განსასხვავებლად ძალიან მნიშვნელოვანია ავადმყოფის მოსმენა ზურგზე წოლისას. შემდეგ კი მარცხენა გვერდზე, მჯდომარე და ჩაცუტქულ მდგომარეობაში. პოზიციის ასეთი შეცვლა ამცირებს მარცხენა პარკუქის მოცულობას. აგრძელებს სარქველოვან ქორდებს, რაც აზვიადებს პროლაფსის ნიშნებს და უკეთ მოისმინება მეზოსისტოლური წკიპურტი და გვიანი სისტოლური შუილი.

დიაგნოზს ადასტურებს ექოკარდიოგრაფიული კვლევა. მიტრალური პროლაფსის დროს აღინიშნება მიტრალური სარქველის უკანა კარედის ანომალიური მოძრაობა მარცხენა წინაგულისაკენ; მიტრალური ერთი ან ორივე კარედის გვიანი სისტოლური მოძრაობა უკან; მრავალრიცხოვანი დამატებითი ექოსიგნალები მიტრალური სარქველის კარედიდან (განსაკუთრებით დიასტოლური ექო უკანა კარედიდან), მიტრალური სარქველების გასქელება, რაც არ აღინიშნება სტენოკარდიის დროს.

მიტრალური სარქველების პროლაბირების დროს დამახასიათებელია, მაგრამ არასავალდებულო, განვითარების სხვა ანომალიები, როგორცაა ძაბრისებურად ჩაღრმავებული მკერდის ძვალი ან „მეწაღის“ გულმკერდი, რის გამო ზურგი ბრტყელია, გასწორებულია კიფოზი, ზოგჯერ გამოხატულია სკოლიოზი, მაგარი ჰასა აწეულია გუბათისებურად.

ამ მხრივ გარკვეულ კლინიკურ ინტერესს იწვევს მიტრალური პროლაფსის ჩენი შემთხვევა:

ავადმყოფი შ. ზ., 30 წლის ქალი. კლინიკაში მოთავსდა 17.11.78. ჩივილებით მუდმივ შემაწუხებელ ტკივილზე გულის არეში, რომელიც გადაეცემოდა მარცხენა ბეჭში, ქოშინზე ფიზიკური დატვირთვისას, შრომის უნარის მკვეთრ დაქვეითებაზე.

ზაქეობის ასაკიდან გამოვლენილი ჰქონდა გულის მწვერვალზე სისტოლური შუილი, მაგრამ გულის მანკის დიაგნოზი არ დასმულა. ჰყავს ორი შვილი. ორსულობის პერიოდში გულის მხრივ რაიმე ჩივილები არ ჰქონია. სამი წლის წინ გაუკუბს შედეგად დაწყო ტკივილი გულის არეში, შემდეგში ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, საერთო სისუსტე. ავადმყოფი მკურნალობდა ამბულატორიულად,

მაგრამ მედღეოდ ჰქონდა ტკივილი გულში. ნიტროგლიცერინის მიღება ტკივილს აღიერებდა.

ობექტურად გამოხატულია გულმკერდის არას ხერხემლის სკოლოზი, გულმკერდი ძაბრისებურია. გულის მარცხენა საზღვარი მკერდს გადადებელი, მწვერვალზე ისმის მეზოსისტოლური წვიპურტის ხმა და გვიანი სისტოლური შუილი კრემინდოს ტიპის, რომელიც ძლიერდება მარცხენა გვერდზე წოლისას და ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. პულსი რიტმული, წუთში 80. არტერიული წნევა — 110/70. გულის უკმარისობის ნიშნები არ არის. ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, რიტმი სინუსური. გამოხატულია პარკუჭშიდა გამტარებლობის შეფერხება. ნიტროგლიცერინით დატვირთვის შემდეგ აღინიშნება სინუსური ტაქიკარდია, T კბილი გულმკერდის მარცხენა განხრებში დეპრესიულია მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობის შემცირების გამო.

ფონოკარდიოგრაფაზე აღინიშნება დამატებითი სისტოლური ექსტრატონი — ტაკანი და გვიანი სისტოლური შუილი.

ექოკარდიოგრაფაზე გამოვლინდა შუა სისტოლაში მიტრალური სარქველის ორივე კარედის ანომალური მოძრაობა მარცხენა წინაგულის მიმართულებით, პოლოსისტოლური პროლაბირება.

წარმოდგენილ შემთხვევაში ავადმყოფის ჩივილებში აშკარად დომინირებდა გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც გულის იშემიური დაავადებისაგან გულის სხვა ხასიათის და ლოკალიზაციის ტკივილით გამოირჩეოდა და ნიტროგლიცერინის მიღება, პირიქით, უაღიერებდა ტკივილის შეგრძნებას გულში.

მიტრალური კარედების პროლაფსის შემთხვევაში გამოხატულია მყესოვანი ქორდების და უკანა დვრილოვანი კუნთის გადაძაბვა. ეს გარემოება ერთგვარად ამცირებს სისხლით მომარაგებას და გულის კუნთში ხდება მეტაბოლური დარღვევები (გ. J. Klein et al., 1978). შესაძლოა ეს ცვლილებები წარმოადგენს გულის არეში ტკივილის მიზეზს. ამ შემთხვევაში დვრილისებრი კუნთის იშემიას პათომორფოლოგიური მექანიზმით არაფერი საერთო არ აქვს გულის იშემიური დაავადების კეროვან დაზიანებასთან (F. A. Gaffney et al., 1978).

#### 4.2.1.10. პარკუჭთაშუა ძგიდის იზოლირებული დეფექტი

ამჟამად თანდაყოლილი მანკების ქირურგიული მეთოდით რადიკალური მკურნალობის შესაძლებლობა განაპირობებს დიაგნოზის დროული დასმის აქტუალობას, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში. უმრავლეს შემთხვევაში დიაგნოზის დასმა სავარაუდოა პოლიკლინიკის პირობებში. მაგრამ დაავადების გამოვლენა მეტად რთულდება შუახნის და ხანდაზმული ასაკის ავადმყოფებთან, როდესაც თანდაყოლილ მანკს შესაძლოა დაერთოს ჰიპერტონიული დაავადება, ფილტვ-გულის

უქმარისობა, ზოგადი ათეროსკლეროზი და სხვა. ან კიდევ, თანდაყოლილი მანკის ნიშნები ავადმყოფის ხანდაზმული ასაკის გამო არ იყოს მიჩნეული ქემმარიტი მანკის გამოვლინებად. მით უფრო, თუ დაავადების ერთ-ერთ ნიშანს წარმოადგენს გულის არეში ტკივილის სინდრომი.

მოგვეყავს მაგალითი:

ავადმყოფი თ. მ. 72 წლის ქალი. კლინიკაში შემოვიდა 6186 პოლიკლინიკის მომართვით, დიაგნოზით: გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება, გულის II ხარისხის უქმარისობა.

ჩვილები: ქოშინი მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, ყრუ, ხანგრძლივი ტკივილი გულის არეში, ქვემო კიდურების შეშუპება.

ავადმყოფს აღნიშნული მოვლენები დაეწყო მხოლოდ ერთი თვეა. მანამდე ჩვეულ დღის რეჟიმს კარგად ეგუებოდა. მუშაობს მეხილეობის საბჭოთა მეურნეობაში კადრების ინსპექტორად. სამსახურამდე გარკვეულ მანძილს გადიოდა ფეხით, შემდეგ კი ტრანსპორტით. სახლშიც ასრულებდა მცირე ფიზიკურ სამუშაოს, რომელსაც თავს იოლად ართმევდა. მაგრამ იგივე დატვირთვა უკანასკნელი ერთი თვეა მისთვის გახდა საკმაოდ მძიმე. დაეწყო ქოშინი, ქვემო კიდურები შეუშუპდა, დაერთო ტკივილი გულში.

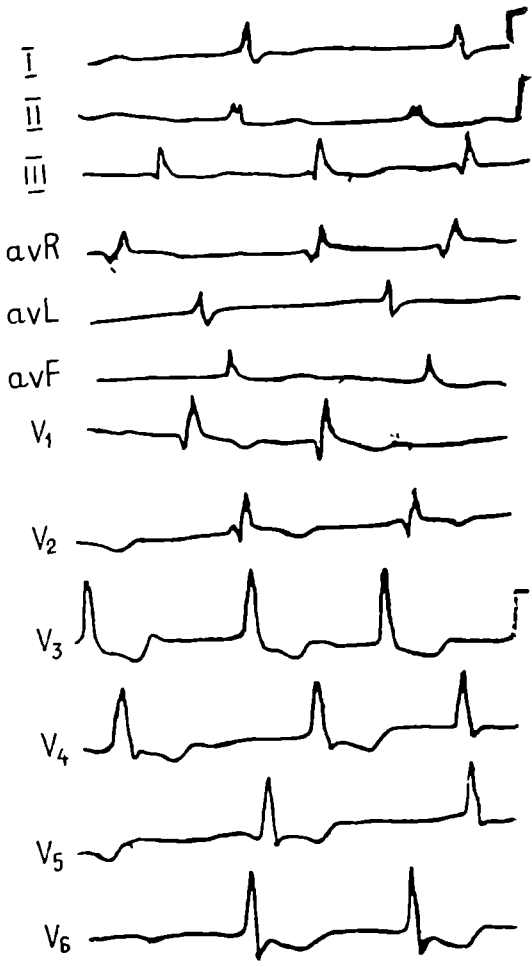
ავადმყოფს ჰქონდა ორი მშობიარობა გართულების გარეშე. დღემდე გულის მხრივ რაიმე პათოლოგია არ იყო დადგენილი. მემკვიდრეობაში და ახლო ნათესავებში გულის დაავადებას არ აღნიშნავს. ბოლო 5 წლის მანძილზე ჰქონდა კეროვანი პნევმონიის რამდენიმე ეპიზოდი.

ავადმყოფს საწოლში უკავია იძულებითი მალალი მდებარეობა. პულსი არითმიული, წუთში 70, არათანაბარი აესების. პულსის დეფიციტი უდრის 30. არტერიული წნევა — 130/70. გულმკერდი ასიმეტრიულია, გამოხატულია გულის კეზი. მეკრდის ძვალთან მარცხნივ III—IV ნეკნთაშუა არეში პალპაციით შეიგრძნობა სისტოლური ვიბრაცია. გულის საზღვრები ყველა მიმართულებით ზომიერად გადიდებულია. აუსკულტაციით ყველა მოსასმენ წერტილში აღინიშნება ტლანქი სისტოლური შეილი, რომლის ეპიკენტრია მეკრდის ძვლიდან მარცხნივ IV ნეკნთაშუა არე. შეილი ტარდება საძილე არტერიებისაკენ. ფილტვის ღეროზე II ტონის გორება და აქცენტია. აღინიშნება გულის ტოტალური უქმარისობა. გულმკერდის გშექება ავლენს გულის გარდიგარდმო საზღვრების გადიდებას, ზერელე პულსაციას. II ირიბ პოზიციაში კონტრასტირებული საყლაპავი მილი მთლიანად გადახრილია, რეტროკარდიალური არე ამოვსებულია. ფილტვის კარის ზომიერი პულსაციაა. ფილტვებში არის შეგუბებითი მოვლენები, ეგვ-ზე (სურ. 12) — ტაქსისისტოლური მოციმციმე არითმია, გულის ელექტრული ღერძი ნორმალური მდებარეობის, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. T კბილი ყველა განხრამი ორფაზიანი, გულმკერდის განხრებში უარყოფითი ტენდეციით.

აღნიშნულ შემთხვევაში, ცხადია, ექიმის აზროვნება წარმართული იყო გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზის სასარგებლოდ. ამისი მიზეზია წარსულში ავადმყოფის ჯანმრთელი ანამნეზი და ამჟამად ხანდაზმული ასაკი, რომლის ფონზე მხო-

ლოდ ერთი თვეა განვითარდა კარდიალგია, რიტმის დარღვევა, გულის უკმარისობა, ე. ი. გულის იშემიური დაავადების ყველა სარწმუნო ნიშანი.

მაგრამ შემთხვევის განალიზება საშუალებას იძლევა ავადმყოფის 72 წლის ასაკში ექვი მიტანლი იქნეს გულის თანდაყოლილ მანკზე. ამის სასარგებლოდ პირველ ოგწი შეტყუვლებს აშკარად გამოხატული გულის აუზია, გაქდა ამისა, გულის იშემიური დაავადებას დროს გულის საქგერი შესუსტებულია, ტონები მოყრუებული, ხშირად აორტაზე II ტონის აქცენტია, მეტად ლითონისებური ელფერიო; სისტოლური შუილი მოისმინება მწვერვალზე ან აორტის მოსასმენ ადგილზე. ჩვენს შემთხვევაში კი გულის საქგერი გაძლიერებულია, მკერდის ძვლიდან მარცხნივ III—IV ნექთა შუა არეში შეიგრძნობა სისტოლური ვიბრაცია. ტლანქი სისტოლური შუილის ეპიცენტრია მკერდის ძვლიდან მარცხნივ IV ნექთა შუა არე. გამოხატულია მეორე ტონის აქცენტი და გაორება ფილტვის ღე-



სურ. 12. ავადმყოფ ო. ზ. ეკვ. (განმარტება იხ. ტექსტში).

როზე. ელექტროკარდიოგრაფიულად არის მარჯვენა პარკუტის პიპერტროფიის ნიშნები, პისის კონის მარჯვენა ფენის ბლოკადა, მაღალი R კბილი  $V_4$  განხრებში და უარყოფითი T კბილი  $V_2$  განხრეში, რაც შეტყუვლებს ფილტვისმიო პიპერტენზიაზე. მარჯვენა პარკუტისა და ფილტვის არტერიის გადაძაბვის ნიშნები ელინდება აგრეთვე რენტგენოლოგიურად: ფილტვის სისხლძარღვთა სურათი გაძლიერებულია. რეტროკარდიალური არე შევიწროებული, საყლაპავი განიცილის მკვეთრ ცდომას მარჯვნივ.

ზემოთ აღწერილი ყველა ეს მონაცემი დამახასიათებელი არ არის გულის იშემიური დაავადებისათვის და მეტყველებს ციანოზის გარეშე მიმდინარე თანდაყოლილი მანკის არსებობაზე, როდესაც დიდი წრიდან მცირე წრეში აღინიშნება არტერიო-ვენური შუნტი. ერთ-ერთი ასეთი მანკია პარკუჭთაშუა ძგიდის იზოლირებული დეფექტი, რომლის არსებობა ჩვენს შემთხვევაში დადასტურდა ექოკარდიოგრაფიულად: გამოხატული იყო მარცხენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის გადიდება, მარცხენა პარკუჭის ღრუს წინა-უკანა ზომის შემცირება. მიტრალური სარქველები, აორტა და აორტის სარქველები ინტაქტური.

ცხადია, საკითხი ანგიოკარდიოგრაფიისა და გულის კათეტერიზაციის შესახებ ავადმყოფის ხანდაზმული ასაკისა და გულის უკმარისობის გამო არ დასმულა.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი შედარებით ხშირი თანდაყოლილი ანომალიაა, უმეტესად შეუღლებული სხვა მანკებთან, მაგრამ არა-იშვიათად გვხვდება იზოლირებულად. დეფექტის მდებარეობა და ზომები სხვადასხვაა. იზოლირებული დეფექტი ხშირად მდებარეობს პარკუჭთაშუა ძგიდის ზემო მემბრანულ ნაწილში. მიმდინარეობს შედარებით მძიმედ, როდესაც ადრეულად არტერიულ-ვენური შუნტი შეიძლება შებრუნდეს და გახდეს ვენურ-არტერიული. გაცილებით იშვიათია დაბლა მდებარე დეფექტი კუნთოვან ნაწილში, რომელიც შედარებით კეთილთვისებიანია. დეფექტის ზომა არ არის დიდი, 0,5—1 სმ დიამეტრის ფარგლებშია, ამასთან მისი სანათური სისტოლის ფაზაში კიდევ უფრო ვიწროვდება, რის გამოც აღნიშნული ანომალიის ეს ვარიანტი წლების განმავლობაში რაიმე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს ჰემოდინამიკაზე.

ჩვენს შემთხვევაშიც პარკუჭთაშუა ძგიდის შესაძლო დაბალი (კუნთოვანი) დეფექტის გამო ხანდაზმულ ასაკამდე გულის მხრივ მოვლენები არ აღინიშნებოდა. უკვე 72 წლის ასაკში ხანგრძლივად მიმდინარე არტერიოვენური შუნტის გამო გამოვლინდა მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა და ჰიპერტროფია, ჩამოყალიბდა ფილტვის-მიერი ჰიპერტენზია და მარცხენა გულის მრცულობითი გადაძაბვა. ამ გარემოებამ განაპირობა გულის უკმარისობის მოვლენების ჩამოყალიბება სტაციონარში მოთავსებამდე ერთი თვით ადრე.

ამ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილი და ეკგ-ზე გულმკერდის განარბში უარყოფითი T კბილი შეიძლება აიხსნას მიოკარდიუმში მეტაბოლური დარღვევებით, რაც გამომდინარეობს ჰიპერტროფირე-

ბული გულის კუნთის მასასთან შეფარდებით გვირგვინოვანი სისხლძარღვების მოცულობითი უკმარისობისაგან. ცხადაა, ჩვენი ავადმყოფის ასაკში აუცილებელია ათეროსკლეროზული პროცესის თანხვედრა, მაგრამ აღწერილ შემთხვევაში გულის იშემიური დაავადების კლასიკურა უაირატესობა გამოირიცხულია.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ კონკრეტულ შემთხვევაში ლიბიდუროი სპექტრი ნორმალური იყო (ჰიპოალფაქოლესტერინემიაც კი არ აღინიშნებოდა).

#### 4.2.1.11. სიფილისური აორტიტი

სიფილისური აორტიტი ვისცერული სიფილისის ე. წ. მესამეული პერიოდის გამოვლინებაა. ზიანდება აორტის აღმავალი ტოტის ყველა შრე, განსაკუთრებით კი მედიალური. ხასიათდება ლიმფოციტური ინფილტრატებით, კეროვანი ნეკროზით და მილიარული გუმბებით მიმდინარე პროლფერაციული ანთებით, აგრეთვე აორტის გაგანერებით.

ამ პათოლოგიის ძირითად და ხშირ ნიშანს წარმოადგენს აორტალგია, რომლის დროს გულმკერდში ტკივილი შეიძლება სხვადასხვა ხასიათის იყოს: მუდმივი ტკივილი, რომელიც შესაძლებელია გაგრძელდეს რამდენიმე საათი ან დღე, სხვა შემთხვევაში კი ჩამოყალიბდეს ტიპური სტენოკარდია, როდესაც ანთებითი პროცესი აორტის აღმავალი ტოტის გარდა მოიცავს აგრეთვე გვირგვინოვანი არტერიების კარსაც, ამიტომ იქვე, მცირე მონაკვეთზე ხდება კორონარული არტერიების შევიწროება. მაგრამ სიფილისური აორტის ფონზე მიმდინარე სტენოკარდიისმაგვარი ტკივილი არ მიეკუთვნება გულის იშემიური დაავადების კატეგორიას. საკითხის ამ კუთხით მიდგომა იმის საშუალებას იძლევა, რომ არ მოხდეს კორონარული დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკა და ასეთ შემთხვევაში ჩატარდეს მკურნალობის სწორი ღონისძიებები, წარმართული სიფილისის მიმართ.

მაგრამ დიაგნოსტიკური სიძნელე მეტად აშკარაა იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფის წლოვანება ახალგაზრდობის ასაკს აღემატება. მნიშვნელოვან დახმარებას იძლევა ყველა ნიშნის ობიექტური ვათვალისწინება. მაგალითად, სიფილისურ აორტიტს თან ახლავს აორტის აღმავალი ნაწილის გაგანიერება აორტის სარქველების იზოლირებული ნაკლოვანებით, რაც გულის იშემიური დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი. სიფილისური აორტიტის დროს პერ-

კუტორულად ვლინდება სისხლძარღვთა კონის ზომიერი გაგანი-  
ერება, აორტაზე ისმის ბზრიალა შუილი. ანთებითი პროცესის  
პროგრესირების შედეგად შემდგომში ყალიბდება აორტის ანევრიზ-  
მა. დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს იმ მოვლე-  
ნას, რომ აორტის ანევრიზმის დროს კარდიალგიას თან ახლავს მთე-  
ლი რიგი სხვა სიმპტომები, რომლებიც აღმოცენდებიან აორტის  
ანევრიზმული ნაწილის ახლომდებარე ორგანოებზე ზეწოლის შედე-  
გად: მაგალითად, საყლაპავზე კომპრესიის შემთხვევაში გამოხატუ-  
ლია დისფაგიის მოვლენები. თუ ანევრიზმა ჩაიდრია ბრონქისაკენ,  
ავადმყოფს აწუხებს ხველა ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, ქოშინი.  
პათოგნომური ნიშანია ხმის ჩახლეჩა (სხვა შემთხვევაში ფონაციის,  
ყლაპვის და სუნთქვის დარღვევა შეიძლება იყოს აორტის ანევრიზ-  
მის გარეშე გუშების ჩაზრდის გამო შესაბამისად მბგერავ ნაოქში.  
საყლაპავის ან ტრაქეის ლორწოვანში). ძლიერი გაგანიერების დროს  
მარჯვნივ მკერდის ძვალთან II—III ნეკთაშუა არეში თვალთ ჩანს  
მოპულსირე აორტა. საბოლოოდ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენი-  
ჭება სიფილისის გულისგარე სხვა ნიშნებს, როგორცაა ცენტრა-  
ლური ნერვული სისტემის დაზიანება, კანის სიმპტომები, ზშირად  
ჰეპატიტის, ნეფრიტის, გასტრიტის მოვლენები, ძვლების დაზიანება-  
ინფორმატულია სეროლოგიური დადებითი და მკრთალი ტრეპო-  
ნემების იმობილიზაციის რეაქციები, თუმცა გადამწყვეტი არ არის,  
ვინაიდან სიფილისის ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული რეაქციები  
შეიძლება უარყოფითი იყოს.

მოგვყავს მაგალითი:

ავადმყოფი ე. ა., 42 წლის მამაკაცი. კლინიკაში შემოსვლისას უჩიოდა ხან-  
გრძლივ, ყრუ, არაინტენსიური ხასიათის დამწოლ ტკივილს გულის არეში, ირიდო-  
ციით ზურგსა და მხარებში. აღნიშნული მოვლენები აქვს ორი წელია. პოლიკლინი-  
კაში მკურნალობდნენ სტენოკარდიას უშედეგოდ. ეკგ-ზე პათოლოგიური ცვლილე-  
ბები არ აღინიშნებოდა. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ 20 წლის ასაკში ავადმყოფს სი-  
ფილისის გამო ჩაუტარდა მკურნალობა. შემდგომში თავს გრძნობდა პრაქტიკულად  
ჯანმრთელად.

ობიექტურად: II ნეკთაშუა არეში — აორტის მოყრუების არის გაფაროება.  
გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებში. აორტაზე ნაზი სისტოლური შუილი.  
II ტონი ლითონისებური ელფერით. პულსი წუთში 80, რიტმული. აღინიშნება  
პულსის ასიმეტრია სხივის არტერიაზე (მარცხნივ გამოხატულია შედარებით სუს-  
ტად), ამავე მხარეს არტერიული სისტოლური წნევა 15 მმ-ით ნაკლებია მარჯვენაზე.  
რენტგენოლოგიურად აორტის ჩრდილი გაფართოებულია, მისი პულსაცია გაძლი-  
ერებული. ეკგ-ზე ცვლილებები არ არის. ვასერმანის რეაქცია დადებითი, დადებო-



თია აგრეთვე ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია. სისხლში ლეიკოციტები  $15,0 \times 10^9/\text{ლ}$ , ეღს — 28 მმ.

აღნიშნულ შემთხვევაში კორონაროქტიური პრეპარატები არ იყო გამოყენებული. დღეგამოშვებით ბიოქინოლის 2 მლ კუნთებში შეყვანის შედეგად (სულ 10 ინექცია) პენიცილინოთერაპიასთან ერთად ავადმყოფს ტკივილი გულში გაუწმელდა, რაც ამტკიცებს, რომ კარდიალგია არაიშემიერი ხასიათის იყო.

#### 4.2.1.12. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი

პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი, როდესაც ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან იმპულსის განმეორებითი შესვლას გამოწინააღმდეგობისა და ძლიერ სწრაფ იმპულსს აგზნებაში მოჰყავს პარკუჭების ნაწილი. აგზნება გადაეცემა წინაგულთა და პარკუჭთა შემაერთი კონის გზით. ამის შედეგია პაროქსიზმული (უპირატესად სუპრავენტრიკულური) ტაქიკარდიის შეტევა, წინაგულთა ციმციმი ან თრთოლვა, ექსტრასისტოლია.

პარკუჭთა ნაადრევი აგზნების გენეზის განსაზღვრა ერთი შეხედვით მეტად რთულია, ვინაიდან იგი თან ახლავს მიოკარდიუმის ორგანულ დაზიანებას, როგორცაა რევმატული მანკი, მიოკარდიტები, იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, ჰიპერტონიული დაავადება, თირეოტოქსიკოზი; აგრეთვე სათითურას პრეპარატებით ინტოქსიკაციის, გულის კათეტერიზაციის შემთხვევაში და მით უფრო გულის იშემიური დაავადების დროს.

მაგრამ აღნიშნული სინდრომის მიზეზია გულის გამტარი სისტემის თანდაყოლილი მემკვიდრეობითი ანომალია, როდესაც ატრიოვენტრიკულურ კვანძში არსებობს გამტარებელი ორი არხი, ამ კვანძის გარეთ ჩამოყალიბებულია დამატებითი წინგულ-პარკუჭოვანი გამტარებელი გზა დამატებითი კონის სხვადასხვა ლოკალიზაციით: პალადინი-კენტის კონა, მოთავსებული ატრიოვენტრიკულურ რგოლში, მაქაიმის — ჰისის კონის ზედა ნაწილსა და პარკუჭს შორის, ჯეიმსის კონა — მოთავსებული წინაგულსა და ჰისის კონის დისტალურ ნაწილს შორის. აგრეთვე შუნტები, რომლებიც აერთებენ წინაგულებს ჰისის კონის საერთო ღეროსაკენ ან თვით წინაგულ-პარკუჭოვან კვანძში არსებობს გამტარებელი მოკლე გზები.

თავისი კლინიკური გამოვლინებით მეტად ხშირია პარკუჭთა ნაადრევი აგზნების ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ვარიანტი, როდესაც იმპულსი ტარდება დამატებითი პალადინი-კენტის კონით. აღნიშნული სინდრომი ზოგჯერ მიმდინარეობს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ნიშნებით, როდესაც პაროქსიზმული ტაქიკარდიის (იშვი-

ათად წინაგულთა ციმციმის ან თრთოლვის) გამო ავადმყოფის ჩივილებში წამყვანია მოჭერის შეგრძნება გულმკერდში, ტკივილი გულის არეში, შიშის შეგრძნება. გარდა ამისა, ეკგ-ზე თუ „დელტა“-ტალდა (QRS კომპლექსის საწყისი ნაწილის დეფორმაცია — პათოგნომური ნიშანი ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომისა) უარყოფითია II, III, aVL და avR განხრებში, იგი შესაძლებელია აღიქვას როგორც ინფარქტისმიერი ღრმა Q კბილი (ან QS კომპლექსი).

ასეთ შემთხვევაში პაროქსიზმული ტაქიკარდიისათვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები, როგორცაა უეცარი გაძლიერებული გულისცემა, კისრის და თავის არეში პულსაციის და დაკიმულობის შეგრძნება, უეცარი ძლიერი სისუსტის დაწყება ან ავზნება, გულისრევა, ღებნება. სიმძიმე გულის კოვზთან, სპასტიკური პოლიურია, გულის უკმარისობის გამოვლენა ქოშინით, მძიმე შემთხვევაში კი კარდიოგენური შოკი, ექიმმა შეიძლება ჩათვალოს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ნიშნებად.

ასევე, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ობიექტური ისეთი ნიშნები, როგორცაა მწვერვალზე I ტონის აქცენტი ან გაორება, კენების რიტში, არტერიული სისტოლური წნევის დაქვეითება, გახშირებული, სუსტი ავსების პულსი, კისრის ვენების დაბერვა, ერთნაირად დამახასიათებელია როგორც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით გამოწვეული რიტმის დარღვევისათვის, ასევე თანდაყოლილი ანომალიური გამტარი გზებით პირობადებული შეტევითი ტაქიკარდიისათვის, რის გამოც მოკლებულია სადიფერენციაციო რაიმე ინფორმაციას.

ამიტომ პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს, როდესაც ეკგ-ზე PQ ინტერვალი მოკლდება და ხშირად 0,1 სეკ ნაკლებია, პარკუქოვანი კომპლექსი განივრდება 0,12 სეკ მეტად, პარკუქოვან ნაწილში ჩნდება „დელტა“-ტალდა, რომელიც კარგად ვლინდება R კბილის საწყის ნაწილზე ამ მონაკვეთის მცირე გახლეჩა-დაკბილვის სახით, გამოხატულია ST სეგმენტის იზოხაზიდან ქვემოთ ცდომა, უარყოფითი T კბილის ჩამოყალიბება — ასეთი სიმპტომოკომპლექსი წარმოადგენს ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ფენომენს. ეს კი თავის მხრივ აჩვენებს, რომ არსებობს თანდაყოლილი დამატებითი გამტარი კონა, რომელიც მანამდე არ ფუნქციონირებდა და კარდიალური თუ ექსტრაკარდიალური სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით დაიწყო მოქმედება, ანუ ჩამოყალიბდა „შეძენილი“ ზემოთ აღნიშნული სინდრომი.

მოგვყავს მსგავსი მაგალითი:

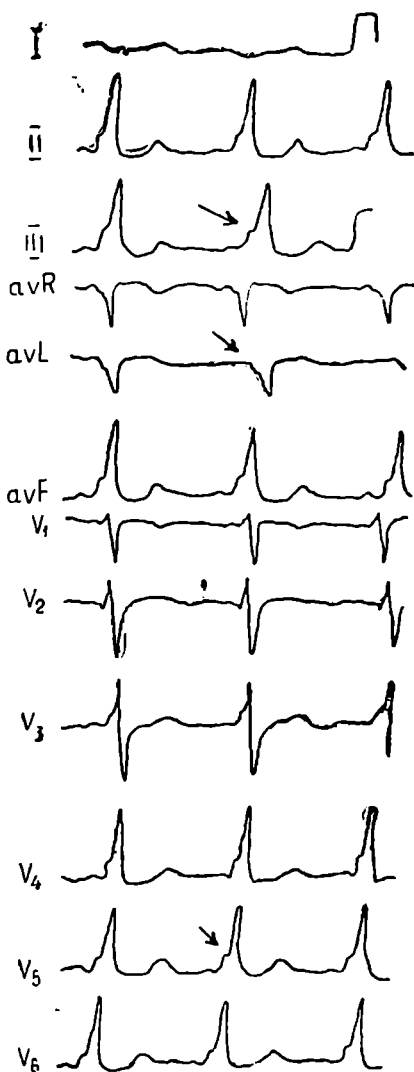
ავადმყოფი ჩ-ლი ნ., 42 წლის ქალი, ელინიკაში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 13.V.86. დიაგნოზით: გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება, არითმიული ფორმა, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა.

უჩიოდა გაძლიერებულ გულისცემის შეგრძნებას, ინტენსიურ ტკივილს გულის არეში. ჰაერის უკმარისობას. აღნიშნული მოვლენები აწუხებს მესამე დღეა. უკავშირებს ერთჯერადად ძლიერ ფიზიკურ გადაძაბვას. ბინაზე რამდენჯერმე გაეწრა სასწრაფო საექიმო დახმარება, მაგრამ აღნიშნული მოვლენები კვლავ უგრძელდებოდა, რის გამოც ავადმყოფი ბინიდან გადმოიყვანეს სტაციონარში.

მსგავსი მოვლენები ავადმყოფს ჰქონდა რამდენჯერმე 11 წლის ასაკიდან. 9 წლის წინ ერთ-ერთი შეტევის დროს ავადმყოფი მოთავსდა სტაციონარში, სადაც პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა მიჩნეული იყო როგორც რევმოკარდიტის გამოვლინება. შემდგომში რევმატიზმი უარყოფილ იქნა, ავადმყოფს ჰქონდა 2 ნორმალური მშობიარობა, ფეხმძიმობის პერიოდში გულის მხრივ მოვლენები არ აწუხებდა.

ობიექტურად: პულსი წუთში 180, რიტმული. წნევა — 100/60. გულის საზღვრები გადიდებული არ არის. მოსმენით მწვერვალზე I ტონის აქცენტი და გაორება. გულის უკმარისობის ნიშნები არ არის.

შეტევის დროს გადაღებულ ეკგ-ზე აღინიშნება სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია, გულის ცემა წუთში 230, რიტმა სინუსური. PQ ინტერვალი 0,12 სეკ, avR განხრაში გამოხატულია უარყოფითი „დელტა“ ტალღა, რომელსაც აქვს გაანინერებული QS კომპლექსისნაირი გამოსახულება. პაროქსიზმის შეტევა ავადმყოფს მოეხსნა



სურ. 13. ავადმყოფი ჩ. ნ. ეკგ-ის რით ნაჩვენებია „დელტა“-ტალღა avR და avL განხრებში „დელტა“-ტალღა ინფარქტისმაგვარი QS კომპლექსის იმიტაცია.

კორდანუმის შეყვანით. მეორე დღეს გადაღებულ ეკგ-ზე (სურ. 13) გულის ცენტრს სიზშირე წუთში 96, გულის ელექტრული ღერძი ეკრტიკალურ მდგომარეობაში, PQ ინტერვალი შემცირებული (0,08 სეკ), QRS კომპლექსი გაგანიერებული (0,12 სეკ) II—III, გაძლიერებულ ერთპოლუსიან და გულმკერდის მარცხენა განხრებში მკვეთრად გამოსატულია „დელტა“-ტალღა (avR, avL განხრებში „დელტა“-ტალღა უარყოფითია).

ექოკარდიოგრაფიით: აორტა შეცვლილი არ არის. აორტის სარქველის გახსნის ამპლიტუდა ნორმალური, მარცხენა წინაგული, მარჯვენა პარაკუვი ნორმალური. პარაკუვთაშუა ძვიდისა და მარცხენა პარაკუვის უკანა კედლის სისქე ნორმალური, მოძრაობის ამპლიტუდა ნორმალურია. მარცხენა პარაკუვის ღრუ გადიდებული არ არის. მიტრალური სარქველები ინტაქტური.

რენტგენოლოგიური კვლევითაც პათოლოგიური ცვლილებები არ გამოვლინდა.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ ავადმყოფის 11 წლის ასაკში, როდესაც მწვავე ინფექციის გამო გამოვლინდა პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, არ მოხდა ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის საიმედო ნიშნების კონსტატაცია და წლების განმავლობაში წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მოვლენები უმართებულად მიჩნეული იყო როგორც რევმოკარდიტის გამოვლინება (რევმოკარდიტის ყოველგვარი სხვა ნიშნების გარეშე!). მოგვიანებით კი შეფასდა როგორც გულის იშემიური დაავადების არითმიული ფორმა.

აღწერილ შემთხვევაში სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მომენტში აგზნების ტალღა წინაგულებიდან პარაკუქებში გადაეცა დამატებითი გამტარი პალადინ-კენტის კონით, იმპულსის განშეორებითი შესვლის შემდეგ კი ნორმალური გამტარი გზით. ამას ადასტურებს ეკგ-ზე შემოკლებული PQ ინტერვალი, გაგანიერებული QRS კომპლექსი, „დელტა“-ტალღის არსებობა. ამრიგად, წარმოდგენილი მაგალითი არის ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის B ტიპის ვარიანტი (ეკგ-ზე V<sub>1</sub> განხრაში აღინიშნება დაბალი R, ღრმა S კბილი, I და გულმკერდის მარცხენა განხრებში „დელტა“-ტალღა და QRS კომპლექსი მიმართულია მალღა).

უნდა აღინიშნოს აგრეთვე, რომ ფარული, უსიმპტომო მიმდინარეობისა და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მსუბუქი შეტევების გარდა (რომელიც ადვილად ექვემდებარება მკურნალობას), არსებობს წინაგულოვანი ტაქიკარდიის მედიკამენტური მკურნალობისადმი რეზისტენტული ფორმებიც, რომლებიც მიმდინარეობენ კარდიომეგალიით, არტერიული ჰიპოტონიით და შეგუბებითი მოვლენებით. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის სხვა კლინიკურ ჯგუფს კი შეადგენს წინაგულოვანი ციმციმით და თრთოლვით მიმდინარე ფორმა,

გამოხატული პარკუქების ძლიერ ხშირი შეკუმშვით, როდესაც აღნიშნება არტერიული ჰიპოტონია, კარდიოგენური შოკი, პარკუქთა ციმციმი და უეცარი სიკვდილის საშიშროება. ამიტომ ამ სინდრომის საიმედო ნიშნების სწორი შეფასება შესაძლებელს ხდის ჩატარდეს სრულყოფილი პროფილაქტიკური და სამკურნალო სხვადასხვა ღონისძიება, მათ შორის ქირურგიულიც.

სხვა შემთხვევაში კი აღნიშნულმა სინდრომმა შეიძლება შენიღბოს მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე მოვლენები, როდესაც ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოხატულია მხოლოდ პარკუქთა აგზნების ნადრევი სინდრომის ნიშნები, ხოლო გულის კუნთის მწვავე იშემიის მოვლენები წაშლილია. მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზის დასმა ამ დროს შესაძლებელია მხოლოდ პარკუქოვანი კომპლექსის დინამიკაში შესწავლით, ცხადია, კლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით.

#### 4.2.1.13. ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომი

ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომი, ანუ სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეზიული მდგომარეობა, მიუხედავად იმისა, რომ აღწერილია დაახლოებით ნახევარი საუკუნის წინ, ამჟამად სამედიცინო პრაქტიკაში კვლავ დიაგნოსტიკურ იშვიათობას წარმოადგენს.

ამ დაავადების საფუძველია გულის გაძლიერებული მუშაობა წუთმოცულობის მომატებით, როდესაც პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა შემცირებულია.

ასეთ პირობებში მეტად ხშირია დიაგნოსტიკური შეცდომები, ვინაიდან ჰიპერკინეზიული გულის ძირითადი ნიშნებია გულის ფრიალი, გულის გაძლიერებული შეკუმშვის შეგრძნება, ხშირად კი შებოჭვის გრძნობა, ყრუ ხასიათის არაინტენსიური, ხანგრძლივი ტკივილი გულის არეში, მკერდის ძვლის უკან, როდესაც პირველ რიგში გამოსარიცხია დაძაბვის სტენოკარდია, მით უფრო, რომ აღწერილი მოვლენები ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისა და ემოციური აგზნების შემდეგ და აღნიშნული დაავადება უმთავრესად გვხვდება მამაკაცებში (მართალია, ახალგაზრდა ასაკში), რომელთა შორის გულის იშემიური დაავადება საგრძნობლად ხშირია, ვიდრე ქალებში.

მაგრამ გულის არეში ტკივილის გარდა ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ტაქიკარდია, განსაკუთრებით ორთოსტატური — ვერტიკალურ მდგომარეობაში, რომელიც ძლიერდება მცირე მოძრაობისას ან საკვების მიღებასთან დაკავშირე-

ბითაც კი. აღსანიშნავია სისტოლური ჰიპერტონია გადიდებული პულსური წნევით. გამოხატულია გაძლიერებული საძგერი და დიფუზური პულსაცია. გულის მარცხენა საზღვარი შეიძლება მცირედ იყოს გადიდებული. მოსმენით გულის მწვერვალზე, აორტის მოსასმენ ადგილას, ლავიწქევესა და საძილე არტერიებზე ისმის სისტოლური შუილი, მაგრამ შუილის ელერადობის მაქსიმუმია მკერდის ძვლიდან მარცხნივ III ნეკთა შუა არეში. ზოგჯერ მოისმინება სისტოლური განდევნის ტკაცუნი ან დამატებითი III და IV ტონი, რაც ხშირად ფასდება როგორც აორტის სტენოზის ან პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის გამოხატვა.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება იყოს მარცხენა პარკუჭის მცირე ჰიპერტროფია, ფილტვების სისხლძარღვოვანი ქსელის სისავსე. ელექტროკარდიოგრამაზე ზოგჯერ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარდა შეიძლება იყოს უარყოფითი T კბილი.

აღნიშნული მოვლენები ხშირად გამოხატულია ვეგეტატიური ლაბილობის ფონზე. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ხელის თითების გაციების შეგრძნება, კიდურების არამყარი ტრემორი, სუნთქვის გახშირება. ვლინდება მყარი წითელი დერმოგრაფიზმი.

ხშირად ავადმყოფებს ანამნეზში აღენიშნებათ ფსიქიკური სტრესი, რაიმე ოპერაცია, ტრავმა, ინფექცია, ინტოქსიკაცია.

მიუხედავად ზემოაღწერილი გამოკვეთილი კლინიკური სურათისა, ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომის დიაგნოზის იშვიათობის მიზეზია არა ობიექტური სიძნელეები, არამედ ამ სინდრომის საქმეში ნაკლები ჩახედულობა.

ამის სარწმუნოდ მოგვყავს ამონაწერი ისტორიიდან:

ავადმყოფი ნ. კ., 32 წლის მამაკაცი. კლინიკაში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 7.X.81 სტენოკარდიის დიაგნოზით. აღნიშნავდა შებოქვითი ხასიათის ტკივილს მკერდის ძვლის უკან, რომელიც თან ახლავს ხანგრძლივად და ძლიერდება მოძრაობისას ან ემოციური დატვირთვის შემდეგ. ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ უშესუბუქებს. უჩივის აგრეთვე სუნთქვის გახშირებას, ხელის თითების დაბუყებას.

აღნიშნული მოვლენები აწუხებს დაახლოებით 8 წელია. უკავშირებს მძიმე ფიზიკურ ტრავმას. დაავადება დაეწყო გულსის ფრიალით, პულსაციის შეგრძნებით კისრისა და თავის არეში. ცუდად იტანდა ფიზიკურ დატვირთვას. შემდგომში ეს მოვლენები თანდათან მზარდი გახდა, დაეწყო გულისცემის შეგრძნება, შესუნთქვისას ჰაერით დაუკმაყოფილებლობა, ხელის თითების გაციება. დაუდგინეს სისტოლური წნევის მომატება 160 მმ-მდე, ტაქიკარდია, გულზე მოსმენით სისტოლური შუილი, რაც მიჩნეული იყო დიფუზურ ტოქსიკურ ჩიყვად, მაგრამ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის რადიოაქტიური იოდით გამოკვლევისას აღნიშნული დიაგნოზი არ დადასტურდა.

გულის არეში ტკივილი ავადმყოფს აწუხებს 3 წელია. ტკივილი გრძელდება საათობით, ზოგჯერ მთელი დღე და ძლიერდება საწოლიდან აღდგომისას ან სიარულის დროს.

ობიექტურად: პულსი წუთში 120, რიტმული. არტერიული წნევა 160/70. გულის მარცხენა საზღვარი მცირედ გადიდებული, გულის საძგერი გაძლიერებულია. მოსმენით ტონები დამძაფრულია, ყველა მოსასმენ ადგილას ისმის მეზოსისტოლური შუილი, რომელიც უფრო მკაფიოა მკერდის ძვლიდან III—IV ნეკნთაშუა არეში. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია მარცხენა პარკუქის მცირე ჰიპერტროფია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრაა.

ამის გამო კლინიკაში დაისვა ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომის დიაგნოზი. დაენიშნა მკურნალობა რეზერპინით, პიპოლფენით, რის შედეგად ზემოთ აღწერილი მოვლენები ავადმყოფს საგრძნობლად შეუმცირდა.

შემთხვევა საყურადღებოა იმიტომ, რომ ავადმყოფს გამოხატული ჰქონდა სტენოკარდიისმაგვარი შებოჰქვითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ძლიერდებოდა მოძრაობისა და ემოციური დატვირთვის შემდეგ. მაგრამ სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, ტკივილი გრძელდებოდა ხანგრძლივად, საათობით, ნიტროგლიცერინი ავადმყოფს შვებას არ აძლევდა. გულის არეში ტკივილი შეხამებული იყო აგრეთვე სუნთქვის გახშირებასთან არასრულფასოვანი შესუნთქვით, ხელის თითების გაციებასთან, რაც არ არის დამახასიათებელი გულის იშემიური დაავადებისთვის.

თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ ავადმყოფს აღენიშნებოდა სისტოლური წნევის მომატება გადიდებული პულსური წნევით, ტაქიკარდია, გულზე მოსმენით გავრცელებული სისტოლური შუილი, მაშინ სტენოკარდიის დიაგნოზი საესებით გამოირიცხება.

ამგვარად, კლინიკურ-ანამნეზური გულმოდგინე კვლევის შედეგად ფრიად დასაშვებია ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომის დადგენა მაშინაც კი, როდესაც აღნიშნული დაავადების წამყვანი კლინიკური ნიშანი გამოხატულია კარდიალგიით, რომლის გენეზი არაიშემიურია, მაგრამ, მსგავსად სტენოკარდიისა, ვლინდება შებოჰქვითი ტკივილით მკერდის ძვლის უკან.

## 4.2.2. გულმკერდის ღრუს ორგანოთა დაავადებები

### 4.2.2.1. მ შ რ ა ლ ი პ ლ ე ვ რ ი ტ ი

პლევრის დაზიანებას, როგორც წესი, თან ახლავს გულმკერდში ტკივილის სინდრომი და მასთან ერთად პლევრის ხახუნის მოსმენა უდავოდ ადასტურებს შშრალი პლევრიტის არსებობას. მაგრამ შშრალი პლევრიტის გარჩევა სტენოკარდიისაგან ან მათი ერთდროული

თანაარსებობის დადგენა ზოგჯერ ძნელია. ამას ხელს უწყობს ის გარემოება, რომ პლევრიტის მარცხენამხრივი ლოკალიზაცია საგრძნობლად უფრო ხშირია მარჯვენამხრივთან შედარებით, რასაც ადასტურებს საინტერესო სტატისტიკური მონაცემები (ბ. კუშელევსკი, ა. კოკოსოვი, 1971). დიაგნოსტიკური სიძნელებია იმ შემთხვევაში, თუ ტკივილის გარდა მშრალ პლევრიტს თან არ ახლავს პლევრის ხახუნის (მაგალითად, დიაფრაგმული პლევრიტის შემთხვევაში), ტემპერატურის მომატება და მშრალი ხველა, ან კიდევ ტკივილი შეიგრძნობა გულმკერდის წინა მხარეს — გულის არეში.

მაგრამ მშრალ პლევრიტს ახასიათებს თავისებური მწვავე ტკივილი გვერდში, რომელიც ძლიერდება ღრმა შესუნთქვის, ხველების დროს. ძლიერდება აგრეთვე ავადმყოფის ჯანმრთელ მხარეს გადახრის შემთხვევაში. ტკივილი არ იძლევა ირადიაციას მარცხენა მხარსა და ზემო კიდურში და რაც მთავარია, ხანგრძლივი ან ძლიერი ტკივილის მიუხედავად, მწვავე კორონარული უკმარისობისაგან განსხვავებით, არ ვითარდება კოლაფსი, არითმიები.

სხვა შემთხვევაში კი შესაძლებელია პლევრის დაზიანებას თან დაერთოს სტენოკარდიული სინდრომი თავისი ტიპური ანგინური ტკივილით — მოჭერითი შეგრძნებით მკერდის ძვალთან, რომელიც უთმობს ნიტროგლიცერინს, ირადიაციით მარცხენა ხელსა და ბეჭში. ამ დროს ვლინდება ვისცერო-კორონარული პათოლოგიის თავისებურება. როდესაც ხდება პლევრის ანთებით გამოწვეული, ხშირად მანამდე გამოუვლენელი სტენოკარდიის პროვოცირება ან კიდევ მანამდე არსებული სტენოკარდიული შეტევები ამჟამად პლევრიტის გამო საკმაოდ მძიმდება. აღნიშნული მოვლენები განსაკუთრებით ხშირია შუა ხანს მიღწეულ ავადმყოფ მამაკაცებში, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკი საკმაოდ დიდია.

მოგვეყავს სათანადო მაგალითი:

ავადმყოფი კ. ვ., 42 წლის მამაკაცი, გამყიდველი, კლინიკაში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 13.11.81 სტენოკარდიის დიაგნოზით.

უჩიოდა შეტევითი, მოჭერითი ხასიათის ტკივილს მკერდის ძვალთან, რომელიც დაეწყო უეცრივ სამსახურში ერთჯერადი ძლიერი ფიზიკური გადაძაბვის დროს. ნიტროგლიცერინმა ტკივილი გაუწელა, მაგრამ შემდეგში დაეწყო ტკივილი მარცხენა გვერდში, რომელიც სუნთქვას უზღულავდა და უძლიერდებოდა მოძრაობის შედეგად.

• აღვიღო სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ გადაღებულ ეკგ-ზე ცვლილებებო არ იყო. ანალგეზიურმა საშუალებებმა ავადმყოფს ტკივილი ძლიერ მცირედ გაუწელა.



წარსულში მსგავსი მოვლენები არ ჰქონია. თამბაქოს ეტანება ჰარბად. მ-სი წონა ნორმას აღემატება 30 კგ-ით. მუშაობისას უხდება ორპირ ქარში ყოფნა.

ობიექტურად: ტემპერატურა 37°, პულსი რიტმული, 80. არტერიული სისხლის წნევა 110/80. გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებში, მოსმენით ვეზიკულური სუნთქვა. პლევრის ხახუნი მარცხნივ VI—VII ნეწების დონეზე გამოვლინდა სტაციონარში ყოფნის მეორე დღეს.

ავადმყოფს უტარდებოდა ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო მკურნალობა, წარმართული მშრალი პლევრიტის მიმართ, რის შედეგად შემდგომში სუნთქვასთან დაკავშირებული ტკივილი გვერდში მოეხსნა და პლევრის ხახუნი არ მოისმინებოდა. მაგრამ სტაციონარში ყოფნის პირველ კვირაში ავადმყოფს კვლავ გაუშეორდა შეტეუთი ტკივილი მკერდის ძელის უკან, ირადიაციით მარცხენა ბეწისაკენ. დაენიშნა კორონაროქტიური პრეპარატები და ორი კვირის შემდეგ ავადმყოფს ტკივილი გულში გაუწეულა.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ მანამდე გამოუვლენელი დაძაბვის სტენოკარდიის კონსტატაცია მოხდა მშრალი პლევრიტის მეშვეობით. გამშვებ მექანიზმში უპირატესობა ენიჭება პერიფერიულ რეფლექტორულ სისტემას, რომელთა შორის უმთავრესია პლევრის ფურცლებში არსებული მძლავრი რეცეპტორული არე ჰარბად მომარაგებული მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებებით, რომელთა გაღიზიანებამ პლევრიტის გამო გამოიწვია კორონარების რეფლექტორული სპაზმი სტენოკარდიის ტიპური ნიშნებით.

#### 4.2.2.2. ბრონქული ასთმა

ბრონქული ასთმის დროს, თუ შეტევითი ქოშინი მიმდინარეობს ხანგრძლივად და მძიმედ, ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება ტკივილი გულში შესაძლო ირადიაციით ბეწში. ტკივილის ასეთი შეგრძნება, განსაკუთრებით შუახნის ასაკში, დასაშვებია მიჩნეული იყოს როგორც სტენოკარდიის შეტევა. თუმცა გამორიცხული არ არის ბრონქული ასთმის შეხამება გულის იშემიურ დაავადებასთან.

აღნიშნულ ასაკობრივ კატეგორიაში ბრონქული ასთმის მკურნალობა მეტად საგანგებო და სპეციფიკურია, რომელიც გულისხმობს სიმპათიკომიმეტიური და ქსანთინური პრეპარატების შეზღუდვას კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზის შემთხვევაში ამ უკანასკნელზე უარყოფითი ზემოქმედების გამო. მეორე მხრივ, ბრონქული ასთმის დროს გულის იშემიური დაავადების თანაარსებობის შემთხვევაში კორონარულ დაავადებაზე დადებითად მოქმედი ბეტა-ადრენობლოკატორები იწვევენ ბრონქების შევიწროებას, რაც ამძიმებს ბრონქული ასთმის შეტევას. ჩამოთვლილი თავისებურებანი

მეტად საყურადღებოა და თხოულობს დიფერენციული დიაგნოსტიკის დახვეწას ბრონქულ ასთმასა და გულის იშემიურ დაავადებას შორის.

ამჟამად დადგენილია, რომ ბრონქული ასთმის ადრეულ სტადიაში აღნიშნება სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის კომპენსატორული გაზრდა და ჰემოდინამიაში ჰიპერკინეზიული რეჟიმის შექმნა. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მცირე წრეში ქვეითდება ალვეოლური ვენტილაცია, მატულობს არტერიოლების სპაზმი, იზრდება ჰიპოქსემია და შიდაალვეოლური წნევა. აღნიშნული ფაქტები იწვევენ ფილტვის სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდას და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის პროგრესირებას, რაც მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის მიზეზს წარმოადგენს. გულის გაძლიერებული მუშაობა უნგბადის მოხმარების მიმართ გაზრდილი მოთხოვნის ფონზე აყალიბებს ჰიპოქსემიას და ჰიპოქსიას, რაც თავის მხრივ წარმოადგენს გულის კუნთში დისტროფიული მოვლენების განვითარების მიზეზს, რომლის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება იყოს გულის არეში ტკივილის სინდრომი.

დღეისათვის ბრონქული ასთმის კლინიკურ სურათში გულის არეში ტკივილის სინდრომი უცხო არ არის. მაგალითად, ი. კულიკოვის მონაცემებით (1985), ბრონქოსპაზმით მიმდინარე ობსტრუქციული ბრონქიტის დროს ჩხვლეტითი ტკივილი გულში, როდესაც ნიტროგლიცერინის სინჯი უარყოფითია და ეკგ კორონარული ცვლილებების გარეშეა, აღინიშნება შემთხვევათა 71,2%-ში, ხოლო ზეწოლის შეგრძნება კი — 12,1%-ში.

გულის არეში ტკივილის მიზეზს აჩვენებს პ. ვასილევის და ვ. რავინსკის (1965) მიერ შესწავლილი სექციური მასალა. ბრონქული ასთმის შეტევის მომენტში დაღუპულ ავადმყოფთა გულის კუნთის მიკროსკოპული კვლევის შედეგად გამოვლინდა მიოკარდიუმის არტერიების კედლის მკვეთრი შეშუპება, ენდოთელიუმის პროლიფერაცია. არტერიების სანათურის ძლიერი შევიწროება განპირობებული იყო არა მათი სპაზმის შედეგად, არამედ არტერიების კედლის შეშუპებით. ცხადია, ამის გამო სისხლძარღვთა შევიწროებული სანათური თავის მხრივ გაატარებს სისხლის შემცირებულ რაოდენობას, რაც წარმოადგენს გულის კუნთის იშემიის ფაქტორს, მაგრამ არათავიდან გამომდინარე.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ავადმყოფი ბ. მ., 38 წლის ქალი, რომელსაც 17 წლის ასაკიდან აღნიშნება ბრონქული ასთმის მოვლენები. ამჟამად ჩა-

მოყალიბებულია ფილტვების ემფიზემა, სუნთქვითი უკმარისობა, ფილტვისმიერი გული, რომლის დადასტურებაც თუნდაც ერთორემიის მოვლენები.

ავადმყოფს უკანასკნელი 2 წელია ბრონქული ასთმის შეტევების გახშირებასთან ერთად დაერთო ჩხვლეტიანი ტკივილი გულში, რომელიც ნიტროგლიცერინის შემოკმედებას არ ექვემდებარებოდა. ავადმყოფს ქორმონული მკურნალობა არ ჩაუტარებია. არტერიული სისხლის წნევის მომატება არ აქვს. ეკგ-ზე მარცხენა ტიპის მრუდია: I—RS, III—rS, V<sub>5-6</sub>—R, მარჯვენა გულის გადააბვის ეკგ ნიშნები: P — pulmonale II, III; avF, V<sub>1-2</sub>; მაღალი R კბილი V<sub>1</sub> განხრავში.

სელექციური ბეტა-2-მასტიმულირებელი პრეპარატის — ბეროტეკის ინჰალაციის შენაცვლება ქოლინოლიზური პრეპარატის — ატროვენტის გამოყენებით და 3 დღეში ერთხელ 300—400 მლ სისხლის ვენიდან 4-ჯერადი გამოღების შედეგად ავადმყოფს ბრონქული ასთმის შეტევების მოხსნასთან ერთად გულის არეში ტკივილი გაუნელდა.

ამრიგად, აღნიშნულ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის სინდრომი ბრონქული ასთმის დროს მიოკარდიუმში ჩამოყალიბებული დისტროფიული ცვლილებების შედეგი უნდა იყოს.

ცხადია, ეს მონაცემები არ ეწინააღმდეგება იმ მოსაზრებას, რომ ხშირ შემთხვევაში ბრონქულ ასთმას შესაძლოა თან ახლდეს სტენოკარდიით გამოვლენილი გულის იშემიური დაავადება.

#### 4.2.2.3. ფილტვის ღეროს და მისი ტოტების ემბოლია

ტკივილი გულმკერდში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიზაციის კლინიკური სურათის მნიშვნელოვანი სიმპტომია, რომელიც ხშირად ხდება მიოკარდიუმის ინფარქტის მცდარი დიაგნოზის საბაზად.

ამის მიზეზს წარმოადგენს კონსტრიქტიური — შემოჭვრითი, ინტენსიური ხასიათის ტკივილი, ლოკალიზებული ხშირად მკერდის ძვლის უკან, ირადიაციით კისრისაკენ და ზემო კიდურებისაკენ. ტკივილი მეტწილად არ არის ხანგრძლივი და მას თან სდევს სევდა და სიკვდილის შიში, ე. ი. გამოხატულია გულის იშემიური დაავადებისათვის დამახასიათებელი ანგინური სტატუსის ყველა თავისებურება. საკითხი რთულდება მით უფრო მაშინ, თუ ავადმყოფი შუა ხნის ასაკისაა, რომელთა „პრივილეგიად“ ითვლება გულის იშემიური დაავადება. ან კიდევ არ არის გამოხატული ფილტვის არტერიის ემბოლიის მნიშვნელოვანი სიმპტომი, როგორცაა ხველა სისხლიანი ნახველით, რაც ჩვეულებრივ შემთხვევათა ერთ შესაძენს არ აქვს. ან ფილტვისმიერი ემბოლიას გამო აღინიშნება შოკური მდგომარეობა, რაც ავ-

რთვე წარმოადგენს მიოკარდიუმის ინფარქტას შესაძლო გართულებას.

და მაინც, ასეთ შემთხვევაში გულმკერდის არეში ანგინური ტიპის კარდიალგიას (ფილტვისმიერი ემბოლიის შემთხვევაში) ხშირად თან ახლავს პლევრული ხასიათის ტკივილი თავისი სპეციფიკური კომპონენტით, როდესაც ტკივილი ძლიერდება გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობის დროს, მას თან ერთვის პლევრის ხახუნის, რომელიც ყალიბდება ემბოლიზაციიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ.

ფილტვის ღეროს და მისი ტოტების ემბოლიის დროული დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა იმ დაავადებათა და მდგომარეობათა გათვალისწინება, რომლებიც პოტენციურად თრომბოემბოლიზაციის საშიშროებას წარმოადგენს. ასეთებია ქვემო კიდურების (განსაკუთრებით ღრმა ვენების) და მცირე მენჯის თრომბოფლებიტი (რომლის გამოვლენა ხშირად გაძნელებულია), მიტრალური სტენოზი მოციმციმე არითმიით, აორტული ნაკლოვანება, გულის უკმარისობა, ცხიმოვანი ემბოლია ძვლების მოტეხილობის შემთხვევაში, სიმსუქნე ხანდაზმულ პირებში, ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა, მელოგინეოზის პერიოდის, ავადმყოფები, რომლებიც ხანგრძლივად იმყოფებიან წოლით რეჟიმზე, ავთვისებიანი სიმსივნე და თვით მიოკარდიუმის ინფარქტი.

კლინიკური მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია ემბოლას ოდენობასა და ლოკალიზაციაზე. უმეტესად კი ვლინდება მწვავე ფილტვისმიერი გულის სურათი, რომელიც დაავადების პირველ საათებში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება იმ შემთხვევაში, აუ მოხდა ფილტვის ღეროს ან მისი განშტოების, ან კიდევ რამდენიმე მთავარი ტოტის დათრომბვა. თუ დაითრომბა ფილტვის ღეროს საშუალო ან მცირე ზომის არტერიები, შემთხვევათა 75—81%-ში ყალიბდება ფილტვის ინფარქტი აუცილებლად მწვავე ფილტვისმიერი გულის მეტ-ნაკლები მოვლენებით, რომლის კლინიკური ნიშნებიდან ქოშინი, ციანოზი, ძლიერი ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტონია, ქენების რიტმი, სისტოლური შუილი მწვერვალზე ასევე შეიძლება იყოს გულის იშემიური დაავადებით განპირობებული მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის დროს. მაგრამ ზემოთ აღნიშნული ნიშნების გარდა მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს ფილტვის ღეროს მოსასმენ ადგილზე მეორე ტონის აქცენტი და გაორებაა, გამოხატულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ღვიძლის მტკივნეული გადიდება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის ღეროს გაფართოება, ფილტვის სურათის გაძლიერება. მეტად მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიო-

გრაფიული მონაცემები, განსაკუთრებით დინამიკაში, როდესაც ჰემოდინამიკური ძვრები ცხადლივ აისახება და უშუალოდ მიუთითებს მარჯვენა გულის მწვავე უკმარისობაზე. ეს არის გულის ელექტრული დერძის მარჯვნივ გადახრა, რომელიც ყალიბდება ძალიან სწრაფად, რამდენიმე საათში, და ასევე მალე გაივლის ხოლმე (მაღალი P კბილი II, III და aVF განხრებში). მარჯვენა პარკუჭში წნევის მომატება და მისი დილატაცია აისახება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადით, ღრმა S კბილით I განხრაში და ღრმა Q კბილით III-ში. აღნიშნული ღრმა Q კბილი და უარყოფითი T კბილი, რომლებიც აისახებიან III სტანდარტულ და ზოგჯერ გულმკერდის მარცხენა განხრებში, ერთი შეხედვით ქმნიან მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ინფარქტის შთაბეჭდილებას. შემთხვევათა 25%-ში კი ყალიბდება კორონარული ფუნქციური უკმარისობა, როდესაც ჰემმარიტად ზიანდება მიოკარდიუმი მრავლობითი ინფარქტის განვითარებით, მაგრამ აღნიშნული მოვლენა არ მიეკუთვნება გულის იშემიურ დაავადებას, ვინაიდან არ გამომდინარეობს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების დაზიანებიდან. გულის კუნთის აღნიშნული ფუნქციური იშემიის მიზეზები მრავალმხრივია. ეს არის აორტაში წნევის დაცემა და შესაბამისად კორონარულ არტერიაში სისხლის ნაკადის შემცირება, რის გამოც წარმოიქმნება ქანგბადის მიწოდების დეფიციტი. გარდა ამისა, მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფია გვირგვინოვან არტერიებზე ზეწოლას ახდენს, რაც ასევე ზრდის ქანგბადის უკმარისობას. ხანდაზმულ ასაკში კი მეტ-ნაკლებად გამოხატულია კორონაროსკლეროზი, რის შედეგად კორონარულმა ფუნქციურმა უკმარისობამ შეიძლება მოახდინოს გულის იშემიური დაავადების პროვოცირება. მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს კორონარული ფუნქციური უკმარისობის გამო შეიძლება გამოვლინდეს სრული წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ბლოკადა ან რიტმის სხვადასხვა დარღვევა, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს პარკუჭების ფიბრილაცია, რაც აგრეთვე ქმნის სიმძლევს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამოსარიცხად.

მოულოდნელად აღმოცენებული კოლაფსი ან შოკი, რომელსაც თან ახლავს აგრეთვე ცერებრული უკმარისობა, მანამდე სრული კეთილდღეობის ფონზე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიზაციის უტყუარი ნიშანია. თუმცა შოკური მდგომარეობით შეიძლება გამოვლინდეს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტიც. დიაგნოსტიკა რთულდება მაშინ, თუ ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს მარჯვენა გულის უკმარისობის პერიფერიული ნიშნები შენიღბულია. მაგრამ

ფილტვის ინფარქტის ხშირი სხვა თანმხლები კლინიკური ნიშნები, როგორცაა ფილტვის ინფარქტის ზონაში პნევმონიის ფიზიკალური ნიშნები, ან ფილტვის ინფარქტის ხშირი გართულება — ჰემორაგიული პლევრიტი, ან კიდევ ინფარქტის ზონაში ერთროციტების მასიური ჰემოლიზით გამოწვეული ჰემოლიზური სიყვითლის კლინიკური ნიშნები, საეკვო შემთხვევაში ადასტურებენ ფილტვის ინფარქტით მიმდინარე ფილტვის არტერიის ემბოლიას.

მოგვეყავს სათანადო მაგალითი:

ავადმყოფი შ. ბ., 25 წლის მამაკაცი. კლინიკაში შემოვიდა 29.III.70 ჩივილებით მწვავე ტკივილზე მკერდის ძელის უკან ირადიაციით მარცხენა ხელსა და მხარში, აქვს ჰაერის უქმარისობა, სიკვდილის შიშის გრძნობა. ავად არის 5 დღე. დაკავდება დაეწყო უეცრივ ინტენსიური ტკივილით მკერდის ძელის უკან, დაერთო ჰაერის უქმარისობა, თავბრუსხვევა, ძლიერი სისუსტე. ბინაზე რამდენჯერმე გაეწია სასწრაფო სამედიცინო დახმარება, წარმართული არტერიული სისხლის წნევის მკვეთრი დაქვეითების მიმართ სტაციონარულ მკურნალობაზე ავადმყოფი უარს აცხადებდა. წარსულში ჭანჭრთელი, სპორტსმენი, უკანასკნელ ხანს ფიზიკური ვარჯიშით ზომაზე მეტად იტვირთავდა თავს, დღეში ეწეოდა 1 კოლოფ სიგარეტს. გულის არეში მზარდი ტკივილის გამო ავადმყოფი მოთავსდა სტაციონარში.

ობიექტურად გამოხატული იყო დიფუზური ციანოზი, დისპნოე, კოლაპტიდური მდგომარეობა, ტაქიკარდია. გულის საზღვრები გადიდებული, უფრო მარჯვნივ, ფილტვის არტერიაზე II ტონის აქცენტი და გაორება, ტონები სუფთა, ფილტვებში ენზიკულური სუნთქვა.

ეკგ-ზე გამოვლინდა მაღალი P კბილი II განხრაში, ღრმა S კბილი I განხრაში, ღრმა Q კბილი III და aVF განხრებში, V<sub>1</sub>-ში ორფაზიანი T კბილი, V<sub>6-1</sub> ST სეგმენტის ცლობა.

ამრიგად, სტენოკარდიისმაგვარი შემტევი, უეცარი ტკივილი (მისთვის დამახასიათებელი ლოკალიზაციით, ირადიაციით და სიკვდილის შიშის გრძნობით), ეკგ-ზე გულის კუნთის კეროვანი დაზიანების ნიშნები (ღრმა Q კბილი და T კბილის ინვერსია), კოლაფსის მოვლენები, ფიზიკური ერთჯერადი გადაძაბვის ეპიზოდები და თამბაქოს გადამეტებული მოწვევა, მიუხედავად ავადმყოფის ახალგაზრდა ასაკისა, საფუძველს იძლეოდა დასმულიყო მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი. მაგრამ II განხრაში მაღალი P კბილის და I განხრაში ღრმა S კბილის არსებობა ნათლად მიუთითებდა მწვავე ფილტვისმიერი გულის მოვლენებზე, რომელიც უნდა ყოფილიყო ფილტვის არტერიის ემბოლიის შედეგი. ამას ადასტურებდა აგრეთვე გულის უპირატესად მარჯვენა საზღვრის გადიდება, ფილტვის ღეროზე II ტონის აქცენტისა და გაორების არსებობა. მაგრამ ფილტვის ინფარქტის კლინიკური ნიშნები, როგორცაა სისხლიანი ხველა ან ფილტვების პერკუსიით მოყრუება, მოსმენით ბრონქული სუნთქვა ან პლევრის ხახუნი, ავადმყოფს არ აღენიშნებოდა. არ იყო მიგნებული ფილტვის არტერიის ემბოლიის მიზეზი — თემოს ვენის თრომბოზული ბიტი.

ავადმყოფმა სტაციონარში 3 საათი დაჰყო. ჩატარებული რენიმაციული ღონისძიებები უშედეგო აღმოჩნდა. სექციაზე კლინიკური დიაგნოზი დადასტურდა: აღმოჩნდა მასიური ემბოლია ფილტვის ღეროს მარჯვენა და მარცხენა არტერიებში და მარჯვენა თემოს ვენის თრომბოზული ბიტი.

#### 4.2.2.4. ფილტვის კიბო

### პენკოუსტ-ტობიასის სინდრომის ვარიანტი

ამ სახელწოდების ქვეშ იგულისხმება ფილტვის მწვერვალის კიბო, როდესაც კისრის სიმპათიკური წნულის დაზიანების გამო უპირატესად ვლინდება ნევროლოგიური მოვლენები, განსაკუთრებით თვალის სიმპტომების სახით, ცნობილი ბერნარ-ჰორნერის ნიშნებით (გუგის შევიწროება — მიოზი, დაავადებულ მხარეს თვალის კაკლის თვალბუდეში ჩადრმავება — ენოფთალმი, ცრემლდენის — ლაკრიმაციის პოშლა, ჰეტეროქსომია — ფერადი გარსის ცალკეული სეგმენტის ზნვადასხვა ფერად შეღებვა). ამავე დროს გამოხატულია ძლიერ მწვავე, ნევრალგიური ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ მოიცავს მთლიანად გულმკერდს ან მხრის არეს, ირადიაციით ზემო კიდურში, განსაკუთრებით იდაყვისაკენ. ტკივილი დიფუზურია, ძლიერდება ღამით და ანალგეზიური საშუალებების ზემოქმედებას არ ექვემდებარება. ამიტომ ყოველდღიურ საექიმო პრაქტიკაში ნაკლებად ცნობილი ეს პათოლოგია მეტწილ შემთხვევაში აღიქმება როგორც სტენოკარდია (განსაკუთრებით, თუ პროცესის ლოკალიზაცია მარცხენა ფილტვში). შეცდომა უდავოა უფრო იმ შემთხვევაში, თუ დაავადების კლინიკურ ნიშნებში ჩამოყალიბებულია მხოლოდ გულმკერდში ძლიერი ტკივილის სინდრომი, ხოლო ჰორნერის ფენომენი კი ვლინდება მოგვიანებით, 2—3 თვის შემდეგ; ან კიდევ გულმკერდში ტკივილთან ერთად ნევროგენული ნიშნებიდან გამოხატულია მხოლოდ გუგების შევიწროება, რაც იშვიათად მიახვედრებს ექიმს პენკოუსტის სინდრომის არსებობაზე. დიაგნოსტიკური შეცდომა შეიძლება მოხდეს კიდევ იმიტომაც, რომ ფილტვის ავთვისებიანი დაზიანების ერთ-ერთი კლინიკური წამყვანი ნიშანი, როგორცაა ხველა სისხლიანი ნახველით; ვლინდება საკმაოდ იშვიათად, ან კიდევ პენკოუსტის სინდრომის ნაადრევ პერიოდში ფილტვების მხრივ რენტგენოლოგიურად შესაბამისი ცვლილებები შესაძლოა არ გამოვლინდეს.

პენკოუსტის სინდრომის დროული დიაგნოსტიკა მეტწილად ითვალისწინებს გულის იშემიური დაავადების გამორიცხვას, რაც შესაძლებელია გულმკერდის არეში ტკივილის ხასიათის შეფასებით. სახელდობრ, პენკოუსტის სინდრომის დროს ტკივილი არ არის შეტევისმაგვარი, არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვისთან, ანალგეზიური საშუალებები ტკივილს ნაკლებად ანელებენ. ამასთან

ერთად დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას იძლევა ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შეფასება: ასეთი ხანგრძლივი და ინტენსიური ტკივილის შედეგად, იგი რომ იყოს იშემიური გენეზის, აუცილებლად უნდა ჩამოყალიბდეს კორონარული უკმარისობა გულის კუნთის იშემიით, რაც პენკოუსტის სინდრომისათვის დამახასიათებელი არ არის.

დიაგნოზის დიფერენციაციისათვის ჰორნერის სინდრომის გარდა მხედველობაშია მისაღები სხვა ვეგეტატიური მოშლილობანიც, რომლებიც ზოგჯერ დაავადებას თან ახლავს. ასეთია დასაწყისში ზომაზე მეტი ოფლიანობა, ან პირიქით, კანის სიმშრალე, კანის გახევება ან მისი ატროფია, წინამხრის ჰიპო-, ან ანესთეზია, თითებში „კიანჭველების ცოცვის“ შეგრძნება, მტევნის კუნთების ატროფია, მოგვიანებით დაავადებულ მხარეს სახის ნახევრის ან ზემო კიდურის მასიური შეშუპება. შემდგომში კი სიმსივნე სწრაფად მოიცავს კისრის რბილ ქსოვილებს, ვრცელდება ნეკნებსა და ხერხემალზე. ამ უკანასკნელის გამო კი ყალიბდება რბილი დამბლები. (ამჟამად ცნობილია, რომ მსგავსი მოვლენები შეიძლება ჩამოყალიბდეს არა მარტო ფილტვის კიბოს დროს, არამედ ავთვისებიანი ლიმფოგრანულომატოზის, მიომის, აბსცესის ან ამ არეში სიმსივნური მეტასტაზის გამო).

მოგვყავს საკუთარი შემთხვევა:

ავადმყოფი შ. ა., 43 წლის მამაკაცი, ინჟინერი, ჩამოსულია მივლინებით ქ. ვოლგოგრადიდან. კლინიკაში მოყვანილია სასტუმროდან 18.XI.70 სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ გულის კუნთის წვრილკეროვანი ინფარქტის დიაგნოზით.

ავადმყოფს აწუხებდა მწველი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, რომლის ინტენსივობა მატულობდა დამის განმავლობაში და ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებული არ იყო.

ტკივილი გულმკერდში აწუხებდა უკანასკნელი 8 თვეა, მიმართა პოლიკლინიკას საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. გამოკვლევის შედეგად დაუდგინეს დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია (ავადმყოფს აღენიშნებოდა ჰიპოდინამია, თამბაქოს ეწეოდა დღეში 1 კოლოფამდე დაახლოებით 20 წელია, ეკვ-ზე, როგორც თვითონ აღნიშნავს, იყო „უმნიშვნელო ცვლილებები“). უტარდებოდა მკურნალობა სუსტა-კით, პანანგინით, ხშირად ხმარობდა ნიტროგლიცერინს, მაგრამ ტკივილი მაინც უგრძელდებოდა. მიუხედავად აღნიშნულისა, ავადმყოფი მაინც გამოემგზავრა მივლინებით ქ. ვოლგოგრადიდან. თბილისში ჩამოსვლის მესამე დღეს, სტაციონარში მოთავსებამდე 3 დღით ადრე, ტკივილი ძლიერ მწველი გაუხდა, ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებები მდგომარეობას არ უმსუბუქებდნენ, მიუხედავად იმისა, რომ ყოველდღიურად რამდენჯერმე სასწრაფო დახმარების ექიმებს „შეპყავდათ ანალგეზიური საშუალებანი (უკანასკნელი ორი დღე ნარკოტიკული საშუალებანიც). ავადმყოფი სტაციონარულ მკურნალობაზე უარს აცხადებდა, მაგრამ სასწრაფო დახმარების ექიმის და სასტუმროს ადმინისტრაციის დაჟინებითი მოთხოვნით იგი გადმოყვანილია სტაციონარში.



წარსულში ჯანმრთელი. რამდენიმე ხანია შეამჩნია მარცხენა თვალის თვალბუ-  
ღეში ჩაღრმავება. ამავე მხარეს გუბა შევიწროებულია. აღნიშნავდა მარცხენა  
ზემო კიდურის დაბუყებას. მარცხენა ზემო კიდურსა და წინამხარზე კანი ატროფი-  
ულია. გულისა და ფილტვების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.  
ეკგ-ზე გამოვლენილია უარყოფითი T კბილი III და aVF განხრებში, როზელიც  
სტაბილურად არ იცვლება.

ამრიგად, ხანგრძლივი და ინტენსიური ტკივილი გულის არეში ამ შემთხვევაში  
არ იყო კორონაროგენული, ვინაიდან ავადმყოფზე დინამიკური დაკვირვებით არ  
გამოვლინდა მიოკარდიუმის მწვავე იშემიისათვის დამახასიათებელი კლინიკური  
სურათი, როგორცაა მაგალითად, არტერიული წნევის დაქვეითება, სხვადასხვა სა-  
ხის არითმიის ჩამოყალიბება, სამხმოვანი კენების რიტმის გამოჩენა და სხვა. ასევე  
ეკგ-ზე გამოვლენილი უარყოფითი T კბილი დინამიკური ცვლილებების გარეშე  
დარჩა. ჩვენს შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა გააადვილა იმ ფაქტმა,  
რომ გულის არეში არაიშემიური ხასიათის ძლიერი დიფუზური ხასიათის ტკივილის  
შერწყმა ჰორნერის ნიშნებთან დამახასიათებელია პენკოუსტის სინდრომისათვის, რაც  
დადასტურდა რენტგენოლოგიურად. ფილტვების გვერდით პროექციის მიმონიღვით-  
მა რენტგენოგრაფიამ გამოავლინა მარცხენა ფილტვის მწვერვალზე არამკაფიო  
კონტურებით დაჩრდილება.

#### 4.2.2.5. საყლაპავის დივერტიკული

საყლაპავის კედლის გამოდრეკაა, რომელიც ამ ორგანოს ირგვლი-  
ვი კუნთების სპასტიკური შეკუმშვის შედეგია. მისი მიზეზია შემა-  
ერთი ქსოვილის და კუნთოვანი აპარატის თანდაყოლილი ან შეძენი-  
ლი არასრულფასოვნება, როდესაც ყლაპვის დროს ცალკეულ კუნთ-  
თა არაადეკვატური ინტენსივობის გამო საყლაპავში საგრძნობლად  
მატულობს შიდა წნევა; ან კიდევ მასთან ახლოს განვითარებული  
მასიური შეხორცებანი გარედან ქაჩავენ საყლაპავის კედელს.

საყლაპავის დივერტიკული შეიძლება ჩამოყალიბდეს კისრის,  
ტრაქეის ბიფურკაციის თუ დიაფრაგმისზედა დონეზე და ყველა  
შემთხვევაში წამყვანი კლინიკური ნიშნებია არამყარი დისფაგია და  
ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რომელიც შეიძლება იძლეოდეს ირა-  
დიაციას კისერში, ქვედა ყბაში, ზურგში. იგი ზოგჯერ ხანმოკლეა,  
გამჭოლი ხასიათის და ამით მეტად წააგავს სტენოკარდიას. სხვა  
შემთხვევაში კი, როდესაც გამოხატულია ხანგრძლივი ტკივილი, აღ-  
ვილი შესაძლებელია იგი მიჩნეული იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის  
გამოვლინებად მით უფრო, რომ მისი ლოკალიზაციაა მკერდის ძვლის  
უკან. თუ აღნიშნული მოვლენები გამოხატულია შუა ხნის ან ხანდაზ-  
მული ასაკის ავადმყოფებში, როდესაც მეტად ხშირია გულის იშემი-  
ური დაავადების შემთხვევები, დიფერენციული დიაგნოსტიკის საკი-  
თხი მეტად რთულდება. ასეთ შემთხვევაში გულის იშემიური დაავა-

დების საეკეო დიაგნოზის არსებობის გამო, საყლაპავის დივერტიკულის გამოსავლენი კვლევის ისეთი მეთოდების ჩატარება, როგორცაა რენტგენოგრაფია ან ეზოგასტროფიბროსკოპია, ხშირად არ ტარდება, მით უფრო, რომ მკერდის ძვლის უკან ტკივილთან ერთად ზოგჯერ ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნოს რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევა.

საქოთხის სწორად გადასაჭრელად (და შესაბამისად შემდგომში საყლაპავის დივერტიკულის გამოსავლენად აქტიური კვლევის ჩასატარებლად) დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს თვით ტკივილის კლინიკურ გაანალიზებას. გარდა ტკივილის ლოკალიზაციისა, მხედველობაში მისაღებია მისი ინტენსივობა, ირადიაცია, ხანგრძლივობა, ავადმყოფის შეგრძნებების და ექსტიულაციის შეფასება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ატარებს მოჭერით ან ზეწოლის, იშვიათად გამგლეჯ ან მკრეღ ხასიათს. საყლაპავის დივერტიკულის დროს კი ტკივილი მკერდის ძვალთან ყრუ ხასიათისაა და მეტ წილად დაკაშირებულია ყლაპვასთან. ამასთანავე აღინიშნება დისფაგიის — ყლაპვის — მოშლის ნიშნები. ეს უკანასკნელი მუდმივად არ არის გამოხატული, ზოგჯერ პარადოქსულ ხასიათს ატარებს: შეიძლება დაიწყოს სითხის მიღების დროს და არ იყოს გამოხატული მკვრივი საკვების ლუკმის გადაყლაპვის მომენტში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დისფაგია შეიძლება ახლდეს აგრეთვე მიოკარდიუმის ინფარქტს მწვავე ფაზაში. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილის სინდრომს ხშირად თან ახლავს გულის იშემიური დაავადების ესა თუ ის ნიშანიც, როგორცაა სხვადასხვა სახის არითმია ან გამტარებლობის შეფერხება, ხშირად მოისმინება სამხმოვანი ჭენების რიტმი, მწვერვალზე სისტოლური შუილი, I ტონის შესუსტება, რაც გარკვეულ დახმარებას გაუწევს ექიმს დიაგნოზის დიფერენცირებაში (რასაკვირველია, გულის კუნთის ინფარქტის ისეთი გართულებანი, როგორცაა შოკი, გულის უკმარისობა, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა არავითარ კომენტარს არ საჭიროებს).

ანამნეზის საგულდაგულო აკრეფის დროს ირკვევა აგრეთვე, რომ საყლაპავის დივერტიკულის შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი, როდესაც ხდება კუჭის შიგთავსის უკან ამობრუნება. გამონატულია ყელში ფხაჭნის შეგრძნება, მშრალი ხველა. ზოგჯერ, როდესაც საკვები ხანგრძლივად ყოვნდება დივერტიკულში, ავადმყოფს პირიდან სდის უსიამოვნო სუნი.

დიაგნოზის საბოლოო დადგენაში მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების გაანალიზება. სახელდობრ, თუ საყლაპავის დივერტიკულის დროს ზოგ შემთხვევაში შეიძლება იყოს T კბილის ინვერსია, ასეთ შემთხვევაში იგი დინამიკას არ განიცდის, რჩება სტაბილურად უცვლელი და ნიტროგლიცერინის სინჯის ჩატარება ელექტროკარდიოგრაფიულ მრუდს არ ცვლის, მაშინ როდესაც მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს T კბილი განიცდის დინამიკურ ცვლილებებს: დასაწყისში იგი შალალი ან ორფაზიანია, შემდეგ ხდება უარყოფითი. მას მოჰყვება R კბილის დამოკლება, Q კბილის გაღრმავება.

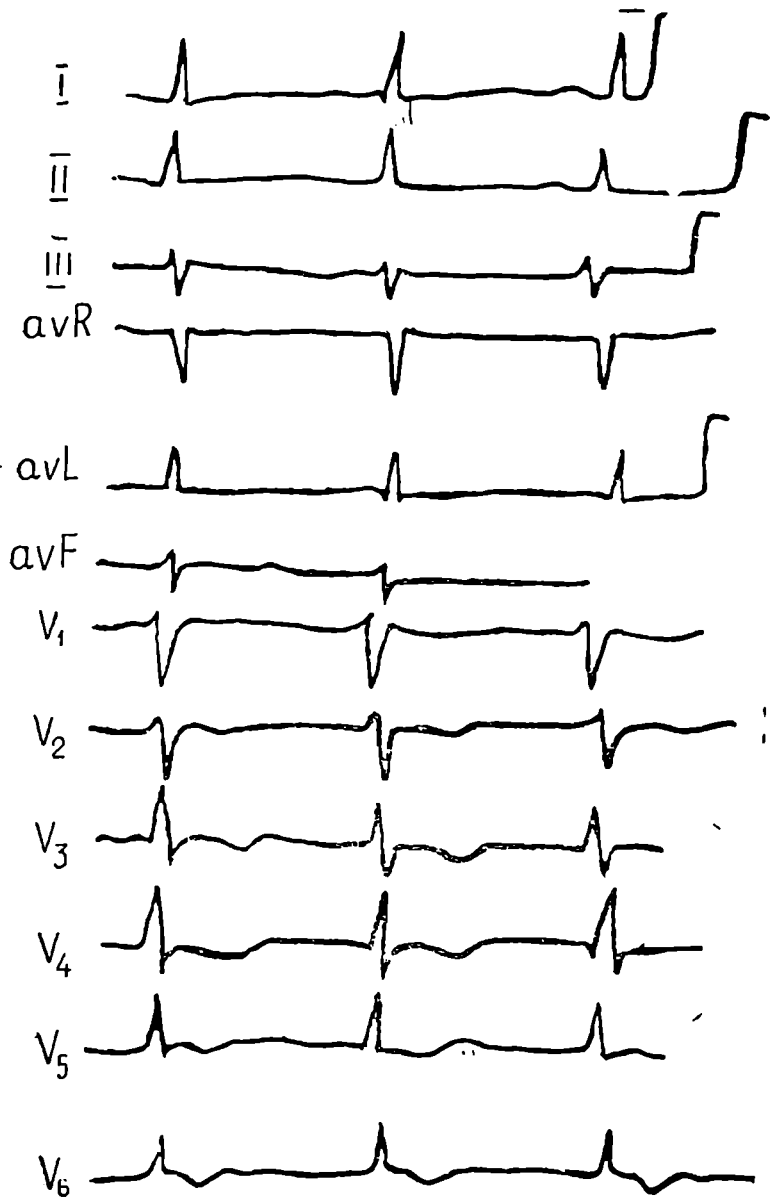
გულის არეში ტკივილის სინდრომისა და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების გაანალიზების შემდგომ საყლაპავის დივერტიკულის დიაგნოზი მტკიცდება რენტგენოლოგიური კონტრასტული კვლევით ან ეზოგასტროფიბროსკოპიით: ვლინდება დეფორმული, კრიალოსანიისმაგვარი, საყლაპავის გამოდრეკილი კედელი.

მოგვყავს საკუთარი შემთხვევა:

ავადმყოფი კ. ე., 63 წლის ქალი. კლინიკაში მოთავსდა 15.X.85. უჩიოდა ტკივილს მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით ბეჭებში, რომელიც ეწყებოდა საყვების მიღებისთანავე, ყლაპვის გაძნელებას, საყვების გროვის შეჩერების შეგრძნებას. უჭირდა მკვრივი საყვების გადაყლაპვა. აღენიშნებოდა აგრეთვე ბოყინი, რომლის დროს საყვები ამოდიოდა უკან და ამის შედეგად ავადმყოფი გრძნობდა ტკივილის შეღავათს.

10 წელია დაავადებულია ქრონიკული გასტრიტით და კოლიტით. აღენიშნებოდა კუჭის სეკრეტორული უქმარისობა. ატარებდა როგორც სტაციონარულ, ამბულატორიულ, ასევე კურორტულ მკურნალობას მდგომარეობის პერიოდული გაუმჯობესებით. უკანასკნელი ერთი წელია საყვების მიღებისთანავე ეწყებოდა ტკივილი მკერდის ძვლის უკან.

გულის არეში ტკივილის ჭეშმარიტი მიზეზის დასადგენად ჩვენს შემთხვევაში საჭირო გახდა ტკივილის სინდრომის კლინიკური გაანალიზება. სახელდობრ, მიუხედავად იმისა, რომ ხანდაზმულ ასაკში 63 წლის ავადმყოფს აღენიშნებოდა ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რომელიც გადაეცემოდა ბეჭებში, იგი არ იყო იშემიური ხასიათის, ვინაიდან მკურნალობის გარეშე ერთი წლის ხანდაზმულობით მიმდინარე სტენოკარდიული ტკივილი აუცილებლად გადაიზრდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტში. გარდა ამისა, აღნიშნულ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილი დაკავშირებული იყო უშუალოდ დისფაგიასთან და არა ფიზიკურ დატვირთვასთან, რაც კორონარული დაავადებისათვის ნაკლებად არის დამახასიათებელი. ამასთან ერთად, ეკგ მრუდის გა-



სურ. 14. ავადმყოფი ქ. მ. მკბ.  
 უარყოფითი T კბილი გულმკერდის განხრებში

ანალიზება (სურ. 14) ცხადყოფს, რომ მხოლოდ სტაბილურად გამო-  
ბატული უარყოფითი T კბილი გულმკერდის მარცხენა განხრებში  
ყოველგვარი დინამიკის და პარაკუქოვან კომპლექსში სხვა ცვლილე-  
ბების გარეშე იშემიური დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი.

აღნიშნულ შემთხვევაში სტენოკარდიის გამორიცხვის შემდეგ  
შესაძლებელი გახდა ჩატარებულყო საყლაპავს რენტგენოკონტრას-  
ტული გამოკვლევა და ეზოგასტროფიბროსკოპია, რომლებმაც გამო-  
ავლინეს ტრაქეის ბიფურკაციის დონეზე საყლაპავის კედლის ერთ-  
მანეთთან ახლომდებარე საშუალო ზომის ორი გამოდრეკა — დივერ-  
ტიკული, რომლებიც იცლება მთლიანად.

ამრიგად, ჩვენ შემთხვევაში ტივილი გულის არეში უნდა იყოს  
რეფლექტორული, განპირობებული საყლაპავის ინტერორეკტორე-  
ბიდან გულისაკენ წამოსული რეფლექსების შედეგად.

ცხადია, ჩვენი ავადმყოფი დაზღვეული არ არის იმისაგან, რომ  
მოხდეს საყლაპავის დივერტიკულით განპირობებული არაიშემიური  
კარდიალგიის ტრანსფორმაცია გულის იშემიური დაავადებ-ს ტივი-  
ლიან ფორმაში, მით უფრო, რომ ასაკთან დაკავშირებით მას უნდა  
ჰქონდეს მეტ-ნაკლებად გამოხატული კორონაროსკლეროზი.

#### 4.2.3. გულმკერდის ყაფაზის დაავადებები

##### 4.2.3.1. ხერხემლის ოსტეოქონდროზი

ადამიანმა პორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში  
გადასვლის საფასურად დაკარგა ხერხემლის ყველა მალაზე სიმძიმის  
თანაბარი განაწილების ბიომექანიკური უპირატესობა. ამიტომ ზრდის  
დასრულებისთანავე ხერხემალი უკვე იწყებს ნაადრევ დაბერებას —  
ცვეთას. მის შუასაღებში — მალთაშუა დისკოებში — ქრონიკული ძა-  
ლისმიერი დატვირთვის შედეგად (სხეულის წონის ზევავლენით, მუდ-  
მივი მიკროტრავმების გამო, წყვეტითი მოძრაობისას) მეტწილ შე-  
მთხვევაში უკვე 30 წლის ასაკისათვის გაშლილია გადაგვარების პრო-  
ცესი. დისკოს მოქნილი ლაბისმაგვარი ბირთვი იწყებს გამოშრობას,  
გაბრტყელებას. ვიწროვდება მალთაშუა ნაპრალი, ყველა მიმართუ-  
ლებით მოცულობაში იზრდება ფიბროზული რგოლი, იშლება მალთა-  
შუა დისკოები, მალეების ზედაპირი ხდება უსწორმასწორო. ამგვარად  
ჩამოყალიბებული დეგენერაციულ-დისტროფიული პროცესის შედე-  
გად შესაძლოა ხერხემლის მალეები ფუნქციურად არასრულფასოვანი  
გახდნენ და მაშინ კომპენსაციის მიზნით მატულობს ძელოვანი მასა,

რის შედეგად წარმოიქმნება წანაზარდები, უპირატესად მალეების განივ მორჩებზე. მაგრამ ძვლის მასის ე. წ. „კომპენსატორული“ ჰიპერტროფიის შედეგად ყალიბდება მხოლოდ და მხოლოდ პათოლოგიური პროცესი — ხერხემლის ოსტეოქონდროზი, რომელიც ხშირად ვლინდება კარდიალით.

ხერხემლის დაზიანების დროს გულის არეში ტკივილს ჯერ კიდევ 1929 წელს Gunter and Sampson მიაქციეს ყურადღება. მას შემდეგ ამ საკითხის მიმართ ცხოველი ინტერესი არ განულებულა, ვინაიდან ოსტეოქონდროზის სოციალური მნიშვნელობა უდავოა: იგი მიმდინარეობს ხანგრძლივად, განუხრელი პროგრესული აღმავლობით, ვლინდება მოწიფულ და ხანდაზმულ ასაკში, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკის ზრდასთან დაკავშირებით რთულდება გულის არეში ტკივილის პათოგენეზის განსაზღვრა მით უფრო, რომ კისრის და გულქვერდის ხერხემლის დაზიანების დროს ტკივილი არცთუ იშვიათად აღმოცენდება გულის არეში, მკერდის ძვალთან, მარცხენა ბეჭში, მხარში, კისერში, ე. ი. იქ, სადაც წარმოიქმნება და სადაც გადაეცემა ტკივილი გულის იშემიური დაავადების დროს.

ოსტეოქონდროზის გამო გულის არეში ტკივილის მიზეზთა შორის დღემდე ბევრია აუხსნელი. რიგი ავტორებისა (ი. პოპელიანსკი, 1963; ი. სავჩენკო, 1973) თვლიან, რომ კარდიალია ფესვობრივი კომპრესიის გამო შექმნილი პათოლოგიური კერიდან გამომავალი იმპულსის შედეგია. კერძოდ, გულის არეში ტკივილის მიზეზია ძვლოვანი წანაზარდების გამო დეფორმირებული ხერხემლის არტერიის სიმპათიკური წნულის გაღიზიანება (ი. გორდონი, 1973), რომელიც გადაეცემა სიმპათიკური ღეროს კვანძებს შემდგომი ირადიაციით, პირველ რიგში კი გულში, ვინაიდან უკანასკნელის ნერვული წნული ძირითადად სიმპათიკური ბოქკოებიდან შედგება (პ. გრიგორიევი თანაავტორებთან ერთად, 1983). რ. ბორისენკოს და ე. ხოლოდოვას (1973) აზრით, გულის ინერვაციის დარღვევის შედეგად ხდება მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობის ნორმიდან გადახრა, რაც წარმოადგენს გულის არეში ტკივილის მიზეზს. უკანასკნელ ხანებში აღიარებულია, რომ ოსტეოქონდროზის დროს კარდიალია, როგორც პროექციულია, ე. ი. არაკორონაროგენურია, ასევე შეიძლება იყოს რეფლექტორულ-კორონარული გენეზის (ი. გორდონი, 1973; ე. სოროკინა, 1965).

უნდა აღინიშნოს, რომ რიგი ავტორებისა (ნ. კოსინსკაია, 1961; ი. კლიონერი, 1975 და სხვ.) ოსტეოქონდროზისათვის დამახასიათებ-

ლა დაზიანების ტიპურ ლოკალიზაციად თვლიან ხერხემლის კისრისა და წელის მალეების დონეს, მაშინ როდესაც 15 წლის განმავლობაში ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი 230 ავადმყოფიდან შემთხვევათა 91%-ში გამოვლინდა გულმკერდის არის ოსტეოქონდროზი, ხოლო 7%-ში პათოლოგიური პროცესი აღენიშნებოდა კისრის და მხოლოდ შემთხვევათა 2%-ში წელის მალეების დონეზე ხერხემლის გულმკერდის სეგმენტის აუცილებელი დაზიანებით. ასეთი სტატისტიკური სხვაობა იმით აიხსნება, რომ ოსტეოქონდროზით დაავადებულთა ჩვენი კონტინგენტიდან ყველას აღენიშნებოდა ტკივილი გულის არეში და შესაბამისად თავსდებოდნენ თერაპიულ განყოფილებაში, ხოლო ნევროლოგთა დაკვირვების ქვეშ ხვდებოდნენ ის ავადმყოფები, რომელთაც ხერხემლის მალეების წელის სეგმენტის დაზიანების გამო აღენიშნებოდათ იშვიო-რადიკულური სინდრომი.

ჩვენს შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის სინდრომი მეტწილად დაავადების კლინიკურ სურათში დომინირებდა იმდენად, რომ მათი უმრავლესობა სტაციონარში მოთავსდა სტენოკარდიის, ზოგ შემთხვევაში კი მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით.

კარდიალგია სტენოკარდიისმაგვარად ვლინდებოდა შემტევი, მოქერითი ტკივილით გულის არეში, ზეწოლის ან ჩაკვდომის გრძნობით, მაგრამ მისგან განსხვავებით ტკივილი გამოირჩეოდა მეტი ხანგრძლივობით, ვლინდებოდა მოძრაობის მომენტში, დაკავშირებული იყო უშუალოდ სხეულის მოხრა-გამლასთან, ზემო კიდურების მოძრაობასთან, ძლიერდებოდა სიმძიმის აწევის დროს და ნელდებოდა ხერხემალზე დატვირთვის შემცირებისას. ნიტროგლიცერინის მიღება ტკივილს არ ანელებდა. გამოხატული იყო მოძრაობის შეზოქვა, გაძნელებული სიარული, აშკარა სკოლიოზი, სხეულის იძულებითი, თავისებური პოზიცია, კისრის ან გულმკერდის არეში ხერხემლის გაშეშება, ზემო კიდურების დაბუყება, სიცივის შეგრძნება, მგრძნობელობის დაქვეითება. პალპაციით მტკივნეული იყო ხერხემალთან კუნთების მიმარებების არე, აგრეთვე მხრის სახსრები, განსაკუთრებით მათი როტაციული მოძრაობის დროს. კისრის მალეების დაზიანებისას კი ვითარდებოდა ტკივილი კისერსა და კეფის არეში. ავადმყოფები აღნიშნავდნენ თავის მობუღსირე ტკივ ლს, განსაკუთრებით თვალბუღის არეში, რომელიც შედარებით ნელდებოდა კისრის პოზიციის შეცვლასთან დაკავშირებით; აგრეთვე ყურებში შუილს, სმენის და მხედველობის დაქვეითებას.

ხერხემლის გულმკერდის სეგმენტის ოსტეოქონდროზისათვის და-

მახასიათებელი ზემოთ აღწერილი ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ნიშნები და ფესვობრივი კომპრესიის სინდრომი ყოველთვის არ იძლევა საშუალებას გაირჩეს აღნიშნული პათოლოგია გულის იშემიური დაავადებისაგან. ასეთ შემთხვევაში ჯერ კიდევ ხშირია სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის მცდარი დიაგნოზი. დიაგნოსტიკური სიძნელეებია განსაკუთრებით ტკივილის დაწყების მომენტში. შემდგომში რამდენიმე საათის, დღის ან კვირის გავლის მერე დიაგნოსტიკური მსჯელობა იოლდება და მაინც, არცთუ იშვიათად, გულის იშემიური დაავადების მცდარი დიაგნოზი რჩება ხანგრძლივად, თვეების, ზოგჯერ კი წლების განმავლობაში.

გულის იშემიური დაავადებისაგან ოსტეოქონდროზის დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს კარდიალგიის შეფასების გარდა განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებს. ამ საკითხის შესახებ ლიტერატურაში აღინიშნება მთელი რიგი მონაცემები იმ განსხვავებით, რომ განხილულია ოსტეოქონდროზის კისრის სეგმენტის დაზიანების ვარიანტი. მაგალითად, რ. ბორისენკო და ე. ზოლოდოვა (1973) კარდიალგიასთან ერთად ეკგ-ზე ნახულობენ T კბილის დეპრესიას, რომელსაც უკავშირებენ ინერვაციული დარღვევებით გამოწვეულ მიოკარდიუმის ფუნქციურ ცვლილებებს. ი. საჩენკო (1973) თვლის, რომ კისრის ოსტეოქონდროზის დროს ფესვობრივი კომპრესიის გაძლიერების პერიოდში ეკგ-ზე T კბილი ბრტყელდება, ზოგჯერ კი უარყოფითი ხდება. ი. ხარტმა და ლ. ბუხაროვიჩმა (1963) ეკგ-ზე უარყოფითი T კბილის გარდა გამოავლინეს ST სეგმენტის ცდომა, რომელიც სტაბილურად რჩებოდა კისრის ოსტეოქონდროზის გამწვავების და გულის არეში უტკივილო პერიოდშიც. ეკგ-ზე ასეთ ცვლილებებს ი. გორდონი თანაავტორებთან ერთად (1963) მიაწერენ მიოკარდიუმში რეფლექტორულად აღმოცენებულ ფუნქციურ ცვლილებებს.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენს მიერ შესწავლილია გულის არეში ტკივილის სინდრომი და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები ხერხემლის გულმკერდის სეგმენტის ოსტეოქონდროზის დროს.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 230 ავადმყოფი. მათ შორის ახალგაზრდა ასაკში (44 წლამდე) იყო 40 პაციენტი, შუა ხნის ასაკში (45—59 წლამდე) — 140 და ხანში შესული (60—75 წლამდე) — 50. ავადმყოფთა 79%-ს შეადგენდა ქალები.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები აღინიშნებოდა ყველა



შემთხვევაში. მეტწილად გამოხატული იყო T კბილის გაბრტყელება, ნაკლებად მისი გამოვლენა უარყოფით ფაზაში ან ST სეგმენტის ცდომა. ეს ცვლილებები უფრო კანონზომიერად იყო გამოხატული III, aVF, იშვიათად გულმკერდის მარცხენა განხრებში, რჩებოდა სტაბილურად გულის არეში ტკივილის გარეშე და გვირგვინოვან სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებები გავლენას ვერ ახდენდნენ ვერც ტკივილის ხასიათზე და ვერც ელექტროკარდიოგრაფიულ მრუდზე.

პარკუჭოვან კომპლექსში ცვლილებებს ხასიათის შესაფასებლად გამოყენებული იყო კალიუმის ქლორიდით და ნიტროგლიცერინით დატვირთვის ცდები. ცნობილია, რომ რეპოლარიზაციის ფაზის არასპეციფიკური დარღვევა უშუალოდ დაკავშირებულია უჩრედშიგა და გარე კალიუმის დონეზე. გულის ფუნქციური დაზიანების დროს კალიუმის შიგნით შეყვანა დეპოლარიზაციის პერიოდში აძლიერებს უჩრედში მის დიფუზიას, რის გამოც ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები სწორდება. ნიტროგლიცერინი კი, აპცირებს რა მიოკარდიუმის მიერ ქანგბადის მოხმარების მოთხოვნას და აძლიერებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, გულის იშემიური დაავადების დროს აუმჯობესებს გულის კუნთის ჰემოდინამიკას, რაც ვლინდება ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების მოწესრიგებით.

კალიუმის სინჯი გაუკეთდა 50 ავადმყოფს. ელექტროკარდიოგრაფიული რეგისტრაცია ტარდებოდა 6 გ ქლორკალიუმის მიღებიდან 60, 90 და 120 წუთზე. 41 შემთხვევაში სინჯი აღმოჩნდა დადებითი, ე. ი. როდესაც გამოხატული იყო T კბილის ინვერსიის ან ST სეგმენტის ცდომის ნორმალიზაცია. ნიტროგლიცერინის ცდა ჩაუტარდა 59 ავადმყოფს. საწყისი ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ ავადმყოფს ნიტროგლიცერინის მიღებიდან 5 წუთის შემდეგ კვლავ უტარდებოდა ელექტროკარდიოგრაფიული რეგისტრაცია. 47 შემთხვევაში ეკგ მრუდი დინამიკაში არ შეიცვალა.

ამრიგად, ზემოთ აღნიშნულმა ფარმაკოლოგიურმა ცდებმა (ქლორკალიუმის დადებითმა და ნიტროგლიცერინის უარყოფითმა სინჯებმა) დაასაბუთეს, რომ გულის არეში ტკივილის სინდრომით მიმდინარე ხერხემლის გულმკერდის სეგმენტის ოსტეოქონდროზის დროს ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები არასპეციფიკურია და არ წარმოადგენს გულის იშემიური დაავადების ნიშნებს. კალიუმის უარყოფითი სინჯის 9 შემთხვევა და ნიტროგლიცერინის ცდის დადებითი 12 შემთხვევა კი მიეკუთვნებოდა 45—49 წლას ასაკის ავადმყოფთა

ჯგუფს, როდესაც ოსტეოქონდროზთან ერთად ასაკის გამო აღინიშნება გულის იშემიური დაავადების საკმაო რისკი.

არააშემიური კარდიალგიის სტენოკარდიისაგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა აკრეთვე ლიზიდური სპექტრის შესწავლა. გამოვლენილი იყო, რომ გულმკერდის ოსტეოქონდროზის დროს ლიზიდური ცვლა ნორმალურია (მ. კანდელაკი, მ. აბაშიძე, 1978).

შემდგომში ამ კონტინგენტზე 2 წლის დაკვირვებამ დაადასტურა გულის არეში ტკივილის არააშემიური ბუნება. ვინაიდან კარდიალგიით მიმდინარე კლინიკურად დადგენილი ოსტეოქონდროზის არცერთ ჩვენ შემთხვევაში არ ჩამოყალიბებულა სტენოკარდია და მით უფრო, მიოკარდიუმის ინფარქტი. ოსტეოქონდროზის სპეციფიკურმა მკურნალობამ, როგორცაა ხმელ და სწორ საწოლზე ძილი, ანალგეზიური საშუალებანი, ბუტადიონი, სითბური პროცედურები, სამკურნალო ფიზკულტურა, ხშირ შემთხვევაში აკუპუნქტურა, სასურველი შედეგი გამოიღო: შემცირდა როგორც დაავადების ზოგადი ნიშნები, ასევე ტკივილი გულის არეში. მაგრამ შემთხვევათა 20,6%-ში უფროსი ასაკის 48 პაციენტს (230 ავადმყოფიდან) ოსტეოქონდროზისათვის დამახასიათებელი გამოვლინების გარდა აღინიშნებოდა სტენოკარდიული ტკივილი მკერდის ძვალთან, რომელიც ძლიერდებოდა მცირე ფიზიკური დატვირთვისთანავე, ნიტროგლიცერინი ამცირებდა ტკივილის ინტენსივობას და აუმჯობესებდა ელექტროკარდიოგრაფიულ მრუდს. კორონაროაქტიური პრეპარატებით, როგორცაა სუსტაკი, პერსანტინი და სხვა, მკურნალობის შედეგად მკერდის ძვლის უკან შემტევი ტკივილის ნაცვლად ყალიბდებოდა სხვა ელფერის ტკივილი გულის არეში, რომელიც უფრო ხანგრძლივი, ყრუ ხასიათის იყო, ძლიერდებოდა ოსტეოქონდროზისათვის დამახასიათებელი მხრის სახსრის როტაციული მოძრაობისას, წელში მოხრა-გამლის დროს. პალპაციით აღინიშნებოდა მტკივნეულობა გულმკერდის მალეებთან კუნთების მიმაგრების არეში. ამ ჯგუფის ავადმყოფების სისხლში მეტწილად გამოვლენილი იყო ჰიპერლიპოპროტეინემიის ათეროგენული თვისებები.

ამრიგად, რიგ შემთხვევებში, ხანდაზმულ ასაკში გულმკერდის ოსტეოქონდროზის გამო კომპარესიული სინდრომით გამოწვეული ვერტებრული პათოლოგიური იმპულსაცია რეფლექტორულად აღწევს ვეირგვინოვან არტერიებს და აღრმავებს გულის იშემიური დაავადების მიმდინარეობას. ასეთ პირობებში ოსტეოქონდროზით განპირობებულ არააშემიურ კარდიალგიას თან ერთვის სტენოკარდიული ტკი-

ვილიც. ხოლო ახალგაზრდა ასაკში ხერხემლის ოსტეოქონდროზის დროს გულის არეში ტკივილი არაიშემიუარია და უნდა იყოს გულის კუნთში მეტაბოლური დარღვევებით მიმდინარე დისტროფიული ცვლილებების შედეგი (თვით ოსტეოქონდროზიც ხომ დეგენერაციულ-დისტროფიული პროცესია!), როგორცაა გულის კუნთში აუცილებელი სუბსტრატის მიწოდებისა და უტილიზაციის მოშლა გლიკოლიზური მეტაბოლური პროდუქტებისა და ლაქტატ-პირუეატის აუცილებელი წარმოქმნით (A. Chernukh et al, 1974; I. Daubert et al, 1975). აგრეთვე იონური, განსაკუთრებით კალიუმის ბალანსის დარღვევა (H. A. Fozzard et al, 1975), რაზედაც მეტყველებს ეკგ-ზე პარკუტოვან კომპლექსში არასპეციფიკური ცვლილებები.

მოგეყავს ორი მაგალითი:

1. ავადმყოფი ი. შ., 45 წლის მამაკაცი. კლინიკაში შემოვიდა 1.XI.84 ჩივილებით: ინტენსიური, ხანგრძლივი ტკივილი გულის არეში, ირადიაციით მარცხენა ბეჭსა და ზემო კიდურში; პერიოდულად თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით. ტკივილი გულში დაეწყო 10 წლის წინ. მკურნალობა ყოველთვის წარმართული იყო გულის იშემიური დაავადების მიმართ. მიუხედავად ამისა, მას ხშირად აღენიშნებოდა ტკივილი გულის არეში, განსაკუთრებით სიმძიმის აწევის დროს. დაკავშრებული იყო სხეულის მოხრა-გაშლასთან. ნიტროგლიცერინი ტკვილს არ უშაუბუქებდა. პერიოდულად აღენიშნებოდა არტერიული წნევის მომატება.

ობიექტურად სხეულის წონა ნორმალური. გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებული 3 სმ-ით, ტონები სუფთა. არტერიული წნევა 150/90. ეკგ-ზე T კბილი დეპრესიული, III განზრახში უარყოფითი, ნიტროგლიცერინის ცდის შემდეგ ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდი დინამიკაში არ შეიცვალა.

გულმკერდის მალეების რენტგენოგრაფიით გამოვლინდა უსწორმასწორო, უზუ-რირებული მალთა ზედაპირი, მალთაშუა ნაპრალი შევიწროებული, სასახსრე ზედაპირის კუთხეებში ნისკარტისებრი ტლანქი ძვლოვანი წანაზარდები, რაც მეტყველებს ოსტეოქონდროზზე.

ავადმყოფს დაენიშნა ანალგეზიური საშუალებანი, სითბური პროცედურები, აკუპუნქტურა, შემდგომში სამკურნალო ფიზულტურა, რის შედეგად ტკივილი გულში საგრძობლად გაუწელდა. მოეხსნა გულმკერდის ხერხემლის გაშეშება, გაძნელებული სიარული, სხეულს მოხრა-გაშლა გაიოლდა.

აღწერილი შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ ავადმყოფს წლებების განმავლობაში მკურნალობდნენ როგორც სტენოკარდიით დაავადებულს, რაც უდავოდ უნდა იყოს უარყოფილი იმ მოსაზრებით, რომ ამ ხნის განმავლობაში მას ინტენსიური ტკივილი არ განელებია და არც ჩამოყალიბებულა გულის კუნთის ინფარქტი. მთავარი კი ის არის, რომ გულის იშემიური დაავადების ჰიპერლიაგნოსტიკა იწვევს შრომითი ექსპერტიზის უსწოროდ წარმართვას და ავადმყოფის ფსიქიკურ ტრავმატიზაციას.

2. ავადმყოფი ნ. შ., 62 წლის ქალი. კლინიკაში მოყვანილია 16.XI.83 როგორც სასწრაფო შემთხვევა გულის არეში ძლიერი ტკივილის გამო. ტკივილი იმდენად საიგარბო და ინტენსიური იყო, რომ საჭირო გახდა ნარკოტიკული საშუალების განმეორებით შეყვანა.

ტკივილი გულში აწუხებს 15—20 წელია. წარსულში იგი იყო მულჯივი, ყრუ ხასიათის. ავადმყოფს არ უმკურნალია. უკანასკნელი 1 წელია, დაეწყო შეტევითი ტკივილით მკერდის ძვალთან, რომელიც უშუალოდ დაკავშირებული იყო ფიზიკურ დატვირთვასთან. ნიტროგლიცერინი 2—3 წუთში ტკივილს ანელებს. გარდა ამისა, ავადმყოფს აღენიშნება ხერხემლის გაშეშება, გამჭოლი ტკივილი კისრის არეში, რომლის ინტენსივობა მატულობს კისრის მოძრაობასთან დაკავშირებით.

ობიექტურად: ავადმყოფი ჰიპოდინამიკურია, ქარბი წონა აღემატება 42 კგ. გამოხატულია მტკივნეულობა კისრის და გულმკერდის მალეების განივი მორჩების პროექციაზე. სისხლში არის ჰიპერგლიკემია და ჰიპერლიპოპროტეინემია ეკგ-ზე გულმკერდის მარცხენა განხრებში ST სეგმენტის ცდომამ კორონაროაქტიური მკურნალობის შედეგად ორი დღის განმავლობაში განიცადა დადებითი დინამიკა. ტრანსამინაზების აქტივობა პირველ ორ დღეს იყო მომატებული. ავადმყოფს სტაციონარში მოთავსებამდე ამბულატორიულად ჩუტარდა კისრის და გულმკერდის ხერხემლის რენტგენოგრაფია. აღმოჩნდა მალეების სასახსრე ზედაპირის უკანა კუთხეებში ძვლოვანი წანაზარდები, ჩამკეტი ფირფიტების არათანაბარი სკლეროზი და სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, რაც ხერხემლის ოსტეოქონდროზზე მეტყველებს.

აღნიშნული შემთხვევა ნათლად ადასტურებს დაძაბვის პროგრესირებადი სტენოკარდიის და ხერხემლის ოსტეოქონდროზის თანშერწყმას, როდესაც მოტორულ-კარდიალური რეფლექსი ხერხემლის პათოლოგიას დროს აღრმავებს გულის იშემიური დაავადების მსვლელობას.

#### 4.2.3.2. ტიტცეს სინდრომი

გულმკერდის არეში ტკივილის დროს დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მხედველობაში მისაღებია გულთან ტოპოგრაფიულად ახლოს მდებარე ქსოვილებისა და ორგანოების დაზიანება.

ერთ-ერთ ასეთ დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს გულის არეში ტკივილის შეგრძნებით, მიეკუთვნება ტიტცეს სინდრომი, ანუ ნეკნის ხრტილის ფსევდოსიმსივინე, ნეკნის ქონდრიტი, რომელიც შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა. იგი წარმოადგენს ნეკნის ხრტილოვან დისტროფიას, როდესაც ერთი ან რამდენიმე ნეკნის მკერდის ძვალთან შესახსრების ადგილზე ან მკერდ-ლავიწის ძვლის შეერთებასთან აღინიშნება ანთების ნიშნების გარეშე მტკივნეული, მკვრივი შესიება. ხრტილი ფიბროზულად გადაგვარებულია, გამოხატულია მისი

პიპერპლაზია ძვლოვანი მეტაპლაზიით და ხშირად კალციფიკაციით. კანქვეშა ქსოვილი და კანი შეცვლილი არ არს.

ამ დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა არსებობს მოსაზრება, რომ ხრტილის აღნიშნული ართროზისმაგვარი დეგენერაციული ცვლილებები რეაქტიული პროცესია სტერნო-კოსტალური სახსარში-და მყესების პირველადი ანთების მიმართ.

პირველად ეს სინდრომი 1908 წ. აღწერა ბაუერმა, ხოლო 1921 წელს 4 ავადმყოფის მაგალითზე — გერმანელმა ქირურგმა ა. ტიტცემ. ავადდებიან როგორც ქალები, ასევე მამაკაცები 20—40 წლის ასაკში, უფრო მეტად სპორტსმენები ან ფიზიკურად მომუშავე პირები, რომლებიც ხელით მძიმე საქმეს ასრულებენ. ამ დროს მექანიკური დატვირთვის შედეგად ხდება განმეორებითი მიკროტრავმები. აღნიშნული მოვლენები ხშირად თან ახლავს აგრეთვე სასუნთქი აპარატის დაავადებებს.

ტიტცეს სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს წლების განმავლობაში რემისიებით. კლინიკური სურათი ხასიათდება ნეკნის მკერდის ძვალთან შეერთების ადგილას სხვადასხვა ხარისხის შეშუპებით. მეტწილად პროცესი ლოკალიზდება III—IV ნეკნის დონეზე უფრო მარცხნივ, მაგრამ შეიძლება ორმხრივიც იყოს. შეშუპების წარმოქმნას თან ახლავს ლოკალური ტკივილი, რომელიც შეიძლება იყოს ყრუ ან მკრელი, მტეხავი ხასიათის. ტკივილი ზედაპირულია, მუდმივ ხასიათს არ ატარებს და სხვადასხვა ინტენსივობითაა გამოხატული, ძლიერდება სხეულის მკვეთრი მოძრაობისას, ხელის განზიდვის დროს და კუნთთა სხვადასხვა დაძაბვის მომენტში, გადაეცემა კისრისაკენ და ხელში.

როდესაც ერთდროულად გამოხატულია შეშუპების და ლოკალური ტკივილის ნიშნები, ტიტცეს სინდრომის დადგენა რთული არ არის მით უფრო, რომ ტკივილის ხასიათი დამოკიდებულია უშუალოდ მძაფრ მოძრაობასთან. მაგრამ ზოგჯერ ნეკნის მკერდის ძვალთან შეერთების ადგილზე შესიებას ორი-სამი დღით ადრე წინ უსწრებს სხვადასხვაგვარი ტკივილი, რომელიც გარდა ყრუ ხასიათისა, შეიძლება იყოს მოჭერითი, მჩხვლეტავი, მწველი, მტეხავი, მკრელი. ტკივილი უმეტეს შემთხვევაში ლოკალიზდება გულმკერდის მარცხენა მხარეს, ირადიაციით კისერში, ბეჭში ან მარცხენა მკლავში, ე. ი. იქ, სადაც წარმოიქმნება და სადაც გადაეცემა ტკივილი სტენოკარდიის დროს. დიფერენციული დიაგნოსტიკა რთულდება მაშინ, თუ აღნიშნული სინდრომი გამოვლინდა 40 წლის ასაკში და ზემოთ, როდესაც

გულის იშემიური დაავადების რისკი საგრძნობლად მეტია, ვიდრე ასალგაზრდებში.

მოგვყავს მაგალითი:

ავადმყოფი ლ. მ., 52 წლის კოლმეურნე ქალი, დაკავებული ფიზიკური შრომით. კლ-ნიკაში მოყვანილია 11.11.87 სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ სტენოკარდიის დიაგნოზით.

უჩიოდა ყრუ ხასიათის ტკივილს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, რომელიც ძლიერდებოდა ფიზიკური დატვირთვისას, დაბუეებას და ძალის დაქვეითებას მარცხენა ზემო კიდურში.

აღნიშნული მოვლენები დაეწყო 6 წელია. ავადმყოფს ექიმისათვის არ მიუძღარათ. ხოლო 3 კვირაა ტკივილი გულში გახდა ინტენსიური, მოპერიტი ხასიათის, ირაღილით კისერში, რომელიც ეწყებოდა ფიზიკური გადაძაბვის მომენტში და მისი ხანგრძლივობა ხშირად რამდენიმე საათს აღწევდა. ტკივილი უძლიერდებოდა აგრეთვე ხელების და ცხვირის დატვირთვის დროს. ამის გამო ავადმყოფი 2 თვის წინ შეკრძალობდა წითელწყაროს რისისავადმყოფოში, რის შედეგად ტკივილი გაუთხლდა, მაგრამ მძიმე ფიზიკურ სამუშაოსთან დაკავშირებით დაეწყო კარდიალ-გის მოვლენები, რომელიც საგრძნობლად უფრო გამძაფრდა. სამი დღეა, რაც შეკრძის ძვალთან შეამჩნია მტკივნეული შესიება. მსგავსი მოვლენა წარსულშიც ჰქონია.

ობიექტურად: შეკრძის ძვალთან II ნეკნის შესასხრების ადგილას, განსაკუთრებით მარცხნივ, აღინიშნება კაკლის ოდენობის მომკვრივო შესიება, რომელიც პალპაციით მტკივნეულია. ტკივილი ძლიერდება სხეულის მკვეთრი მოძრაობისას და ხელის განზიდვის დროს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები არ არის. ანთების სინჯები უცვლელია, ლიპიდების სპექტრი ნორმალური. ეკგ-ზე რიტმი სინუსური, გულის ელექტრული ღერძი ნორმალურ მდებარეობაში. T კბილი დეპრესიული, განსაკუთრებით III სტანდარტულ და გულმკერდის მარცხენა განსრებში, რომელიც დინამიკაში არ იცვლება. პარაკუოვან კომპლექსში ცვლილებების ხასიათის შესაფასებლად ჩატარდა ნიტროგლიცერინით დატვირთვის ცდა. საწყისი ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევის შემდეგ ავადმყოფს ნიტროგლიცერინის მიღებიდან 5 წუთის შემდეგ კვლავ ჩუტარდა ეკგ რეგისტრაცია და მრუდი დინამიკაში არ შეიცვალა.

ამრიგად, ჩვენ შემთხვევაში, მიუხედავად ავადმყოფის ისეთი ასაკისა, როდესაც მეტად ხშირია გულის იშემიური დაავადება, გულის არეში ტკივილი თავისი ხასიათით (კარდიალგია, რომელიც იწყებოდა უშუალოდ კუნთოვანი დაძაბვის მომენტში ხელის განზიდვის, ხელების, ცხვირის ტვირთების დროს), აგრეთვე მიმდინარეობის ხანდაზმულობით და შედეგებით (ავადმყოფობის 6 წლის განმავლობაში გულის კუნთში არ ჩამოყალიბდა კეროვანი დაზიანება) მკვეთრად განსხვავდება იშემიური სტენოკარდიისაგან.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, რომლებიც დინამიკაში იყო სტაბილური, განმტკიცებული ნიტროგლიცერინის უარყო-

ფიტი სინჯით, აგრეთვე გამოიკვლიავენ მიოკარდიუმის იზემიურ დაზიანებას. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს აგრეთვე ლიპოპროტეიდების ნორმალური სპექტრი.

მეორე ნეკნის მკერდის ძვალთან შესახსრების დონეზე შესიება და ზედაპირული ტკივილი, რომელიც ავადმყოფს უძლიერდებოდა ხელის განხიდვის და სხეულის მკვეთრი მოძრაობისას, ადასტურებს ნეკნის ქონდრიტს ანუ ტიტცეს სინდრომს მით უფრო, რომ ჩატარებულმა მკურნალობამ პრედნიზოლონით და ინდომეტაცინით დადებითი შედეგი გამოიღო: ავადმყოფს მოეხსნა კარდიალგიის მოვლენები, მკერდის ძვალსა და მეორე ნეკნის შესახსრების ადგილში დაეცრა მტკივნეული შესიება.

#### 4.2.3.3. ნევრალგია (პერპესული)

ნევრალგია — პერიფერიული ნერვის ღეროს ან მისი დატოტიანების გაყოლებით ინტენსიური ტკივილი — პოლიკლინიკის პირობებში ერთ-ერთი ჩვეული დიაგნოზია თუნდაც იმიტომ, რომ ამ უმანკო სინდრომის ქვეშ არცთუ იშვიათად იფარება ისეთი მძიმე ამოუცნობი დაავადებები, როგორცაა მაგალითად. ფილტვის კიბო, ზურგის ტვინის სიმსივნე, ძვლის სარკომა, ხერხემლის ტუმბერკულოზი, აორტის ანევრიზმა. ნევრალგიური ტკივილის მიზეზთა შორის არის აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის გამო ნერვთა დეგენერაცია, ათეროსკლეროზული პროცესის შედეგად კიდურების სისხლით ცუდი მომარაგება, ვიტამინების უკმარისობა, დარიშხანისა და ტყვიით ინტოქსიკაცია, ორსულობის ან მენსტრუაციის წინა პერიოდში სარძევე ჯირკვლის ტკივილი — მასტოდინია და ძალიან ხშირი მიზეზი — ნერვების ვირუსული ინფექცია, რომელიც იწვევს პერიფერიული ნერვების დაზიანებას. ასეთს წარმოადგენს ჩუტყვავილას ვირუსით გამოწვეული ჰერპესი — შემომსალტველი ლიქენი (Herpes zoster), რომელსაც მეტად ნიშანდობლივი კლინიკა აქვს: დაავადება იწვევს ერთი ან რამდენიმე მგრძნობიარე ნერვის ანთებას, რომელიც მიმდინარეობს მწვავე ტკივილით და თან ახლავს ნერვის გაყოლებით კანზე ლიქენური — ბუშტუკოვანი გამონაყარი.

პოსტპერპესული ნევრალგიის უხშირესი ლოკალიზაციაა ნეკნთა შუა არე, განსაკუთრებით მარცხნივ, და ასეთ შემთხვევაში დიაგნოზის დასმა ძნელი არ არის, თუმცა იშვიათად შემომსალტველი ლიქენის გამო ვლინდება შედარებით რთული კლინიკური სურათი. ამ შემთხვევაში არ არის ნაგულისხმევი მძიმედ მიმდინარე ლიქენის ჰემო-

რაგიულ-განგრენული ფორმა, როდესაც საქმე მიდის ცალკეული კუნთების ატროფიულ პარეზამდე, ან კიდევ, თუ ზოსტერის გამოყალიბდება ქალას პოსტპერპესული ნევრალგია მძიმედ მიმდინარე თვალის ან ყურის ლიქენური დაზიანებით. ნავარაუდევია, რომ ამ დროს დაავადება იწყება არასპეციფიკური კლინიკური გამოვლინებით, რაც ართულებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას, განსაკუთრებით დაავადების დაწყებისას, პირველ საათებში.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს საკუთარი კლინიკურა შემთხვევა.

ავადმყოფი გ. რ., 37 წლის მამაკაცი. სტაციონარში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 7.XII.84 სტენოკარდიის დიაგნოზით.

შემოსვლისას უჩიოდა ძლიერ ტკივილს გულის მწვერვალის არეში, რომელიც დაეწყო მწვავედ 1 დღის წინ. ტკივილი გადაეცემოდა მხოლოდ მარცხნივ — ილიის ფოსოსაკენ, მოპრობასთან არ იყო დაკავშირებული და ნიტროგლიცერინის მიღებამ ტკივილი არ გაუნელა. ბინაზე სასწრაფო დახმარების ექიმმა აღნიშნული მოვლენები ჩათვალა როგორც დაძაბვის სტენოკარდია. ეკგ-ზე პათოლოგიური ცვლილებები არ იყო. ავადმყოფს ნარკოტიკული საშუალების შემდეგ ტკივილი ხანმოკლე დროით გაუნელდა და კვლავ შეტევის გამწვავების გამო მოთავსდა სტაციონარში.

ავადმყოფი წარსულში ჯანმრთელი. ობიექტური გასინჯვით შინაგანი ორგანოების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნებოდა.

სტაციონარში ყოფნის მეორე დღეს ავადმყოფს შეამცივნა, ტემპერატურამ 38,5° მიაღწია. შემდეგში მარცხნივ V—VIII ნექთაშუა არეში გამოვლინდა შეწითლება და მტკუნეულობა, კანის ზედმეტად მგრძობელობა. შემომსალტველი ლიქენის დიაგნოზი უდავო გახდა, როდესაც დაავადების მეოთხე დღეს კანის ჰიპერემიულ ადგილას გამოვლინდა გამკვირვალე სეროზული სითხით სავსე მრავლობითი ბუშტუკები. ავადმყოფს კარდიალგიის მოვლენები მოეხსნა, მაგრამ ჩამოყალიბდა მძაფრი შემომსალტველი ტკივილი მარცხნივ ნექთაშუა არეებში, რომელიც გამკველავ ელფერს ატარებდა. პალპაციით აღინიშნებოდა აგრეთვე ვალეს წერტილების მტკივნეულობა მარცხნივ გულმკერდის V—VI—VII მალეების გაყოფებით, ილიის ხაზზე და ნეკის ხრტილის მკერდის ძვალთან შეერთების ადგილას. ეს მოვლენები 3 კვირის განმავლობაში გაგრძელდა. სტაციონარიდან გამოწერისას ავადმყოფს ზემოთ აღწერილი სუბიექტური და ობიექტური მოვლენები არ ჰქონია.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ შემომსალტველი ლიქენი გამოვლინდა საკმაოდ იშვიათი ფორმით — კარდიალგიით და გულის იშემიური დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკის საბაზად იქცა. საინტერესოა აგრეთვე იმით, რომ ლიტერატურაში ლიქენის მიმდინარეობაში უფრო ფიქსირებულია კუჭ-ნაწლავის დაზიანების შესაძლო ვარიანტი.

ამ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის ახსნა ერთი რომელიმე მიზეზით არ შეიძლება. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სიმპათიკური



ნერვული სისტემის აქტივაციას. შესაძლებელია, პათოლოგიური კერძიდან აფერენტული გზით სიმპათიკური ბოჭკოების მეშვეობით (ნეკნ-თაშუა ნერვებიც გამოდიან ზურგის ტვინის სიმპათიკური განგლიებიდან) იმპულსი გადაეცემა გულის რეცეპტორებს. პოსტპერპესული ნევრალგია ამ შემთხვევაში დაიწყო დისტანციური ტკივილით, გამოვლენილი კარდიალგიით.

#### 4.2.4. მუცლის ღრუს ორგანოთა დაავადებები

##### 4.2.4.1. საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქარი

წარმოადგენს დიაფრაგმის საყლაპავ ხვრელში მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს (კუჭის კარდიული ნაწილი, ნაწლავის მარჯუთი, ელენთა და სხვ.) ცდომას. ეს მოვლენა შეიძლება გამოწვეული იყოს ზედმეტი ფიზიკური გარჯის მიზეზით მუცლის ღრუს შიდა წნევის მომატების გამო. აგრეთვე ანთების შედეგად საყლაპავის დამოკლების, ზოგჯერ საყლაპავის დიაფრაგმასთან დაკავშირებული შემაერთი ქსოვილის თანდაყოლილი განუვითარებლობის ან მისი ასაკოვანი ცვლილებების შედეგად. სხვა შემთხვევაში კი საყლაპავის სპასტიკური შეკუმშვის დროს ხდება კუჭის კარდიული ნაწილის გულმკერდის ღრუში შეჭრა და სხვა.

საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის ყველაზე ხშირ ე. წ. მცოცავ, ღერძულ, კარდიულ ვარანტს არცთუ იშვიათად თან ახლავს დიაფრაგმის სპაზმი და დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანება, ამიტომ ეს კლინიკური ფორმა ალგიურია, რომელიც გამოვლინდება ტკივილით მკერდის ძვლის უკან ან მარცხენა მხარსა და ბეჭში და ასეთ შემთხვევაში აღნიშნული სინდრომის სწორი ინტერპრეტაცია დიაგნოსტიკაში ამოსავალ წერტილს წარმოადგენს.

საკითხს ართულებს ის მოვლენა, რომ კარდიალგიასთან ერთად ამ დროს აღინიშნება ტკივილი მუცელში პოლიმორფული ირადიაციით. რაც მეტად ხშირია გულის იშემიური დაავადების დროს. გარდა ამისა, დიაფრაგმის თიაქარი იძლეწად ხშირია შუახნის და ხანდაზმულ ავადმყოფებში, რომ ასაკოვანი ფაქტორი შედის ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ ცნობილ ე. წ. სენტრს ტრიადაში (ნალექ-კენკოვანი დაავადებისა და მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულთან ერთად). ამიტომ გულის იშემიური დაავადების გამოსარიცხად, განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში, ჩივილი მკერდის ძვლის უკან ტკივილ-

ზე ზედმიწევნით შესწავლილი უნდა იყოს. კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ტკივილის შემდეგი დახასიათება: ლოკალიზაციის გარდა მისი ინტენსივობა, ტკივილის ხანგრძლივობა და მისი ჩამოყალიბება, პერიოდულობა, რიტმი, აგრეთვე ფაქტორები, რომლებიც აძლიერებენ ან ანელებენ მას.

საყლაპავის დიაფრაგმული ხერხელის თიაქრის დროს სტენოკარდიისმაგვარი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ნაკლები ინტენსივობისაა, ვიდრე გულის იშემიური დაავადების დროს. ტკივილი უშუალოდ არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, მაგრამ ძლიერდება საკვების მიღების, სხეულის მოხრის დროს ან წოლისას, ალგიური რიტმი უფრო ღამის პერიოდშია, განსაკუთრებით უხვი საკვების მიღების შემდეგ. ტკივილი ქრება სხეულის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის შედეგად, მცირდება ანტაციდების მიღებით. დიაფრაგმის თიაქრით განპირობებულ კარდიალგიას ხშირად თან ერთვის დისფაგია, ბოყინი, მიღებული საკვების ამოქარვა, გულძმარვა, ზოგჯერ სალივაცია, სლოკინი, რაც მეტად აადვილებს ტკივილის ხასიათის სწორ შეფასებას.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს მაგალითი.

ავადმყოფი ნ. ვ., 41 წლის მამაკაცი, დაკავებულია ფიზიკური შრომით. კლინიკაში შემოვიდა 17.V.81 მკერდის ძვლის უკან ტკივილის შეგრძნებით, რომელიც აწუხებს უკანასკნელი 4 თვეა. ტკივილი ყრუ ხასიათისაა, მაგრამ მწვავედება საკვების მიღების შემდეგ (რის გამოც ავადმყოფი უკვე ერიდება საჭმელს). მწოლიარე მდგომარეობაში ან საწოლში მდებარეობის შეცვლა უძლიერებს ტკივილს, განსაკუთრებით ღამის პერიოდში. ასეთ მომენტში ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლა ავადმყოფს შელავათს აძლევს. პერიოდულად აწუხებს აგრეთვე ბოყინი, გულძმარვა, საჭმლის ამოქარვა უმსუბუქებს მდგომარეობას.

წარსულში განმრთვლი. გულის მხრივ მოვლენები არ ჰქონია. ასრულებს მძიმე ფიზიკურ სამუშაოს, განსაკუთრებით უკანასკნელი რამდენიმე თვეა. ორი თვის წინ მკერდის ძვლის უკან შეტევითი ტკივილის გამო ავადმყოფი მოთავსდა ერთერთ სტაციონარში, სადაც გამოკვლევის პირველ ეტაპზე პოლიკლინიკის პირობებში დასმული დამბავის სტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზი უარყოფილი არ იყო. ამის გამო სტაციონარში ჩატარებულმა მკურნალობამ ავადმყოფს რაიმე შედეგითი არ მოუტანა.

ობიექტურად: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ არის. ლიმფების სპექტრი ნორმალური. ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი ნორმალური მდებარეობის. სინუსური ტაქიკარდია. სტანდარტულ განხრებში T კბილი დეპრესიულია, გულმკერდის განხრებში — უარყოფითი. შესრულდა ელექტროკარდიოგრაფიული კონტროლით დატვირთვის ტესტი, რომელმაც უარყო კორონარული უკმარისობის არსებობა. ამის შემდეგ ჩატარდა ავადმყოფის პორიონოტალურ მდგომარეობაში საყლაპავის და კუჭის რენტგენოსკოპია, რომელმაც და-

ასაბუთა კლინიკაში დასმული საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის თიქრის სავარაუდო დიაგნოზი. ეზოფაგოსკოპიამ დააზუსტა თიქრის აქსილარული (დერძელა) ვარიანტი.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ დაავადების ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორცაა ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ძლიერდება საკვების მიღების შემდეგ, აგრეთვე დაავადების მწვავე დაწყება შუახნის ასაკის მამაკაცში, როდესაც გულის იშემიური დაავადების რისკი საკმაოდ მაღალია, პირველ რიგში ექიმის აზროვნებას წარმართავს სტენოკარდიის დიაგნოზის სასარგებლოდ. მაგრამ საგულდაგულო, მხოლოდ და მხოლოდ ანამნეზის ყურადღებით აკრეფის მეშვეობით შესაძლებელი გახდა ისეთი სუბიექტური ნიშნების სწორი შეფასება, როგორცაა მკერდის ძვლის უკან ტკივილის განვლება ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემწეობით, რაც სტენოკარდიას არ ახასიათებს. აგრეთვე ტკივილის შედავათ ს მიღება ბოცინით და საკვების ამოქარვებით. მხოლოდ ამის შემდგომ (ცხადია, ეკგ-ლი კონტროლით) წარიმართა აქტიური კვლევა (რენტგენოკონტრასტული და ეზოფაგოფიბროსკოპული), რის საფუძველზე დაისვა ჭეშმარიტი დიაგნოზი. ამან კი თავის მხრივ შეცვალა აღრინდელი მკურნალობის ტაქტიკა და განსაზღვრა მომავალი ღონისძიებანი.

სხვა შემთხვევაში გამორიცხული არ არის, როდესაც საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის თიქარი თან ახლავს გულის იშემიურ დაავადებას.

#### 4.2.4.2. ქრონიკული გასტრიტი

კუჭის ლორწოვანის ქრონიკული ანთების დროს არცთუ იშვიათად ავადმყოფები უჩივიან გულის არეში ტკივილს, რიგ შემთხვევაში შეტევისმავგარსაც. მაგალითად, ა. გუბერგრიცის (1964) მონაცემებით, კარდიალგია ნორმალური ელექტროკარდიოგრამით ჰიპერაციდულ გასტრიტს თან ახლავს შემთხვევათა 4,7%-ში. ამგვარ ტკივილს ზოგჯერ პრაქტიკოსი ექიმები აღიქვამენ როგორც სტენოკარდიულ გამოვლინებას და ავადმყოფს ხანგრძლივად და უშედეგოდ მკურნალობენ გულის ანგინის გამო მანამ, სანამ არ იწყება ძირითადი დაავადების თერაპია.

ტკივილი გულში ვლინდება კუჭის მხრივ დაავადების გამწვაებისას და გასტრალგიასთან ერთდროულად იწყება. სწორედ ტკივილის ასეთი თავისებურება ავლენს ვისცერო-კორონარულ ურთიერთობას,

როდესაც დაავადებულ კუჭიდან გულზე რეფლექტორული ზეგავლენა ხდება.

ამ დროს კარდიალგია ხანგრძლივია, ყრუ ხასიათის, არსად არ გადაეცემა და როგორც წესი, ანტიანგინური საშუალებები — ნიტრატები და ნიტრიტები — ტკივილს არ ანელებენ მაშინ, როდესაც ატროპინის და პლატიფილინის ჯგუფის ალკალოიდები საგრძნობლად ამცირებენ გულის არეში ტკივილის სინდრომს. აღნიშნული ქოლინოლიზური საშუალებების დადებითი მოქმედებით დასტურდება კვლავის მოსაზრება, რომ კუჭიდან გულზე ზეგავლენა რეფლექტორულია, რომლის დროს ტკივილის მიზეზია ხანგრძლივად დაავადებულ კერაში რეაქტიულად შეცვლილი რეცეპტორების მიერ აფერენტული იმპულსის დარღვევა, რის შედეგად იგი ხდება პათოლოგიური აფერენტაციის წყარო. შემდეგ, პათოლოგიური იმპულსი გადადის ზურგის ტვინში, აღმავალი გზით მიატანს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, საიდანაც ეფერენტული მიმართულებით სიმპათიკური ბოქკოებით აღწევს გულის რეცეპტორებს (ი. კობიაშვილი, 1967; ი. ალილშევი თანაავტორებთან ერთად, 1985).

მოგვყავს მაგალითი:

ავადმყოფი მ. ა., 38 წლის ქალი. კლინიკაში შემოვიდა 15.XI.83. უჩიოდა შეტევით ტკივილს ეპიგასტრუმში, რომელიც ეწყებოდა საქმლის მიღებიდან 15 — 20 წუთის შემდეგ; აგრეთვე ტკივილს გულის არეში, რომელიც ვლინდებოდა გასტრაღიასთან ერთდროულად ან რამდენიმე ხნის შემდეგ. გულის არეში ტკივილი ყრუ ხასიათს ატარებდა, ნიტროგლიცერინი შედეგად არ აძლევდა. ავადმყოფი აღნიშნავდა აგრეთვე ბოყინს, გულმძარვას, ყაბზობას. მოვლენები აწუხებს 2 წელია პერიოდულად. არ უმკურნალა.

ამ შემთხვევაში, მიუხედავად გულის არეში ტკივილის სინდრომისა, იმდენად თვალნათლივ იყო კუჭის პათოლოგიით განპირობებული კარდიალგია, რომ ფრაქციული მეთოდით ჩატარდა კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის გამოკვლევა კუჭის ზონდირებით, რომლის შედეგად გამოვლინდა ჰიპერსეკრეცია და მჟაობის მომატება. გასტროფიბროსკოპიით და კუჭის რენტგენოსკოპიით დადგინდა ქრონიკული მჟავე გასტრიტი (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ კლინიკურ-ინსტრუმენტული კვლევით პათოლოგიური ცვლილებები არ იყო).

ვიკალინით, პლატიფილინით 3 კვირიანი კურსის ჩატარების შედეგად ავადმყოფს გულისა და ეპიგასტრულ არეში ტკივილი მოეხსნა, განელდა აგრეთვე გულმძარვა და ბოყინი.

ამრიგად, აღნიშნულ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილს განაპირობებდა პათოლოგიურად შეცვლილი კუჭიდან გულზე რეფლექტორული ზეგავლენა.

ნემოთ აღნიშნული რეფლექტორული გასტრო-კარდიალური ურთიერთობა კუჭის ქრონიკული გასტრიტის დროს არ გამოირიცხავს კუჭის პათოლოგიის შემთხვევაში სტენოკარდიის თანაარსებობას ან გასტრიტის გამო მის მანიფესტაციას; ან კიდევ რეფლექტორულმა კარდიალიამ ზოგჯერ შესაძლოა გამოავლინოს ლატენტურად მიმდინარე ქრონიკული გასტრიტი და, როგორც ეს ხატოვნად აღნიშნა Potain-მა, „თუ ავადმყოფი დაქინებით უჩივის გულს, აუცილებლად საჭიროა ჩატარდეს კუჭის დაბეჭითებით კვლევა“ (ციტირებულია ბ. კუშელევსკით და ა. კოკოსოვით, 1971).

#### 4.2.4.3. კუჭის წყლულოვანი დაავადება

ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორცაა ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის ან გულმკარვის დაკავშირება საჭილის მიღებასთან და სეკრეტულ პროცესთან, იმდენად თავისებურია კუჭის წყლულოვანი დაავადებისათვის, რომ ავადმყოფის გამოკვლევამდე საშუალებას იძლევა დასვას სავარაუდო დიაგნოზი. მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით წყლულის კარდიულ ნაწილში ან კუჭის უკანა კედელზე ლოკალიზაციის დროს, ტკივილი აღმოცენდება მასვილისებრ მორჩთან, მართალია საკვების მიღებასთან დაკავშირებით, მაგრამ იგი მღრღნელი ხასიათისაა და ძალიან ხშირად იძლევა ირადიაციას მეგრდის ძვლისაკენ, გულის არისაკენ, რითაც ქმნის სირთულეს გულის იშემიური დაავადების აბდომინური, ტკივილიანი ფორმის გამოსარიცხად.

ატოპურად მიმდინარე კუჭის წყლულოვანი დაავადების რიგ შემთხვევაში აღინიშნება მხოლოდ სიმძიმის გრძნობა ან მცირე ყრუ ტკივილი გულში და კუჭის პათოლოგია ვლინდება სპეც-ფეკურ კვლევის შემდეგ, რომელიც წამოწყებულია პათოლოგიური კერის გამოაშკარაების თვალსაზრისით, როდესაც გულის არეში ტკივილის სინდრომი არ მიესადაგება სტენოკარდიულს. მაგრამ როდესაც ტკივილი დიფუზურია, გაურკვეველი, არამკაფიო, მოიცავს მუცლის ზედა ნახევარს და გულმკერდის მარცხენა მხარეს, დიფერენციული დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით რთულია. ასეთ შემთხვევაში ვისცერო-ორგანული მიზეზები შეიძლება გამოვლინდეს კლინიკური მსჯელობის საშუალებით: წყლულოვანი დაავადების გამწვავების დროს (თუ არ მოხდა მისი პერფორაცია) ტკივილი არასდროს არ აღწევს ისეთ ძლიერ ინტენსივობას, როგორც ეს სტენოკარდიული შეტევის დრო-

საა. ამ უკანასკნელის შეტევის მომენტში ავადმყოფს გაშეშებული პოზა აქვს, ეუფლება სიკვდილის მიმართ შიშის გრძობა. წყლულოვანი დაავადების გამწვავების დროს კი, პირიქით, ავადმყოფი მოუსვენარია, ნიტროგლიცერინის მიღება შეტევის მომენტში ავადმყოფს შეღავათს არ აძლევს. წყლულოვან დაავადებას ახასიათებს ტკივილის პერიოდულობა დღის განმავლობაშიც კი, განსაკუთრებით ღამის საათებში, გარკვეული კავშირი აქვს საჭმლის მიღებასთან, ახასიათებს აგრეთვე სეზონურობა — მწვავდება გაზაფხულ-შემოდგომაზე და ზამთარში კი ხშირად რემისიის პერიოდია, მაშინ როდესაც დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ტკივილის პროვოცირება ხდება ზამთრის ცივ, ქარიან ამინდში. საბოლოოდ აღნიშნული დიფუზური გაურკვეველი ტკივილი ხშირად ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის არეში. დიაგნოზის დასადგენად უნდა გავითვალისწინოთ აგრეთვე დისპეფსიური ნიშნები (როგორცაა გულძმარვა, ბოყინი). საკმარის ინფორმაციულია ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები: სტაბილურად ფიქსირებული ორთაზიანი ან დეპრესიული T კბილი (რომელიც საკმარის ხშირია კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს) სტენოკარდიის მანიშნებელი არ არის.

გასტროკარდიალური რეფლექსის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას, მის დისტონიას: გულზე რეფლექტორული გავლენა პათოლოგიურად შეცვლილი კუჭიდან დღეს დადგენილია ექსპერიმენტულად. მაგალითად, დ. ტვილდიანის (1958) მიერ ჩატარებული ცდით გამოვლინდა, რომ ძალის კუჭ-ს ხანმოკლე გაღზიანების შემთხვევაში იცვლება, მართალია უმნიშვნელოდ, ელექტროკარდიოგრამა, ხოლო მრავალჯერადი მექანიკურა გაღზიანების შედეგად გულის კუნთში აღინიშნება მორფოლოგიური ცვლილებებიც. გასტროკარდიალური სინდრომი ხშირად წარმოგვიდგება ფარულად მიმდინარე კორონარული უკმარისობის გამოვლენად და იგი პრაქტიკულად არ წარმოადგენს იშვიათობას. მაგალითად, ბ. კუშელევსკის და სხვ. (1971) მონაცემებით, სტენოკარდია კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს მათ შემთხვევებში იყო 16,2%-ში, ხოლო ბორეცკაიათა (1962) კი — 24%-ში. მნიშვნელოვანია აგრეთვე, რომ გასტროკარდიალური სიმპტომოკომპლექსი 3-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, რაც მეტად სარწმუნოა იმიტომ, რომ კუჭის წყლულოვანი დაავადება ისევე, როგორც გულის იშემიური დაავადება, მამაკაცთა „პრივილეგიად“ ითვლება.

გასტროკარდიალური სინდრომით მიმდინარე კუჭის წყლულოვანი

დაავადების დროს კუჭის პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები საგრძნობლად წინ უსწრებს სტენოკარდიულ შეტევებს, რომლებიც ყოველთვის მკაფიოდ გამოხატული არ არის, მაგრამ წყლულოვანი დაავადების გამწვავების დროს შესაძლებელია გამოვლინდეს კორონარული ტკივილის მასთან აშკარა კავშირი.

მოგვეყავს მაგალითი.

ავადმყოფი ლ. ა., 36 წლის მამაკაცი, პროფესიით ზეინკალი. კლინიკაში სასწრაფო დახმარების ექიმმა 7.11.83 მოიყვანა სამსახურიდან სტენოკარდიის დიაგნოზით.

უჩიოდა მწვავე ტკივილს გულის კოფთან, რომელიც გადაეცემოდა გულ-არისაკენ. ტკივილი დაეწყო უეცრად, ერთჯერადი მძიმე ფიზიკური სამუშაოს დროს საკმლის მიღებიდან 30 წუთის შემდეგ. ნიტროგლიცერინმა ტკივილი არ გაუხელა. ავადმყოფს საკმლის მიღებასთან დაკავშირებული, აგრეთვე შიგრი და ღამის ტკივილი, გულმმარვა 5 წელია აწუხებდა. გამოკვლევით (კუჭის გაშუქებით და გასტროფიბროსკოპიით) დაუდგინდა კუჭის წყლულოვანი დაავადება, რის გამოც მკურნალობდა არარეგულარულად. სისტემატურად არღებოდა კვების რეჟიმს. ხშირად იღებდა ალკოჰოლსაც, ჭარბად ეტანებოდა თამბაქოს. ნომბრის თვეში ჰქონდა დაავადების გამწვავება, რის გამოც მკურნალობდა სტაციონარულად. იმ პერიოდში ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილთან ერთად ავადმყოფს დაეწყო ტკივილი გულის არეშიც. მისი გადმოცემით ეკგ-ზე იყო მცირე ცვლილებები.

ობიექტურად: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. მუცელი რბილი, პალპაციით მტკივნეული ზემო და შუა ეპიგასტრიული წერტილები. ეკგ-ზე რიტმი სინუსური, გულის ელექტრული ღერძი ნორმალური მდებარეობის. ვოლტაჟი დაბალი. III და გულმკერდის მარცხენა განხრებში T კბილი ორფაზიანი. ლიბიდების სპექტრი ნორმალური. გასტროფიბროსკოპიით კუჭის კარდიულ ნაწილში გამოვლინდა 2x2 სმ ზომის წყლული.

ავადმყოფის მკურნალობამ ვიკალინის ღღეში 6-ჯერად მიღებით ოქსიფერის-კორბონის ინიექციებთან ერთად ტკივილის სინდრომი მოუხსნა, გულმმარვა გაუხელდა. ეკგ-ზე ორფაზიანი T კბილი სტაბილურად დარჩა.

აღნიშნულ შემთხვევაში გულის არეში რეფლექტორული ტკივილის მიზეზი უნდა იყოს კუჭში ხანგრძლივად არსებული პათოლოგიური კერა, საიდანაც აფერენტული გზით სიმპათიკური ბოქკოების მეშვეობით იმპულსი გულის რეცეპტორებს გადაეცემა.

#### 4.2.4.4. მწვავე პანკრეატიტი

კუჭუკანა ჯირკვლის ანთების დიფერენციული დიაგნოსტიკა წარმოადგენს რთულ ამოცანას, ვინაიდან ამ ორგანოს პათოლოგია შეიძლება კლინიკურად გამოვლინდეს სხვა ორგანოების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით, როგორცაა ლეიძლისა და სანალღვე გზე-

ბის, კუკის და სხვა ორგანოების დაავადების დროს. ასეთ სიმპტომებს მიეკუთვნება დისპეფსიური ნიშნების, ტემპერატურის მომატების, სიყვითლის, ასციტის გარდა ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარსა და ხშირად გულის არეში. ეს უკანასკნელი კი შეიძლება გახდეს დიაგნოსტიკური შეცდომების წყარო მით უფრო, რომ ხშირად ამ დროს კარდიალგიას თან ახლავს გარკვეული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები. მაგალითად, ვ. გნატიშევის მონაცემებით (ციტირებულია ა. ბელოუსოვის მიხედვით, 1984), დიაგნოსტიკური შეცდომების გაანალიზებამ სექციური მასალით აჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის ჰიპერდიაგნოსტიკა კუჭუკანა ჯირკვლის მწვავე პემორაგიული ნეკროზის ხშირ შემთხვევაში იყო. ამის მიზეზად უნდა ჩაითვალოს ის მოვლენა, რომ პანკრეატიტის მთავარი კლინიკური ნიშანია მწვავე შემტევი ხასიათის ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში, რასაც ჩვეულებრივ ძალიან ხშირად თან ახლავს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში ან გულის არეში ირადიაციული ტკივილი.

მიოკარდიუმის ინფარქტსა და მწვავე პანკრეატიტის ერთმანეთთან საერთო კიდევ ის ნიშანი აქვს, რომ ორივე შემთხვევაში ტკივილის შეტევა იწყება უეცრივ, ხშირად გულის კოვზთან ლოკალიზაციით. ორივე შემთხვევაში ტკივილი იმდენად მწვავეა, რომ შეიძლება განვითარდეს შოკური მდგომარეობა. გარდა ამისა, ლებინება, მეტეორიზმი, ციანოზი, ცივი ოფლი, ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი ორივე პათოლოგიას ერთნაირად თან ახლავს. ნარკოტიკული საშუალებანი და თვით ნიტროგლიცერინიც კი თანაბრად ეფექტურნი არიან ორივე შემთხვევაში.

მაგრამ გულის იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით, პანკრეატიტის დროს თუ მწვავე შეტევითი ტკივილი მუცლის ზემო ნახევარშია, იგი ატარებს სარტყლისებურ ლოკალიზაციას. ობიექტური კვლევისას მუცლის ზედა ნახევრის პალპაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილს არ აძლიერებს, ზოგჯერ პირიქით, ანელებს კიდევ. ამ უკანასკნელის დროს მუცლის არეში კუნთთა დაცვის რეფლექსი გამოხატული არ არის, მით უფრო შჩოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი უარყოფითია, რაც ხშირია კუჭუკანა ჯირკვლის მწვავე ნეკროზის დროს, რომლის ნიშანია აგრეთვე ლეიკოციტურ ფორმულაში ნეიტროფილების მარცხნივ სწრაფად გადახრა.

დიაგნოსტიკური საკითხის გადაჭრაში მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების გაანალიზება: თუ მწვავე ინფარქტის დროს აღინიშნება მაღალი წვეტიანი T კბილი, რომელიც განიცდის



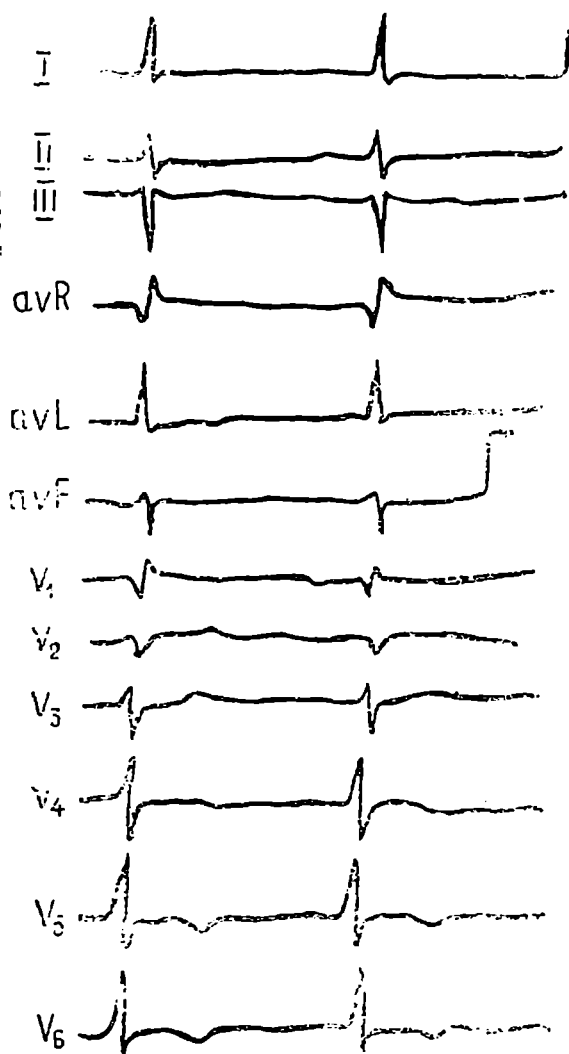
დინამიკურ ცვლილებას — ხდება ორფაზიანი ან უარყოფითი, არის ST სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ ან ქვემოთ ცვლილება 1 მმ-ზე მეტად და ამ პროცესს მოგვიანებით თან ერთვის R კბილის დამოკლება ან გაქრობა, Q კბილის გაღრმავება. მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში ეკგ-ზე დასაშვებია მხოლოდ იყოს ST სეგმენტის იზოხაზიდან 1 მმ-ზე ნაკლებად ცვლილება ან უარყოფითი, ორფაზიანი T კბილი, რომლებიც რჩება სტაბილურად დინამიკის გარეშე.

ზემოთ აღნიშნულის მაგალითს წარმოადგენს შემდეგი შემთხვევა:

ავადმყოფი ს. შ. 40 წლის ქალი. კლინიკაში მოთავსდა 25.III.85. სტოკრან-უმის ინფარქტის დიაგნოზით. შემოსვლისას უჩიოდა ძლიერ ტკივილს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, სუნთქვის გაძნელებას. მისი გაღმოცემით, თითქოს აღნიშნულ არემი მარწუხები მოუპირესო. მსგავსი მოვლენები ჰქონდა 2 წლის წინ. გულმკერდის მარცხენა ნახევარში ძლიერი შეტევითი ტკივილის გამო ავადმყოფი მოთავსდა სტაციონარში, სადაც მკურნალობდნენ როგორც სტენოკარდიას. ამჟამად სტაციონარში მოყვანამდე 2 საათით ადრე ტკივილი დაეწყო მუცლის ზედა ნაწილში ჰიპიდან მარცხნივ, ირადიაციით წელსა და გულისაკენ, აღნიშნებოდა გულისრევა. შემდეგ მწვავე ტკივილმა გულმკერდის მარცხენა ნახევარში გადაინაცვლა. აღნიშნული ტკივილის ლოკალიზაცია და ეკგ-ზე (სურ. 15) გულმკერდის მარცხენა განხრებში უარყოფითი T კბილი სასწრაფო დახმარების ექიმის მიერ კვალიფიკირებული იყო როგორც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი.

ობიექტურად: ავადმყოფი ჰარბი წონის. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ზომაზე მეტად გამოხატული. პულსი წუთში 112, რიტმული. საშუალო ავსების. არტერიული წნევა 100/60. გული წოლით მდგომარეობაში (დიაფრაგმის მაღლა მდებარეობის გამო). ტონები სუფთა. მუცელი რბილი, კუნთთა დაცვის რეფლესი არ აღინიშნება, პალპაციით მტკივნეულია ეპიგასტრიუმის არე, განსაკუთრებით ჰიპიდან მარცხნივ. აღსანიშნავია კანის ჰიპერესტეზია მუცლის მარცხენა ზედა კვადრანტში. სისხლის ლეიკოციტები  $18,0 \times 10^9/\text{ლ}$  ლეიკოციტურ ფორმულაში ნეიტროფილოზით. სისხლის შრატში დიასტაზა 1200 ერთეულია (ნორმის მაქსიმუმი 512 ერთეულია). განაელის ანალიზმა აჩვენა მოენელებელი საყეების ნაწილაკების დიდი რაოდენობა და ცხიმის წვეთების ზომიერება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე უარყოფითი T კბილი დინამიკაში არ იცვლება.

ამრიგად, საჭირო გახდა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება გულის კუნთის მწვავე იშემიასა და მწვავე პანკრეატიტს შორის. უქანასკნელის სასარგებლოდ მეტყველებდა შემდეგი მონაცემები: პანკრეატიტისთვის მეტად დამახასიათებელი მწვავე ტკივილის დაწყება მუცლის მარცხენა ზემო ნახევარში ირადიაციით წელისაკენ (თუმცა აღნიშნული მოვლენა გულის კუნთის ინფარქტის ადომინენტ ფორმას ვერ გამოიციხავს), ზერეღე პერკუსიით კანის ჰიპერესტეზიის გამოვლენა მუცლის მარცხენა ზედა კვადრანტში, პალპაციით შეზიდარგული მტკივნეულობა პანკრეასის საპროექციო არეში. სისხლში ლეიკოციტოზთან ერთად ნეიტროფილების მარცხნივ სწრაფად გადახრა; პანკრეატიტის სასარგებლოდ მეტყველებდა განაელის ანალიზით გამოვლენილი პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის უქმარსობის



მონაცემები: პოლიფეკალია, სტეატოზი. დიდი რაოდენობით მოუწელებელი საკვების შემცველობა. აგრეთვე სისხლის შრატში დიასტაზის საკმაოდ მაღალი დონე. მიოკარდიუმის ინფარქტს გამორიცხავს ასევე ეკგ-ზე დინამიკის გარეშე სტაბილური უარყოფითი T კბილი. მხედველობაში იყო მოღებული ის გარეგნობაც, რომ პანკრეატონეკროზი ყალბდება უპიოტესად (როგორც ჩვენს შემთხვევაშია) პიკნიკური აგებულების ქალებში.

ავადმყოფს დაენიშნა მწვავე პანკრეატიტის დროს აუცილებელი ღონისძიებანი: პირველი ორი დღე შინაშლით მკურნალობა, შემდეგში ცილოვან-ნახშირ-წყლოვანი დიეტა 800 კილოკალორიის რაოდენობით, ტკივილის მოსახსნელად პრომედოლის ორჯერადი ინექცია, ინტრავენური წვეთოვანი წესით 5 დღის განმავლობაში ანტიფერმენტული პრეპარატი კონტრიკალი (სულ 300 000 ერთ), ამინოკაპრონის მკავეა, პენიცილინი. რის შედეგად ზემოთ აღნიშნული ნივთიერებები ავადმყოფს მოეხსნა და 1 თვის სტაციონარული მკურნალობის შემდეგ ტკივილის სინდრომი არ აღინიშნებოდა, ნორმას დაუბრუნდა ანთების გამოუვლენილი ცვლილებები

სურ. 15. ავადმყოფ ს. შ. ეკგ. T კბილი დეპრესიულია, გულმკერდის მარცხენა განხრებში კი უარყოფითა, რომელიც დინამიკაში არ იცვლება.

მაჩვენებელი ლაბორატორიული მონაცემები. ეკგ-ზე სტაბილური დარჩა.

აღნიშნული შემთხვევა ერთხელ კიდევ ამტკიცებს მწვავე პანკრეატიტის და მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის დიფერენცირების სირთულეს. განსაკუთრებით დაავადების პირველ საათებში იმის გამო, რომ ორივე შემთხვევაში გამოხატულია მწვავე ტკივილის სინდრომი მუცლის ზედა ნახევარსა და გულმკერდის მარცხენა მხარეს, ზშირად თანდაართული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებებით, რომლის მიზეზი უნდა იყოს შოკის პირობებში კორონარებში სისხლის მიმოქცევის გაუარესება. სხვა დროს კი სისხლში კუჭუკანა ჭირკვლის პროტეოლიზური ფერმენტის სიჭარბის გამო გულის კუნთში ნეკროზული უწყვრილესი არაიშემიური კერების ჩამოყალიბება (მ. რუდა, ა. ზისკო. 1981).

ცხადია, აღნიშნული არ გამორიცხავს მწვავე პანკრეატიტის არსებობას გულის იშემიური დაავადების ტკივილიანი ფორმის დროს.

#### 4.2.4.5. მწვავე ქოლეცისტიტი

ნაღვლის ბუშტის ანთება მკიდროდაა დაკავშირებული ნაღვლკენჭოვან დაავადებასთან — ქოლეცისტიტის საფუძველი შემთხვევათა 90%-ში ქოლელითიაზია. ამიტომ უმეტეს შემთხვევაში კლინიკური სურათი საკმაოდ ნათელია, მით უფრო, როდესაც შეტევით ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა არეში თან ახლავს სიყვითლის მცირე ნიშნებიც კი.

მაგრამ რიგ შემთხვევებში დიაგნოზის დასმა დაკავშირებულია დიდ სიძნელეებთან. დიაგნოსტიკური შეცდომები შეიძლება იყოს ატიპურად მიმდინარე დაავადების დროს. ასეთ შემთხვევაში მწვავე განგრენული ქოლეცისტიტი, რომელიც გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას თხოულობს, შეიძლება მიჩნეული იყოს როგორც სტენოკარდიის შეტევის გასტრალგიური ფორმა. ან პირიქით, მწვავე კორონარული უკმარისობა ტკივილის ატიპური ლოკალიზაციით განიშართება როგორც ნაღვლკენჭოვანი ქვალი. გამორიცხული არ არის აგრეთვე კორონარულ სისხლძარღვებზე ნაღვლის ბუშტის რეფლექტორული გავლენა, როდესაც სტენოკარდიული შეტევა ქოლეცისტიტის გააწვავებისას ვითარდება.

აღნიშნული სირთულეების მიზეზია ის გარემოება, რომ მწვავე ქოლეცისტიტის დროს ტკივილი იწყება უეცრივ, განსაკუთრებით ფიზიკური საშუაოს დროს, მოძრაობისას. ამ შემთხვევაში შეტევითი ტკივილის უეცარი დაწყება და მისი ხასიათი (ფიზიკურ დატვირთვისას

თან დაკავშირებით) ძალზე წააგავს სტენოკარდიულ შეტევას, რომელიც ასევე იწყება მწვავედ, ფიზიკური დატვირთვის მომენტში, მაგალითად სიარულის დროს, მაგრამ განსხვავებით სტენოკარდიისაგან, სიარულის შეწყვეტა ტკივილს არ ხსნის. სტენოკარდიის დაუსაბუთებელი დიაგნოზის მიზეზი ხდება აგრეთვე ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არიდან ტკივილის ირადიაცია ზემოთ — ლავიწის, ბეჭის, განსაკუთრებით კი გულის არეში, მით უფრო, თუ აღნიშნულ სინდრომში დომინირებს ირადიაციული ტკივილი გულისაკენ. მეორე მხრივ, სტენოკარდიის დროს ტკივილი შესაძლოა დაიწყოს მუცელში, კერძოდ მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, მას თან ახლდეს გულისრევა, ღებინება, მუცლის ბერვა, რაც ასევე დამახასიათებელია მწვავე ქოლეცისტიტისათვის.

ასეთ სიტუაციაში გარკვევა განსაკუთრებით რთულდება ასაკოვან ავადმყოფებში. ცხადია, არასწორი გადაწყვეტილება ავადმყოფისათვის საბედისწერო ხდება. ამიტომ ყოველი კონკრეტული მაგალითი თხოულობს კლინიკური მონაცემების, განსაკუთრებით ტკივილის სინდრომის ზედმიწევნით დახვეწას მით უფრო, რომ ტკივილით მიზნინარე მწვავე სიტუაციაში ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევა ზოგჯერ შესამჩნევ დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას არ იძლევა იმის გამო, რომ სტენოკარდიის შეტევის დროს ელექტროკარდიოგრაფია შეიძლება შეუცვლელი იყოს და პირიქით, მწვავე ქოლეცისტიტის დროს კი აღინიშნებოდეს ST ინტერვალის ცდომა ან T კბილის ინვერსია.

დიაგნოზის გასარკვევად მხედველობაშია მისაღები ის გარემოება, რომ სტენოკარდიით ავადდებიან უფრო მამაკაცები. შეტევის დროს, განსხვავებით ქოლეცისტიტისაგან, ტკივილი რამდენიმე წუთს გრძელდება, ნიტროგლიცერინი ავადმყოფს შელავათს აძლევს. მეტწილად ტკივილის ტიპური ადგილია მკერდის ძვლის უკან. იგი მოჭერიითი ხასიათისაა, იძლევა ირადიაციას მარცხენა მხრისაკენ, მე-4—5 თითების მიმართულებით, ზოგჯერ ზურგისაკენ, მარცხენა ბეჭის არეში მაშინაც კი, თუ ტკივილი ატიპური ლოკალიზაციისაა. შეტევის მომენტში ხშირია კიდურების კუნთთა რეფლექტორული შეკავება, რაც ბოჭავს ავადმყოფის მოძრაობას. ტკივილს თან სდევს ღრმა სევდა და სიკვდილის შიში. ნაღვლკენჭოვანი დაავადება კი უპირატესად მსუქანი ქალებს პრივილეგიაა. შეტევა მწვავედება ცხიმოვანი საკვების მიღების შემდეგ. ტკივილი ლოკალიზდება მარჯვნივ, მუცლის ზედა ნახევარში. იგი ხანგრძლივია, შეიძლება იყოს რამდენიმე დღეც, გა-

დაცემა მარჯვენა მხარში, ძლიერდება ღრმა შესუნთქვის და ავადმყოფის მჯდომარე მდგომარეობაში. ტკივილს ხშირად თან ახლავს მუცლის ზედა ნახევარში დისკომფორტის შეგრძნება, გულისრევა, ლებინება, რომელიც ავადმყოფს შელავას აძლევს. გასინჯვით ენა მშრალია, მორუხო ნადებით, მუცელი რბილი, პალპაციით მტკივნეულია ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არე. ხშირად მარჯვენა ნეკნთა რკალისა და პარასტერნალური ხაზის გადაკვეთასთან ისინჯება მომრგვალო ფორმის ელასტიკური გადიდებული ნაღვლის ბუშტი. ანთების სინჯები მომატებულია.

ზემოთ აღწერილი კლინიკური ნიშნები გასათვალისწინებელია სტენოკარდიასა და ქოლეცისტიტს შორის დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს.

მოგვყავს კლინიკურად რთული შემთხვევის მაგალითი.

ავადმყოფი ზ. ს., 54 წლის ქალი. კლინიკაში მოიყვანა 22.IX.69 სასწრაფო დახმარების ექიმმა სტენოკარდიის დიაგნოზით. უჩიოდა შეტევით ტკივილს გულის არეში, რომელიც გადაეცემოდა ორივე ბეჰისაყენ, მარცხენა მხარში.

წინა დღეს ჰარბი რაოდენობით ცხიმიანი საკვების მიღების შემდეგ ფიზიკური სამუშაოს შესრულების დროს ავადმყოფს დაეწყო ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც იყო შემტევი, გადადიოდა მარჯვენა ბეჰისაყენ. ამას დაერთო გულისრევა, ლებინება, რომლის შედეგად იგი ერთგვარად განელდა, მაგრამ მეორე დღეს ავადმყოფს კვლავ დაეწყო შეტევითი ტკივილი, ამჯერად გულის არეში. ბინაზე აღმოჩინეს სასწრაფო საექიმო დახმარება. ნიტროგლიცერინმა შელავათი არ მისცა, დღის განმავლობაში ტკივილი არ განელდა, რის შედეგად იგი მოთავსდა სტაციონარში.

გულის მხრივ მოვლენებს ან ნაღვლის ბუშტის ანთებას წარსულში არ ავნიშნავს.

ობიექტურად: ავადმყოფი ჰიპერსტენული აგებულების, აღენიშნება 28 კგ-ით ჰარბი წონა. ხილულ ლორწოვანზე და კანზე სიყვითლე არ არის. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები არ არის. ენა სველი, ყვითელი ნაღებით. მარჯვენა ფერდქვეშა არე მცირედ დაჭიმული, პალპაციით მტკივნეულია ნაღვლის ბუშტის პროექცია; მერფის, ორტენრის სიმპტომები დადებითი. ღვიძლის კიდე ხელს ხვდება, მტკივნეულია. სისხლში ლეიკოციტები  $9,0 \times 10^9/ლ$ , ელს — 15 მმ, C-რეაქტიული ცილა სუსტად დადებითი, დიფენილამინის სინჯი 0,22. ეკგ-ზე გულის ელექტრული დერაჟი ჰორიზონტალურ მდებარეობაში, ვოლტაჟი დაბალი. III და aVF განხრებში უარყოფითი T კბილი. აღინიშნება ლიმპროტეიდების პათოლოგიური IV ტიპი.

მიუხედავად გულის არეში ჩამოყალიბებული ტკივილისა, საექვოა, რომ ჩვენს წინაშეა ავადმყოფი გულის პირველადი პათოლოგიით, თუმცა ტკივილი თავისი ხასიათით და ირადიაციით წააგავს სტენოკარდიულს, მით უფრო, რომ ტკივილის დაწყება ფიზიკურ ერთგვარად დატვირთვისთან არის დაკავშირებული. ამ შემ-

თბევეაში აღინიშნებოდა აგრეთვე გულის იშემიური დაავადების რისკის ფაქტორები. როგორცაა აღადმყოფის ასაკი, მისი ჰარბი წონა და ჰიპერლიპოპროტეინემიის IV ტიპი.

ზაკრამ დიაგნოსტიკური ინფორმაციის მომცემა მწვავე ქოლეცისტიტისათვის დამახასიათებელი მთელი რიგი ნიშნები. როგორცაა მწვავე ტკივილის დაწყება ჰარბი ცხიმოვანი საკვების მიღების შემდეგ მსუქან ქალში, ლეზინების შედეგად ტკივილის ერთგვარი განელება, გასინჯვით მტკივნეული ნაღვლის ბუშტის პროექცია. კერის, მერფის დაღებითი ნიშნების გამოვლენა და სხვა. მკურნალობამ ოლეანდოლინით, პაპავერინით, ატროპინით, ბარალგინით გამოიღო სასურველი შედეგი: ავადმყოფს ტკივილის სინდრომი მოეხსნა.

ამ შემთხვევაში გულის არეში სტენოკარდიული ტკივილის გამშეები მექანიზმი უნდა იყოს ნაღვლის ბუშტიდან გულზე რეფლექტორული გავლენა, რომელიც გამომქლავნდა მხოლოდ ნაღვლის ბუშტში მწვავე ანთებითი პროცესის ჩამოყალიბებისას.

#### 4.2. 5. კოლაგენური დაავადება

##### 4.2.5.1. სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა მიმდინარეობს შემაერთი ქსოვილის დეზორგანიზაციით, რომელიც ვლინდება ცხელებით, იმუნური რეაქციით, კანის, სინოვიალური აპარატის, სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანებით. ეს უკანასკნელი გამოხატულია გენერალიზებული ვასკულოპათიით, წარმოდგენილი უპირატესად ლუპუს-ნეფრიტით. მაგრამ არც თუ იშვიათია პნევმონიტები, ელენთისმიერი ვასკულიტის შედეგად ელენთის ინფარქტი, ჯორჯლის ჰემორაგიული შეშუპება, სეგმენტური ილეიტი, პანკრეატიტი, საკვერცხეების აპოპლექსია და მით უფრო გულ-სისხლძარღვთა დაზიანება.

სისტემური წითელი მგლურას ატიპური მიმდინარეობის შემთხვევაში ან დაავადების ადრეულ ეტაპზე დიაგნოსტიკა ერთობ რთულია და თუ გამოხატულია კარდიო-ვასკულური დაზიანების ისეთი ვარიანტები, როგორცაა პერიკარდიტი ან მიოკარდიტი, შესაძლებელია ისინი არ იყოს შემჩნეული. ასეთ შემთხვევაში გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც ხშირად თან ახლავს ამ დაავადებებს, შესაძლებელია მიჩნეულ იქნეს გულის იშემიური დაავადებას გამოვლენებად მაშინ, თუ ავადმყოფი მიეკუთვნება შუახნის ასაკს.

ამის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ის მოვლენა, რომ სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკური კლასიკური ტრიადის ერთერთი სიმპტომი — პოლისეროზიტი — მასიური ექსუდაციით არ ხასი-

ათდება, ჩვეულებრივად ფიბრინოზული გამონაჟონის ალაგება სწრაფად ხდება. ამიტომ პერიკარდიუმის ან პლევრის ხახუნის ნიშნები ზოგჯერ გაიპარება და კლინიკურად აუხსნელი რჩება სეროზიტის თანმხლები ნიშნის — გულმკერდის არეში ტკივილის სინდრომის ქემმარტი მიზეზი. მიოკარდიუმის დაზიანების შემთხვევაში კი უმეტესად კეროვანი მიოკარდიტი ან გულის კუნთში დისტროფიული პროცესია, როდესაც შეიძლება იყოს მხოლოდ გულის არეში არაინტენსიური ტკივილი და ტაქიკარდია რიტმის ყოველგვარი დარღვევის გარეშე, რაც სისტემური წითელი მგლურას ატიპურ შემთხვევაში ასევე ართულებს დიაგნოსტიკას. ცხადია, სარქველების დაზიანებით მიმდინარე ლიმბან-საქსის მექეჰოვანი ენდოკარდიტის კლინიკური სურათი ნაკლებად ქმნის დიაგნოსტიკურ სირთულეს.

აღნიშნულის დასადასტურებლად მოგვყავს მაგალითი.

ავადმყოფი გ. პ., 41 წლის ქალი. კლინიკაში შემოვიდა 7.X.79. ყრუ ხასიათის ტკივილით გულის არეში, გულის ფრიალით, შრომის უნარის მკვეთრი დაქვეითებით. ავად არის 2 წელია. დაავადება დაეწყო ჩხვლეტით, მწვავე ტკივილით მარცხენა გვერდში, რის გამოც ავადმყოფი სუნთქვას ზოგავდა. ჰქონდა ტემპერატურის მომატება 37,5—38° ფარგლებში. აღნიშნული მოვლენები უბნის ექიმმა მიიჩნია როგორც ექსუდაციური პლევრიტის ნიშნები. ავადმყოფის მიერ სტაციონარში მოთავსებაზე უარის გამო მკურნალობა ჩაუტარდა ბინაზე და ერთი თვის შემდეგ იგი პრაქტიკულად თავს ჩანმრთულად თვლიდა. 3—4 თვის შემდეგ ავადმყოფს დაეწყო ასთენო-ვეგეტატიური მოვლენები: ზოგადი აღინაშნა, ცუდი გუნება-განწყობა უძილობა, ადვილად აგზნება, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, რის გამოც მკურნალობა არ ჩაუტარებია. შემდგომში დაერთო პერიოდული ტკივილი გულის არეში. უკანასკნელი 5 თვეა აქვს არტერიული წნევის მომატება. აღნიშნულ მოვლენებზე შეფასდა როგორც გულის იშემიური დაავადების გამოვლინება, რის გამოც უტარდებოდა კორონაროპატიური პრეპარატებით მკურნალობა, მაგრამ რაიმე გაუმჯობესებას ავადმყოფი არ გრძნობდა.

ობიექტურად: პეპლისმაგვარი სახის ერითემა ავადმყოფს არ აღნიშნება. ილიის და საზარდულის არეში ლიმფური ჭირკვლები მცირედ გადიდებულია, რბილი კონსისტენციისაა, მოძრავი. პულსი წუთში 90, რიტმული. არტერიული სისხლის წნევა 170/100. გულის მარცხენა საზღვარი მცირედ გადიდებული. ტონები ყრუ, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. ღვიძლი მცირედ გადიდებული, პალპაციით მგრძობობარეა. მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია. ეკგ-ზე გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, T კბილი გაბრტყელებულია. სისხლში ჰემოგლობინი 20 გ/ლ (ნორმა ქალებში 120—140 გ/ლ), ერითროციტები  $3,0 \times 10^{12}/\text{ლ}$  (ნორმა ქალებში 4.0—5.0  $\times 10^{12}/\text{ლ}$ ), ლეიკოციტები  $5,0 \times 10^9/\text{ლ}$ , ლეიკოციტურ ფორმულაში აღნიშნება ლიმფოპენია (18%), ეოზინოფილია (9%), ე ს — 25 შპ. შარდში ალბუმინურია, ცილინდრულია. სისხლს შრატის საერთო ცილა შემცირებულია (5,6%—ია), აღნიშნება ჰიპოალბუმინემია ალფა-2 და გამა-გლობულინების მომატებით.

ამრიგად, ჩვენს შემთხვევაში აღინიშნება კარდიო-ვასკულური მოვლენები არტერიული წნევის მომატებით, ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომი, პროტინურია, ცილინდრურია, წარსულში პლევრიტის ნიშნები, ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ანთების სინჯების მომატება, ანემია, ლეიკოპენია ეოზინოფილიით. ამ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების საფუძველზე დაისვა სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოზი, რაც განმტკიცდა ვასერმანის ცრუ დადებითი რეაქციით და რაც მთავარია, სისხლში მგლურას უჯრედების არსებობით.

ცხადია, გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც კლინიკურ ნიშნებში დომინირებდა, ამ შემთხვევაში არაიმედიური იყო და შესაძლოა, განვითარდა გულის კუნთში ფიბრინოიდული დეგენერაციის შედეგად.

#### 4.2.6. სისხლის დაავადებები

##### 4.2.6.1. ს ი დ ე რ ო პ ე ნ ი უ ლ ი დ ი ს ფ ა გ ი ა (პ ლ ა მ ე რ - ვ ი ნ ს ო ნ ი ს ს ი ნ დ რ ო მ ი)

დაავადებაა, რომელიც ყალიბდება რიბოფლავინისა და ფოლიუმის მკაფას უკმარისობის შედეგად. მისთვის დამახასიათებელია დისფაგია, რომელიც ჩვეულებრივ შერწყმულია კუჭის აქილიასთან, ატროფიულ ეზოფაგიტთან, რკინადეფიციტურ ანემიასთან, გლოსიტთან, ფრჩხილების დისტროფიასთან. ამ დროს ავადმყოფს აქვს შეგრძნება, თითქოს ყელში უცხო სხეული გაეკედა, ყლაპვის მოშლა. მძიმე შემთხვევაში დაავადების კლინიკურ ნიშნებს თან ერთვის ანემიის ზოგადი სიმპტომები, როგორიცაა თავის ტკივილი, ყურებში შუილი, თავბრუ, გულისცემის შეგრძნება, ზოგჯერ კი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან. მაგრამ სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, ტკივილი მუდმივი, ყრუ ხასიათისაა, არ იძლევა ირადიაციას, ფიზიკურ დატვირთვასთან არ არის დაკავშირებული. მიუხედავად ამისა, ასეთ შემთხვევაში დასაშვებია დიაგნოსტიკური შეცდომა, ვინაიდან მკერდის ძვლის უკან ტკივილის სინდრომს შეიძლება თან ახლდეს ეკგ-ზე T კბილის ინვერსია.

დიაგნოზის დასამისათვის საჭიროა სიდეროპენიური დისფაგიის სხვა სიმპტომების გათვალისწინება, როგორიცაა ანემიის ზოგადი ნიშნები: ზოგადი და კუნთთა სისუსტე, თავის ტკივილი, თავბრუ, კანის სიმშრალე, ტუჩების კუთხეებში ნახეთქების გაჩენა, განსაკუთრებით კი დისფაგიისა და ყელში უცხო სხეულის შეგრძნებისა.



მსგავსი მოვლენებით ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 41 წლის ქალი, რომელსაც უკანასკნელი ერთი წლის განმავლობაში დისთაგიასთან და შრომის უნარის მკვეთრ დაქვეითებასთან ერთად აღენიშნებოდა ყრუ ხასიათის ტივილი მკერდის ძვლის უკან. გამოკვლევის პირველ ეტაპზე პოლიკლინიკის პირობებში ექიმის მთელი ყურადღება წარმართული იყო გულის არეში ტივილის სინდრომზე მით უფრო, რომ ეგ-ზე  $V_4-V_6$  განხრებში T კბილი უარყოფითი იყო. ამის გამო ავადმყოფს პოლიკლინიკის პირობებში მკურნალობა უტარდებოდა კორონაროქტიურ პრეპარატებით. რომელიც უშედეგო აღმოჩნდა.

სტაციონარში მიზანდასახული კვლევის შედეგად დაისვა პლამერ-ვინსონის სინდრომის — სიდეროპენიური დისთაგიის — დიაგნოზი შემდეგ მონაცემებს საფუძველზე: კარდიალგიის გარდა ყურადღებას იპყრობდა შრომის უნარის მკვეთრი დაქვეითება, პიპოქრომიული ანემია, ენდოსკოპიით ატროფული ეზოფაგიტისა და ვასტრიტის თანაარსებობა. ფეროლექსისა და B ჯგუფის ვიტამინებით ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად განელდა ტივილი მკერდის ძვლის უკან.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ სიდეროპენიური დისთაგიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის ფონზე ავადმყოფის ჩივილებში წამყვანი იყო გულის არეში არაიშემიური ხასიათის ტივილის სინდრომი, რომლის მიზეზს წარმოადგენდა რკინის დეფიციტით გულის კუნთში განპირობებული პიპოქსიის მოვლენები.

#### 4.2.7. წამლისმიერი დაავადება

##### 4.2.7.1. წ ა მ ლ ი ს მ ი ე რ ი ს უ ლ ფ ჰ ე მ ო გ ლ ო ბ ი ნ ე მ ი ა

სულფჰემოგლობინი მეტჰემოგლობინია, რომელიც წარმოიქმნება ჰემოგლობინისა და სულფიდების ურთიერთმოქმედებით. მეტჰემოგლობინი კი თავის მხრივ ჰემოგლობინის ის სახეა, როდესაც ჰემის რკინის სამვალენტოანობის გამო უანგბადი ჰემოგლობინის რკინასთან შებმულია მყარად და არ ხდება მისი ტრანსპორტი ქსოვილებში, რის შედეგად ვითარდება შინაგანი, ქსოვილოვანი ასფიქსია.

მეტჰემოგლობინემია ითვლება მამინ, თუ იგი პეროფორული სისხლის ერთროციტებში 1%-ზე მეტია. იგი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი. ოჯახური ფორმა, როდესაც გენეტიკური დეფექტი ერთროციტების ფერმენტულ სისტემაში ან თვით ჰემოგლობინის მოლეკულაშია და მეორე ფორმა — ტოქსიკური, განპირობებულია ორგანიზმზე ძლიერ დამყანველთა — მეტწილად ზოგიერთი წამლის ჭარბი რაოდენობის ზემოქმედებით (ჩვენ შემთხვევაში სულფანილამიდების ჯგუფის პრეპარატების დიდი რაოდენობით მიღების გამო).

დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნებია სისხლის ფერის შეცვლა და ქანგბადის უკმარისობა. მძიმე ფორმის დროს აღინიშნება მკვეთრი ციანოზი მუქი მწვანე ელფერით, ძლიერი საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 28 წლის ქალი, რომელსაც ტოქსიკურ სულფმეტჰემოგლობინემიის დამახასიათებელ ნიშნებთან ერთად ჰქონდა აგრეთვე გულის არეში ტკივილის სინდრომი. კარდიალგია ავადმყოფს გამოუვლინდა ჰაერის მკვეთრი უკმარისობის ფონზე დაავადების მეორე დღეს. ტკივილი არ ატარებდა შეტევით ხასიათს, იყო მუდმივი, მოიცავდა მთლიანად გულის არეს და არსად არ გადაეცემოდა.

ავადმყოფმა მწვავე რესპირატორული მოვლენების გამო ექიმის რჩევის გარეშე „მალე განკურნების“ მიზნით მიიღო 2—2 გ (4—4 ტაბლეტი) ნორსულფაზოლი-ყოველ 3 საათში. მეორე დღის დამლევს დაერთო ჰაერის მკვეთრი უკმარისობა, ყურებში შუილი, თავის ძლიერი ტკივილი, ზოგადი სისუსტე. კანი გაუხდა მოლურჯო-მომწვანო ფერის. შემდეგ დღეს გამოვლინდა გულის არეში ტკივილი, რის გამოც 20.11.82 მოთავსდა სტაციონარში.

ობიექტურად: ტემპერატურა 35,7°. კანი და ხილული ლორწოვანი მკვეთრად ციანოზური, მომწვანო ელფერით. პულსი 90, რიტმული, სუსტი ავსების. არტერიული წნევა 90/50. გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებული 3 სმ-ით, მოსმენით ყრუ ტონები, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. გულის უკმარისობის ნიშნები არ არის. ეკგ-ზე T კბილი ყველა განხრაში დეპრესიული. ბილირუბინი სისხლში ნორმის ფარგლებში (11,55 მმოლ/ლ), შარდში ნაღვლის პიგმენტებზე რეაქცია უარყოფითი.

დაისვა სულფჰემოგლობინემიის დიაგნოზი, რაც განმტკიცდა სპექტროფოტონეტრიული მეთოდით სისხლში მეთემოგლობინის კონცენტრაციის განსაზღვრით, რომელიც საერთო ჰემოგლობინთან შეფარდებით ნაცვლად 1%-სა აღმოჩნდა 4%-მდე მომატებული.

ავადმყოფს ჩატარდა სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა, შიგნით ეძლეოდა მეთილენის ლილა 0,1 გ კაფსულებში დღეში 4-ჯერ, რის შედეგად სტაციონარში ყოფნის მეორე დღეს ციანოზი საგრძნობლად შემცირდა. კანი გახდა მონაცრისფერო ელფერის. ჰაერის უკმარისობა, ტკივილი გულის არეში საგრძნობლად გაწეულა. მომდევნო დღეს ავადმყოფს ჩივილები არ აღენიშნებოდა.

შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ ტოქსიკური სულფჰემოგლობინემია მიმდინარეობდა გულის არეში ტკივილით, რომელიც დაავადების დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებში ლიტერატურაში არ ფიგურირებს. თუმცა არაიმემიური კარდიალგია სავსებით მიესადაგება ტოქსიკური დაზიანების შედეგად განვითარებულ ქსოვილოვან ასფიქსიას და ამის გამო გულის კუნთში ჩამოყალიბებულ დისტროფიულ ცვლილებებს.

## 4.2.8. ნერვული სისტემის დაავადებები

### 4.2.8.1. ნეიროციტოლოგიური დისტონია

გულის არეში არაკორონაროგენური ტკივილის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს ასთენო-ვეგეტატიური ნევროზი, ანუ ნეიროციტოლოგიური დისტონია. იგი გვხვდება კარდიალგიის დროს შემთხვევათა 30—40%-ში. მიუხედავად ამისა, ამჟამად ჯერ კიდევ არ არის დახვეწილი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომლებიც საშუალებას მისცემენ გაირჩიოს ვეგეტონევროზი გულის იშემიური დაავადებისაგან. ამ საკითხის მიმართ დღეს დიდი ინტერესია, ვინაიდან ავადმყოფისათვის ისევე მძიმეა ატიპურად მიმდინარე გულის იშემიური დაავადების დროს გულის მხრივ მოვლენები მიეწეროს ნეიროციტოლოგიურ დისტონიას, როგორც დაისვას სტენოკარდიის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის გაუმართლებელი დიაგნოზი, რომელსაც თან ახლავს ცხოვრების შეზღუდული რეჟიმი და კორონაროაქტიური პრეპარატებით უსაფუძვლო მკურნალობა.

ნეიროციტოლოგიური დისტონია ორგანიზმის ზოგადი დაავადებაა. იგი ფუნქციური ხასიათისაა, განპირობებულია ფსიქოგენური ფაქტორით, რომელიც ყალიბდება თავის ტვინის ქერქში ნერვული მოქმედების ფუნქციური აშლილობით. ირღვევა პიროვნების ადეკვატური რეაქცია ამა თუ იმ გალიზიანებლის გავლენით, განსაკუთრებით კი ისეთ სიტუაციაში (უმთავრესად ფსიქიკური ტრავმის შედეგად), რომელიც დიდ მოთხოვნებს უყენებს ნერვულ სისტემას. ნევროზის გამწეებ მექანიზმად უნდა ჩაითვალოს აგრეთვე შინაგანი ორგანოების დაზიანებანი, რომლებიც ასუსტებენ თავის ტვინის ქერქის უჯრედების ფუნქციურ მდგომარეობას, და ენდოკრინული დაავადებები, ვინაიდან ჰორმონული დეფიციტი აქვეითებს ნერვული უჯრედის ფუნქციურ უნარს. ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში მინიმალური მნიშვნელობის რისკის ფაქტორი ხელსაყრელი პირობაა ნევროზის ჩამოსაყალიბებლად.

ძირითადი დარღვევები ნევროზის დროს ვლინდება ნერვული პროცესის პათოლოგიური ლაბილობით. პირობითი რეფლექსები წარმოიქმნება გამაღებთ და სწრაფად იფიტება, ითრგუნება სამუხრუჭო რეფლექსები, ყალიბდება აღგზნებითი სინდრომი ან პირიქით, ხდება აღგზნებადობის აქტიური შეკავება. ამიტომ ნევროზის სიმპტომები პოლიმორფულია, მაგრამ უპირველესად გამოხატულია ასთენიით,

ცვალებადი გუნებ-განწყობით, გონებრივი და ფიზიკური დაძაბუნებო. უსალისობით, დაღლილობით, ადვილად აღგზნებადობით, შინაგანი მოუსვენრობით, თავის ტკივილით, მესხიერების დაქვეითებით, ყურადღების გაფანტულობით, ფხიზელი ძილით, არასასიამოვნო სიზმრებით, დილით გამოღვიძებისას გამოუძინებლობისა და დაღლილობის გრძნობით. ირღვევა სხვადასხვა ანალიზატორის ფუნქციები: ვესტიბულური (გამოხატული თავბრუსხვევით), სმენითი (ყურებში შუილით), კანის (ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნებით, წვის შეგრძნებით თავის, კისრის, ქვემო კიდურების არეში, ხერხემლის გაყოლებით), აგრეთვე შინაგანი ორგანოების ვისცერული შეგრძნებებით გულის, კუჭის ან სხვა ორგანოებიდან, რომლებმაც შეიძლება გადმოინაცვლონ წინა პლანზე და ნევროზის დამახასიათებელი ნიშნები, როგორცაა ასთენია, უძილობა და სხვა, გახდეს მეორეხარისხოვანი.

გულ-სისხლძარღვთა სიმპტომატიკით მიმდინარე ნევროზის კლინიკურ გამოვლინებათა შორის გულის არეში ტკივილი წამყვანი სინდრომია. ა. ლობანოვის (1959) მონაცემებით, კარდიალგია ამ დროს ტიპური სუბიექტური შეგრძნებაა და გვხვდება ავადმყოფთა 90,2% შემთხვევაში.

გულის იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით, როდესაც ტკივილი შეტევითი ხასიათისაა და იწყება უეცრივ მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით მარცხენა ხელში, წინამხარსა და ბეჭში, დაკავშირებულია უშუალოდ ფიზიკურ დატვირთვასთან. ნევროზის დროს იგი ლოკალიზდება გულის მწვერვალის არეში ან მთლიანად გულმკერდის მარცხენა ნახევარში. ტკივილი მჩხვლეტავი, ყრუ ხასიათისაა, არაინტენსიური, არ იძლევა ირადიაციას და ავადმყოფს მოძრაობაში არ ზღუდავს. ტკივილის ხასიათის შესახებ დამატებით ინფორმაციას იძლევა ავადმყოფის ექსტიკულაცია, რომელიც თავის შეგრძნებებს — არაინტენსიური ხასიათის ტკივილს და მის ლოკალიზაციას — ასახავს ერთი თითის ჩვენებით გულის მწვერვალის არეში, რაც ავლენს არაიშემიური კარდიალგიის ნიშანთვისებას.

ამას ხშირად თან ახლავს ყელში „ლუკმის დადგომის“ შეგრძნება, ჰაერის უკმარისობა. ტკივილი გულში ხანგრძლივია, გრძელდება საათების, დღეების, ზოგჯერ წლების განმავლობაში, აღმოცენდება ხშირად ფსიქიკური ტრავმის შემდეგ, ქრება ავადმყოფის ყურადღების სხვა საგანზე გადატანისას, რაც მთავარია კი — ფიზიკური დაძაბვა არამც თუ აძლიერებს, ზოგჯერ ანელებს კიდევაც ტკივილს. ნეიროციკულატორული დისტონიისათვის დამახასიათებელია აგრეთ-

ეს პულსის ლაბილობა ტაქიკარდიისავე მიდრეკილებით, არამდგრადი არტერიული წნევა. გულის საზღვრები გადიდებული არ არის, ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ მოისპინება ცვალებადი ხასიათის სისტოლური შუილი მწვერვალზე.

კარდიალური ტიპის ნევროზის კლინიკური სურათი არ შემოიფარგლება მარტო ჩივილებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. ავადმყოფი მუდმივად შეიგრძნობს შინაგან დასკოქვორტს, ხასიათდება მრავალმხრივი ჩივილების სიუხვით. ზოგადი სიმპტომებიდან დამასახიათებელია ზემოთ აღწერილი ასთენიური მოვლენები.

გულის არეში ტკივილის სინდრომით მიმდინარე ნევროზის დროს ავადმყოფი ხშირად წლების განმავლობაში დატყვევებულია სტენოკარდიის, ზოგჯერ კი მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით. როგორც წესი, იგი მკურნალობს მედიკამენტების თანამედროვე არსენალით, როგორცაა ნიტრატები, ბეტაბლოკატორები და სხვა. ეს საშუალებები დასაწყისში ავადმყოფს აძლევს ერთგვარ შევებას, თუმცა ყურადსაღებია, რომ ნიტროგლიცერინი (ყოველთვის არა) არაეფექტურია, სხვა მედიკამენტები კი სწრაფად კარგავენ სამკურნალო ზემოქმედებას. თუ ამას დაემატება კიდევ ექიმის მიერ დასმული სტენოკარდიის მცდარი დიაგნოზი (რომელიც მსგავს შემთხვევებში არც თუ იშვიათია), ეჭვგარეშეა, რომ ასეთი იატროგენული მომენტის დამთხვევა უარყოფითად მოქმედებს დაავადების მიმდინარეობაზე. ამიტომ ექიმი ავადმყოფს ყოველთვის განსაკუთრებული სიფრთხილით და ტაქტიით უნდა მოექცეს. მეორე მხრივ, ზოგჯერ ავადმყოფი უნდოდ განეწყობა ექიმის დასკვნის მიმართ, თითქოს იგი არ არის დაავადებული სტენოკარდიით ან მიოკარდიუმის ინფარქტით.

იქმნება აგრეთვე სიძნელები ლაბორატორიული მონაცემების განმარტების, შემთხვევაში, კერძოდ სისხლის საერთო ანალიზის ინტერპრეტაციის დროს. განსაკუთრებით ეს ეხება უმნიშვნელო, გარდამავალ ლეიკოციტოზს და ედს-ის მომატებას, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს მთელი რიგი სხვადასხვა თანმხლები მწვავე ან ქრონიკული დაავადებების გამო, როგორცაა ზემო სასუნთქი გზების კატარი, გრიპი და სხვა ვირუსული ინფექციები, მწვავე და ქრონიკული პნევმონია, საშარდე გზების ანთება და სხვა. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ ზოგიერთ ავადმყოფს სისხლში ცვლილებები აღენიშნებოდა პოსტინექციური ინფილტრატის გამო.

ჩვენი კლინიკის მონაცემებით, კარდიო-ვასკულური დარღვევებით მიმდინარე ნევროზის საერთო რიცხვიდან უმეტესობა იყო მამაკაცი-

ბი (184 ავადმყოფიდან ქალი 60, მამაკაცი 124), თუმცა, ზოგიერთი ავტორის აზრით, კარდიალური ტიპის ნევროზი უფრო ხშირია ქალებში (ნ. ლევენკოვი, 1973; ტ. ისტმანოვა, 1970). ჩვენი მონაცემები ამ საკითხში ემთხვევა ა. კრეინდლერის (1963) დასკვნას, რომელიც ემყარება სხვა ავტორთა მასალის სტატისტიკურ დამუშავებას.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ 184 ავადმყოფიდან დაავადების ხანგრძლივობა 2 წლამდე აღინიშნებოდა 93 შემთხვევაში, 10 წლამდე --- 61, 10 წლის ზემოთ --- 30 შემთხვევაში. პაციენტების უმრავლესობა (152 ავადმყოფი) ავად გახდა ასაღაზრდობის (45 წლამდე) ასაკში. დაავადებულთა კონტინგენტი შემთხვევათა 85%-ში დაკავებული იყო გონებრივი შრომით. რაც ეთანხმება სხვა ავტორთა მონაცემებს (ა. კრეინდლერი, 1963).

კარდიალგია ჩვენს შემთხვევაში უპირატესად გამოვლინდა ხანგრძლივი ჩხვლეტიანი ტკივილით გულის მწვერვალის არეში (95% შემთხვევაში) და მხოლოდ 5%-ში აღინიშნებოდა მუდმივი, ყრუ ტკივილი მარცხნივ გულმკერდის წინა ზედაპირზე. ტკივილის ინტენსივობა დაკავშირებული არ იყო ფიზიკურ დატვირთვასთან და ნიტროგლიცერინის მიღება შელავათს არ იძლეოდა. იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც დაავადების ხანგრძლივობა 10 წელს აღემატებოდა, არ აღინიშნებოდა სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რაც წარმოადგენს სარწმუნო კრიტერიუმს გულის იშემიური დაავადების გამოსარიცხად. ასეთ შემთხვევაში მუდმივი ხასიათის ტკივილი გულში დაკავშირებული არ არის გვირგვინოვანი სისხლძარღვების იშემიურ დაზიანებასთან და მიოკარდიუმის ბიოქიმიური ცვლილებების შედეგს წარმოადგენს. ჩვენი მონაცემები ემთხვევა თ. კულინიჩის (1962), ნ. ლევენკოვის (1973) იმ მოსაზრებას, რომ ანგინური ხასიათის ტკივილი გულში კარდიო-ვასკულური ნევროზისათვის არ არის დამახასიათებელი, თუმცა კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის მთლიანად უარყოფა არ შეიძლება (ვ. მარჩენკო, 1964), განსაკუთრებით შუახნის ასაკის (45 წლის ზემოთ) ავადმყოფებში.

ყურადღებას იმეორებს ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემებიც. ჩვენს შემთხვევაში ავადმყოფების უმრავლესობას (184-დან 148-ს) აღინიშნებოდა ესა თუ ის ეკგ ცვლილებები. მათ შორის 86 შემთხვევაში იყო დებრესიული T კბილი, განსაკუთრებით III და გულმკერდის მარცხენა განხრებში, რომლებიც დინამიკაში არ იცვლებოდა და 62 შემთხვევაში T კბილი გულმკერდის განხრებში სტაბილურად

უარყოფითი იყო. ელექტროკარდიოგრაფიაზე რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევის მიზეზების ობიექტური შეფასებისათვის ჩატარდა ფარმაკოლოგიური სინჯები ნიტროგლიცერინის და კალიუმის ქლორიდის გამოყენებით. ყველა შემთხვევაში ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღინიშნებოდა, მაშინ როდესაც კალიუმის ქლორიდით დატვირთვის შემდეგ მეტწილად გამოვლინდა დადებითი დინამიკა: შემცირდა უარყოფითი T კბილის სიღრმე, გაიზარდა დადებითი მისი ფაზა ან საერთოდ მოწესრიგდა ელექტროკარდიოგრაფია.

ყველა ეს მონაცემი საშუალებას იძლევა სარწმუნოდ გამოირიცხოს გულის კუნთის იშემიური დაზიანება.

ჩვენი მონაცემები ეთანხმება სხვა ავტორთა გამოკვლევებს, რომლებიც ვეგეტონევროზის ნიშნებად, კარდიალგიის გარდა, თვლიან ST სეგმენტის ცდომას, T კბილის ინვერსიას და აღნიშნულ ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებებს არ მიაკუთვნებენ მიოკარდიუმის კორონარულ იშემიას (ვ. შიტიუხინა, 1964; ა. ვეინი, 1975). გარდა ამისა, ვ. ვოლკოვმა თანავტორებთან ერთად (1980) ველოერგომეტრიული გამოკვლევის შედეგად აჩვენეს, რომ კარდიალგიით მიმდინარე ვეგეტონევროზის დროს ფიზიკური დატვირთვა არ ცვლის ელექტროკარდიოგრაფიულ მრუდს, ხოლო იზოლირებულად T კბილის ცვლილება მეტწილად ვლინდება გულის ფუნქციური დაავადებების დროს.

ნეიროციკულატორული დისტონიის დროს გულის არეში ტკივილის სინდრომი რომ არაიშემიურია, მტკიცდება აგრეთვე ლიპიდური ცვლის შესწავლითაც. ჩვენს მიერ (მ. კანდელაკი, მ. აბაშიძე, 1978) გამოკვლეული იყო ლიპიდური სპექტრი კარდიალგიით მიმდინარე ვეგეტონევროზის შემთხვევაში და შედეგი შედარებული იყო ი. ვარაზანაშვილის და ა. კობალაძის (1976) მონაცემებთან, რომლებიც კლინიკაში სწავლობდნენ ლიპიდურ მეტაბოლიზმს გულის იშემიური დაავადების დროს. თუ უკანასკნელის შემთხვევაში ჭარბობდა ჰიპერლიპოპროტეინემიის ათეროგენული ტიპები (ნორმალური ტიპი მათ კონტინგენტში გამოვლინდა მხოლოდ შემთხვევათა 14,5%-ში), კარდიალგიით მიმდინარე ვეგეტონევროზის დროს ლიპოპროტეიდების ნორმალური სპექტრი შემთხვევათა 81%-ში აღინიშნებოდა.

ამრიგად, ზემოაღნიშნული ფაქტების ერთობლიობა, როგორცაა ავადმყოფის ზოგადი ჩივილების სიუხვე, გულის არეში ტკივილის

თავისებურება, რომელიც თავისი გასოვლენით მკვეთრად განიჩნევა სტენოკარდიისაგან, ეკვ ცვლილებები, რომლებიც უარყოფენ მიოკარდიუმში იშემიურ დაზიანებას (განმტკიცებულს ფარმაკოლოგიური სინჯებით), ლიპოპროტეიდების ნორმალური სპექტრი, სარწმუნოდ ხდიან კარდიალგიით მიმდინარე ვეგეტონევროზის გულის იშემიური დაავადებისაგან დიფერენციულ ნიშნებს.

მოგვეყავს კარდიალგიით მიმდინარე ნეიროციკულატორული დისტონიის მაგალითი.

ავადმყოფი ი. ე., 31 წლის მამაკაცი. მუშაობს გამყიდველად სასურსათო მაღაზიაში. კლინიკაში მოიყვანა სასწრაფო დახმარების ექიმმა 18.IX.79 დაძაბვის სტენოკარდიის დიაგნოზით გულის არეში ხანგრძლივი ჩხვლეტითი ტკივილის გამო, რომელიც აქამდე მესამე დღეა უგრძელდება. ტკივილი არ იყო დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვისთან და მისი ინტენსივობა სიარულის დროს არ მატულობდა. ნიტროგლიცერინი ტკივილს არ უშეცირებდა. ავადმყოფის გულდასმით გამოკითხვის შემდეგ გაირკვა, რომ მას აწუხებდა აგრეთვე თავის ტკივილი, უძილობა, ჩქარა იღლებოდა, გრძნობდა შინაგან მოუსვენრობას, ადვილად აღიგზნებოდა. ეს მოვლენები 5 წელია აწუხებდა, მაგრამ ამის გამო არ უმკურნალია.

ობიექტურად: შინაგანი ორგანოების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ არის. ეკგ-ზე გულმკერდის მარცხენა განჩრებში T კბილი იყო უარყოფითი. ნიტროგლიცერინის სინჯის ჩატარების შემდეგ ეკგ-ზე დინამიკა არ შემჩნეოდა. ლიპიდების სპექტრი — ნორმალური.

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ავადმყოფს ხანგრძლივი გაღალღის, შრომის არასწორი ორგანიზაციის და ყოველდღიურად თამბაქოს ერთ კოლოფამდე მოწევის შედეგად აღენიშნებოდა აშკარად გამოხატული კარდიალური ტიპის ნევროზი.

ავადმყოფს დაენიშნა ამილტრიპტილინი, ჩატარდა აკუპუნქტურის 15-დღიანი მკურნალობის კურსი, რის შედეგად ტკივილი გულში არ აღენიშნებოდა, ძილი მოუგვარდა, დაღლილობის შეგრძნება მოეხსნა.

აღნიშნული შემთხვევაც ადასტურებს ვეგეტონევროზის დიფერენციულ ნიშნებს, როდესაც სტრესული ფაქტორების საპასუხოდ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შრომის არასწორი ორგანიზაციისა და დღის რეჟიმის მოუწესრიგებლობის გამო გულის არეში ჩამოყალიბდა ტკივილის სინდრომი.

ასეთ შემთხვევაში კარდიალგიის მიზეზი უნდა იყოს გულის კუნთში გამოვლენილი მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც მიმდინარეობენ გვირგვინოვანი სისხლძარღვების დაზიანების გარეშე (ვ. მაკოლკინი თანავტორებთან ერთად, 1980; I. Thruston, P. Marks, 1974).



#### 4.2.8.2. შიშვე მიასთენია (ფსევდოპარალიტიკური)

შიშვე მიასთენია ხასიათდება პათოლოგიური დაღლილობით, როდესაც აღმოცენდება სხვადასხვა კუნთების სწრაფად წარმავალი დაზღვები.

სისუსტე და დაღლილობა უფრო ხშირად და მძაფრად ვითარდება ამ კუნთებში, რომელთაც ანერვიანებენ თავის ტვინის ნერვები, ხოლო შედარებით გვიან და ნაკლები ინტენსივობით — კისრის, სხეულის, კიდურების კუნთებში. ამიტომ დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ზედა ქუთუთოს ფტოზი, დიპლოპია, დეკვის მოშლა, ყლაპვის გაძნელება, ლაპარაკის დროს დაღლა, ხმის გაძნელებული წარმოქმნა. შემდგომში დაავადების დამძიმებასთან ერთად პროცესში ჩართვება მთელი სხეულის კუნთები. ავადმყოფის გამომეტყველება უსიცოცხლოა, თავი ჩამოეკიდება, ხელ-ფეხი მცირე ფიზიკური დატვირთვის შემდეგაც კი მოუღუნდება. დამახასიათებელია აღნიშნული სიმპტომების ცვალებადობა დღის განმავლობაში: ყველა მოვლენა ძლიერდება რამდენიმე საათის ფიზიკური და აქტიური მოძრაობის გამეორების შემდეგ და ნელდება ხანმოკლე დასვენების შედეგად, მაგრამ კვლავ აღმოცენდება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს და შესაძლოა განვითარდეს დროებითი დამბლა.

დაავადების მიმდინარეობა პროგრესირებს, კუნთთა სისუსტე და პათოლოგიური დაღლა რთულდება მყარი პარეზებითა და დამბლებით.

მიასთენიის პათოგენეზი დამოკიდებულია ფერმენტ ქოლინესტერაზის პათოლოგიურ გააქტივებაზე, რის გამოც აცეტილქოლინის ზემოქმედება მინიმუმამდეა შემცირებული და სინაფსებში — ნერვის კუნთთან კონტაქტის ადგილას — ხდება ნერვული მამოძრავებელი იმპულსის კუნთისაკენ გადაცემის ბლოკირება. ამ სახის ბიოქიმიური დარღვევები ნერვულ ქსოვილს არ აზიანებს, მაგრამ კუნთთან ქსოვილში ყალიბდება გამოხატული დეგენერაციული ცვლილებები ლიმფოიდური ელემენტების პროლიფერაციით. ლიმფოიდური გროვები წარმოიქმნება აგრეთვე შინაგანი სეკრეციის ზოგიერთ ჯირკვალში, განსაკუთრებით ხშირად კი (60% შემთხვევაში) თიმუსში, რის გამოც ხდება ჯირკვლის ჰიპერპლაზია ან ყალიბდება სიმსივნური პროცესი, ან კიდევ გამოხატულია მხოლოდ პერსისტული თიმუსი.

ლიმფოიდური პროლიფერაციის მექანიზმი ითვლება წამყვანად

მიასთენიის ჩამოყალიბებაში. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ლიმფოციტებით ინფილტრაცია — ლიმფორაგია — შემდეგში მოიცავს შინაგან ორგანოებს, მათ შორის გულსაც, რის გამოც მასში ყალიბდება სპეციფიკური ცვლილებები. ასეთ შემთხვევაში მიასთენიის ზემოთ აღწერილ წამყვან კლინიკურ ნიშნებს შესაძლოა თან დაერთოს გულის არეში ტკივილის სინდრომი, რომელიც ზოგჯერ შეიძლება გახდეს აღნიშნული დაავადების წამყვან ნიშნად, თუმცა ავტორთა უმრავლესობას მიასთენიის დროს გულის დაზიანებისა და კარდიალგის შესახებ არავითარი მითითებანი არ აქვთ.

ტკივილი გულის არეში იძენს ინტენსიურ, გამუდმებულ ხასიათს, აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვისას. ტკივილს ხშირად თან ახლავს ეკგ-ზე უარყოფითი T კბილის სინდრომი და ყველა ამის გამო ზოგჯერ ძნელია გულის იშემიური დაავადების უარყოფა.

ამის დასტურად მოგვყავს ჩვენი შემთხვევა.

ავადმყოფი ა. ჯ., 26 წლის ვაჟი. კლინიკაში მოთავსდა 11.XI.76 მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით გულის არეში ინტენსიური, მზარდი ტკივილების გამო.

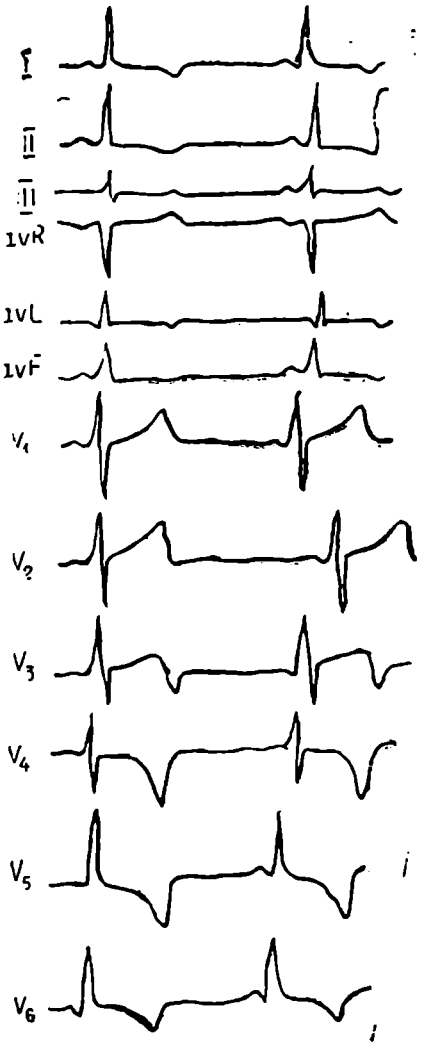
ანამნეზიდან გაიკვია, რომ 14 წლის ასაკიდან ავადმყოფობს. დაავადების პირველი ნიშნები იყო საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, რომელიც ეწყებოდა მოძრაობისას, კითხვის, კამის, ლაპარაკის დროს. აწუხებდა ქოშინი ფიზიკური მცირე დატვირთვის დროს. აღნიშნული ნიშნები წარსულში შეფასდა როგორც რევმატიზმის ცერებრული ფორმა, გამოვლენილი ნეიროვასკულიტის სახით. ამის გამო მკურნალობდა როგორც სტაციონარულად, ისე ამბულატორიულად მდგომარეობის გაუმჯობესების გარეშე. 2 წლის წინ მკურნალობდა ნევროლოგიურ სტაციონარში მიასთენიური სინდრომით მიმდინარე დიენცეფალიტის დიაგნოზით. 5 თვის წინ ავადმყოფს ადვილ დაღლასთან ერთად დაეწყო ქოშინი მოსვენებით მდგომარეობაში, ყრუ ტკივილი გულში. აღნიშნული მოვლენები შეფასდა როგორც რევმატული კორონარიტი. უკანასკნელი ორი თვეა კვებითი ტოქსიკოინფექციის გამო ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა: ქვემო კიდურებში ძალა საგრძნობლად დაუქვეითდა, უჭირდა ფეხის გადადგმა, გამოეხატა ზემო ქუთუთოს ფტოზი, ეძნელებოდა ლეკვა, ყლაპვა, მხედველობა ჰქონდა გაორებული, აღენიშნებოდა ქოშინი მოსვენებით მდგომარეობაში. სტაციონარში მოთავსებამდე 10 დღით ადრე აღნიშნულ მოვლენებს დაერთო ინტენსიური, მუდმივი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით ხერხემლისაკენ. გულის არეში ინტენსიური, მზარდი ტკივილისა და ეკგ-ზე უარყოფითი T კბილის არსებობა გახდა მიზეზი, რათა ავადმყოფი მოთავსებულიყო კლინიკაში მიოკარდიუმის ინფარქტის საექვო დიაგნოზით.

გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობდა გამოხატული ზოგადი აღინაშნა. სისუსტე ძლიერდებოდა საწოლში ხელ-ფეხის მოძრაობის დროსაც კი. თვალების ხაზნამის შედეგად ვლინდებოდა ზედა ქუთუთოს ფტოზი. გამოხატული იყო მყესთა რეფლექსების

ასიმეტრია, სტატიკური ატაქსია, ყლაპვის ფუნქციის მოშლა, გაურკვეველი ლაპარაკი, ხმა მილეული, სწრაფი დადლის გამო ცდილობდა არ ელაპარაკა. პულსი წუთში 86, რიტმული. არტერიული წნევა 110/75. გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებული 4 სმ-ით, ტონები ყრუ, სუფთა. შეგუბებითი მოკლენები არ აღინიშნებოდა. ანთების სინჯები ნორმის ფარგლებში. ეკგ-ზე (სურ. 16) — პარკუქშილა გამტარებლობის შენელება, T კბილი უარყოფითი, განსაკუთრებით მკაფიოდ გამოკვეთილი გულშეკრდის მარცხენა განხრებში. ნიტროგლიცერინის ცდამ ეკგ მრუდი არ შეცვალა.

ჩვენს შემთხვევაში აღინიშნებოდა მძიმე მიასთენიის გენერალიზებული ფორმა, როდესაც დაავადების გამოვლინების უმთავრესი ნიშანი ბოლო ხანებში იყო ინტენსიური, ხანგრძლივი ტკივილი გულის არეში, რომელიც არ იყო კორონაროგენურის ვინაიდან ასეთ ხანგრძლივ, მძაფრ ტკივილს გულის არეში არ მოჰყვა კორონარული მწვავე უკმარისობის კლინიკური სხვა ნიშნები. იზოლირებულად უარყოფითი T კბილი, რომელიც სტაბილურად არ იცვლება, არ წარმოადგენს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მანიშნებელს.

ამრიგად, აღნიშნულ შემთხვევაში მძიმე მიასთენიის შედეგად განვითარდა მიოკარდიოდისტროფია, გულის კუნთში შესაძლო ლიმფოიდური ინფილტრაციით, რასაც თან ახლდა არაიშემიური კარდიალგიური სინდრომი.



სურ. 16. ავადმყოფ ა. ჯ. ეკგ.

## 4.2.0.1. ფსორიაზული გული

ფსორიაზი სულ უფრო მეტად იპყრობს ყურადღებას როგორც მთლიანი ორგანიზმის ზოგადი დაავადება, როდესაც შეიძლება განვითარდეს მნიშვნელოვანი ცვლილებები არა მარტო კანში, არამედ სხვადასხვა შინაგან ორგანოსა და სისტემაში. ასეთებია ანემია, ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის მოშლა, სახსრების, კუჭის, ღვიძლის, თირკმლების და სხვა პათოლოგია. გულის დაზიანების შესახებ აზრთა სხვაობაა: ზოგი ავტორი თვლის, რომ გულის მხრივ მხოლოდ ფუნქციური, არამყარი ცვლილებებია, რომლებიც კანის დაზიანებასთან პირდაპირ დამოკიდებულებაშია, ხოლო სხვა ავტორების აზრით, ვითარდება ფსორიაზული მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი და სარქველოვანი მანკი.

ლ. ალექსეევას თანაავტორებთან ერთად (1984) აღწერილი აქვთ პათომორფოლოგიურად დადასტურებული გენერალიზებული ფსორიაზის შემთხვევა უპირატესად გულის ამილოიდური დაზიანებით. ე. ბერიოზნიმ თანაავტორებთან ერთად (1981) წარმოადგინეს ვისცერული გამოვლინებით ფსორიაზის მაგალითი, როდესაც გულის დაზიანება ავტომუნურ-ალერგიულ ხასიათს ატარებდა. ორივე შემთხვევაში დაავადების მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშანი იყო ყოველდღიური, მრავალჯერადი მოჭერითი ხასიათის შეტევითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან როგორც ფიზიკური დატვირთვისას, ისე მოსვენებით მდგომარეობაში, რომელიც გრძელდებოდა ხანგრძლივად, საათების განმავლობაში. ელექტროკარდიოგრაფაზეც გამოხატული იყო უარყოფითი T კბილი და ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრულ ხაზს ზემოთ. ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება სტენოკარდიასა და მიოკარდიუმის ინფარქტს შორის.

მსგავსად აღწერილი შემთხვევებისა, ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ავადმყოფი კ. გ., 64 წლის მამაკაცი, რომელიც მოთავსდა სტაციონარში როგორც სასწრაფო შემთხვევა 22.III.85 ჩივილებით შერეული ხასიათის ქოშინზე, ყრუ ტკივილზე გულის არეში, რომელიც უძლიერდებოდა მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, სიმძიმის შეგრძნებაზე მარჯვენა ფერლქვეშა არეში, შარდის რაოდენობის შემცირებაზე.

ფსორიაზით ავად არის 34 წელია. მკურნალობდა სისტემატურად დერმატოლოგთან. უკანასკნელი 10 წელია დაეწყო მოკერითი ხანგრძლივი ტკივილი გულის არეში, რომელიც ზოგჯერ რამდენიმე საათს უგრძელდებოდა. ნიტროგლიცერინი შელავათს არ აძლევდა. ტკივილი ეწყებოდა ფსორიაზული დერმატოზის რეციდივ-

თან ერთად. შემდგომში დაერთო ჰაერის უქმარისობა, ქვემო კიდურების შეშუპება, რის გამო არაერთგზის მკურნალობდა თერაპიულ განყოფილებებში (ამჟერად ჩვენს კლინიკაში ავადმყოფი მოთავსდა შეშვილედ). უკანასკნელ ხანს ტკივილი გულში და ჰაერის უქმარისობა ავადმყოფს აღინიშნებოდა სტაბილურად.

ობიექტურად: გულმკერდის წინა ზედაპირსა და მუცლის არეზე კანი გარქოვანებულია, დაფარულია ქერცლით. ალაგ-ალაგ აღინიშნება უბნები ბრწყინვალე ზედაპირით ან წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.

ავადმყოფს საწოლში უქირავს მაღალი მდებარეობა, გამოხატულია აკროციანოზი, სუნთქვა წუთში 36, პულსი 92, არითმიული, ექსტრასისტოლური ტიპის, დეფიციტი არ არის. არტერიული წნევა 80/50. გულის საზღვრები ყველა მიმართულებით გადიდებულია, განსაკუთრებით მარცხნივ. მოსმენით ყრუ, სუფთა ტონები. გამოხატულია გულის ტოტალური უქმარისობის ნიშნები. ეკგ-ზე სინუსური ტაქიკარდია, მარცხენა ტიპის ეკგ, პორიზონტალური პოზიცია, პარკუქოვანი ერთეული ექსტრასისტოლები. პარკუქშიდა გამტარებლობის შეფერხება. T კბილი დეპრესიულია, უარყოფითი V<sub>6</sub> განხრაში, ექოკარდიოგრაფიულად მარცხენა წინაგულის, მარჯვენა და მარცხენა პარკუქის ღრუები გადიდებულია. აღინიშნება პარკუქთაშუა ძვლის და მარცხენა პარკუქის უკანა კედლის ძლიერი ჰიპოკინეზა.

ამრიგად, კლინიკურად და ექოკარდიოგრაფიულად დადგინდა გულის მძიმე უქმარისობის მოვლენები. სტაციონარში ყოფნის 8 საათის განმავლობაში ავადმყოფი უტარდებოდა ინტენსიური თერაპია, მაგრამ გულის ფუნქციის მზარდი დაქვეითების მოვლენებით ავადმყოფი გარდაიცვალა.

კლინიკური დიაგნოზი — ფსორიაზის გენერალიზებული ფორმა, გულის შეგუბებითი ჰიპერვოლემიური ქრონიკული ტოტალური უქმარისობა (ფსორიაზული გული) სექციაზე დადასტურდა. კორონარებში ათეროსკლეროზული პროცესი მცირედ იყო გამოხატული.

ამ შემთხვევის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ფსორიაზის კლინიკურ სურათში წამყვანი იყო მიოკარდიუმის დაზიანება, რომელიც წლების განმავლობაში ვლინდებოდა მოჭერითი ტკივილით გულის არეში. ცხადია, ამ შემთხვევაში კარდიალგია უპირატესად იყო არაიშემიური თუნდაც იმიტომ, რომ ხშირი შეტევები და 10 წლის ხანდაზმულობით მიმდინარე სტენოკარდიის გამოსავალი აუცილებლად მიოკარდიუმის ინფარქტია, რაც ავადმყოფის ანამნეზში არ აღინიშნება.

ფსორიაზით დაზიანებული კანის არეში იქმნება არტერიო-ვენური შუნტები. თუ დაზიანება ვრცელია (ჩვენს შემთხვევაში კი იყო გენერალიზებული), ეს გულის გადაძაბვას იწვევს და საბოლოოდ სისხლის მიმოქცევის უქმარისობის ფაქტორად იქცევა.

ჩვენს შემთხვევაშიც გენერალიზებული ფსორიაზის გამო მიოკარდიუმში მიმდინარე პროცესი, რომელიც წლების განმავლობაში გამოხატული იყო გულის არეში ტკივილის სინდრომით, გულის შეგუბებითი ჰიპერვოლემიური ქრონიკული ტოტალური უქმარისობით და მთავრდა, რაც ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი გახდა.

## ბოლო სიტყვაობა

ამრიგად, კიდევ ერთხელ ხაზი ესმება იმ გარემოებას, რომ თანამედროვე პირობებში დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს არა მარტო საყოველთაოდ ცნობილ ფაქტებს, რომლებიც ეხება დღევანდელ თერაპიულ მიღწევებს, არამედ დიაგნოსტიკურ სიძნელებებს, შეცდომებს და მთელ რიგ საკამათო საკითხებს. აკი უკანასკნელ ხანს სამედიცინო პრესაში არაერთგზის გამოითქვა აზრი, რომ ჩვენ დროს ქირურგია ვახნა უსაფრთხო, ხოლო თერაპია კი საშიში. სწორედ წინამდებარე წიგნში მოყვანილია პათოგენური და კლინიკური სურათით განსხვავებული მრავალი სხვადასხვა დაავადების გარეგანი მსგავსება, გამოვლენილი გულის არეში ტკივილის სინდრომით, რომელიც ექიმს მის ყოველდღიურ დიაგნოსტიკურ მუშაობაში მეტად რთულ მოთხოვნებს უყენებს.

თანამედროვე პირობებში, სამედიცინო-ტექნიკურ პროგრესთან დაკავშირებით, ხშირად ექიმი უფრო მეტად ენდობა რთულ ინსტრუმენტულ და ბიოქიმიური კვლევის შედეგებს და, თვლის რა კვლევის არასარწმუნო მეთოდად, სათანადოდ არ აფასებს ანამნეზის მნიშვნელობას.

არაიშემიური კარდიალგიის გულის იშემიური ტკივილისაგან გასარჩევად კიდევ ერთხელ ხაზი გაესვა იმ გარემოებას, რომ უპირველესად აუცილებელია დიფერენციულ დიაგნოზში ჩაწვდომა მიზანდასახული, კარგად შეგროვილი ანამნეზით, რომლის დროს უნდა მოხდეს გულის არეში ტკივილის სპეციფიკურობის და მგრძობელობის საკულდაგულო შეფასება სუბიექტური და ობიექტური კვლევის საშუალებით თვით ავადმყოფის საწოლთან. ეს არის დიაგნოსტიკის უმთავრესი კრიტერიუმი, დიაგნოსტიკური წარმატების საწინდარი, ცხადია, ზოგადკლინიკური კვლევის მეთოდების გამოყენებით (პრაქტიკული ექიმის დიაგნოსტიკური შესაძლებლობანი ხომ ემყარება მხოლოდ აღნიშნულ ზოგადკლინიკურ საშუალებებით სარგებლობას). მხოლოდ ამის შემდეგ, საჭიროების შემთხვევაში, დიაგნოზის დასაზუსტებლად შესაძლოა ჩაირთოს კვლევის თანამედროვე უფრო ეფექტური ტოპიკური, ეტიოლოგიური თუ ფუნქციური მეთოდები.

## ლიტერატურა

1. ალადაშვილი ვ. ა.—ანემა, თბილისი, გამომც. „საბჭოთა საქართველო“. 1964, 174 გვ.
  2. ალადაშვილი ვ. ა., კანდელაკი მ. ს.—„საბჭოთა მედიცინა“, 1980, № 5, 40—45.
  3. ალადაშვილი ვ. ა., რცხილაძე გ. ი.—მიტრალური პროლაფსის ოჯახური შემთხვევა. მოხსენებულია თბილისის თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოების სსრკომაზე, 1975 წ.
  4. ალადაშვილი ვ. ა., რცხილაძე გ. ი., კანდელაკი მ. ს.—„საბჭოთა მედიცინა“, 1975, № 2, 7—9.
  5. კანდელაკი მ. ს., აბაშიძე მ. ლ.—„საბჭოთა მედიცინა“, 1978, № 2, 19—22.
  6. თერაპიული ცნობარი, პროფ. ვ. ა. ალადაშვილის რედაქციით, თბილისი, გამომც. „საბჭოთა საქართველო“, 1980.
  7. ტვილდიანი დ. დ.—კარდიოლოგია, გამომც. „განათლება“, თბილისი, 1936, 669 გვ.
  8. ცისკარაშვილი დ., დვარაშვილი თ. — გულის ოჯარიანი სარქველს პროლაფსი. (მთოლორი რეკომენდაციები), თბილისი, 1982.
- Аббакумов С. А., Бажанов Н. И., Капелневич М. Р.—Кардиология, 1980, № 11, 36—39.
- Аладашвили В. А.—Внутренние болезни, изд. «Ганат.леба», 1977.
- Аладашвили В. А., Канделаки М. С., Купарадзе Н. Б.—Кардиология, 1985, № 2, с. 100.
- Аладашвили В. А., Канделаки М. С., Эмхвари Н. М., Аладашвили А. В., Напетваридзе Р. Г.—Тезисы докладов научн. конференци «Современные вопросы кардиологии». Тбилиси, 1986, 147—148.
- Аладашвили В. А., Курчишвили И. В.—В кн.: «Актуальные вопросы патогенеза, клиннки и терапии инфаркта миокарда». Тбилиси, 1976, 18—21.
- Аладашвили В. А., Рцхиладзе Г. И.—там же, 61—71.
- Аладашвили В. А., Рцхиладзе Г. И., Канделаки М. С., Гогоберидзе К. А., Жгенти Э. Н.—Матер. научн. конференци «Актуальные вопросы кардиологии». Цхалтубо, 1980, 267—269.
- Аладашвили А. В., Эмхвари Н. М., Напетваридзе Р. Г.—Матер. симпозиума эхографии. Тбилиси. 1986, 76—77.
- Алексеев Г. А., Берлинер Г. В.—Гемоглобинурия. Москва. 1972. с. 248.
- Алексеева Л. А., Малинина Н. А., Бобков В.В., Чумаченко П.В.—Кардиология, 1984, № 8, 110—112.
- Аллилуев И. Г., Маколкин В. А. Аббакумов С. А.—Боли в области сердца. Москва, изд. «Медицина», 1985, 191.
- Андрюшенко Е. В.—Дифференциально-диагностический справочник терапевта. Киев, изд. «Здоровье», 1985. 66—67.
- Анохин П. К.—Акуш. и гинек.. 1956, № 3, 70—80.
- Бажанов И. И., Сергеева И. В., Боговяленская В. Ю., Константинов Н. П., Недоступ А. В.—Кардиология, 1983, № 2, 41—45.
- Белоусов А. С.—Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. Москва, изд. «Медицина», 1984, 287.
- Березний Е. А., Беликов А. И., Жук А. Е., Шастин Н. Н.—Клиническая медицина, 1981, № 6, 101—113.
- Бюбер В., Домбровская Б., Домбровский А.—Клиническая электрокардиография. Варшава, 1974, 310.
- Болезни сердца у взрослых—под ред. Харвея в кн.: «Ежегодник по кардиологии», Москва, 1980, 103—145.
- Боревская Б. Д.—В кн.: «Функциональные взаимоотношения между различными системами в норме и патологии». Иваново, 1962. 162—169.
- Борисенко Р. И., Холодова Е. А.—Тезисы докладов к III Всероссийской конференци по проблемам остеохондроза позвоночника. Новокузнецк, 1973, 242—246.

- Борохов А. И., Дуков П. Г. — Диагностические ошибки в пульмонологии. Москва, изд. «Медицина», 1977, 175 с.
- Брусниенко Ф. С. — Здравоохранение Белоруссии, 1978, № 1, 95—102.
- Ванина Л. В., Кретова Н. Е., Смирнова А. А., Глухова П. А., Корневская И. Л. — Кардиология, 1979, № 6, 27—30.
- Варазанишвили И. М., Кобаладзе А. С. — В кн.: «Актуальные вопросы патогенеза, клиники и терапии инфаркта миокарда». Тбилиси, 1974, 33—39.
- Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Могилевский Э. Б. — Пороки сердца. Ташкент, изд. «Медицина», 1983, 312 с.
- Васильев В. И., Ровинский П. Н. — Сов. медицина, 1965, № 1, 123—126.
- Ватугин Н. Т., Велигоцкая Т. Н. — Тер. архив, 1985, № 4, 26—31.
- Вейн А. М. — Кардиология, 1975, № 9, 145—150.
- Виноградов А. В. — Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Москва, изд. «Медицина», 1980, 190—194.
- Вихерт А. М., Цыпенкова В. Г. — Тер. архив, 1985, № 4, 26—31.
- Вогралик В. Г. — Дифференциальная диагностика болезней сердца. Горький, 1979, 27—28.
- Волков В. С., Аникин В. В., Виноградов В. Ф. — Кардиология, 1980, № 11, 29—30.
- Волков В. С., Кириленко Н. П. — Тер. архив, 1984, № 11, 46—48.
- Воробьев Л. П. — В кн.: «Матер. конф. по патогенезу, клинике и терапии заболеваний поджелудочной железы». Москва, 1965, 17—20.
- Воробьев А. И., Шишкова Т. В. — Кардиология. Москва, изд. «Медицина», 1973.
- Гаррисон Д. С., Попа Р. А., Лонец М. Г. — Тер. архив, 1974, № 6, 128—135.
- Гасилин В. С. — Хронические формы ишемической болезни сердца. Москва, изд. «Медицина», 1976, 61—71.
- Гасилин В. С., Сидоренко В. А. — Степокардия. Москва, изд. «Медицина», 1981, 239 с.
- Герман Э., Прусиньски В. — Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней. Варшава, 1971, 68—69.
- Гордон И. Б. — Тезисы докладов к III Всероссийской конференции по пробл. остеохондроза позвоночника. Новокузнецк, 1973, 104—105.
- Гордон И. Б., Мотовилова Л. П., Заславский Е. С., Гутман Е. Г., Степанов М. А., Миненков В. А., Соболева Н. Е. — там же, 218—223.
- Горлин Р. — Болезни коронарных артерий. Перев. с англ., Москва, изд. «Медицина», 1980, 355 с.
- Григорьев П. С., Иванников В. П., Соков Л. П., Савельева С. И., — Кардиология, 1983, № 10, 72—76.
- Губергриц А. Я. — Здравоохранение Белоруссии, 1964, № 2, 22—24.
- Гуревич М. А., Янковская М. О., Кельман И. М. — Кардиология, 1979, № 6, 17—21.
- Гусько А. Б. — Вестник хирургии, 1975, № 1, 74—75.
- Дорофеев Г. И., Успенский В. М. — Гастро-дуоденальные заболевания в молодом возрасте. Москва, изд. «Медицина», 1984, 158 с.
- Ефимов Л. Г., Беленков Ю. Н., Нью-Тян-де Г. Б. — Тер. архив, 1980, № 10, 130—132.
- Забирова И. Г. — Кардиология, 1983, № 9, 90—92.
- Заболевания сердца у взрослых — под ред. Харвея в кн.: «Ежегодник по кардиологии», Москва, 1978, 118—170.
- Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. — Клиническая эхокардиография. Москва, изд. «Медицина», 1979, 192—201.
- Затушевский И. Ф., Соболев Ю. С. — Тер. архив, 1979, № 5, 35—41.
- Идельсон Л. И. — Гипохромные анемии. Москва, изд. «Медицина», 1981, 190 с.
- Истманова Т. С. — Клиническая медицина, 1960, № 5, 7—14.
- Йонаш В. — Частная кардиология. Прага, 1963, 729—777.



- Ионаш В. — Общая кардиология. Прага. 1968, 735 с.
- Калюжный Л. В. — Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. Москва, изд. «Медицина», 1984, 214 с.
- Канделаки М. С. — Материалы научной сессии по проблемам патогенеза, клиники и лечения острых заболеваний и патологических состояний. Тбилиси, 1973, 5—6.
- Канделаки М. С. — В кн.: «Актуальные вопросы патогенеза, клиники и терапии инфаркта миокарда». Тбилиси, 1976, 72—81.
- Канделаки М. С., Бежанишвили К. В. — «Теория и практика рефлексотерапии». Тезисы Всесоюз. конференции, Ленинград, 1984, 92—94.
- Кассиль Г. Н. — Наука о боли. Москва, изд. «Медицина», 1980, 399 с.
- Кассин А. Г., Калашников Ю. Г. — Клиническая медицина, 1981, № 5, 92—96.
- Кипшидзе Н. Н. — Тер. архив, 1985, № 4, 23—25.
- Клионер И. А. — Советская медицина, 1975, № 5, 97—100.
- Кобишвили И. Г. — О рефлекторной стенокардии. Москва, изд. «Медицина», 1967, 89 с.
- Косинская Н. С. — Рабочая классификация поражений костно-суставного аппарата. Москва, 1961, 155 с.
- Котельникова Г. П. — Вопросы ревматологии, 1980, № 2, 23—26.
- Кроль М. Б., Федорова Е. А. — Основные невропатологические синдромы. Москва, изд. «Медицина», 1966, 59—94.
- Крейндлер А. — Астенический невроз. Бухарест. 1963, 409 с.
- Куликов Ю. А. — Тер. архив, 1985, № 3, 22—25.
- Кулинич Ф. М. — Труды Луганского медицинского института, 1962, т. 4, 322—325.
- Купарадзе Г. Д. — Причины диагностических ошибок в клинике внутренних болезней. Тбилиси, изд. «Сабчота Сакартвелო», 1972, 134 с.
- Кушаковский М. С. — Проблемы гематологии, 1966, № 6, 59—61.
- Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. — Аритмии и блокады сердца. Ленинград, изд. «Медицина», 1983, 136—156.
- Кушелевский Б. П., Кокосов А. Н. — Стенокардия и ее дифференциальная терапия. Москва, изд. «Медицина», 1971, 315 с.
- Левенков Н. В. — Сб. тр. Горьковского медицинского института, 1973, в. 15, 23—55.
- Либерзон Г. Я. — Советская медицина, 1958, № 6, 31—28.
- Лекарственная болезнь, под ред. Г. Маждракова и П. Попхристова, София, 1976, 320 с.
- Лобанов А. А. — Воен. мед. журнал, 1959, № 3, 42—48.
- Лякишев А. А. — Тер. архив, 1979, № 10, 112—121.
- Мазур Н. А. — Пароксизмальная тахикардия. Москва, изд. «Медицина», 1984, 131—148.
- Маколкин Н. И., Сыркин А. Л., Капелиович М. Р., Аббакумов С. А., Овчаренко С. И., Аллилуев И. Г., Вихляев В. Д., Плат М. С. — Кардиология, 1984, № 8, 12—17.
- Маргулис Т. Д. — Тер. архив, 1974, № 2, 41—45.
- Матвеева Л. С., Мухарлямов Н. М., Китаева И. Т., Федоров А. Ю. — Тер. архив, 1984, № 3, 128—131.
- Милонов О. Б., Соколов В. И. — Хронический панкреатит. Москва, 1976, 130 с.
- Могуш Георге — Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях. Бухарест, 1979, 325—351.
- Мухарлямов Н. М., Норузбаева А. М., Бочкова Д. И. — Тер. архив, 1981, № 1, 72—77.
- Москаленко Н. П., Глезер М. К. — Кардиология, 1981, № 5, 65—68.
- Насонов В. А., Ивлева Л. В. — Кардиология, 1980, № 11, 47—49.
- Новиков Ю. И. — Кардиология, 1983, № 5, 50—55.
- Осна А. И. — Дискография. Кемерово, 1969, 95 с.
- Палеев Н. Р., Максимов В. А., Дембо А. Г., Одинокова В. А. — Кардиология, 1982, № 4, 5—8.

- Пауков В. С., Фролов В. А. — Элементы теории патологии сердца. Москва, изд. «Медицина», 1982, 110—146.
- Певзнер А. И. — Здравоохранение Белоруссии, 1973, № 1, 95—102.
- Петросян Ю. С., Богомолова М. П. — Кардиология, 1983, № 8, 47—50.
- Петросян Ю. С., Махимова М. Н. — Кардиология, 1984, № 7, 112—118.
- Попелянский Я. Ю. — Шейный остеохондроз. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. доктора мед. наук, Новокузнецк, 1963.
- Пятицкая И. Н., Карлов В. А., Элкони Б. Л. — Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. Москва, изд. «Медицина», 1977, 180 с.
- Панеску-Подяну А. — Трудные больные. Бухарест, 1976, 328 с.
- Рахджугун У. Ш. — Кардиология, 1982, № 6, 102—104.
- Рональд Мельзак — Загадки боли. Перевод с англ. Москва, изд. «Медицина», 1981, 231 с.
- Руда М. Я., Зыско А. П. — Инфаркт миокарда. Москва, изд. «Медицина», 1981, 387 с.
- Рябкина Г. В., Лебедева Н. М., Даулетбаева С. М., Мухарлямов Н. М. — Тер. архив, 1983, № 3, 101—104.
- Савченко Ю. Н. — Тез. докл. III Всероссийской конфер. по пробл. остеохондроза позвоночника, 1973, 273—281.
- Серов В. В. — Тер. архив, 1985, № 4, 3—7.
- Сильвестров В. П., Суворов Ю. А., Пакулин И. А., Семин С. Н., Ларин И. В., Баранов Ю. П. — Тер. архив, 1984, № 8, 58—61.
- Сивков И. И., Шедов В. В. — Тер. архив, 1983, № 1, 73—81.
- Скоробогатый А. М., Малченко Л. Я., Нарцисова М. И. — Сб. научн. тр. «Физиол. и патолог. пищеварения». Харьков, 1974, 114—115.
- Сулимов В. А., Богатырев И. В., Павлов В. В., Панакин Г. М., Преображенский В. Ю., Померанцев Е. В., Полтавская М. Г., Маколкин В. И., Сыркин А. Л. — Кардиология, 1986, № 4, 26—35.
- Сметнев А. С., Шевченко Н. М. — Кардиология, 1986, № 4, 4—8.
- Стенокардия, под ред. Д. Джуллан, пер. с англ. Москва, «Медицина», 1980, 370 с.
- Сумароков А. В., Моисеев В. С., Шелепин А. А., Стяжник В. Ю. — Тер. архив, 1984, № 9, 75—81.
- Тареева И. В., Моисеев В. С. — Кардиология, 1980, № 5, 30—37.
- Твиладияни Д. Д. — Тр. института клинич. и эксперим. кардиологии им. М. Д. Цигмандзгваршвили, 1958, т. 5, 309—320.
- Томов Л., Томов И. — Нарушение ритма и проводимости сердца. София, 1979, 309—316.
- Узиевская Р. А., Боровская И. В., Харченко Ю. М., Гришина Ю. Н. — Кардиология, 1984, № 1, 100—101.
- Федоренок Е. И. — Клиническая медицина, 1974, № 3, 137—138.
- Хайт И. Б., Бухарович Л. Н. — Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга, 1959, вып. 7, 94—96.
- Хегглин Р. — Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Москва, «Медицина», 1965.
- Хилкин А. М., Елисеев О. М. — Тер. архив, 1975, № 7, 137—142.
- Ходос Х. Г. — Нервные болезни. Москва, «Медицина», 1965, 590 с.
- Шумяну Ш., Ионеску-Блажа В., Монагэ М. — Клиника и лечение ревматических заболеваний. Бухарест, 1985, 36—96.
- Чазов Е. И., Елисеев О. М. — Кардиология, 1976, № 12, 10—15.
- Чернух А. М. — Вести. АМН СССР, 1980, № 1, 3—12.
- Чучалин А. Г. — Бронхиальная астма. Москва, «Медицина», 1985, 156 с.

- Aintablian A., Hamby R. J., Gassman J.—*Amer. Heart J.*, 1976, v. 91, p. 21—48.
- Aldezman E., Coltatz D. — *Brit. med. Bull.*, 1982, v. 38, p. 77—93.
- Armstrong P. W., Walcez D. C., Burton J. R., Parcer J. O. — *Circulat.*, 1975, v. 52, p. 1118 — 1122.
- Bacon A. P., Matthews M. B. — *O, J. Medic.*, 1959, v. 28, P. 545—552.
- Bashour T. T., Fahdul H., Cleng T. O. — *Chest*, 1975, v. 24, P. 68—76.
- Beauvillain J., Tzami G., Ponlain P. — *Cele. Tis. Res*, 1982, v. 224, p. 1—13.
- Bennet D. H., Evans D. W., Raj M. V. J. — *Brit. Heart J.*, 1975, v. 37, p. 971—7.
- Bernaudin J. F. — *Nouv. Presse med.*, 1972, v.1, p. 3078 — 3082.
- Bing R. — *Circulation*, 58:965, 1978.
- Bishop G. H. — *Physiol. Rev.*, 1976, v. 26., p. 77—82.
- Blum A. L. Bruhlmann W., Peter P. Kzejs G. J. — *Münch. med. Wschr*, 1975, Bd. 117, s. 1979—1986.
- Bonrossa M. G. Pasternac A.—*Schweiz. med. I.*, 1974, v.104, p.1605—1608.
- Braunvald E. — *Heart Disease*, 1980, Philadelphia. vol. 2, p, 1467.
- Brewer G. J. Tarlov A. R. Kellermeyer R. W. Capps P. A. Gilles H. M. — *I. Labor. clinic. Med.*, 1962, v. 59, p. 905—909.
- Bruce R. A.—*Amer. I. cardiolog.*, 1974, v. 33, p, 715—720.
- Buchsbaum M. S. Davis g. S. Coppola R. Haber D.—*Pain*, 1981, v. 10, p. 367—377.
- Burch g. s., geles. T. D.—*Amer, I, med.*, 1977, v. 50, P.141—149.
- Berckards D., Heller M.—*Z, Cardiol.*, 1974, v. 63, p. 65—71.
- Buznstin L.—*Brit. Heart I.*, 1967, v. 29, p. 396—404.
- Caproll J. D., Gaasch W.H., Mc Adam K. P.—*Amer. I. Cardiol.* 1982, v. 44, p. 9—13.
- Carnero J. Sesso A.—*Experimentia*, 1968, v. 19, p. 399—400.
- Clark R. A. Anderson P. B.—*Lancet*, 1978, v. 2: p. 70—77.
- Cohen R. J. Koljot V. Czarnecki S. W.—*Vascular. Dis.*, 1974, v. 1, p. 262—275.
- Dallman P. R. Beutlez E. Finch C. A. — *Brit. I. Haematolog.*, 1978, v. 40, p. 179—185.
- Dalton K.—*The Premenstruel Syndrome*, London, 1964.
- Daubert J. C. Rouxel P. Feuillu A. Pong J. C Gonfcault J. — *Arch. Mal. Cœur*, 1975, v. 68, p. 607—618
- Edwards J. E.—*Circulation*, 1962, v. 26, p. 817—823.
- Epstein M. B. Robezts W. S. — *Amer. I. Cardiolog.*, 1979, v. 43, p. 1086—93.
- Fenoglio J. J. Allister Huzg A., De Castro C. M., Davia J. E. Cheitein M. D.—*Amer, I. Cardiolog.*, 1977, v. 39, p. 164—169.
- Fowler N. O.—*Circulation*, 1972, v. 46, p. 1079—1097,
- Fozzard H. A. Das gupta D. S. — *Med. Concepts cardiovascul. Dis.*, 1975, v. 44, p. 29—34.
- Friedberg C. — *Disease of the heart*,—Philadelphia, 1966.
- Funikawa S. Okuni M. — *Iar. Circulat, I.*, 1979, v. 43, p. 416—421.
- Gaffney F. A., Wohl A. J., Blomqvist C. G., Pazkey R. W. Willezson — *Amer. I. Med.*, 1978, v. 68, p. 21—26.
- Geiler G. — *N. Acta Leopold*, 1975, v. 41, p. 42—9—440.
- Glovez L., Baxley W. A. Douge H., T. — *Circulation*, 1973, v. 47, p. 1289—1300.

- Goodwin J. F. — *Circulation*, 1974, v. 50, p. 210—219.
- Gorlin R. — *J.A.M.A.*—1962, v. 82, p. 823—829.
- Griffith G. Vular J. — *Circulation*, 1951, v. 3, p. 492—498.
- Grohame G. Simmons M. B., Wilton J. — *Lancet*, 1981, v. 2, p. 649—557.
- Haikal M. Alpert M. A. Whiting R. B., Ahmad M. Kelly D. — *Amer. J. Cardiol.*, 1982, v. 50, p. 185—190.
- Hancock E. W. — *Amer. J. Med.*, 1966, v. 41, p. 189—191.
- Hardoason T. — *Brit. Heart J.*—1982, v. 47, p—122—129.
- Harrison S. — *Principles of Internal Medicine*, New—York, 1977.
- Hoch E. L. — *New Engl. J. med.* 1962, v. 266, p. 446—454.
- Hubbard T., Neil R. H. — *Amer. Heart J.*—1971, v. 81, p. 548—551.
- Jeresaty R. W. — *Radiology*, 1971, v. 100, p. 45—51.
- Klein G. J. Kostuk W. J. Boughner D. R. Chamberlain M. J. — *Amer. I. Cardiol.*, 1978, v. 72, p. 746—750.
- Koontz C. H. Ray C. G. — *Amer. Heart J.*, 1971, v. 82, p. 750—758.
- Land M. A. Bisno A. L. — *J.A.M.A.*, 1983, v. 249, p. 895—898.
- Lentes R., Bodenfeimer M.M., Halfant R.H. — *Circulation*, 1975, v. 52, p. 1050—1055.
- Lipshutz W. gohen S. — *Gastroe terology*, 1971. v. 61, p, 16—23.
- Mazon B. J. Wolfson J.K. Ciro E. Spirito P. — *Amer. J, C ordiol*, 1983, v. 51, p-189.
- Martin N. B.—*Minesola Medicine*, 1957, v. 40, p. 69—78.
- Mathews A. W. Barrit D. W. Kecu G. E. Belsey R. H. — *Brit. Heart I.*, 1974, v. 36, p. 101—109.
- Mc gehes H. A. Bordley J. Borondess J. A. — *Differential diagnosis. The interpretation of clinilcal evidence.* Philadelphia, 1979, 788.
- Morris E. L, Stevens M. B. — *Amer. I. Med.*, 1978, v. 64, p. 859—856.
- Muntz G. S. Kolter M. N. Segal B. L. Parry W. P. — *Circulat.*, 1978, v. 57, p-256—63.
- Neufeld N. H. Wagenvoort C. A. Ougley P. A. Edvards J. E. — *Amer. J. Cordiol.* 1962, v. 10, p. 748—756.
- Normand J. Delaye J. — *Rev. Practie*, 1972, v. 22, p. 4799—4805.
- Olofsson B. O. Andersson R. Furberg B. — *Acta med. Scand.*, 1980, v. 208, p-77—81.
- Pilfts F. N.—*Behav. Sci.*, 1971, v. 16, p. 84—89.
- Pritchett E. Gallagher W, Sealy R. Anderzson R. Campbell R. Sellers R. Wallace A. *Amer J. Med.* 1978 v. 68, p. 214-220.
- Reinhold J Rudle U. Bonham A. Canter R. E. — *Brit. Heart J.* 1955, v. 17, p-327-333.
- Severin E. Neri gF., Sandri R. *Minerva cordiolog* 1982, v. 30 p. 231-236.
- Sheppard J. M. Shah A. A. Sbarbaro J. A. Brooks H. L. — *Amer. Heart J.* 1978 v. 96, p. 110-119.
- Siltanen P., Tuuteri L., Norio R. Tala P. Ahzenberg L. Halonen P. J. — *Amer J. Cardiol.*, 1976, v,38, P. 252-257,

- Smith W. G. — Amer. Heart J. 1970, v. 80 p. 34-46.
- So C. S. Oversohl K. — Münch. med. Wschr. 1974 v. 116, p. 1657-1665.
- Soria R., Leigmen J., Bretille C., Gerbaux A. — Arch. mal. Cocur., 1982, v, 75, p, 65-69.
- Stein P. D., Nani N. Pitha Sabbah Jan V. — Amer. J Cardiol 1977, v. 39, p, 159-161.
- Taub A. — Exper. Neurolog, 1969 v. 10. p. 357-362.
- Thruston J., Marks P, — Circulation, 1974, v 31 p. 575-580.
- Trier J.S, Gastroenterology, 1970, v. 58. p. 444-461.
- Turck M. Drug Therap 1976, v. 6. 27-34.
- Varat M. A., Adolph R. J., Fowler N. O. — Amer. Heart J., 1972, v. 83, 415-424.
- Vickery D., Quinell R. — J. A. M. A. 1977, v. 238, p. 2183-2188.
- Whitsett T., Naughton J. — Amer. J. Cardiol; 1971, v. 27, p. 352-358.
- Wigle E. D., Baron R. N. — Circulation, 1966, v. 34, p. 585-594.
- Wile L., Sealy J., John J., Gallager D., Andrew G. Wallace — Ann.thorac. Sarg. 1976 v. 1976, v. 22, p. 443-458.
- Williams J. C. P., Barrat Boyes B. G., Leme J. B. Circulation, 1961, v. 24 p. 1311-1319.
- Wilson N. — J. A. M. A 1981, v. 245, p.360.
- Wilson L. A., Keeling P. W., Malcolm A. D., Ross. Russel R. W. — Peplce M. —M. Brit Meg. J. 1977 v, 2, p,86-88.
- Wolfe S. R. Popp R., L., Feigendaum H., — circulat, 1969, v. 39, p, 615-619.
- Zema M. Kilgfield P. — J.Electrocardiog, 1979, v. 12. p. 331-337.

## შ ი ნ ა ა რ ს ი

წინასიტყვაობა		3
1.	გულმკერდში ტკივილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის სიმწელებები	5
2.	ტკივილი და მისი მექანიზმი	7
3.	ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდოლოგია გულმკერდში ტკივილის დროს	12
4.	ტკივილი გულმკერდში სხვადასხვა დაავადებების დროს	18
4.1.	იშემიური კარდიალგია	20
4.1.1.	სტენოკარდია	20
4.1.2.	დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია	21
4.1.3.	დაძაბვის პროგრესირებადი არასტაბილური სტენოკარდია	23
4.1.4.	სპონტანური (განსაკუთრებული) სტენოკარდია	23
4.1.5.	გულის კუნთის ინფარქტი	24
4.2.	არაიშემიური კარდიალგია	27
4.2.1.	პერიკარდიუმის, გულის კუნთის, ენდოკარდიუმის, სარქველოვანი აპარატის, მაგისტრალური სისხლძარღვების დაავადებები, გულის რიტმის დარღვევა, გულის შეკუმშვის ამპლიტუდის მომატება	27
4.2.1.1.	პერიკარდიტი	27
4.2.1.2.	რევმოკარდიტი	32
4.2.1.3.	კარდიომიოპათიები	37
4.2.1.4.	მიოკარდიოდისტროფია	44
ა.	ალკოჰოლური	45
ბ.	კლიმაქსური	50
გ.	თირეოიდული	54
დ.	ანემიური	57
4.2.1.5.	ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი	60
4.2.1.6.	გულის მიქსომა	65
4.2.1.7.	ლეფლერის პარიეტული ბიფროპლასტიკური ენდოკარდიტი (ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი)	68
4.2.1.8.	აორტის თანდაყოლილი სტენოზები	70
4.2.1.9.	მიტრალური სარქველის პროლაბირება	83
4.2.1.10.	პარკუჭთაშუა ძგიდის იზოლირებული დეფექტი	87
4.2.1.11.	სიფილისური აორტიტი	91
4.2.1.12.	ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი	93
4.2.1.13.	ჰიპერკინეზიული გულის სინდრომი	97
4.2.2.	გულმკერდის ღრუს ორგანოთა დაავადებები	99
4.2.2.1.	შრალი პლევრიტი	99
4.2.2.2.	ბრონქული ასთმა	101
4.2.2.3.	ფილტვის ღეროს და მისი ტოტების ემბოლია	103
4.2.2.4.	ფილტვის კიბო (პენკოუსტ-ტომბიასის სინდრომის ვარიანტი)	107
4.2.2.5.	საყლაპავის დივერტიკული	109

4.2.3. გულმკერდის ყაფაჭის დაავადებები . . . . .	113
4.2.3.1. ხერხემლის ოსტეოქონდროზი . . . . .	113
4.2.3.2. ტიტცეს სინდრომი . . . . .	120
4.2.3.3. ნევრალგია (პერპესული) . . . . .	123
4.2.4. მუცლის ღრუს ორგანოთა დაავადებები . . . . .	125
4.2.4.1. საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის თიაქარი . . . . .	125
4.2.4.2. ქრონიკული გასტრიტი . . . . .	127
4.2.4.3. კუჭის წყლულოვანი დაავადება . . . . .	129
4.2.4.4. მწვავე პანკრეატიტი . . . . .	131
4.2.4.5. მწვავე ქოლესციტიტი . . . . .	135
4.2.5. კოლაგენური დაავადება . . . . .	138
4.2.5.1. სისტემური წითელი მგლურა . . . . .	138
4.2.6. სისხლის დაავადებები . . . . .	140
4.2.6.1. სიდეროპენიული დისფაგია (პლამერ-ვინსონის სინდრომი) . . . . .	140
4.2.7. წამლისმიერი დაავადება . . . . .	141
4.2.7.1. სულფემოგლობინეზია . . . . .	141
4.2.8. ნერვული სისტემის დაავადება . . . . .	143
4.2.8.1. ნეიროციკულატორული დისტონია . . . . .	143
4.2.8.2. მძიმე მიასთენია (ფსევდოპარალიტიკური) . . . . .	149
4.2.9. ფსორიაზი . . . . .	152
ბოლოსიტყვაობა . . . . .	154
ლიტერატურა . . . . .	155

Канделаки Мзия Сергеевна  
БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА И ИХ  
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

(На грузинском языке)

Издательство «Сабчота Сакартвело»  
Тбилиси, Марджанишвили, 5.  
1988

რედაქტორი ი. ხუნდაძე  
მხატვარი ვ. გიორგობიანი  
მხატვრული რედაქტორი თ. შარიფაშვილი  
ტექნიკური რედაქტორი ზ. გვიმრაძე  
კორექტორი ქ. ჭავთარაძე  
გამომშვები ნ. მანაგაძე

ს. ბ. 6101

გადაეცა წარმოებას 10.12.87. ხელმოწერილია დასაბეჭდად  
01.07.88. უე 02085. საბეჭდი ქალაღი № 1. 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
გარნიტური ვენა. ბეჭდვის ხერხი მალალი. პირობითი ნაბეჭ-  
დი თაბახი 9,53. პირ. საღ.-გატ. 9,77. სააღრ.-საგამომც  
თაბახი 9,9. ტირაჟი 3000. შეკვ. № 669.

ფასი 2 მან. 10 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“  
თბილისი, მარჯანიშვილის 5.

საქართველოს სსრ გამომცემლობათა, პოლიგრაფიისა დ  
წიგნის ვაჭრობის საქმეთა სახელმწიფო კომიტეტის ბეჭდვი  
თი სიტყვის კომბინატი, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5  
Комбинат печати Государственного комитета Грузин-  
ской ССР по делам издательств, полиграфии и книж-  
ной торговли, Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.



