

დ. ტვილდიანი

# კლინიკური კარდიოლოგია

პროფ. ვ. ალადაშვილის რედაქციით

საქართველოს სსრ უმაღლესი და საშუალო სპეციალური განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია დამხმარე სახელმძღვანელოდ სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის

წინამდებარე დამხმარე სახელმძღვანელო განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის.

იგი შედგება ზოგადი და კერძო ნაწილებისაგან. ზოგად ნაწილში განხილულია გულის ანატომიის, ფიზიოლოგიისა და ელექტროფიზიოლოგიის საფუძვლები, აგრეთვე გულის გამოკვლევის საყოველთაოდ მიღებული მეთოდები: ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია და კარდიორენტგენოლოგია, კერძო ნაწილში კი — პიპერტონიული დააეადება, ათეროსკლეროზი, სტენოკარდია, გულის კუნთის ინფარქტი, გულის მანკები, არიტმია და სხვ.

აეტორმა გამოიყენა კლინიკური კარდიოლოგიის უახლესი მიღწევები, საერთაშორისო კლასიფიკაციებში, პირადი ქლინიკური და პედაგოგიური გამოცდილება.

წიგნი დახმარებას გაუწევს ამ დარგში მომუშავე უკომეზსაც.

რეცენზენტები: პროფ. გ. ბახტაძე,  
პროფ. გ. რციხილაძე

## გულის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის მოკლე მიმოხილვა

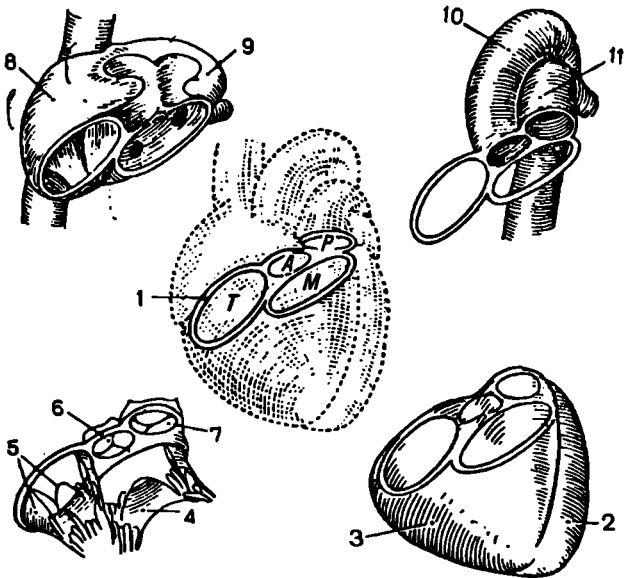
გულის დაავადებები მოსახლეობის შრომის უნარის დაქვეითების, ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უზშირესი მიზეზია, ამიტომ მათ წინააღმდეგ ბრძოლა საერთო სახელმწიფოებრივი საქმეა. ამანვე განაპირობა მედიცინის ცალკე დარგის — კარდიოლოგიის (ბერძნ. kardia — გული, logos — მოძღვრება) განვითარება.

გული საოცარი ორგანოა. ჩანასახოვან პერიოდში იწყებს იგი ძვერას და ამ დროიდან მოყოლებული ათეული წლები (ზოგჯერ საუკუნე და მეტ ხანსაც) შეუჩერებლივ მუშაობს. მთელი სიცოცხლის მანძილზე ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე პროცესები, დადებითი თუ უარყოფითი ფსიქო-ემოციური განცდები, გარე სამყაროსთან მისი უწყვეტი კავშირი აისახება გულის მუშაობაში. მოკლედ რომ ვთქვათ, გული პასუხობს ადამიანის ცხოვრების ყოველ ავ-კარგს.

გულის ურთულესი მუშაობა განპირობებულია ელექტროფიზიოლოგიური, ბიოფიზიკური, მექანიკური და აკუსტიკური პროცესების მთელი ჭაჭკით. ამ რთულ მუშაობას საფუძვლად უდევს მისი სტრუქტურულა აგებულების სრულყოფა და თავისებურებანი.

### გულის კუნთის ანატომია

გული შედგება კუნთოვანი, სარქველოვან-მყესოვანი და სისხლძარღვოვანი ნაწილებისაგან. ყველა მათგანის გამაერთიანებელი სტრუქტურულა საყრდენია გულის ფიბროზული ჩონჩხი. ეს უკანასკნელი შედგება მჭიდრო შემაერთებელი ქსოვილით ერთმანეთთან შეერთებული ოთხი ფიბროზული რგოლისაგან. ორი მათგანი წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელებისაა, ორიც აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველთა რგოლებია. წინაგულები, პარკუჭები, სარქველები და სისხლძარღვოვანი (აორტისა და ფილტვის არტერიის) ღეროები მჭიდროდაა შეერთებული ამ შემაერთებელქსოვილოვან ჩონჩხთან. წინაგულების კიდეები შეკავშირებულია ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების ფიბროზული რგოლების ზედა კიდეებთან, აორტისა და ფილტვის არტერიის ღეროები მათი დასაწყისით — ნახევარმთვარისებრი სარქველების ფიბროზული რგოლების ზედა კიდეებთან, ხოლო პარკუჭები შეერთებულია ოთხივე რგოლთან. ორკარიანი და სამკარიანი სარქველები შეერთებულია სათანადო ფიბროზული ზერელების ქვედა კიდეებთან. მყესისებრი სიმები იწყება უშუალოდ ორკარიანი და სამკარიანი სარქველებიდან და უმაგრდება პარკუჭების შიგნითა ზედაპირზე ღვრილისებრი კუნთებს; ეს უკანასკნელი პარკუჭების მოკარდიუმის ღრმა კუნთოვანი შრისგან წარმოიქმნება.



სურ. 1. გულის ფიბროზული ჩონჩხი (რამშვირის მიხედვით).

T—სამჯარიანი (ტრიკუსპიდალური) სარქელის რგოლი; M—ორჯარიანი (მიტრალური) სარქელის რგოლი; 1—ფიბროზული ჩონჩხი; 2—მარცხენა ბარჯეუკი; 3—მარჯვენა ბარჯეუკი; 4—ორჯარიანი სარქეული; 5—სამჯარიანი სარქეული; 6—აორტის სარქეული; 7—ფილტვის არტერიის სარქეული; 8—მარჯვენა წინაგული; 9—მარცხენა წინაგული; 10—აორტა; 11—ფილტვის არტერია (ლერო).

გულის კუნთი შედგება ორი ნაწილისაგან: კუმშვადი მიოკარდიუმისა და გამტარი სისტემისაგან. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც ანატომიურ-ჰისტოლოგიური აგებულებით, ისე ფუნქციით. პირველი ემსახურება გულის შეკუმშვას, ხოლო მეორე — აგზნების გავრცელებას გულის კუნთში.

წინაგულების კუნთოვანი კედელი თხელია (2—3 მმ) და ორი: ზერელე და ღრმა ფენისაგან შედგება. ზერელე შრე, თავის მხრივ, განივი ბოჭკოებისაგან შედგება და მოიცავს ორივე წინაგულს ერთად. ღრმა კუნთოვანი შრე ერთი წინაგულიდან მეორეში არ გადადის და საკუთრივ შემოფარგლავს წინაგულებს ცალ-ცალკე. ღრმა შრე რგოლისებრი და ვერტიკალური ბოჭკოებისაგან შედგება. რგოლისებრი კუნთოვანი ბოჭკოები განლაგებულია წინაგულთა ყურებში, ზედა და ქვედა ღრუ ვენებისა და გვირგვინოვანი სინუსის მარჯვენა წინაგულსა და ფილტვთა ოთხი ვენის მარცხენა წინაგულში შესვლის ადგილების ირგვლივ. გასწვრივი (ვერტიკალური) კუნთოვანი ბოჭკოები კი უერთდება წინაგულ-პარკუტოვან ზერელთა ფიბროზულ რგოლებს.

გულის თითოეულ ღრუს თავისი ემბრიონული განვითარების შესაბამისად გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს. მარჯვენა წინაგული შედგება ორი ნაწილისაგან: სინუსის ზონისა და საკუთრივ წინაგულისაგან. სინუსის ზონაში ჩადის ზედა და ქვედა ღრუ ვენები და გვირგვინოვანი სინუსი. ზედა და ქვედა

ლრუ ვენების მარჯვენა წინაგულთან შეერთების ადგილას მათ შორის წარმოიქმნება ვენათაშორისი ბორცვი (*tuberculum intervenosum s. Loweri*), რომელსაც ქვემოდან და წინიდან უერთდება გვირგვინოვანი სინუსი (*sinus coronarius cordis*). მოზრდილთა გულში სინუსის ზონის გარჩევა წინაგულის დანარჩენი ნაწილისაგან ადვილია. მათ შორის საზღვარია საზღვროვანი ქედი (*crista terminalis*), რომელიც იწყება ზედა ღრუ ვენის ხვრელის ქვედა კიდედან, მიემართება უკან წინაგულის ზედა ნაწილისკენ, აკეთებს მცირე რკალს მარცხენა წინაგულისაკენ და მთავრდება ქვედა ღრუ ვენის ხვრელის ქვედა კიდედან.

მარჯვენა წინაგულის კუნთოვანი ბოჭკოებისგან შესაძლებელია გამოიყოს ორი სახის კუნთოვანი ბოჭკოების კონა. პირველია — ე. წ. ვენკეზაბის კონა. რომელიც ზედა და ქვედა ღრუ ვენების წინაგულში შემავალ ხვრელებს შორის მდებარეობს, მეორე ჩვეულებრივ კი შეადგენს ბოჭკოები, რომლებიც უკავშირდებიან სინუსის კვანძის ქვედა კიდეს და მიემართებიან ვენათაშორისი ბორცვისკენ.

წინაგულების შიგნითა ზედაპირი ყველგან ერთნაირი არ არის. სინუსის არეში იგი სადაა, ხოლო საყუთრივ წინაგულებისა და მათი ყურების არეში შეიცავს ხარიხებს, რომლებიც ქმნიან საეარტხლისებურ კუნთებს (*mm. pectinati*).

სინუსის ზონის სიღრმეში საზღვროვანი კუნთოვანი ქედის ზეწოთ და მის პარალელურად მდებარეობს სინუსის კვანძი — გამტარი სისტემის საწყისი ნაწილი. წინაგულების კედლის უშუალო გავრცელებაა წინაგულთა ყურები. მარჯვენა წინაგულის ყურიდან მარცხენა წინაგულისკენ მიემართება პორიზონტალურად კუნთოვანი ბოჭკოების ორი კონა (*fasciculi interauriculares*), რომელთაგანაც ზედას ეწოდება ბახმანის კონა. წინაგულები ერთმანეთისგან გათიშულია წინაგულთაშუა ძგიდით.

პარკუჭები ერთმანეთისგან გათიშულია პარკუჭთაშუა ძგიდით. მისი ქვედა ნაწილი შეიცავს სქელ კუნთოვან ქსოვილს, რომელიც ძირითადად მარცხენა პარკუჭიდან მომდინარეობს, ხოლო ზევით ძგიდე თანდათან თხელდება, კუნთოვანი ქსოვილი ქრება და რჩება პარკუჭთა შიგნითა გარსის (ენდოკარდიუმის) ორი ფურცლის ერთმანეთთან შეერთების შედეგად წარმოქმნილი შედარებით თხელი აპკი.

სისხლის მიმოქცევის თვალთახედვით თითოეული პარკუჭი შედგება ორი ნაწილისაგან, სისხლის მოქცევისა და მიქცევის (განდევნის) გზებისგან. მარჯვენა პარკუჭისთვის ეს ნაწილებია მარჯვენა წინაგულიდან ვენური სისხლის მოქცევის (პარკუჭში გაყვლის) ნაწილი, ანუ მისი სხეული (*corpus*) და სისხლის განდევნის გზა — მარჯვენა არტერიული კონუსი (*conus arteriosus dexter*), რომელიც ფილტვის ღეროში გრძელდება. მარჯვენა პარკუჭის ეს ნაწილები ერთმანეთისგან შემოფარგლულია. ზედა საზღვარია სუპრავენტრიკულური ქედი (*crista supraventricularis*), რომელიც მდებარეობს მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი ვენური კარისა და ფილტვის არტერიის ღეროს შესართავს შორის. ქვედა საზღვარი კი — კუნთოვანი ხარიხა (ე. წ. ლეონარდო და ვინჩის ხარიხა), რომელიც იწყება პარკუჭის შიგნითა ზედაპირიდან და ხიდაკის სახით მიემართება მარჯვენა პარკუჭის წინა დვრილისებრი კუნთისკენ. მარჯვენა პარკუჭის ვენური ნაწილის მთელი შიგნითა ზედაპირი, პარკუჭთაშუა ძგიდის გარდა, დაფარულია გარდიგარდმო განლაგებული კუნთოვანი ხარიხებით (*trabeculae corneae*), მარჯვენა პარკუჭის წინა კედელზე ფუძესა და მწვერ-

ვალს შორის წინა დვრილისებრი კუნთია, რომელიც თავისი მყესოვანი სიმებით (chordae tendineae) უკავშირდება სამკარიან სარქველს. დანარჩენი დვრილისებრი კუნთები (უკანა და ძვიდის) შედარებით სუსტადაა გამოხატული.

მარჯვენა არტერიული კონუსის ძაბრისებრი ფორმისაა და ვენური ნაწილის წინიდან და შუაში მდებარეობს. შიგნითა ზედაპირი სადაა. მარჯვენა პარკუტის ვენური ნაწილისა და არტერიული კონუსის შეფარდებაა 2 : 3. ასაკის მატების პარალელურად ეს ინდექსი კლებულობს. მარჯვენა პარკუტის კედლის სისქე 5—8 მმ-ს უდრის.

მარცხენა პარკუტის კონუსისებრი ფორმისაა, რომლის მწვერვალი მიმართულია ქვემოთ. აქაც განარჩევენ სისხლის მოქცევისა (ვენური ნაწილი) და სისხლის განდევნის (მარცხენა არტერიული კონუსი — *conus arteriosus sinister*) ნაწილებს. მათ შორის საზღვარია ორკარიანი სარქველის წინა აფრა და ორი დვრილისებრი კუნთი. მარცხენა პარკუტის მოქცევისა და განდევნის ნაწილს შორის თანაფარდობაა 4 : 5.

მარცხენა პარკუტის ვენური ნაწილიც მდიდარია ხარისხებით, თუმცა ისინი აქ ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე მარჯვენა პარკუტში. მარცხენა არტერიული კონუსი მოკლეა მარჯვენასთან შედარებით. მისი ზედა ნაწილი სადაზედაპირიანია, ხოლო ქვედა ნაწილში კუნთოვანი ხარისხებია, რომლებიც გადადიან დვრილისებრი კუნთების ბოქვებში. მარცხენა პარკუტში დვრილისებრი კუნთები განლაგებულია წინიდან და უკნიდან. უკანა დვრილისებრი კუნთი უმეტესად შედგება ორი და მეტი კუნთოვანი კონუსისაგან, რომლებიც მთელ მანძილზე, მწვერვალის გარდა, შეხორცებულია ერთმანეთთან. დვრილისებრი კუნთების კონუსების მწვერვალებიდან ორკარიანი სარქველის კაღებებისა და მისი ქვედა ზედაპირისკენ მიემართება მყესოვანი სიმები. ორივე დვრილისებრი კუნთის მყესოვანი სიმების კონები ორ ჯგუფად იყოფა. ერთი მათგანი წინა აფრას უმაგრდება, ხოლო მეორე — უკანას. მარცხენა პარკუტის კედლის სისქე გაცილებით მეტია მარჯვენაზე. იგი უდრის 10—15 მმ-ს.

კუნთოვანი ბოქვოები როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა პარკუტში ქმნის სამ ფენას: გარეთა — ირიბს, შუა — ირგვლივსა და შიგნითა — გასწვრივს. გარეთა შრის კუნთოვანი კონები ფიბროზული რგოლებიდან იწყება, მიემართება სპირალისებურად ზემოდან ქვევით, მარჯვნიდან მარცხნივ და მწვერვალთან ქმნის შორეულს (*vortex cordis*), შემდეგ იზნიქება შიგნით და, როგორც შიგნითა შრის ბოქვოები, მიემართება უკან და ზევით მიოკარდიუმის შემაერთებელქსოვილოვანი საყრდენისკენ (მყესოვანი რგოლებისა და სამკუთხედებისკენ). თავიანთ გზაზე შიგნითა შრის ბოქვოები ქმნის კუნთოვან ხარისხებს და დვრილისებრი კუნთებს. გარეთა და შიგნითა შრეები საერთოა ორივე პარკუტისთვის. შუა შრე, თუმცა უშუალო ვაგარძელება გარეთა ირიბი და შიგნითა გასწვრივი შრეებისა, მაგრამ მისი ღრმა ბოქვოები შემოფარგლავს პარკუტებს ცალ-ცალკე. გულის გამოკვლეებით დადგენილია, რომ შუა კუნთოვანი შრე იზოლირებულია ცალკე პარკუტებისთვის არ არსებობს. საზოგადოდ გულის ყველა კუნთოვანი ბოქვო იწყება და მთავრდება მყესოვანი დაბოლოებებით და თავის გზაზე ქმნის სპირალისებრი ფორმას.

გულის კუნთოვანი ბოქვოები არსებითად ორი ძირითადი ჯგუფისგან შედგება. პირველი ჯგუფის ბოქვოები წარმოიქმნება პირველადი მილის (*bulbus*) არტერიული ბოლოდან, ეს ე. წ. ბულობოსპირალური ბოქვოებია, ხოლო მეორე ჯგუფი — პირველადი მილის ვენური დაბოლოებიდან (*sinus*) — ე. წ. სინოსპირალური ბოქვოები. თითოეული ეს ჯგუფი წარმოქმნის ორ შრეს — ზერეულს და ღრმას.

ბულბოსპირალური ბოქვების ზერელე შრე მიემართება მწვერვალისკენ, სადაც ქმნის სპირალურ ზერელს (vortex), ამის შემდეგ მიემართება შიგნით და მთავრდება პარაკუტაშუა ძვიდესა და დვრილისებრ კუნთებში.

ბულბოსპირალური ბოქვების ღრმა შრე ცილინდრისებურად შემოხვევა მარცხენა პარაკუტს.

სინოსპირალური ბოქვების ზერელე შრე მარცხენა პარაკუტის წინა ზედაპირიდან მიდის მწვერვალისკენ, წარმოქმნის ხვეულს, კვლავ მიემართება მარჯვენა პარაკუტის ზედაპირისაკენ და ბოლოვდება მარჯვენა პარაკუტის დვრილისებრ კუნთებში. სინოსპირალური ბოქვების ღრმა შრე გავილის მარჯვენა პარაკუტს და მიემართება ფუძისკენ.

გულის კუნთის მიკროსკოპული აგებულება ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთისგან ზოგი თავისებურებებით განსხვავდება. პირველყოფლისა ალსანიშნავია გულის კუნთის სინციტიური აგებულება, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ მისი თითოეული ბოქვო დაკავშირებულია მეზობელ ბოქვოებთან პროტოპლაზმური ხიდაკებით. გულის კუნთის სტრუქტურული აგებულების ამ თავისებურებას უკავშირებენ მისი ფიზიოლოგიის ერთ-ერთ ძირითად თავისებურებას, რაც იმით გამოიხატება, რომ გულის კუნთის ერთი ნაწილის გალიზიანებისას აიგუნება და იკუმშება მთელი გულის კუნთი, რადგან ზემოაღნიშნული პროტოპლაზმური ხიდაკების საშუალებით აგუნება თითოეული ბოქვოდან ვრცელდება დანარჩენებში. უკანასკნელ წლებში ჩატარებულმა ულტრამიკროსკოპულმა გამოკვლევებმა გარკვეული ცვლილებები შეიტანა გულის კუნთის მიკროსკოპული აგებულების სინციტიურ თეორიაში. ზოგი მკვლევარი (რასკა, 1965; ვაიდმანი, 1965; კაზელა და ტაკარდი, 1965 და სხვ.) ამტკიცებს, რომ გულის კუნთი უჯრედოვანი აგებულებისაა. რაც შეეხება აგუნების გავრცელებას გულის კუნთში, ამ ავტორთა აზრით, დაკავშირებულია არა გულის კუნთის სინციტიურ აგებულებასთან, არამედ გულის კუნთის უჯრედებს შორის არსებულ შუამდებარე ფირფიტებთან, რომელთა საშუალებითაც გულის კუნთის უჯრედები ერთმანეთს ეხება. უჯრედთაშორისი ფირფიტები ერთმანეთისაგან დაცილებულია 600—1000 მიკრონით; მათ ახასიათებთ დაბალი წინააღმდეგობა და არ აფერხებენ იმპულსის გავრცელებას გულის კუნთში.

უკანასკნელ წლებში ელექტრონული მიკროსკოპიის საშუალებით დადგენილია გულის კუნთის ულტრასტრუქტურული აგებულებას ჩონჩხის კუნთისაგან განმასხვავებელი კიდევ ორი ძირითადი თავისებურება. გულის კუნთში გაცილებით მეტია მიტოქონდრიები, ვიდრე ჩონჩხის კუნთში. ისინი რთული ბიოქიმიური შემადგენლობის არიან: მიტოქონდრიების აპკის ცილოვანი ზედაპირი შეიცავს ათასობით „სუნთქვით ანსამბლს“, რომელიც შედგება ენერგეტიკული და სუნთქვითი ფერმენტებისაგან (ლენინგერი, 1964). დადგენილია მიტოქონდრიებში ჟანგააღდგენითი ფერმენტების არსებობა. გულის კუნთში მიტოქონდრიების უხვად არსებობას უკავშირებენ მისი მუშაობის რთულ ფიზიოლოგიურ თავისებურებას, სახელდობრ იმას, რომ იგი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მუშაობს ისე, რომ აღდგენითი პროცესებისათვის არ საჭიროებს ხანგრძლივ ინტერვალებს. მიტოქონდრიები დიდ როლს ასრულებს გულის კუნთის ფუნქციურ მდგომარეობაში მისი ჰიპერტროფიისა და ჰიპერფუნქციის დროს. გულის კუნთის აგებულების მესამე თავისებურებაა ის, რომ მისი ბოქვების დიაფეტრი გაცილებით ნაკლებია (არ აღემატება რამდენიმე მიკრონს), ვიდრე ჩონჩხის კუნთისა (50—100 მიკრონი). გულის კუნთის ბოქვების ეს თავისებურება ზელს უწყობს იმპულსის სწრაფ გავრცელებას მასში, რადგან

იონთა გადანაცვლების მანძილი ნაკლებია. იონთა გადანაცვლებით ხორციელდება პროცესი აგზნებიდან შეკუმშვამდე — მემბრანიდან აქტომიოზინამდე (სენტდერდი, 1959).

გულის კუნთის ბოქოებს შორის შემაერთებელი ქსოვილია, რომლის ფუნქციური მდიდარია სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მრავლობითი პერიფერიული დაბოლოებებით. მიოკარდიუმის ბოქოთაშორისი ნაპრალები მდიდარია კაპილარული და ლიმფური ქსელებით.

### გულის გამტარი სისტემა

გული, კუმშვადი კუნთოვანი ბოქოების გარდა, შეიცავს სპეციალურ ემბრიონულ წარმონაქმნს — გამტარ სისტემას, რომელიც მორფოლოგიურად განსხვავდება გულის კუნთისა და ნერვული ქსოვილისაგან. იგი მკიდრო კავშირშია მიოკარდიუმთან და ინტრაკარდიულ ნერვულ სისტემასთან. თავისი მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური თვისებებით გულის გამტარი სისტემა კუნთოვან ქსოვილთან უფრო ახლოსაა, ვიდრე ნერვულ ქსოვილთან. მას გარკვეული ადგილი უკავია გულის კუნთის სისტემაში. ანატომიური თვალთახედვით გულის გამტარი სისტემა შეიძლება დავეყოთ წინაგულოვან და პარაკულოვან ნაწილებად, თუმცა ფუნქციური თვალსაზრისით მას ჰყოფენ ორ ნაწილად. სინუსის კვანძად და ატრიოვენტრიკულურ სისტემად.

სინუსის, ანუ კის-ფლაკის (Keith, Flack) კვანძი მდებარეობს მარჯვენა წინაგულის სინუსის ზონაში წინაგულთაშუა ძვლის უკანა მარჯვენა კიდეში მოსაზღვრე ღარის ზემოთ და მის პარალელურად. სინუსის კვანძის სიგრძეა 1—2 სმ, ხოლო სიგანე — 3—5 მმ.

სინუსის კვანძი პირობითად შეიძლება დავეყოთ ოთხ ნაწილად: თავი, ზედა განტოტებები, ღერო და ქვედა განტოტებები. თავი მდებარეობს ეპიკარდიუმის ქვეშ მარჯვენა წინაგულის ყურისა და ზედა ღრუ ვენის შეერთების კუთხეში. ზედა განტოტებები თავის ნაწილიდან გამოდის და მიემართება ზემოთ და მედიალურად; ზოგ შემთხვევაში ისინი მიემართებიან ზედა ღრუ ვენის გაყოლებით. ღერო იწყება მოსაზღვრე ღარის შუა არეში და მთავრდება მარჯვენა წინაგულის ყურისა და ზედა ღრუ ვენის შეერთების კუთხის დაწყებამდე. ქვედა განტოტებები გამოდის ღეროს დაბოლოებებიდან და ვრცელდება ქვედა ღრუ ვენის მარჯვენა წინაგულთან შეერთების ადგილამდე. მათი სიგრძე 3 სმ-ს აღწევს.

სინუსის კვანძის ბოქოები თავის ნაწილში გადახლართულია ერთმანეთში, ხოლო ღეროსა და განტოტებებში ისინი პარალელურად მიემართებიან. წინაგულის კუნთსა და სინუსის კვანძს შორის მკვეთრად შემოფარგლული საზღვარი არ არსებობს. სინუსის კვანძის ბოქოები თანდათან გადადის წინაგულის კუნთთან მასაში. კვანძიდან მცირე მანძილზე დაშორებით ძალიან ძნელია სინუსის კვანძის ბოქოების განსხვავება წინაგულის ჩვეულებრივი კუნთოვანი ბოქოებისგან.

სინუსის კვანძის ბოქოების კუნთოვან მასაში გადასვლის თვალთახედვით განასხვავებენ (მენკებერგი) ბოქოთა ხუთ ჯგუფს: პირველი ჯგუფის ბოქოები იწყება სინუსის კვანძის უკანა — ზედა ნაწილიდან და მიემართება ზედა ღრუ ვენის პარალელურად; მეორე ჯგუფის ბოქოები კვანძის წინა — ზედა ნაწილიდან იწყება და ვრცელდება სუბეპიკარდიულად მარჯვენა წინაგულის ყურის ზედა კიდეში; მესამე ჯგუფის ბოქოები კვანძის წინა — ზედა ნაწილიდან გამოდის და ვრცელდება სუბენდოკარდიულად ღრუ ვენების წრიულ კუნთოვან



ბოქვებში და ინტრამუსკულარულად წინაგულისა და მისი ყურის საზღვარზე; მეოთხე ჯგუფის ბოქვები გამოდის კვანძის ქვედა ნაწილიდან (ყუდი), მიემართება ქვემოთ, აღწევს წინაგულის უკანა ზედაპირამდე და წინაგულთაშუა ძვიდემდე; მეხუთე ჯგუფის ბოქვები გამოდის კვანძის შუა ნაწილიდან და მიემართება ქვემოთ.

ჰისტოლოგიურად სინუსის კვანძი შედგება შემაერთებელქსოვილოვან ბადეში არსებული მრავალბირთვიანი ემბრიონული ბოქვებისგან, რომლებიც მდიდარია სარკოპლასმით და გლიოგენით, მაგრამ ღარიბია ფიბრილებით. სინუსის კვანძის ბოქვები გაცილებით მოკლეა, ვიდრე გულის კუნთის ბოქვები. სპეციფიკური ბოქვების გარდა, სინუსის კვანძი შეიცავს ნერვულ ელემენტებსაც, უმთავრესად განგლიოზურ უჭრედებს, რომელთა საშუალებითაც მას კავშირი აქვს ექსტრაკარდიულ ნერვულ სისტემასთან.

გულის გამტარი სისტემის მეორე ნაწილი — ატრიოვენტრიკულური სისტემა გაცილებით რთული აგებულებისაა. იგი შეიცავს ატრიოვენტრიკულურ, ანუ აშოფ — ტავარას (Aschoff — Tawara) კვანძს, ჰისის (His) კონას, ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხებსა და მათ პერიფერიულ განტოტებებს (პურკინიეს ბოქვები).

ატრიოვენტრიკულური კვანძი ფორმით სოკოსებრი წარმონაქმნია. მისი სიგრძეა 23 მმ, ხოლო სიგანე — 5 მმ. იგი მდებარეობს მარჯვენა წინაგულში გვირგვინოვანი სინუსისა და სამკარიანი სარქვლის ფუძის შეერთებას შორის ძვიდის ნაწილში. მარჯვენა ფიბროზული სამკუთხედი (შემაერთებელქსოვილოვანი შესქელება ორივე წინაგულ-პარკუტოვანი ფიბროზული რგოლების შეერთების ადგილას) ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ორ ერთმანეთთანააგან არამკვეთრად განცალკევებულ ნაწილად ჰყოფს. ესენია: წინაგულოვანი და პარკუტოვანი ნაწილები. წინაგულოვანი ნაწილიდან გამოდის განტოტებები, რომლებიც უპირატესად მიემართებიან მარჯვენა წინაგულისკენ. თუმცა უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ექსპერიმენტული დაკვირვებების თანახმად, ატრიოვენტრიკულურ კვანძს კავშირი აქვს არა მარტო მარჯვენა, არამედ მარცხენა წინაგულთანაც. ამით ხსნიან იმ გარემობას, რომ ატრიოვენტრიკულური რიტმის დროს მარცხენა წინაგულის აგზნება წინ უსწრებს მარჯვენა წინაგულის აგზნებას (შერფი და კოუენი, 1964).

ატრიოვენტრიკულური კვანძის პარკუტოვანი ნაწილი თანდათან გადადის ატრიოვენტრიკულური სისტემის საერთო ლეროში — ჰისის კონაში. მისი სიგრძე 10 მმ-ია, ხოლო სიგანე — 3 მმ. მისი სიგრძე დამოკიდებულია პარკუტთაშუა ძვიდის გარდიგარდმო ნაკვეთის სიდიდეზე. პარკუტთაშუა ძვიდის კუნთოვანი ნაწილის დასაწყისში ჰისის კონა ორ ნაწილად იყოფა — მარჯვენა და მარცხენა ფეხად. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხი მიემართება პარკუტთაშუა ძვიდის მარჯვენა მხარეზე დასაწყისში სუბენდოკარდიულად, შემდეგ ინტრამუსკულარულად და, ბოლოს, კვლავ სუბენდოკარდიულად. მარჯვენა პარკუტის დიდი დერილისებრი კუნთის დაწვებამდე იგი არ იძლევა განტოტებებს, ხოლო შემდეგ სამ ნაწილად იყოფა. წინა ტოტი მიემართება მარჯვენა პარკუტის წინა კედლისაკენ, შუა ტოტი გარს უვლის დიდ დერილისებრ კუნთს, მიჰყვება მას და ვრცელდება მის მეზობელ ხარისებში, ხოლო უკანა ტოტი ვრცელდება უკანა კედლის ხარისებზე და მარჯვენა პარკუტის არტერიული კონუსის კუნთოვან ბოქვებში. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სამივე ტოტი საბოლოოდ მთავრდება პურკინიეს ბოქვებით.

ჰისის კონის მარცხენა ფეხი შედარებით მოკლეა. იგი მთელ სიგრძეზე სუბენდოკარდიულად მიემართება და ტოტიანდება დასაწყისიდანვე, მიემართე-

ბა ქვემოთ პარკუტთაშუა ძგიდის მარცხენა მხარეზე და ქმნის წინა და უკანა ბოქკოების დიდ ჭკუფს, რომელიც მთავრდება პურკინიეს ბოქკოებით. ეს უკანასკნელი ორივე პარკუტში განლაგებულია უმთავრესად სუბენდოკარდიულად და მკიდრო კავშირს ამყარებს პარკუტების კუნთოვან მასასთან. პურკინიეს ბოქკოები მარჯვენა პარკუტის მიოკარდიუმში ვრცელდება თითქმის მთელ სისქეზე, ხოლო მარცხენა პარკუტში — ნაწილობრივ. პისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხებს შორის უშუალო ანასტომოზური კავშირი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ავტორთა ერთი ჭკუფი მის არსებობას არ გამოირიცხავს, თუმცა ამის უტყუარი საბუთი არ არსებობს.

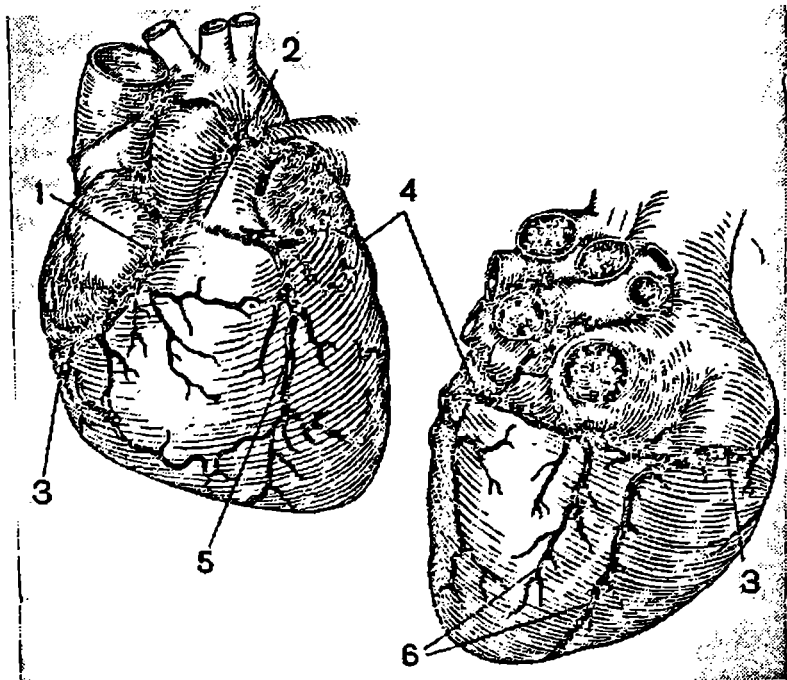
## გულის მკვებავი სისხლქარღვევა

გულის კუნთი სისხლით მარაგდება ორი ძირითადი არტერიის — მარჯვენა და მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიების (aa. coronariae cordis dextra et sinistra) საშუალებით. ისინი დასაბამს ღებულობენ აორტის ფუძეში ვალსალვის სინუსებიდან. გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიების ქსელის განვითარების ანატომია ფართო ფარგლებში ცვალებადობს, რის გამოც, ბუნებრივია, ცალკეულ შემთხვევაში სხვადასხვაა მარჯვენა და მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიების ხვედრითი წონა წინაგულებისა და პარკუტების სისხლით მომარაგებაში.

მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია, მარჯვენასთან შედარებით, უფრო ძლიერია. იგი გამოდის ვალსალვის მარცხენა ფოსოდან და მარცხენა წინაგულის ყურსა და ფილტვის არტერიას შორის მიემართება მარცხენა ვენური ღარისაკენ, სადაც იყოფა ორ ძირითად ტოტად: წინა დასწვრივ (ramus descendens anterior) და შემომხვევ (ramus circumflexus) ტოტებად. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ძირითადი ღეროს სიგრძე მისი განტოტების დაწყებამდე უდრის 8—10 მმ-ს, იშვიათად მეტს.

წინა დასწვრივი ტოტი მდებარეობს გულის წინა დასწვრივ ღარში, მიემართება მწვერვალისაკენ და აღწევს მას, ხოლო ზოგ შემთხვევაში გადადის მის უკანა ზედაპირზეც კი 2—3 სმ-ით. იგი გულის წინა კედელზე ქმნის 2—3 მსხვილ გვერდით განტოტებებს, რომლებიც, თავის მხრივ, ქმნიან შრავლობით განტოტებებს. წინა დასწვრივი ტოტიდან გამოდის რამდენიმე სეპტალური განტოტება. ზოგ შემთხვევაში მათი რაოდენობა 12-ს და მეტს აღწევს. მათ შორის ყველაზე მსხვილია ზედა სეპტალური არტერია, რომელიც ატოტიანებს მარჯვენა პარკუტის წინა კედელს და მარჯვენა პარკუტის წინა დვრილისებრ კუნთს. სეპტალური ტოტები ვრცელდება პარკუტთაშუა ძგიდებში მის უკანა მესამედამდე. წინა დასწვრივი ტოტის გვერდითი განტოტებები ანასტომოზებით დაკავშირებულია როგორც ერთმანეთთან, ისე სხვა გვირგვინოვან არტერიებთან.

მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი მარცხენა წინაგულის ყურის ქვეშ მდებარეობს, მარცხენა ვენური ღარით მიემართება გულის მარცხენა გვერდისაკენ და გადადის მის უკანა კედელზე. იგი სხვადასხვა სიგრძისაა. ზოგ შემთხვევაში იგი მხოლოდ მარცხენა პარკუტის გვერდით კედელში ტოტიანდება, ზოგჯერ ვრცელდება მარცხენა პარკუტის უკანა კედელში, ხოლო შედარებით იშვიათად მარჯვენა პარკუტის უკანა კედელშიც. შემომხვევი არტერიის გვერდითი დასწვრივი ტოტები ვრცელდება მარცხენა პარკუტის გვერდით ზედაპირზე და კედელში, განტოტებებს იძლევა მარცხენა პარკუტის წინა დვრილისებრი კუნთისთვისაც. გვერდით არტერიებს ანასტომოზური კავშირი



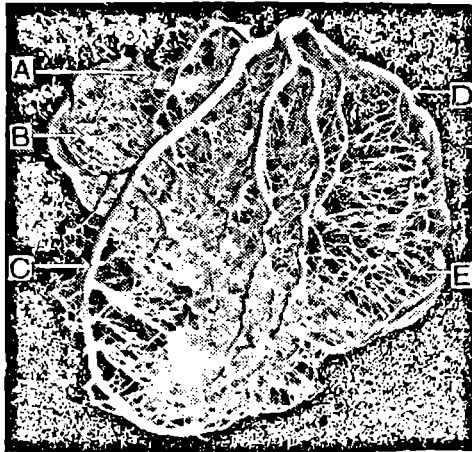
სურ. 2. ძირითადი გვირგვინოვანი არტერიები  
(კოლდმანის მხედვით).

1. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია; 2. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია; 3. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი; 4. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი; 5. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დაღმავალი ტოტი; 6. მარცხენა და მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიებს უკანა დაღმავალი ტოტები.

აქვს მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა და უკანა დასწვრივ ტოტებთან. როდესაც შემომხვევი ტოტი ვრცელდება გულის უკანა ზედაპირზე, მისგან გამოდის რამდენიმე უკანა დასწვრივი ტოტი. ეს უკანასკნელი ვრცელდება გულის უკანა კედელში და იძლევა უკანა სეპტალურ განტოტებებს, რომლებიც ვრცელდებიან პარკუჭთაშუა ძვიდის უკანა ერთი მესამედის სისქეში და ანასტომოზებით უკავშირდებიან წინა სეპტალურ არტერიებს. უკანა დასწვრივი ტოტები კვებენ მარცხენა პარკუჭის უკანა დერილისებრ კუნთებსაც.

მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტიდან გამოდის აგრეთვე წინაგულოვანი ტოტები, რომლებიც ანასტომოზებს ქმნიან შუასაყარის არტერიებთან.

წინა დასწვრივი და შემომხვევი ტოტების გარდა, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია უმეტეს შემთხვევაში იძლევა მესამე დიაგონალურ ტოტს. იგი, ჩვეულებრივ, გამოდის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ძირითადი ღეროდან მისი განტოტების ადგილას და ვრცელდება მარცხენა პარკუჭის წინა ლატერალურ კედელზე წინა დასწვრივი ტოტისა და შემომხვევი არტერიის გვერდით ტოტებს შორის. იგი მათთან ქმნის ანასტომოზებს. ზოგ შემთხვევაში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია ერთის ნაცვლად ორ დიაგონალურ ტოტს იძ-



სურ. 3. გვირგვინოვანი არტერიების ქსელი (მასის მხედვით).  
 A—მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია; B—მარჯვენა პარკუჭი;  
 C—მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დაღმავალი ტოტი;  
 D—მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი;  
 E—მარცხენა პარკუჭი.

ლევა. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის განტოტების ასეთ ტიპს უწოდებენ „კვადრიფურკაციას“ (კრაინიჩიანის მიხედვით).

მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია გამოდის ვალსალის მარჯვენა სინუსიდან. მისი დასაწყისი ნაწილი მდებარეობს მარჯვენა წინაგულის ყურსა და მარჯვენა არტერიულ კონუსს შორის, შემდეგ მიემართება მარჯვენა ვენური ღარის მიმართულებით (sulcus coronarius) და ვადადის გულის უკანა კედელზე. იგი იძლევა ტოტების სამ ძირითად ჯგუფს: წინა დასწვრივს, უკანა დასწვრივსა და მარგინალურს. წინა მარჯვენა დასწვრივი ტოტები (ჩვეულებრივ, ერთი ან ორი, იშვიათად მეტი) განლაგებულია მარჯვენა პარკუჭის წინა ზედაპირზე და წვრილ განტოტებებს იძლევა აგრეთვე პარკუჭთაშუა ძგიდის დასაწყისი ნაწილის მარჯვენა კილის და მარჯვენა წინა დვრილისებრი კუნთისთვის. უკანა დასწვრივი ტოტი მიჰყვება უკანა გასწვრივ ღარს. იგი ქმნის მრავლობით ტოტებს უკანა კედლისთვის და პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა ნაწილისთვის. მარგინალური არტერია გამოეყოფა ერთი ან ორი ტოტის სახით, ტოტიანდება მარჯვენა პარკუჭის გვერდით კედელში და ვრცელდება მწვერვალამდე. იგი ქმნის წვრილ ტოტებს მარჯვენა პარკუჭის წინა და უკანა დვრილისებრი კუნთებისთვის. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია ქმნის განტოტებებს წინაგულებისთვისაც, ძირითადად მარჯვენა წინაგულისთვის.

მაშასადამე, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია კვებავს მარცხენა პარკუჭის უმეტეს ნაწილს, პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილს, მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის ნაწილს და მარჯვენა დვრილისებრი კუნთს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია კი კვებავს მარჯვენა პარკუჭის უმეტეს ნაწილს, მის დვრილისებრი კუნთებს, წინაგულთაშუა ძგიდეს, პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა ნაწილს, გამ-

ტარი სისტემის უმეტეს ნაწილს, მარცხენა პარკუტის უკანა კედლის ნაწილსა და მის უკანა დვრილისებრ კუნთს.

გვირგვინოვანი არტერიების ასეთი განაწილება გულის კუნთში მასშტაბურია და ფართო ფარგლებში ცვალებადობს. სხვადასხვა ავტორიას (კრაინჩიანი, 1922; მ. ს. ლისიციანი, 1927; პ. ა. სოკოლოვი, 1947; ნ. ვ. კახაკოვი, 1955; შლუზინგერი, 1938 და სხვა) მიერ შემუშავებულია გვირგვინოვანი არტერიების ანატომიური აგებულების კლასიფიკაციები, რომლებიც ძირითადად ითვალისწინებენ მხოლოდ პარკუტთა ვასკულარიზაციის ტიპს ზერელე სისხლძარღვების განტოტებისა და სისხლძარღვთა მიმართულების მიხედვით. ზოგი ავტორი განასხვავებს პარკუტების სისხლის მიმოქცევის „მ ა გ ი ს ტ რ ა ლ უ რ ტ ი პ ს“, როდესაც მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია იყოფა მხოლოდ ორ ძირითად ტოტად — წინა დასწვრივ და შემომხვევ ტოტად და „გ ა ფ ა ნ ტ უ ლ ტ ი პ ს“, როდესაც, ზემოაღნიშნული ორი ტოტის გარდა, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიიდან გამოდის 1—3 დიაგონალური ტოტი. ეს კლასიფიკაცია მხოლოდ მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ანატომიას ითვალისწინებს და, რასაკვირველია, სრულყოფილი არ არის.

მკვლევართა დიდი რვეული განასხვავებს გულის სისხლის მიმოქცევის სამ ტიპს: მარჯვენას, მარცხენასა და საშუალოს. იგი ემყარება მარჯვენა და მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიების განტოტებების სიჭარბეს გულის სისხლის მიმოქცევაში. ა. ვ. სმოლიანიკოვა და ტ. ა. ნადაჩინა (1963) განასხვავებენ გულის სისხლის მიმოქცევის ხუთ ტიპს: მარცხენას, მარჯვენას, საშუალოს, საშუალო მარცხენასა და საშუალო მარჯვენას.

მარცხენა ტიპის შემთხვევაში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი კორონარული ღარის გზით აღწევს მარჯვენა პარკუტის უკანა კედლამდე და მას მთლიანად კვებავს. იგი ქმნის უკანა დასწვრივ არტერიას და წვრილ განტოტებებს ორივე პარკუტის უკანა კედლებისათვის. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია წარმოდგენილია მხოლოდ ორი ძირითადი ტოტის — მარჯვენა წინა დასწვრივი და მარგინალური ტოტების სახით. ამგვარად, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მარცხენა ტიპის შემთხვევაში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია კვებავს მთელ მარცხენა პარკუტს, პარკუტთაშუა ძვიდეს და მარჯვენა პარკუტის უკანა კედელს, მარცხენა პარკუტის ორივე დვრილისებრ კუნთს და მონაწილეობს აგრეთვე მარჯვენა პარკუტის წინა და უკანა დვრილისებრი კუნთების სისხლის მიმოქცევაში.

მარჯვენა ტიპის შემთხვევაში მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია კვებავს გულის მთელ დიაფრაგმულ ნაწილს, მარჯვენა პარკუტის კედლებს, პარკუტთაშუა ძვიდის უკანა მესამედს და მარცხენა პარკუტის უკანა კედელს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტი, როგორც წესი, არა მარტო აღწევს უკნიდან მწვერვალს, არამედ გადმოდის მის წინა ზედაპირზეც და ამგვარად მწვერვალს ძირითადად იკვებება მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტით. ამ ტოტით ზორციელდება აგრეთვე მარცხენა უკანა დვრილისებრი კუნთის კვება, რომელსაც ტოტებს აწვდის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის გვერდითი ტოტიც. მარჯვენა უკანა დვრილისებრი კუნთი სისხლს ლებულობს მხოლოდ მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიიდან, ხოლო მარჯვენა წინა დვრილისებრი კუნთი — ორივე არტერიიდან. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია ქმნის მხოლოდ წინა დასწვრივ და გვერდით ტოტებს. შემომხვევი ტოტი არ არსებობს. პარკუტთაშუა ძვიდის წინა ორ მესამედს კვებავს მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტი.

საშუალო ტიპს ახასიათებს ორივე გვირგვინოვანი არტერიის თითქმის თანაბარი განვითარება. მარცხენა შემომხვევი არტერია არ აღწევს უკანა გასწვრივ ღარამდე და ქმნის უკანა დასწვრივ ტოტს, რომელიც კვებავს მარცხენა პარკუჭის მთელ უკანა კედელს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტი კვებავს მარჯვენა პარკუჭის უკანა კედელს, პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა ნაწილს და ატოტიანებს მარცხენა უკანა დერილისებურ კუნთსაც. გულის კუნთის დანარჩენ ნაწილებს თითქმის სიმეტრიულად კვებავს ორივე გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი და გვერდითი ტოტები.

საშუალო მარცხენა ტიპის თავისებურებაა ის, რომ ორივე გვირგვინოვანი არტერია იძლევა ურთიერთპარალელურ უკანა დასწვრივ ტოტებს. ზოგ შემთხვევებში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიას აქვს არა უკანა დასწვრივი, არამედ უკანა დიაგონალური ტოტი, რომელიც მიემართება ირიბად გვერდიდან უკან შვევრავლისაკენ. საშუალო ტიპისაგან განსხვავებით, პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა ნაწილი იკვებება ორივე არტერიის უკანა დასწვრივი ღეროების ტოტებით. მარცხენა უკანა დერილისებური კუნთის სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება მხოლოდ მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტებით, ხოლო უკანა მარჯვენასი — ორივე არტერიის ტოტებით, როგორც მარცხენა ტიპის შემთხვევაში.

საშუალო მარჯვენა ტიპის თავისებურებაა ის, რომ მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტი მდებარეობს მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელზე, ხოლო მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიას აქვს წვრილი შემომხვევი ტოტი, რომელიც კვებავს მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის მხოლოდ ზედა ლატერალურ ნაწილს.

პროცენტული რაოდენობით ყველაზე ხშირად (49%) გვხვდება საშუალო მარჯვენა ტიპი, ხოლო შემდეგ საშუალო — 28%, მარცხენა — 10%, საშუალო მარცხენა — 8% და მარჯვენა — 5%.

გვირგვინოვანი არტერიების განვითარების ტიპებს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გვირგვინოვანი ნაკლოვანების განვითარებისა და მიმდინარეობისათვის. მათზე დიდადაა დამოკიდებული გვირგვინოვანი სისტემის კომპენსაციური შესაძლებლობები.

წინაგულების სისხლის მიმოქცევის შესახებაც ლიტერატურაში აზრთა ერთიანობა არ არსებობს. ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ წინაგულები არტერიულ ტოტებს ღებულობენ შესაბამისი (მარჯვენა და მარცხენა) გვირგვინოვანი არტერიებიდან და მხოლოდ იშვიათად ერთეულ ტოტებს აგზავნიან არათანამოსახელე გვირგვინოვანი არტერია. ა. ვ. სპოლიანიკოვი და ტ. ა. ნადაჩინა აღწერენ წინაგულების სისხლის მიმოქცევის სამ ტიპს: მარჯვენა გვირგვინოვანს (47%), მარცხენა გვირგვინოვანსა (35%) და შერეულს (18%/ა).

მარჯვენა გვირგვინოვანი ტიპის შემთხვევაში ორივე წინაგულის წინა ნაწილები, წინაგულთაშუა ძგიდე და ღრუ ვენების შესართავები იკვებება მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის ერთი მსხვილი ტოტით. წინაგულების უკანა და გვერდით კედლებში სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება მარცხენა და მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიების წვრილი ტოტებით.

მარცხენა გვირგვინოვანი ტიპს ახასიათებს მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ძირითადი ღეროდან ან მისი შემომხვევი ტოტის დასაწყისი ნაწილიდან გამომავალი მსხვილი წინაგულოვანი ტოტი, რომელიც კვებავს ორივე წინაგულის წინა კედლებს, წინაგულთაშუა ძგიდეს და ფილტვის ვენების მარცხენა წინაგულთან შერთვის ადგილებს. ასეთ შემთხვევაში მარჯვენა გვირგვინოვანი

არტერიიდან გამოდის წვრილი ტოტები, რომლებიც კვებავენ მარჯვენა წინა-გულის უკანა და გვერდით კედლებს.

შერეული ტიპის შემთხვევაში ორივე გვირგვინოვანი არტერია თანაბრად მონაწილეობს ორივე წინაგულის სისხლის მიმოქცევაში. ორივე გვირგვინოვანი არტერიიდან წინაგულებისაკენ მიემართება 2—3 მსხვილი არტერია და რამდენიმე წვრილი ტოტი.

წინაგულების სისხლის მიმოქცევის ტიპი არ არის დამოკიდებული პარკუჭების სისხლის მიმოქცევის ტიპზე. წინაგულების არტერიები მრავლობით ანასტომოზურ კავშირშია ერთმანეთთან და, აგრეთვე, შუასაყარის, ბრონქებისა და შიგნითა სარქვევ არტერიების ტოტებთან.

ავტომატიზმის კვანძების (სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძის) სისხლის მიმოქცევა არ არის დამოკიდებული პარკუჭების სისხლის მიმოქცევის ტიპზე. იგი გარკვეულ კავშირშია მხოლოდ წინაგულების სისხლის მიმოქცევის ტიპთან. მარჯვენა და შერეული ტიპის შემთხვევაში გამტარი კვანძების სისხლის მიმოქცევა ძირითადად ხორციელდება მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტებით, ხოლო მარცხენა ტიპის შემთხვევაში — მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტებით.

ყველა ტიპის შემთხვევაში პარკუჭთაშუა ძგიდის სისხლის მიმოქცევა მის წინა ორ მესამედში ხდება მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტის გამჭოლი არტერიებით, რომლებიც გადიან გულის კუნთის მთელ სისქეს. ერთეული წვრილი ტოტები გადის აგრეთვე მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის დიაგონალური და შემომხვევი ტოტებიდან, ხოლო შედარებით იშვიათად მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დაღმავალი ტოტადანაც. პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა მესამედის სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება რომელიმე გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტით, მარცხენა ტიპის შემთხვევაში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დაღმავალი ტოტით; მარჯვენა, საშუალო და საშუალო მარჯვენა ტიპების შემთხვევაში — მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტით, ხოლო საშუალო მარცხენა ტიპის შემთხვევაში — ორივე გვირგვინოვანი არტერიის ტოტებით.

ღვრილისებრი კუნთების სისხლით მომარაგების თავისებურებანი პირდაპირ კავშირშია გულის სისხლის მიმოქცევის ტიპებთან. ღვრილისებრი კუნთების არტერიები მსხვილი ეპიკარდიული არტერიების განტოტებებია. ისინი გაივლიან მიოკარდიუმის მთელ სისქეში, შედიან ღვრილისებრი კუნთების ფუძეში და ტოტიანდებიან. მარცხენა წინა ღვრილისებრი კუნთი გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ნებისმიერი ტიპის შემთხვევაში სისხლძარღვებს ღებულობს მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტიდან, აგრეთვე დიაგონალური და გვერდითი ტოტებიდან. მარცხენა პარკუჭის უკანა ღვრილისებრი კუნთი არტერიულ ტოტებს ყოველთვის ღებულობს მარცხენა პარკუჭის გვერდით და უკანა კედელზე მდებარე არტერიებიდან. გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მარცხენა და საშუალო მარცხენა ტიპების შემთხვევაში ეს ტოტები ეკუთვნის მარცხენა გვირგვინოვან არტერიას, ხოლო ყველა დანარჩენ შემთხვევაში — ორივე გვირგვინოვან არტერიას.

მარჯვენა პარკუჭის წინა ღვრილისებრი კუნთი არტერიულ ტოტებს თითქმის ყოველთვის ღებულობს მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტის ერთ-ერთი უმსხვილესი განტოტებიდან, აგრეთვე მარგინალური არტერიიდან, შედარებით იშვიათად მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტიდან. მარცხენა პარკუჭის უკანა ღვრილისებრი კუნთი

არტერიულ ტოტებს ლებულობს უკანა დასწვრივი მარგინალური არტერიებიდან. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა მარცხენა ტიპის შემთხვევაში ის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის განტოტებაა, ხოლო ყველა დანარჩენ შემთხვევაში ეკუთვნის მარჯვენა გვირგვინოვან არტერიას.

გულის მწვერვალის სისხლის მიმოქცევა დამოკიდებულია გვირგვინოვანი სისტემის ტიპზე. ყველა ტიპის შემთხვევაში, მარჯვენა ტიპის გარდა, იგი სისხლძარღვებს ლებულობს მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური ნაწილიდან, მარგინალური და უკანა დასწვრივი ტოტებიდან. მარჯვენა ტიპის შემთხვევაში გულის მწვერვალის სისხლის მიმოქცევა ძირითადად ხორციელდება მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტის დისტალური განშტოებებით. გულის კუნთის ინტრამურალური არტერიები გამოდის გვირგვინოვანი არტერიების ძირითადი ღეროებიდან და მათი შერეო და შესამე რიგის განტოტებებიდან. ისინი გულის კუნთის სისქეში იფანტებიან კონათა სახით და ფართო ანასტომოზურ კავშირს ქმნიან ერთმანეთთან.

გულის ვენურ სისხლძარღვთა სისტემას თავისებურებები ახასიათებს. პირველ ყოვლისა გულის ვენები განზოგადებულია და არა წყვილი, მათი მიმართულება ძირითადად არ ემთხვევა არტერიათა მიმართულებას და, ბოლოს, გულის ვენური ქსელი აღემატება არტერიულს. განასხვავებენ ინტრანდოკარდიულ, სუბენდოკარდიულ, ინტრამურალურ, სუბეპიკარდიულ და ეპიკარდიულ ვენურ ქსელს. მათ შორის ყველაზე დიდია სუბეპიკარდიული ვენური სისხლძარღვთა ქსელი. პარკუჭების ვენური ქსელი იწყება სინუსოიდებით. იგი გულის კუნთს „მარმარილოს“ შესახედაობისას ხდის (ნ. ა. ჯავახიშვილი, მ. ე. კომახიძე, 1958). კაპილარული ქსელიდან სისხლი გადადის ვენულებში, რომლებიც სუბენდოკარდიულ შრეში ქმნიან ხშირ კვანძოვან ქსელს. გულის კუნთის ღრმა და შუა შრეებში ვენები უხვად ტოტიანდება და ქმნის ბადისებრ ქსელს. მიოკარდიუმის ღრმა შრის ვენები უერთდება ტრაბეკულურა და დერილისებრი კუნთების ვენებს. გულის კუნთის ინტრამურალური ვენური ქსელი განლაგებულია მიოკარდიუმის სხვადასხვა შრეში, ფართოდ უკავშირდება ერთმანეთს და მათი მიმართულება ძირითადად ემთხვევა გულის კუნთოვანი ბოჭკოების მიმართულებას. ინტრაკარდიული ვენური სისხლძარღვები უერთდება სუბეპიკარდიულ ვენურ ქსელს, რომელსაც ქმნის გულის სხვადასხვა ნაწილიდან მომდინარე მაგისტრალური ვენური სისხლძარღვები.

გულის ვენურ სისხლძარღვთა სისტემა პირობითად შეიძლება დაეყოთ სამ ნაწილად: გულის ვენური სინუსის სისტემად, წინაგულების ვენურ სისხლძარღვებად და ტიბენიის ვენურ სისტემად.

ვენური სინუსის სისტემის ცენტრალური ნაწილია ვენური (გვირგვინოვანი) სინუსი (sinus coronarius cordis). იგი მდებარეობს გულის უკანა კედელზე მარცხენა ვენურ ღარში და ერთგვარი კოლექტორია, სადაც გაივლის პარკუჭებიდან და ნაწილობრივ წინაგულებიდანაც მომდინარე მთელი ვენური სისხლი. მისი სიგრძეა 14—58 მმ, ხოლო სიგანე 5—14 მმ. იგი ჩადის მარჯვენა წინაგულში.

ვენურ სინუსში, როგორც წესი, ჩადის ოთხი ვენა, სახელდობრ: 1. გულის დიდი ვენა. იგი აჰყვება პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ღარს, შემდეგ უხვევს მარცხნივ წინაგულის ყურის ქვედა კილის გაყოლებით, მიემართება გულის უკანა კედელზე და გადადის უშუალოდ ვენურ სინუსში. იგი სისხლს აგროვებს მარცხენა პარკუჭის და ნაწილობრივ მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლებიდან, პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილიდან და ნაწილობრივ მარცხენა პარკუჭის გვერ-



დითი კედლიდან; 2. მარცხენა პარკუტის უკანა ვენა აერთიანებს მარცხენა პარკუტის უკანა კედლისა და მწვერვალის ვენებს და უერთდება ვენურ სინუსს; 3. შუა ვენა მდებარეობს პარკუტაშუა ძგიდის უკანა ღარში და სისხლს აგროვებს ორივე პარკუტის უკანა კედლებიდან; 4. მარცხენა წინაგულის ირიბი ვენა სისხლს ლებულობს მარცხენა წინაგულის უკანა ზედაპირიდან და უერთდება ვენურ სინუსს.

გულის უკანა კედელზე, ვენური ღარის მარჯვენა მხარეზე მდებარეობს გულის მცირე ვენა, რომელიც სისხლს აგროვებს მარჯვენა პარკუტის წინა და ნაწილობრივ უკანა კედლებიდან და მარჯვენა წინაგულიდან. იგი უფრო სწორად უერთდება შუა ვენას, ხოლო ზოგ შემთხვევაში უშუალოდ ვენურ სინუსში ჩადის.

გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შესწავლის საქმეში განაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ვენისებრი — ტებეზოის სისხლძარღვები. მიუხედავად იმისა, რომ მათი არსებობა ცნობილია ჯერ კიდევ მე-17 საუკუნიდან, დღემდე არასრულყოფილადაა შესწავლილი არა მარტო მათი ფუნქციური და ნიშნულება, არამედ სტრუქტურული აგებულებაც.

ტებეზოის სისხლძარღვები უხვადაა გულის ყველა ნაწილში. მარჯვენა წინაგულში ისინი მეტია, ვიდრე მარცხენაში, და განლაგებული არიან უპირატესად მედიალურ კედელში. ისინი პარკუტებშიც არიან, მარცხენა პარკუტში შედარებით ბევრია მწვერვალის არესა და დვრილისებრი კუნთების ფუძეში, ხოლო მარჯვენა პარკუტში — არტერიული კონუსის არეში.

წინაგულეებში ტებეზოის სისხლძარღვები ვენების ტიპისაა, მათ ესაზღვრება არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. პარკუტებში ტებეზოის სისხლძარღვები სინუსოიდური აგებულებისაა და ისინი გადაიზრდებიან კაპილარულ ქსელში, ანდა არაღრმა სუბენდოკარდიულ არეში უკავშირდებიან როგორც არტერიებს, ისე ვენებსა და არტერიულ-ვენურ ანასტომოზებს (ს. პ. ილინსკი, 1954). ზოგი ავტორის (ა. ი. ონორაი, 1956 და სხვ.) აზრით, ტებეზოის სისხლძარღვებს კავშირი აქვს მხოლოდ ვენებთან.

მიკროსკოპული აგებულების შესწავლის შედეგად დადგენილია, რომ ტებეზოის სისხლძარღვები კაპილართა კედლებისაგან განსხვავდება კარგად განვითარებულ კოლაგენური შრით.

ტებეზოის სისხლძარღვებით ხორციელდება რთული უწყვეტი სისხლის მიმოქცევა ორივე მიმართულებით — მიოკარდიუმიდან გულის ღრუებისაკენ და პირუკუ. ამისათვის მათ აქვთ განივზოლიანი კუნთოვანი ბოჭკოების სარქველები, რომლებიც ხან ერთი, ხან მეორე მიმართულებით იღებიან.

ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ ტებეზოის სისხლძარღვები ძირითადად ემსახურება ვენური სისხლის მიმოქცევას მიოკარდიუმიდან გულის ღრუებისაკენ (მორავიცი და ციანი, 1912; გვანსი და სტარლინგი, 1913; კრაინიჩიანი, 1922 და სხვ.). ა. ი. ონორაი (1956) აღნიშნავს, რომ ტებეზოის სისხლძარღვები ძირითადად ემსახურება პარკუტების სისხლით ავსების გათანაბრებას. სხვადასხვა ავტორის (კრეპცი, 1927; ს. პ. ილინსკი, 1950; ნ. ა. ჯავახიშვილი და მ. ე. კომახიძე, 1958; ვ. დ. არუთინოვი, 1961 და სხვ.) მიაჩნია, რომ ტებეზოის სისხლძარღვებით შეიძლება განხორციელდეს არტერიული სისხლით მიოკარდიუმის დამატებითი რეტროგრადული კვება გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოზის დროს.

გვირგვინოვანი სისხლძარღვები თავიანთი განტოტებებით დიდი ხნის განმავლობაში მიჩნეული იყო ტერმინალურ სისხლძარღვებად, უარყოფდნენ მათ შორის კავშირს. ამჟამად სარწმუნოადაა დადგენილი ფართო ანასტომოზური

კავშირები გვირგვინოვან არტერიებს, ვენებს, არტერიებსა და ვენებს შორის (არტერიულ-ვენური ანასტომოზები), აგრეთვე ტებუზის სისხლძარღვებს, გვირგვინოვან არტერიებსა და ვენებს შორის.

განასხვავებენ გვირგვინოვანი არტერიების სამი სახის ანასტომოზებს: 1. ერთი და იმავე გვირგვინოვანი არტერიების განტოტებებს შორის ანასტომოზებს (ინტრაკორონარულ ანასტომოზებს); 2. მარცხენა და მარჯვენა გვირგვინოვან არტერიათა შორის ანასტომოზებს (ინტერკორონარულ ანასტომოზებს); 3. ექსტრაკორონარულ ანასტომოზებს — გვირგვინოვანი არტერიების კავშირის შეასაყარის არტერიებთან.

შპალტგოლიცი (1924) და შენმაკერსი (1958) გვირგვინოვან ინტრაკორონარულ (ერთი და იმავე არტერიის ტოტებს შორის) კავშირებს ვუწოდოთ კოლატერალები, ხოლო ინტერკორონარულ (მარჯვენა და მარცხენა გვირგვინოვან არტერიებს შორის) კავშირებს — ანასტომოზები. ანასტომოზების რაოდენობა და მათი განლაგება დიდადაა დამოკიდებული გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტიპზე (შენმაკერსი, 1958; ა. ვ. სმოლიანიკოვი და ტ. ა. ნადაჩინა, 1968 და სხვ.). მათი დიამეტრი არ აღემატება 100—200 მიკრონს.

ნორმაში ანასტომოზების ფუნქციური მნიშვნელობის შესახებ ცოტა რამაა ცნობილი. ფიქრობენ, რომ ისინი ათანაბრებენ წნევას და სისხლის განაწილებას არტერიებში. ამით ხსნიან იმ გარემოებას, რომ ნორმაში ორივე ძირითად გვირგვინოვან არტერიაში წნევა თანაბარია. პათოლოგიის დროს, განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოზის შემთხვევებში, ანასტომოზებისა და კოლატერალების გზით ხდება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ერთგვარი კომპენსაცია დაზიანების უბანში. ასეთ შემთხვევაში მათ უფრო აქტიური როლის შესრულება უხდებოდათ. ანასტომოზების გაფართოებისა და კოლატერალების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დროის ფაქტორს, ანუ გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანების ტემპს. რაც უფრო თანდათანობით და დიდი ხნის განმავლობაში ვითარდება გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანება, მით უფრო ინტენსიურად ვითარდება კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა. ამით უნდა ავსნათ ის გარემოება, რომ ზოგ შემთხვევაში სექციაზე ვლინდება მსხვილი გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოზი გულის ინფარქტის გარეშე. უფრო მეტიც, ასეთ პირებს სიცოცხლეში ზოგ შემთხვევაში სტენოკარდიული შეტევებიც კი არ აღენიშნებათ.

ანასტომოზები კარგადაა გამოხატული ვენათა შორისაც, როგორც გულის ქუნთის კედლის სისქეში, ისე მსხვილ ვენურ ტოტებს შორისაც. ამიტომ, რომ რომელიმე არაცენტრალური ვენური ტოტის გადაკვანძვაც კი არსებით გავლენას არ ახდენს გულის სისხლის მიმოქცევაზე (დომინიჩი, 1916; პ. ს. ჩერეკოვი, 1968 და სხვ.).

ანასტომოზური კავშირები არსებობს გვირგვინოვან არტერიებსა და ვენებს შორისაც. არტერიულ-ვენური ანასტომოზები (ნუსბაუმი, 1912; ა. მ. ჰოფმანი, 1949; ს. პ. ილინსკი, 1952 და სხვ.) უპირატესად მდებარეობს მარჯვენა პარაკუქის უკანა კედელში პარაკუქთაშუა ძვიდის უკანა ღარის გასწვრივ. ნორმაში მათი დიამეტრი უდრის 60—210 მიკრონს, ხოლო პათოლოგიის დროს მატულობს 370 მიკრონამდე (ფარულა, რასოკ-კეიჯა, 1956).

გვირგვინოვან სისხლძარღვთა აგებულების ანატომიური თავისებურებანი პირობადებულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის თავისებურებებით.

გვირგვინოვან სისხლძარღვთა სისტემა კვებავს ისეთ მოძრავ, შეკუმშვად ორგანოს, როგორცაა გული. ცნობილია, რომ გულს უნარი აქვს დროის მცი-

რე მონაკვეთში მკვეთრად შეცვალოს თავისი მუშაობის ინტენსივობა და ზუსტად შეუფარდოს იგი ორგანიზმის მოთხოვნილებას. გულის წუთმოცულობა რამდენიმე წუთის განმავლობაში შეიძლება გაიზარდოს 4—5 ლიტრიდან 30—40 ლიტრამდე. რასაკვირველია, მუშაობის ასეთ გაზრდას თან სდევს გულის კუნთის ენერჯის ხარჯვისა და სისხლით მომარაგებისადმი მისი მოთხოვნილების გაზრდა. მოსვენებით მდგომარეობაში გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის რაოდენობა უდრის 200—250 მლ-ს წუთში, ხოლო ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს იზრდება 3—4,5 ლიტრამდე წუთში. ასეთ შემთხვევებში გვირგვინოვან არტერიებში გამავალი სისხლის მასა 10—15-ჯერ აღემატება გულის მასას.

სისხლით გულის მომარაგების ინტენსივობა 10-ჯერ მეტია, ვიდრე სხვა ორგანოებისა. გვირგვინოვან სისტემაში ცირკულირებს მთელი სისხლის 5%, მაშინ, როდესაც გულის წონა მთელი სხეულის წონის 0,4%-ს უდრის.

გულის წუთმოცულობისა და საერთო ჰემოდინამიკის დაქვეითების პირობებში გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა შეღავათიან პირობებში აღმოჩნდება ხოლმე, ანუ გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა საკომპენსაციო მექანიზმების საშუალებით ნორმის ფარგლებში რჩება.

გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფიზიოლოგიური ფაქტორები: 1. გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა, 2. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსი, 3. წნევა აორტაში, 4. წნევა გულის ღრუებში, 5. გულის რიტმი და მისი შეკუმშვის ძალა, 6. გულის შეკუმშვის ფაზები.

გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლისა და ენერჯის ხარჯვის მომატებას თან სდევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერება. მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქცია, იქნება იგი ფიზიკური დატვირთვით თუ სხვადასხვა დაავადებით (მანკით, ჰიპერტონიით და სხვ.) გამოწვეული, ყოველთვის იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის გაზრდას. გულის კუნთში ენერჯის უტილიზაციასა და გვირგვინოვან სისხლის ნაკადს შორის პირდაპირი დამოკიდებულებაა: პირველის გაძლიერებას თან სდევს მეორის გაზრდა. უფრო მეტიც, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა შეიძლება გაძლიერდეს გულის მხოლოდ იმ ნაწილში, რომელიც განიცდის ჰიპერფუნქციას (მანკის დროს). გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის მომატებას იწვევს არა მარტო ენერჯის ხარჯვის გაზრდა, არამედ ენერჯითი ფერმენტებისაგან ენერჯის ათვისების უნარის დაქვეითებაც.

მაშასადამე, გულის კუნთის ჰიპოქსია გამოწვეული იქნება ენერჯისადმი მოთხოვნილების გაზრდით, სისხლში ენერჯის შემცველობის დაქვეითებით თუ ენერჯის ათვისების (უტილიზაციის) პროცესის მოშლით, ყოველთვის იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას.

გულის კუნთის მუშაობის ინტენსივობის შესაბამისად გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ცვლილებას განაპირობებს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილება. ენერჯის ხარჯვის გაზრდა და საერთოდ გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება, გულის კუნთის ყოველგვარი ჰიპოქსიური მდგომარეობა იწვევს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებას, მათ გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაზრდას. ენერჯითა პროცესების ინტენსივობის შემცირების პარალელურად გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსი მატულობს და სისხლის ნაკადიც ადეკვატურად მცირდება. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაცია ხდება ნერვულ-ჰუმორული მექა-

წიშებით. სიმპათიური ნერვული სისტემის გაღიზიანება იწვევს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ვაფართოებას, ხოლო პარასიმპათიურისა — გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის შემცირებას (არნუფი და ჩაკორნაი, 1958; ვ. ვ. პარინი და ფ. ზ. მეერსონი, 1960 და სხვ.). თუმცა მთლიან ორგანიზმში ნერვული სისტემის სიმპათიური ნაწილის გაღიზიანებას ყოველთვის თან სდევს გულის მუშაობის გაძლიერება და მიოკარდიუმში ენერგეტიკული პროცესების ინტენსივობის მომატება, რაც, თავის მხრივ, იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას. საპირისპირო მოვლენაა პარასიმპათიური ნერვული სისტემის გაღიზიანების დროს. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის მარკველირებელ ჰუმორულ ფაქტორებს ეკუთვნის თვით უანგზადის რაოდენობის შემცირება და ნახშირორჟანგის მომატება სისხლში, გულის კუნთის ჰიპერფუნქციის დროს ჰისტამინის, ადენინის, ადენოზინის, ადენილის მეთავს და მათი დამლის პროდუქტების სიჭარბე. ყველა ეს ფაქტორი იწვევს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ვაფართოებას.

გვირგვინოვან სისხლის ნაკადზე დიდ გავლენას ახდენს აორტისშიგა წნევა. ცნობილია, რომ აორტაში წნევის მომატება იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის მომატებას და პირუკუ. მაგრამ იგი არ არის განპირობებული მხოლოდ წმინდა ჰიდრავლიკური წნევის გავრცელებით აორტიდან გვირგვინოვან სისტემაში. ამ შემთხვევაში მხედველობაშია მისაღები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერფუნქცია აორტაში წნევის მომატების დროს, გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსი, აორტის ბარორეცეპტორული ზონის რეფლექსური გავლენა გულსა და გვირგვინოვან სისხლძარღვებზე და სხვ. ამიტომ, რომ ცალკეულ შემთხვევაში სრული პარალელიზმი არ არის აორტაში წნევის ცვლილებასა და გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის ცვლილებას შორის. აორტაში წნევის არაკრიტიკულ დონემდე დაქვეითების დროს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა არსებითად არ იცვლება გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის შესაბამისი ცვლილების გამო. აორტაში არსებულ წნევასა და გვირგვინოვან სისხლის ნაკადს შორის პირდაპირი არითმეტიკული დამოკიდებულება იქნებოდა, რომ გვირგვინოვან სისხლძარღვებს ტონუსის ცვალებადობის უნარი სრულებით არ ჰქონდეს და მასზე გავლენას არ ახდენდეს ყველა ზემოჩამოთვლილი ფაქტორი.

გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევაზე დიდ გავლენას ახდენს გულის შეკუმშვის ფაზები. საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ გვირგვინოვან სისტემაში სისხლის ნაკადი ძირითადად გადის პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში, ხოლო სისტოლის ფაზაში მკვეთრად მცირდება, რადგან ინტრამიოკარდიული წნევა მკვეთრად მატულობს და ინტრამურულ არტერიებს კუნთოვანი ბოკოები აწვევს. ვენური სისხლის ნაკადი, პირიქით, სისტოლის დროს მატულობს, ხოლო დიასტოლის დროს მცირდება. პარკუჭების სისტოლის იზომეტრულ ფაზაში არტერიული სისხლის ნაკადი გვირგვინოვან არტერიებში მატულობს, ხოლო ვენური მიქცევა თითქმის არ იცვლება. პარკუჭების აქტიური შეკუმშვის (იზოტონური, ანუ სისხლის განდევნის) ფაზაში წნევა ინტრამიოკარდიულად და აორტაში მკვეთრად მატულობს. ინტრამიოკარდიული წნევის მომატება განაპირობებს ინტრამუსკულარული არტერიების ზეწოლას, მათ სრულ ან ნაწილობრივ დახშობას და არტერიული სისხლის ნაკადის შემცირებას. ვენური სისხლის მიქცევა, პირიქით, ძლიერდება. დიასტოლის ფაზაში ინტრამიოკარდიული გვირგვინოვანი არტერიების სანათური თავისუფლდება ზეწოლისაგან და სისხლის მოქცევა ძლიერდება (ლანგენდორფი, 1898; ანრუპი, 1926). ჟონსონმა და დი პალმიმ (1839) დაადგინეს, რომ ინტრამიოკარდიული წნევის მომატება წინ უს-

წრებს აორტაში წნევის მომატებას. ინტრამიოკარდიული წნევა ღრმა შრეებში უფრო მკვეთრად მატულობს და აღემატება აორტულ წნევას, ხოლო ზერელე შრეებში ინტრამიოკარდიული წნევა აორტულზე ნაკლებია. მიოკარდიუმის ღრმა შრეებში ინტრამიოკარდიული წნევის მკვეთრ მომატებასთან ერთად გვირგვინოვანი სისხლის სისტოლურ ნაკადზე უარყოფითად მოქმედებს პარკუჭში-გა წნევის მკვეთრი მომატება პარკუჭების შეკუმშვის იზოტონურ (სისხლის განდევნის) ფაზაში. რაც უფრო ძლიერ იკუმშება პარკუჭი, მით უფრო მკვეთრად მცირდება სისტოლის ფაზაში სისხლის ნაკადი ინტრამიოკარდიულ გვირგვინოვან არტერიებში, ხოლო რაც უფრო ხშირად იკუმშება გული, მით უფრო მცირდება დიასტოლის ფაზა, გვირგვინოვანი არტერიების განვლადობა დიასტოლის ფაზაში და, მაშასადამე, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთობრივი მოცულობაც. ამიტომ გულის რიტმის მკვეთრი გახშირება და მისი შეკუმშვის ძალის მომატება უარყოფითად მოქმედებს გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევაზე. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის ფაზურ ცვლილებას, არამედ ერთდროულად ნივთიერებათა ცვლისა და უანგბადის მოთხოვნილებების გაზრდას გულის რიტმის გახშირებისა და მისი მუშაობის ინტენსივობის გაზრდის გამო.

მაშასადამე, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა და მისი ადეკვატური ცვლილება ორგანიზმის მოთხოვნილებების შესაბამისად ხორციელდება რთული ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით.

### გულის ინერვაცია

ადამიანის გულის ინერვაცია ხდება სიმპათიური ნერვული სისტემით და ცდომილი ნერვის ტოტებით.

გულის სიმპათიური ნერვული ტოტები გამოდის პარავერტებრული სიმპათიური ნერვული ღეროს კისრის ნაწილიდან და ქმნის გულის ნერვების სამ წყვილს — ზედას, შუასა და ქვედას. შუა ნერვი ხშირად არ არსებობს, ხოლო, ზოგ შემთხვევაში ზედა და ქვედა სიმპათიური ნერვული კვანძები ერთიანდება და ქმნის ვარსკვლავისებურ კვანძს.

გულის ზედა სიმპათიური ნერვი (n. cardiacus superior) გამოდის ზედა სიმპათიური კვანძის ქვედა პოლუსიდან და მიემართება ქვემოთ ზერხემლის სვეტსა და საერთო საძილე არტერიას შორის, გადაკვეთს ქვედა ფარისებრ არტერიას, ეშვება ქვემოთ მარცხენა მხრიდან საერთო საძილე არტერიის, ხოლო მარჯვენა მხრიდან უსახელო არტერიის გასწვრივ და გადადის აორტის რკალსა და ფილტვის არტერიაზე. თავის გზაზე გულის ზედა ნერვი უკავშირდება ხორხის ზედა ნერვის ტოტს, ცდომილი ნერვის გულის ზედა ტოტს და შებრუნებით ნერვს.

გულის შუამდებარე (დიდი) ნერვი (n. cardiacus medius) გამოდის შუა სიმპათიური კვანძიდან, ხოლო როცა იგი არ არსებობს, უშუალოდ პარავერტებრული წნულიდან და მიემართება გულის ნერვული წნულებისაკენ. მარჯვენა მხრიდან იგი მდებარეობს უსახელო არტერიის უკან, ხოლო მარცხენა მხრიდან საერთო საძილე არტერიის უკან.

გულის ქვედა (მცირე) ნერვი (n. cardiacus inferior) გამოდის ქვედა სიმპათიური კვანძიდან, ხოლო ამ უკანასკნელის არარსებობის პირობებში — ვარსკვლავა კვანძიდან. იგი მიემართება გულის ნერვული წნულებისაკენ. გულის მარჯვენა ქვედა სიმპათიური ნერვი მდებარეობს ლავიწქვეშა და უსახელო არტერიების უკან, ხოლო მარცხენა — ლავიწქვეშა არტერიის უკან.

ზემოდასახელებული ნერვების გარდა, გული სიმპათიკურ ნერვულ ტოტებს ღებულობს უშუალოდ ვარსკვლავა კვანძის ქვემოთ მდებარე პარავერტებრული წნულიდან. ეს ნერვული ტოტები მიემართება გულის წნულებისაკენ და თავის გზაზე ანასტომოზურ კავშირშია ერთმანეთთან, გულის ქვედა სიმპათიკურ ნერვთან, ცლომილი და შებრუნებული ნერვების ტოტებთან. გულის პარასიმპათიკური ტოტები გამოდის ცლომილი ნერვის კისრისა და გულმკერდის ნაწილებიდან. კისრის ნაწილიდან, ჩვეულებრივ, გამოდის ხოლმე 2—3 ტოტი (გულის ზედა ტოტები). მათ შორის ყველაზე მაღლა მდებარეობს ცლომილი ნერვის ტოტის — ზორხის ნერვის განტოტება (n. depressor). იგი მიჰყვება ცლომილ ნერვს და მდებარეობს მის მედიალურად. მას ანასტომოზური კავშირი აქვს გულის ზედა სიმპათიკურ ნერვთან და შებრუნებითი ნერვის ტოტებთან.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემებიდან გულისკენ მიმავალი ყველა ტოტი ქმნის ორ ძირითად ნერვულ წნულს — ზერელეს და ღრმას.

გულის ზერელე ნერვული წნული მდებარეობს აორტის რკალის წინა ზედაპირზე. იგი ძირითადად შედგება მარცხენა ცლომილი ნერვისა და გულის ზედა სიმპათიკური ნერვის ტოტებისგან.

გულის ღრმა ნერვული წნული მდებარეობს ოდნავ ზემოთ და ზერელე წნულისაგან მარჯვნივ, აორტის რკალისა და უსახელო არტერიის უკან, აორტისა და ზორხს შორის. ღრმა ნერვულ წნულს ქმნის მარჯვენა ცლომილი ნერვისა და გულის შუა და ქვედა სიმპათიკური ნერვების ტოტები.

გულის ზერელე და ღრმა ნერვული წნულებიდან მიმავალი ტოტები ქმნის ნერვულ წნულებს ფილტვის არტერიაზე, წინაგულეში, გვირგვინოვან არტერიებსა და პარკუჭებში.

ვ. პ. ვორობიოვის მონაცემების მიხედვით, გულში განასხვავებენ ექვს ნერვულ წნულს: ორ წინას (მარჯვენასა და მარცხენას), ორ უკანას (მარჯვენასა და მარცხენას) და წინაგულეების წინა და უკანა ორ ნერვულ წნულს. თითოეული მათგანის საშუალებით ხდება გულის გარკვეული ნაწილის ინერვაცია. წინა მარჯვენა და მარცხენა ნერვული წნულები განლაგებულია პარკუჭებისა და მსხვილ სისხლძარღვთა წინა ზედაპირზე. მათი საშუალებით ხდება პარკუჭების შესატყვისი ნაწილის ყველა შრის (ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმამდე), წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდეების წინა ნაწილებისა და მსხვილ სისხლძარღვთა ინერვაცია.

უკანა მარჯვენა და მარცხენა ნერვული წნულები განლაგებულია პარკუჭების უკანა ზედაპირზე და ახდენს პარკუჭების უკანა კედლების, წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდეების უკანა ნაწილების, მარჯვენა წინაგულის უკანა ზერელე კედლისა და გამტარი სისტემის ინერვაციას.

წინაგულეების წინა წნული ნერვულ ტოტებს ქმნის წინაგულეებისთვის, აგრეთვე პარკუჭთაშუა და წინაგულთაშუა ძგიდეების წინა ნაწილისთვის. წინაგულეების უკანა ნერვული წნული მდებარეობს მარცხენა წინაგულის უკანა კედლის ზედა ნაწილში და ნერვულ ტოტებს ქმნის მარცხენა წინაგულის უკანა კედლისთვის.

წინაგულეების წინა და უკანა ნერვული წნულები ტოტებს ღებულობს ორივე სიმპათიკური და ორივე ცლომილი ნერვიდან. ამავდროს ისინი ფართო ქსელით არიან დაკავშირებული ერთმანეთთან, მთლიანად კი — სინუსის კვანძთან. ამგვარად, ამ ერთიანი ნერვული წნულის გზით მყარდება კავშირი, ერთი მხრივ, ექსტრაკარდიულ ნერვულ სისტემასა და სინუსის კვანძს შორის და, მე-

ორე მხრივ, სინუსის კვანძსა და ყველა დანარჩენ გულშიგა ნერვულ წნულს შორის.

მიოკარდიუმისა და გამტარი სისტემის ბოქკოები ნერვულ დაბოლოებებს ღებულობს როგორც სიმპათიკური, ისე ცლომილი ნერვიდან. გარდა ამისა, მიოკარდიუმის ბოქკოებს გარს ეხვევა სპეციალური მგრძნობიარე ნერვული ბოქკოები (ა. ს. დოგელი, ბ. ი. ლავენტევი და სხვ.). ამგვარად, გულის კუნთში არსებობს როგორც მამოძრავებელი (ეფექტორული), ისე მგრძნობიარე (რეცეპტორული) ნერვული ბოქკოები.

მთელ ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში, განსაკუთრებით მის კვანძოვან ნაწილში, უხვადაა ნერვული და განგლიური უჯრედები. გამტარი სისტემის თითოეული ბოქკო გარშემოხვეულია სიმპათიკური და ცლომილი ნერვის დაბოლოებებისაგან შედგენილი წნულით. სიმპათიკური ბოქკოები უხვადაა მთელ გამტარ სისტემაში, ხოლო ცლომილი ნერვის ბოქკოები ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვემოთ შედარებით ნაკლებადაა (როტბერგერის მონაცემებით საერთოდ არ არის).

სისხლძარღვებში, როგორც არტერიებსა, ისე ვენებში, აღწერილია სამი სახის ნერვული წნულები: პერიადვენტიციური, სუბადვენტიციური და ინტრამუსკულური. ყველა ეს წნული შედგება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული დაბოლოებებისაგან. გარდა ამისა, სისხლძარღვებში არის წნევის ცვალებადობისა (ბარორეცეპტორები) და სისხლის შემადგენლობისადმი (ქემორეცეპტორები) მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებები.

ცლომილი ნერვის გაღიზიანება იწვევს გულის რიტმის შენელებას (უარყოფითი ქრონოტროპული გავლენა), შეკუმშვის ძალის შემცირებას (უარყოფითი ინოტროპული გავლენა), აგზნებადობის დაქვეითებას სინუსის კვანძსა და ნაწილობრივ ატრიოვენტრიკულურ კვანძშიც (უარყოფითი ბათმოტროპული მოქმედება) და წინაგულებიდან პარკუჭებში აგზნების გატარების შენელებას (უარყოფითი დრომოტროპული გავლენა). გულის კუნთის აგზნებადობა (განსაკუთრებით წინაგულებში) და აგზნების გავრცელება თვით კუნთოვან მასაში ცლომილი ნერვის გაღიზიანების დროს მატულობს. მარჯვენა ცლომილი ნერვი უპირატესად დაკავშირებულია სინუსის კვანძთან და წინაგულების მუსკულატურასთან, ხოლო მარცხენა ცლომილი ნერვი — ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან. ამიტომ პირველის გაღიზიანება იწვევს სინუსური რიტმის შენელებას, ხოლო მეორესი — აგზნების გატარების გაძნელებას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ძლიერი ბრადიკარდიის დროს ერთდროულად ორივეს გავლენა აღინიშნება.

სიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანება იწვევს სპაირისპირო რეაქციას — გულის რიტმის გახშირებას (დადებითი ქრონოტროპული გავლენა) და გულის შეკუმშვის ძალის გაძლიერებას (დადებითი ინოტროპული გავლენა).

ი. პ. პავლოვმა შეძლო როგორც სიმპათიკურ, ისე ცლომილი ნერვში გამოეყო ცალკეული ბოქკოები, რომლებიც იწვევენ მხოლოდ გულის რიტმის სინშირის ან მისი შეკუმშვის ძალის შეცვლას ცალ-ცალკე. სიმპათიკური ნერვის იმ ტოტს, რომლის გაღიზიანებაც იწვევს გულის მუშაობის გაძლიერებას მისი რიტმის შეუცვლელად, გამაძლიერებელი ნერვი ეწოდა.

ე. დ. უდელნოვმა და მ. გ. კიანდუუნცევამ დაადგინეს, რომ გულზე პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანების გავლენის თვისობრიობა დამოკიდებულია როგორც გაღიზიანების ძალაზე, ისე გაღიზიანებულ ნერვულ ბოქკოთა რაოდენობაზე. ცლომილი ნერვის დიდი რაოდენობით ბოქკოთა გა-

ლიზიანების დროს რეაქცია შეკავებითია, ხოლო მცირე რაოდენობით ბოქკო-  
თა გალიზიანების დროს, პირიქით, მოსალოდნელია გულის რიტმის გაზშირება.  
ვეგეტატიური ნერვული სისტემა გულზე გავლენას ახდენს ჰუმორული  
მექანიზმების საშუალებით. ცდომილი ნერვის პოსტგანგლიური ბოქკო-  
ების გალიზიანების დროს მის დაბლოლებებში გამოიყოფა აცეტილქოლინი,  
ხოლო პოსტგანგლიური სიმპათიკური ნერვული ბოქკოების გალიზიანების  
დროს — სიმპატიკი (ადრენალინისა და ნორადრენალინის მსგავსი ნივთიერე-  
ბა). გულზე ექსტრაკარდიული ნერვების გავლენაში დიდ როლს ასრულებს  
კალიუმისა და კალციუმის კატიონების რაოდენობა, მათი გრადიენტი. კალი-  
უმში თავისი მოქმედებით ახლოსაა ცდომილ ნერვთან, ხოლო კალციუმი — სიმ-  
პათიკურ ნერვთან.

## გულის ცალკეული ფუნქცია

გულის მუშაობის მთლიანობაში უკეთ წარმოდგენის მიზნით სქემატურად  
გამოყოფენ ხოლმე ერთმანეთისაგან მის ცალკეულ ფუნქციას. ამას, რასაკვირ-  
ველია, მხოლოდ აკადემიური მნიშვნელობა აქვს გულის მუშაობის შესწავლისა  
და სინთეზურ ასპექტში მისი განხილვისათვის. გულის მუშაობის დროს ბიო-  
ელექტრული, მექანიკური, აკუსტიკური და ჰემოდინამიკური პროცესები იმ-  
დენად მკიდრო კავშირშია ერთმანეთთან და განაპირობებენ ერთიმეორეს, რომ  
მათი ერთმანეთისაგან გამოყოფა და ცალ-ცალკე დახასიათება მხოლოდ რთუ-  
ლი პროცესის ანალიზს ემსახურება. ამისი ნათელი დადასტურებაა თუნდაც  
სხვა კუნთებისაგან გულის კუნთის ის განმასხვავებელი ნიშანი, რომ აგზნების  
პროცესის ხანგრძლივობა გულის კუნთში თითქმის ეთანაბრება იმავე ნაწილის  
შეკუმშვის ხანგრძლივობას.

რასაკვირველია, აგზნების პროცესი წინ უსწრებს შეკუმშვას. შემდეგ ეს  
ორი პროცესი ერთდროულად მიმდინარეობს და, ბოლოს, აგზნება უწინ მთავ-  
რდება, ვიდრე შეკუმშვა. გულის კუნთის შეკუმშვის გარკვეულ მონაკვეთში  
მასში ერთდროულად მიმდინარეობს ელექტრული, მექანიკური, აკუსტიკური  
და ბიოფიზიკური პროცესები.

სქემატურად განასხვავებენ გულის შემდეგ ფუნქციებს: ავტომატიზმს,  
აგზნებადობას, გამტარობას, შეკუმშვადობასა და ტონუსს.

## ავტომატიზმი

გულს უნარი აქვს ყოველგვარი ექსტრაკარდიული ზემოქმედების გარეშე  
რიტმულად გამოიმუშაოს იმპულსები, რომელნიც ვრცელდებიან მთელ გულის  
კუნთში და იწვევენ მის აგზნებასა და შეკუმშვას. დიდი ხნის განმავლობაში სა-  
კამათო იყო საკითხი იმის შესახებ, თუ გულის რომელ ნაწილს აქვს ავტომა-  
ტიზმის უნარი: კუნთოვანსა თუ ნერვულს. აქედან გამომდინარე, არსებობდა  
ავტომატიზმის მიოგენური და ნევროგენული თეორიები. სადღეისოდ დადგე-  
ნილადაა მიჩნეული, რომ ავტომატიზმის ფუნქცია აქვს მხოლოდ გულის გამ-  
ტარ სისტემას. ფიზიოლოგიურ პირობებში გულის ავტომატიზმის წყაროა სი-  
ნუსის კვანძი, სადაც გამოიმუშავდება 70—80 იმპულსი წუთში. როდესაც რაიმე  
ორგანული თუ ფუნქციური ზეგავლენის გამო სინუსის კვანძი კარგავს ავტო-  
მატიზმის უნარს, ამ ფუნქციას თავის თავზე ღებულობს ატრიოვენტრიკულუ-  
რი კვანძი, ხოლო ამ უქანასკნელის დაზიანების შემთხვევაში — პისის კონის  
სისტემა. აღნიშნულის გამო განასხვავებენ ავტომატიზმის პირველ, მეორე და



მესამე რიგის ცენტრებს. პირველი რიგის ცენტრია სინუსის კვანძი, მეორე — ატრიოვენტრიკულური კვანძი, ხოლო მესამე რიგისა — პისის კონა და მისი განტოტებები პურკინიეს ბოჭკოების ჩათვლით. ზემოდან ქვემოთ რიგის მიხედვით ავტომატიზმის ფუნქცია თანდათან ქვეითდება. თუ ნორმაში სინუსის კვანძი გამოიმუშავებს 70—80 იმპულსს წუთში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძს შეუძლია გამოიმუშაოს 40—50 იმპულსი, ხოლო ავტომატიზმის მესამე რიგის ცენტრს მხოლოდ 10—20 იმპულსი. ამისი ნათელი მაგალითია ფიზიოლოგიაში კარგად ცნობილი სტანიუსის სამი სახის ლიგატურა. თუ ბაყაყის გულის სინუსის კვანძს ირველივ მოვუქერთ მარჯუეს (სტანიუსის პირველი ლიგატურა), მის ქვემოთ მდებარე წინაგულებისა და პარკუტის შეკუმშვა წყდება. მცირე ხნის შემდეგ ისინი კვლავ იწყებენ შეკუმშვას, მაგრამ შედარებით ნელი რიტმით, ვიდრე სინუსის კვანძზე ლიგატურის დადებამდე. ამ დროს წინაგულები და პარკუტი ერთდროულად იკუმშება. ავტომატიზმის კერა წინაგულებისა და პარკუტის საზღვარზეა. თუ ამის შემდეგ ლიგატურას დაეადებთ წინაგულებისა და პარკუტის საზღვარზე (სტანიუსის მეორე ლიგატურა), წინაგულები წყვეტს მუშაობას, ხოლო პარკუტი განაგრძობს მუშაობას ნელი რიტმით. თუ ლიგატურას დაეადებთ პარკუტის შუა და ქვედა მესამედის საზღვარზე (სტანიუსის მესამე ლიგატურა), ზედა ნაწილი განაგრძობს მუშაობას, ხოლო ქვედა — ჩერდება.

გულის ავტომატიზმის ფუნქციის არსი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. არსებობს ნევროგენული, ქიმიური, ჰორმონული, იონური თეორიები. ნევროგენული თეორიის თანახმად, ავტომატიზმის ფუნქცია ხორციელდება მედშივი ძალის ნერვული გამლიზიანებლის საშუალებით. სინუსის კვანძი მუდმივად და თანაბარი ძალით ღიზიანდება. გულის კუნთი შეკუმშვის დროს კარგავს რეაქციის უნარს გამლიზიანებლის მიმართ (აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზა). დიასტოლის ბოლოს გულის კუნთი გამოდის რეფრაქტერული ფაზიდან, მას უბრუნდება გამლიზიანებლისადმი რეაქციის უნარი. ამ ფაზაში მუდმივი ძალის გამლიზიანებელი კვლავ მოქმედებს მასზე (მისი მოქმედება აღემატება გულის გალიზიანების ზღურბლს) და იწვევს შემდგომ რიტმულ შეკუმშვას. ავტორთა მეორე ჯგუფი ავტომატიზმის ნევროგენულ ბუნებას ხსნის ნერვული გამლიზიანებლის რიტმული აღმოცენებით.

ქიმიური თეორიის თანახმად (ენგელმანი), გულის ავტომატურად ფუნქციონირებად უჩრედებში აღინიშნება გულის კუნთის გამლიზიანებელი სპეციფიკური ნივთიერების რიტმული წარმოქმნა და დაშლა. როდესაც ამ ნივთიერების რაოდენობა მიაღწევს გარკვეულ დონეს, იგი იწვევს გულის კუნთის შეკუმშვას. თვით გულის კუნთის შეკუმშვას თან სდევს ამ ნივთიერების დაშლა. დიასტოლის ფაზაში კვლავ ხდება მისი სინთეზი, რასაც მოჰყვება გულის შემდგომი შეკუმშვა და ა. შ.

ზოგი ავტორი (ჰაბერლანდი და სხვ.) გულის ავტომატიზმია ფუნქციას ხსნის სინუსის კვანძში სპეციალური ავტომატიზმის მარგეულირებელი ჰორმონის წარმოქმნით. ბოლო წლებში შეიქმნა თეორია, რომლის მიხედვითაც ავტომატიზმის ცენტრებში იმპულსების წარმოქმნა განპირობებულია მათი ბოჭკოების უჩრედებში პოტენციალთა სხვაობით (ბოცლერი, 1943; ბრუესი და თანავტორები, 1955 და სხვ.). ამ თეორიის თანახმად, სინუსის კვანძში ხდება სპონტანური და რიტმული დეპოლარიზაცია და მისი ტალღა ვრცელდება გამტარ სისტემაში. სპონტანური დეპოლარიზაციას ხსნიან შემდეგნაირად: ავტომატიზმის კერაში, მისი უჩრედების აკის შიგნით და გარეთ ხდება პოტენციალთა თანდათანობით დაგროვება, კუმულაცია. როდესაც ეს აღწევს კრიტიკულ წერტილს, აკის წინააღმდეგობა მკვეთრად ქვეითდება და პოტენციალთა გან-

მუხტვა (დეპოლარიზაცია) ხდება. ეს პროცესი მეორდება რიტმულად. ამ უკანასკნელის სიდიდე და სისწრაფე დიდადაა დამოკიდებული უჭრედშიგნითა და უჭრედგარეთა იონების გადანაცვლების სისწრაფეზე. ავტორთა ერთი ჯგუფი ამ პროცესში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს წყალბადის იონებს.

უნდა ვიფიქროთ, რომ გულის ავტომატიზმის რთულ პროცესში მონაწილეობს რამდენიმე ფაქტორი.

## ა ბ ზ ნ ე ბ ა დ ო ბ ა

ისევე, როგორც ყოველ ცოცხალ ქსოვილს, გულის კუნთსაც აქვს აგზნებადობის, ანუ ყოველგვარ შინაგან თუ გარეგან გამღიზიანებელზე აგზნებით პასუხის უნარი. გულის კუნთის აგზნებას თან სდევს რთული ფიზიკურ-ქიმიური პროცესები. გულის აგზნების უბანში წარმოიქმნება უარყოფითი ელექტრული პოტენციალები. გულის კუნთში აგზნების გავრცელებას და მის შეწყვეტას თან სდევს ელექტრომაგონარეველი ძალის წარმოქმნა. მისი რეგისტრაცია უდევს საფუძვლად ელექტროკარდიოგრაფიას. გულის კუნთის აგზნებასა და შეკუმშვას შორის რთული ურთიერთდამოკიდებულებაა. ფიზიოლოგების უმრავლესობას მიაჩნია, რომ გულის კუნთის აგზნება მის შეკუმშვას წინ უსწრებს 0,02 წამით და დაახლოებით დროის იგივე მონაკვეთია მათ დამთავრებას შორის.

გულის კუნთის აგზნებას ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება. ადეკვატურ ზღურბლოვან გამღიზიანებელზე გულის კუნთი პასუხობს ჰაქსიმალური შეკუმშვით. ამ შემთხვევაში გამღიზიანებლის ძალის გაზრდა არ იწვევს გულის საპასუხო რეაქციის გაზრდას. ამ მხრივ გულის კუნთი არსებითად განსხვავდება ჩონჩხის კუნთისაგან, რომლის შეკუმშვის ძალაც დამოკიდებულია გამღიზიანებლის ძალაზე. გულის კუნთის ეს თავისებურება ლიტერატურაში ცნობილია ბოუდიჩის (Bouditsch) „ან სულ ან არაფრის“ კანონით. ამ კანონის თანახმად, ნებისმიერი გამღიზიანებელი იწვევს გულის კუნთის ყველა ბოჭკოს აგზნებას და მათ მაქსიმალურ შეკუმშვას, ან თუ იგი ქვეზღურბლოვანია, გულის კუნთის ბოჭკოები საერთოდ არ შეიკუმშება. რასაკვირველია, სადღეისოდ ამ კანონს გარკვეული კომენტარი სჭირდება. განსაკუთრებით პრაქტიკულ-კლინიკური მაგალითებით ცხადი გახდა, რომ გულის შეკუმშვა ყველა პირობებში ერთნაირი არ არის და დამოკიდებულია სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ ფაქტორზე. არ შეიძლება იმის მტკიცება, რომ ქვეზღურბლოვანი გამღიზიანებელი „არაფერს“ იწვევს გულის კუნთში. ერთჯერადი ქვეზღურბლოვანი გამღიზიანებელი გულის კუნთისთვის უკვალოდ არ ჩაივლის. იგი მიანიც იწვევს გარკვეულ ძვრებს, თუმცა ეს ძვრები მისი შეკუმშვისათვის საკმარისი არ არის. თუ გულის კუნთი ასეთ გამღიზიანებელთა ნაკადს მიიღებს, იგი რიგით მერამდენიმე გამღიზიანებელზე სრული რეაქციით უპასუხებს. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ წინა გამღიზიანებლებმა შექმნა ფონი „ან სულ“ რეაქციისათვის.

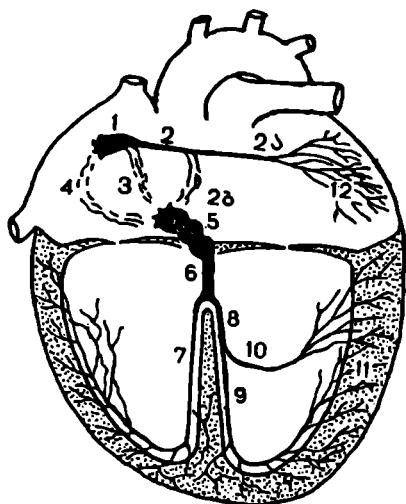
გულის კუნთის აგზნებადობას ახასიათებს მეორე თავისებურება. ჩონჩხის კუნთისაგან განსხვავებით მიოკარდიუმის ტეტანური აგზნებისა და შეკუმშვის გამოწვევა შეუძლებელია. იგი ხშირ გამღიზიანებელზე პასუხობს მხოლოდ ცალკეული შეკუმშვით. აღნიშნული მოვლენა განპირობებულია მიოკარდიუმის აგზნებადობის პერიოდებით. გულის კუნთსა და მის გამტარ სისტემაში ყოველ აგზნებას მოჰყვება სრული აუგზნებლობის პერიოდი — აბოლუტური რეფრაქტორული ფაზა. ამ უკანასკნელს მოჰყვება პერიოდი, რომლის დრო-

საც გულის კუნთის აგზნებადობა თანდათან უბრუნდება საწყის მდგომარეობას (შედარებითი რეფრაქტერული ფაზა). გულის კუნთის აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზა საკმაოდ ხანგრძლივია. იგი ემთხვევა სისტოლის ზანგრძლივობას ან თითქმის მისი ტოლია. ნორმაში გულის რიტმის ცვლილებასთან დაკავშირებით პარკუჭების რეფრაქტერული ფაზის ხანგრძლივობა ცვალებადობს 0,3—0,4 წამს, ხოლო წინაგულებისა—0,06—0,12 წამს შორის. გულის გამტარი სისტემის აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზის ხანგრძლივობა 30%-ით მეტია, ვიდრე მიოკარდიუმისა. რაც უფრო ნელია გულის რიტმი, მით უფრო დიდია აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზის ხანგრძლივობა. გულის კუნთის აგზნებადობის აღდგენა (შედარებითი რეფრაქტერული ფაზა) ემთხვევა დიასტოლის პერიოდს.

## გ ა მ ტ ა რ ო ბ ა

დიდი ხნის განმავლობაში საკამათოდ მიაჩნდათ საკითხი იმის შესახებ, რომ გამტარობის ფუნქცია მხოლოდ ნერვულ გამტარ სისტემას აქვს თუ გულის კუნთოვან მასასაც. ამჟამად დადგენილია, რომ გამტარობის ფუნქცია აქვს როგორც გამტარ სისტემას, ისე გულის კუნთსაც, თუმცა პირველში იგი უფრო კარგადაა გამოხატული. გამტარობის პროცესი სტაბილურია და ერთი ადგილიდან მეორეში იმპულსის გავრცელებას თან არა სდევს მისი ინტენსივობის დაქვეითება. ნორმის დროს გულის კუნთში იმპულსი ვრცელდება გარკვეული თანმიმდევრობითა და მიმართულებით. სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსი სფერულად ვრცელდება წინაგულების კუნთოვან შრესა და წინაგულთა შუა ძგიდეში. ამ გზით იგი აღწევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს. მცირე შეკავების შემდეგ იმპულსი ჰისის კონის სისტემის გზით პარკუჭებში ვრცელდება. პარკუჭებში პირველყოვლისა აიგზნება პარკუჭთაშუა ძგიდის შუა ნაწილი, სადაც იმპულსი მიდის ჰისის კონის მარცხენა ფეხით, შემდეგ ვრცელდება პერპენდიკულარულად პარკუჭთაშუა ძგიდეში ისე. რომ ელექტრომაგნიტური ძალის ვექტორი მიმართულია მარცხნიდან მარჯვნივ. ამას მოჰყვება აგზნების გატარება დერილისებრ კუნთებში, ხოლო შემდეგ პარკუჭების გვერდით კედლებში. თვით პარკუჭების კუნთოვან მასაში იმპულსი ვრცელდება შიგნიდან გარეთ (ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმისაკენ) და ქვემოდან ზემოთ (მწვერვალთან ფუძისაკენ). ასეთივე თანმიმდევრობით ხდება მათი შეკუმშვა. იმის გამო, რომ პურკინიეს ბოჭკოები უპირატესად განლაგებულია სუბენდოკარდალურად, აგზნებაც პირველად სუბენდოკარდალურ შრეს მოიცავს. სუბენდოკარდალური შრის აგზნება დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, იმაზე, თუ რამდენად ახლოსაა მასთან ჰისის კონის პერიფერიული განტოტებები, მეორეს მხრივ კი, თვით კუნთოვანი შრის სისქეზე. საერთოდ მთელ გულის კუნთში იმპულსი ვრცელდება ზემოდან ქვემოთ, შიგნიდან გარეთ, მარჯვნიდან მარცხნივ, უკნიდან წინ. ასეთია გულის სუბარული ვექტორის მიმართულებაც.

ელექტრონული მიკროსკოპით მიღებული უახლესი მონაცემების მიხედვით (ჯენისი და თანავეტორები, 1970; ლ. ი. ფოჯელსონი, 1973 და სხვ.), სინუსის კვანძი სტრუქტურულად შედგება სამი ჯგუფის უჯრედებისაგან. ძირითად მასას შეადგენს ე. წ. P-უჯრედები, რომლებიც შეიცავენ მიოფიბრალებსა და მიტოქონდრიებს მცირე რაოდენობით. P-უჯრედები ავტომატურ იმპულსთა ძირითად წყაროდაა მიჩნეული. მეორე ჯგუფი წარმოადგენილია კუმშვადი მიოკარდიუმის უჯრედებით. ისინი განლაგებული არიან სინუსის კვანძის ირგვლივ.



სურ. 4. გულის გამტარი სისტემის სქემა.

1 — სინუსის (კის-ფლავის) კვანძი; 2 — კვანძთაშორისის კონა ორი განტოტებით; 2ა — მარცხენა წინა-გულის კონა (ბახმანის) და 2ბ — წინაგულთაშუა ძგილისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძის დაღმავალი კონა; 3 — კვანძთაშორისის შუა კონა; 4 — კვანძთაშორისი უკანა კონა; 5 — ატრიოვენტრიკულური (შოფ — ტაეარას) კვანძი; 6 — პისის კონა; 7 — პისის კონის მარჯვენა ფეხი; 8 — პისის კონის მარცხენა ფეხი; 9 — პისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტი; 10 — პისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტი; 11 — პურკინიეს ბოკოები პარკუჭებში; 12 — პურკინიეს ბოკოები წინაგულეში.

მესამე ჯგუფს ქმნის გარდამავალი უჯრედები, რომლებიც სტრუქტურულად ახლოს არიან P ან მეორე ჯგუფის უჯრედებთან.

P-უჯრედებში წარმოქმნილი იმპულსები გარდამავალი უჯრედების (ე. წ. გამტარი T უჯრედების) მეშვეობით გადაეცემა მესამე ჯგუფის უჯრედებს, აქედან კი კუმშვად მიოკარდიუმს.

ატრიოვენტრიკულური კვანძი შედგება 4 ტიპის უჯრედებისაგან: P-უჯრედების, გარდამავალი უჯრედების, კუმშვადი მიოკარდიუმის უჯრედებისა (სამივე ისეთივე ტიპისაა, როგორიც სინუსის კვანძში) და პურკინიეს უჯრედებისაგან. უკანასკნელი მოწვევებით (ჯეიმსი და თანაავტორები, 1971) კავშირი სინუსისა და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებს შორის ხორციელდება სამი სახის კვანძთაშორისი წინა, შუა და უკანა კონებით. წინა კონა გამოდის სინუსის კვანძიდან, გარს უფლის ზედა ღრუ ვენის შვერთებას და იყოფა ორ ტოტად, რომელთაგან ერთი ბახმანის კონის შემადგენელია და აღწევს მარცხენა წინაგულს, ხოლო მეორე უერთდება ატრიოვენტრიკულური კვანძის წინა ზედა კიდეს. შუა კონა

(ე. წ. ვენკებახის კონა) უერთდება ატრიოვენტრიკულური კვანძის წინა ზედა კიდეს, ხოლო უკანა კონა (ე. წ. ტორელის კონა) — ატრიოვენტრიკულური კვანძის წინა ქვედა კიდეს. ნორმაში სინუსური იმპულსი ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ვრცელდება წინა და შუა კონებით. უკანა კონით იმპულსი უფრო გრძელ გზას გაივლის და მას ატრიოვენტრიკულური კვანძი რეფრაქტერულ მდგომარეობაში ხვდება. წინაგულეებსა და პარკუჭებს შორის სამი სახის ანომალიური პირდაპირი კავშირი შეიძლება არსებობდეს (სეინო და თანაავტორები, 1970): ერთი — მარჯვენა წინაგულსა და პისის კონას შორის ამ უკანასკნელის განტოტების დაწყებამდე (ე. წ. ჯეიმსის კონა), მეორე — ე. წ. პალადინო — ენტის წყვილი კონა, რომელიც აერთებს წინაგულეებსა და პარკუჭებს, მესამე — ე. წ. მაჰაიამის კონა, რომელიც აერთებს პისის კონის ზედა ნაწილს პარკუჭებთან. იმპულსის პირველი გზით გატარების შემთხვევაში P—Q ინტერვალი შემცირებულია და პარკუჭებში აგზნება ნორმალურად ვრცელდება. მეორე გზით გავრცელებისას P—Q შემცირებულია და პარკუ-

კებში აგზნების გავრცელება შენელებულია. მესამე გზით იმპულსის გავრცელების დროს P—Q ნორმალურია და პარკუქებში აგზნების გავრცელება განგრძობივებულია.

ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, ავტომატიზმის (მეორე რიგის ცენტრი) და გამტარობის გარდა, აქვს აგრეთვე იმპულსების გადაჩევის (ტრიკის) უნარი (დომატო და ლაუ, 1969). ავტომატიზმის ფუნქციას იგი თავის თავზე ღებულობს პირველი რიგის ცენტრის (სინუსის კვანძის) ინაქტივაციის დროს. იმპულსი ატრიოვენტრიკულურ კვანძში გაივლის ორი მიმართულებით: ჩვეულებრივად — წინ (ორთოგრადულად) და უკან (რეტროგრადულად). წინაგულვანი იმპულსების არჩევა ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ძირითადად ხდება ტაქსისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს.

იმპულსის გავრცელების სისწრაფე გულის სხვადასხვა ნაწილში სხვადასხვაა. წინაგულებში იგი უდრის 800—1000 მმ/წმ-ს, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში 50—200 მმ/წმ-ს; პარკუქებში სისწრაფე მკვეთრად მატულობს. სუბენდოკარდიულ შრეში, სადაც აგზნება პირდაპირი გზით ვრცელდება, იმპულსის გავრცელების სისწრაფე აღწევს 3000—4000 მმ/წმ-ს, დაკლავნილ ბოჭკოებში მცირდება 1500—2000, ხოლო სუბეპიკარდიულ შრეებში 300—500 მმ-მდე წამში. სინუსის კვანძში იმპულსის გავრცელება რამდენადმე შენელებულია, მაგრამ არა ისე, როგორც ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამ მოვლენის არსი დადგენილი არ არის. ატრიოვენტრიკულურ კვანძში იმპულსის გატარების შენელება ქმნის ატრიოვენტრიკულურ პაუზას. საკუთრივ გამტარ სისტემაში იმპულსის გატარების დროს წარმოქმნილი პოტენციალთა სხვაობა იმდენად მცირეა, რომ პრაქტიკულ ელექტროკარდიოგრაფიაში მისი რეგისტრაცია არ ხდება.

გულის კუნთში იმპულსის გავრცელებაზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი. სიმპათიკური ნერვული სისტემის გალიზიანება, ტემპერატურის მომატება, ტუტე არე (PH=7,8), სიმპათომიმეტიკური ნივთიერებები და სხვ. აჩქარებს იმპულსის გავრცელებას, ხოლო ცლომილი ნერვის გალიზიანება, დაბალი ტემპერატურა, მთავე გარემო (PH=7), ეანგზადის ნაკლებობა, პარასიმპათიკომიმეტიკური და სიმპათოლიტიკური ნივთიერებები, პირიქით, ანელებს.

გულის კუნთში აგზნების გავრცელება მასში დემოლარიზაციის პროცესის იდენტურია, ხოლო მისი აგზნებიდან გამოსვლა — რემოლარიზაციის პროცესის იდენტური. გულის კუნთის კიდევ ერთი მეტად საყურადღებო თავისებურებაა ის, რომ მისი აგზნებიდან გამოსვლა (რემოლარიზაცია) იწყება არა იქ, სადაც პირველად იწყება აგზნება (დემოლარიზაცია), არამედ, პირიქით, იქ სადაც მთავრდება იგი. ამას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კარდიოგრამაზე რემოლარიზაციის ამსახველი ელემენტის (T კბილის) არქიტექტონიკის სწორი ინტერპრეტაციისათვის.

## შ ე კ უ მ შ ვ ა დ ო ბ ა

გულის კუნთი გალიზიანებაზე პასუხობს აგზნებითა და შეკუმშვით. შეკუმშვადობა გულის კუნთის უმთავრესი სასიცოცხლო ფუნქციაა. გულის კუნთის ფუნქციური ნაკლოვანება პირველყოფისა მისი შეკუმშვადობის დაქვეითებით გამოიხატება. ჩონჩხის კუნთისაგან განსხვავებით, გულის კუნთის კუმშვადუნარიანობას გარკვეული თვისებები ახასიათებს. ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვის ძალა დამოკიდებულია გალიზიანების ძალაზე. გარკვეულ დონემდე რაც უფრო მატულობს გალიზიანების ძალა, მით უფრო მეტია კუნთის შეკუმშვის ძალა.

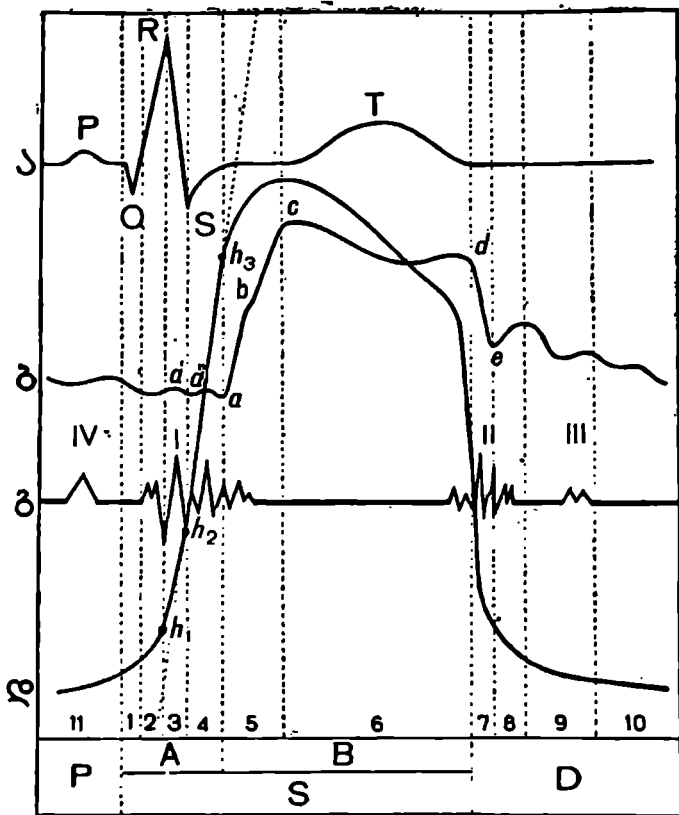
ამის შემდეგ, რაც უნდა გავზარდოთ გალიზიანების ძალა, ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვის ძალა არ იცვლება. გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა დამოკიდებულია არა გალიზიანების ძალაზე, არამედ მისივე ბოჭკოების საწყის სიგრძეზე, ანუ მათ სიგრძეზე დიასტოლის ფაზაში უშუალოდ შეკუმშვის წინ (სტარლინგის „გულის კანონი“). გულის კუნთის ბოჭკოების სიგრძე დიასტოლის ფაზაში დამოკიდებულია გულის ღრუების დიასტოლურ ავსებაზე; რაც უფრო მეტია ეს უკანასკნელი. მით მეტია მათი სიგრძე და შეკუმშვის ძალა და პირიქით. რასაკვირველია, ამ შემთხვევაში გარკვეულ როლს ასრულებს სხვა ჰემოდინამიკური ფაქტორებიც: სისხლის წნევის დონე სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში, დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობა, გულის კუნთში მეტაბოლიზმის ინტენსივობა, გულის მუშაობის გამაძლიერებელი ნერვის გავლენა და თვით გულის კუნთის ბოჭკოების შეკუმშვადი სტრუქტურის მდგომარეობა. სტარლინგის კანონის მიხედვით, გულის მუშაობის ცვლილებას უწოდებენ გულის მუშაობის ჰეტერომეტრულ თვითრეგულაციას (გულის მუშაობის ძალის შეცვლა მისი ბოჭკოების ზომის ცვლილების საშუალებით).

სარნოფი და თანაავტორები (1960) განასხვავებენ გულის მუშაობის ჰომომეტრულ თვითრეგულაციას, როცა გულის შეკუმშვის ძალა დროის გარკვეულ მონაკვეთში მატულობს არა მათი ბოჭკოების სიგრძის შეცვლის, არამედ დაძაბვის მომატების ხარჯზე; ამ დროს გულის მუშაობა ძლიერდება არა ყოველი შეკუმშვის დროს, არამედ მხოლოდ შეკუმშვათა გარკვეულ ჯგუფის დროს. ეს ფენომენი ლიტერატურაში ცნობილია „კიბისებრი“ ფენომენის სახელით (treppe).

თანამედროვე წარმოდგენით, სტარლინგის „გულის კანონი“ განპირობებულია გულის კუნთის ბოჭკოების ულტრასტრუქტურული თავისებურებებით, მათი სარკომერის (გულის კუნთის კუმშვადი ელემენტის) სიგრძისა და დაძაბვის ურთიერთშეფარდების კოეფიციენტით. გულის შეკუმშვადობაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ნიერო-ჰუმორული ფაქტორი.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა რთულ პროცესთა მთელი ჯაჭვისაგან შედგება. ამ დროს ელექტროქიმიური პროცესები გარდაიქმნება მექანიკურ პროცესებად, გულის შეკუმშვად. აგზნების პროცესიდან შეკუმშვის განხორციელებამდე მიმდინარეობს სხვადასხვა გარდამავალი პროცესი, რომელთა დროს სხვა ფაქტორებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს  $Ca^{++}$ -ის იონებს. დადგენილია, რომ კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვაში სხვა იონთა შორის მონაწილეობს მხოლოდ  $Ca^{++}$  (ნიდერგერკე, 1955; ვაინგრადი, 1961; შეინსი და ბიანჩი, 1961). აღნიშნულ ავტორთა გამოკვლევებით დადგენილია, რომ უჯრედის შეკუმშვა იწყება აგზნებასთან დაკავშირებით მისი მემბრანის ზედაპირიდან  $Ca^{++}$ -ის იონების განთავისუფლებით. ფრანკმა (1964) დაადგინა, რომ თუ უჯრედთაშორის არეში  $Ca^{++}$ -ის იონები არ არის, ელექტრული პროცესები მიმდინარეობს ჩვეულებრივ, მაგრამ შეკუმშვა ვერ ხორციელდება.

გულის კუნთის შეკუმშვადი ერთეულია აქტომიოზინი, რომელიც წარმოიქმნება მიოფიბრილების ცილოვანი ნივთიერებების — აქტინისა და მიოზინის შეერთებით. შეკუმშვის პროცესში (მის ანაერობულ ფაზაში) ძირითადად მონაწილეობს გლიკოგენი, ადენოზინტრიფოსფორმეაზა და კრეატინფოსფორმეაზა. ადენოზინტრიფოსფორმეაზა იშლება ადენოზინდიფოსფორმეადად და ფოსფორმეადად, კრეატინფოსფორმეაზა — კრეატინად და ფოსფორმეადად, ხოლო გლიკოგენი რძემეაზამდე იშლება. ამ რთული პროცესის დროს წარმოიქმნება ენერგია, რომელიც საჭიროა გულის კუნთის შეკუმშვისათვის. დაშლის პრო-



სურ. 5. პარკუჭების სისტოლის ფაზები.

ა — ეკგ; ბ — სამილე არტერიის სფიგმოგრამა; გ — ფკგ; დ — მარცხენა პარკუჭშია წნევის ცვალებადობის შრული. P — პარკუჭების პრესისტოლა (წინაგულების ელექტრული და მექანიკური სისტოლა); S — სისტოლა; D — დიასტოლა; A — იზომეტრული სისტოლა (დაძაბვის ფაზა); B — იზოტონური სისტოლა (განდევნის ფაზა);

1+2 = ტრანსფორმაციის ქეფაზა; 1 — ელექტრომექანიკური ლატენტობის პერიოდი; 2 — ელექტროპრესორული ლატენტობის პერიოდი;

3+4 = პარკუჭშია წნევის აწევის ქეფაზა; 3 — პარკუჭშია წნევის ნელო აწევის პერიოდი; 4 — პარკუჭშია წნევის სწრაფი აწევის პერიოდი;

5+6 = განდევნის ფაზა; 5 — სწრაფი განდევნის ქეფაზა; 6 — შენელებული განდევნის ქეფაზა; 7 — დიასტოლის იზომეტრული ფაზა; 8 — პროტოდიასტოლის ფაზა; 9 — პარკუჭების სწრაფი ავსების ფაზა; 10 — პარკუჭების შენელებული ავსების ფაზა; 11 — პარკუჭების აქტიური ავსების ფაზა (წინაგულების სისტოლა).

დუქტები აღდგება აერობულ ფაზაში. ენველგარტის გამოკვლევებით (1939) დადგენილია, რომ მიოზინი ამავე დროს ფერმენტია, რომელიც იწვევს ადენოზინტრიფოსფორმეზას დაშლას.

კუნთის შეკუმშვამდე აქტინი და მიოზინი უწყრილესი ძაფების სახით განლაგებულია სარკომერების სხვადასხვა უბანში, ერთმანეთისაგან რამდენიმე ანგსტრემის დაშორებით. მათ ურთიერთშეკავშირებას მოსვენებით მდგომარეობაში ხელს უშლის უჯრედშიგა  $K^+$ . ეს უკანასკნელი მოსვენების დროს შეკავშირებულ, არაიონიზებულ მდგომარეობაშია. შეკავშირებული  $K^+$  შიკოქონდრიუმშია (მეშბლი, 1957). უჯრედის აგზნების დროს  $K^+$  გამოდის აკის გარეთ, ხოლო  $Na^+$  შედის უჯრედში და იქმნება პირობები აქტინისა და მიოზინის შეერთებისა და აქტომიოზინის წარმოქმნისათვის. აქტომიოზინი ურთიერთმოქმედებს ადენოზინტრიფოსფორმეზასთან, რაც განაპირობებს მალაღერგიულ კავშირს აქტინსა და მიოზინს შორის. ამ დროს პარალელურად და ერთმანეთის საპირისპიროდ განლაგებული აქტინისა და მიოზინის ძაფები ერთმანეთს მიუახლოვდება და ურთიერთშორის ფირფიტებივით ჩაჭდება, ჩაცურდება (პექსლი, 1958; პოდოლსკი, 1961; რაშმერი, 1961 და სხვ.).

რაშმერის დაკვირვებებით აქტინის ძაფები გაცილებით წვრილია, ვიდრე მიოზინის ძაფები.

ამგვარად, გულის კუნთის შეკუმშვის დაწყებაში პირველადი რგოლია აგზნებასთან დაკავშირებით იონური წონასწორობის (პოლარობის), განსაკუთრებით  $K^+$ ,  $Na^+$  და  $Ca^{++}$  იონების დარღვევა.  $K^+$ -ის რაოდენობის მკვეთრი მომატება უჯრედთაშორის სითხეში იწვევს გულის კუნთის შეკუმშვადობის თანდათან დაქვეითებას და საბოლოოდ მის გაჩერებას დიასტოლის ფაზაში.  $Ca^{++}$ -ის რაოდენობის მომატება ზრდის გულის შეკუმშვადობის ძალას, ამცირებს დიასტოლურ მოღუნებას და იწვევს გულის გაჩერებას სისტოლის ფაზაში.

სხვადასხვა ავტორის (პოჩი, 1922; სენდოუ, 1952; როდბარდი და თანაავტორები, 1964 და სხვ.) დაკვირვებების მიხედვით, დეპოლარიზაციისა და შეკუმშვის დაწყებათა შორის გარკვეული ინტერვალია — ე. წ. „ლატენტური რელაქსაციის“ პერიოდი, რომლის დროსაც გულის კუნთის ბოკციები უშუალოდ შეკუმშვის წინ გრძელდება. ამას მიიჩნევენ გულის კუნთის შეკუმშვის პროცესში ჩამრთველ, პირველად რგოლად. ამ დროს მატულობს გულის კუნთის აქტიური დამაბვაც.

გულის შეკუმშვის ნორმალური ციკლი იწყება წინაგულების შეკუმშვით. წინაგულები აიგზნება და შეიკუმშება თანდათანობით, პერისტალტიკისებურად, ასინქრონულად. ამ დროს ვენებში სისხლის უკუმშიქცევა არ ხდება, ჭერ ერთი, წინაგულებთან მათი შეერთების ადგილას ირგვლივმდებარე კუნთების ადრეული შეკუმშვისა და, მეორეც, მათში წნევის მომატების გამო. წინაგულების სისტოლის დროს მათში წნევა თანდათან მატულობს, მაგრამ არ სცილდება ვერცხლისწყლის სვეტის 2—5 მმ-ს, რადგან ამ დროისათვის იღება ატრიოვენტრიკულური სარქველები და სისხლი გადაიდევნება პარაკუტებში. ამგვარად, წინაგულების სისტოლა შედგება ორი ფაზისაგან — ასინქრონული შეკუმშვისა და სისხლის განდევნის ფაზებისაგან. წინაგულების სისტოლა გრძელდება საშუალოდ 0,10 წამი. მას მოჰყვება წინაგულების დიასტოლა, რომელიც გრძელდება წინაგულების მომდევნო სისტოლამდე.

წინაგულების სისტოლის დამთავრებისთანავე იწყება პარაკუტების სისტოლა. ამ დროს იცვლება გულის დიამეტრი ყველა სიბრტყეში. პარაკუტების სისტოლის დროს მწვერვალი თითქმის არ იცვლის თავის მდებარეობას. ფუძე იწვევს ქვემოთ მწვერვალისაკენ და რამდენადმე ექაჩება ქვემოთ მსხვილ



სისხლძარღვებს. მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვა ოდნავ წინ უსწრებს მარცხენას, მაგრამ პრაქტიკულად ნორმის დროს ისინი სინქრონულად იკუმშებიან. პარკუჭების სისტოლის დამთავრებაც ოდნავ არაერთდროულად ხდება, ამ მხრივ მარცხენა პარკუჭი წინ უსწრებს მარჯვენას.

პარკუჭების სისტოლა შედგება ორი ფაზისაგან: დაძაბვისა და განდევნისაგან. პარკუჭების სისტოლის დაწყებამდე წინაგულებსა და პარკუჭებში წნევა თითქმის თანაბარია და ატრიოვენტრიკულური სარქველები თავისუფლად ჰკიდია სისხლის ზედაპირზე პარკუჭებში. სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსის პარკუჭებში გავრცელებასთან ერთად ელექტრული პროცესები გარდაიქმნება მექანიკურად, ანუ კუნთოვანი ბოჭკოების აგზნება და შეკუმშვა ხდება. ყველა კუნთოვანი ბოჭკოში აბსოლუტურად ერთდროულად ვერ ვრცელდება იმპულსი, რის გამოც ისინი არაერთდროულად აიგზნებიან და შეიკუმშებიან. ამიტომ სისტოლის დასაწყისში ბოჭკოების ნაწილი იკუმშება, ხოლო დანარჩენი თანდათან აიგზნება. იკუმშება და ჩაირთვება საერთო სისტოლაში. ამასთან დაკავშირებით სისტოლის დასაწყისში პარკუჭებში წნევა ჯერ მატულობს შედარებით ნელა, ხოლო შემდეგ ყველა ბოჭკოს შეკუმშვასთან დაკავშირებით — სწრაფად.

როდესაც პარკუჭშია წნევა აღწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 2—6 მმ-ს, ატრიოვენტრიკულური სარქველები იხურება და გამოიზნიჭება წინაგულებისაკენ. ამ მდგომარეობაში მათ იჭერს მყესოვანი სიმები და დვრილანტრი კუნთები. ეს უკანასკნელი და პარკუჭთაშუა ძგიდის კუნთოვანი შრე ყველაზე აღრეულ პერიოდში იკუმშება, რითაც ისინი უზრუნველყოფენ ატრიოვენტრიკულური სარქველების დროულ დახურვას. ვინაიდან მარცხენა პარკუჭში წნევა უფრო მკვეთრად და სწრაფად მატულობს, მიტრალური სარქველის დახურვა 0,01—0,02 წამით წინ უსწრებს ტრიკუსპიდალურის დახურვას. ამის შემდეგ პარკუჭშია წნევა სწრაფად მატულობს იქამდე, სანამ აღემატება აორტასა და ფილტვის არტერიაში არსებულ დიასტოლურ წნევას. ამ დროს იღება ნახევარმთავარისებრი სარქველები და იწყება პარკუჭებიდან სისხლის ნიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში სისხლის განდევნის ფაზა. ამგვარად, დაძაბვის ფაზაში გულის კუნთის ენერჯია იხარჯება ელექტრული პროცესების მექანიკურად ტრანსფორმაციაში, გულის ფორმისა და მდებარეობის შეცვლაში, პარკუჭშია წნევის აწევასა და ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვაში. ამიტომ დაძაბვის ფაზას ყოფენ ორ ქვეფაზად: ტრანსფორმაციის, ანუ გარდაქმნის ქვეფაზად (ამ დროს გული ოვალური ფორმის ნაცვლად ღებულობს სფერულ ფორმას) და პარკუჭშია წნევის აწევის ქვეფაზად. ზოგიერთი ავტორი (ვ. ლ. კარბანი და ვ. ს. საველევი, 1960) პირველ ქვეფაზას უწოდებს ასინქრონულ შეკუმშვას, ხოლო მეორეს — იზომეტრული შეკუმშვის პერიოდს. თითოეულ ქვეფაზაში განასხვავებენ აგრეთვე ორ-ორ პერიოდს — ტრანსფორმაციის ქვეფაზაში — ლატენტურ ელექტრომექანიკურ და ელექტროპრესორულ პერიოდებს, ხოლო პარკუჭშია წნევის აწევის ქვეფაზაში — წნევის სწრაფი და შენელებული აწევის პერიოდებს.

პარკუჭების სისტოლის დაძაბვის ფაზის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე: გულის კუნთის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, გულის რიტმის სიხშირეზე, წინა ციკლის ხანგრძლივობაზე, სისტოლურ მოცულობაზე, პერიფერიულ წინააღმდეგობაზე (სახელობრ პარკუჭშია და შესაბამის მსხვილ სისხლძარღვში დიასტოლურ წნევათა შორის გრადიენტზე) და სხვ. საშუალოდ იგი უდრის 0,05—0,10 წამს.

ლაძაბვის ფაზის დამთავრებისთანავე იღება ნახევარმთვარისებრი სარქველები და იწყება განდევნის ფაზა. ლაძაბვის ფაზის დამთავრებასა და განდევნის ფაზის დაწყებას შორის გარდამავალი ფაზათშორისი პერიოდი, ანუ პრესფიგმური ინტერვალია (ვ. ლ. კარპმანი და ვ. ს. საველვეი, 1960). იგი შეესატყვისება ნახევარმთვარისებრი სარქველების გაღებისთვის საჭირო დროის მონაკვეთს. ეს ის ინტერვალია, რომელიც იწყება პარკუქშიგა და შესატყვის მსხვილ სისხლძარღვებში (აორტასა და ფილტვის არტერიაში) წნევის გათანაბრებით და მთავრდება ამ სისხლძარღვებში პულსური ტალღის წარმოქმნით. განდევნის ფაზაში პარკუქების შეკუმშვა იზოტონური ხასიათისაა. განდევნის ფაზაში განასხვავებენ ორ ქვეფაზას: სისხლის მაქსიმალური, ანუ სწრაფი განდევნისა და სისხლის რედუცირებული, ანუ შენელებული განდევნის ქვეფაზას.

სისხლის სწრაფი განდევნის ქვეფაზას ახასიათებს სისხლის სწრაფი განდევნა პარკუქებიდან მაგისტრალურ სისხლძარღვებში პარკუქების მკვეთრი შეკუმშვის გამო. 0,05 წამის განმავლობაში მარცხენა პარკუქშიგა წნევა აღწევს ვ. წყ. სვ. 150 მმ-ს.

შენელებული განდევნის ქვეფაზა საშუალოდ გრძელდება 0,20 წამი. ამ დროს პარკუქების ზოგიერთი ნაწილის შეკუმშვა მთავრდება, რის გამოც წნევა პარკუქებში და, მაშასადამე, აორტასა და ფილტვის არტერიაშიც ქვეითდება, პარკუქებიდან მსხვილ სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადი მცირდება. იგი ნაკლებია, ვიდრე აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან მათ განტოტებებში გადასული სისხლის ნაკადი. მოუხედავად ამისა, სისხლის განდევნა გრძელდება, რადგან პარკუქშიგა წნევა კვლავ აღემატება მაგისტრალურ სისხლძარღვებში არსებულ წნევას. განდევნის ფაზის დამთავრების შემდეგ პარკუქებში რჩება მცირე რაოდენობით სისხლი ე. წ. რეზიდუალური (ნარჩენი) სისხლი. მთელი განდევნის ფაზაში პარკუქების ფუძისა და ატრიოვენტრიკულური ფიბროზული რგოლის ქვემოთ დაშვების გამო იზრდება წინაგულების მოცულობა, მცირდება წინაგულთაშიგა წნევა და იქმნება ზელსაყრელი პირობები ვენებიდან წინაგულებში სისხლის „შეწოვისა“. და მათი ავსებისათვის. ამას ზელს უწყობს ისიც, რომ ამ დროს წინაგულ-პარკუქოვანი სარქველები დახურულია.

პარკუქების სისტოლას მოჰყვება მათი დიასტოლა. იგი აქტიური ფიზიოლოგიური პროცესია და შედგება ორი ფაზისაგან: მოდუნებისა და ავსებისაგან. პარკუქების დიასტოლა იწყება მცირე ლატენტური პროტოდიასტოლური პერიოდით, რომლის დროსაც პარკუქშიგა წნევა მკვეთრად ეცემა, აორტასა და ფილტვის არტერიაში არსებული შედარებით მაღალი წნევის გამო ნახევარმთვარისებრი სარქველები იხურება. მაშასადამე, პროტოდიასტოლა ფაზათშორისი ინტერვალია, რომელიც საჭიროა ნახევარმთვარისებრი სარქველების დახურვისათვის. პარკუქების მოდუნება გრძელდება, რის გამოც მკვეთრად ეცემა მათში წნევა. ამ დროს პარკუქები ცარიელი ჩაკეტილი ღრუებია, რადგან დახურულია როგორც ნახევარმთვარისებრი, ისე ატრიოვენტრიკულური სარქველები. ამ პერიოდს ეწოდება იზომეტრული მოდუნების ფაზა. როცა პარკუქშიგა წნევა ნაკლები ხდება, ვიდრე წინაგულთაშიგა წნევა, ატრიოვენტრიკულური სარქველები იღება და პარკუქების დიასტოლური ავსების ფაზა იწყება.

პარკუქების იზომეტრული მოდუნების ფაზის ზანგრძლივობა სხვადასხვაა მარჯვენა და მარცხენა პარკუქებისათვის, რადგან სამკარხანის სარქველი იღება ფილტვის არტერიის სარქველების დახურვიდან 0,05 წამის შემდეგ, ზოლო ორკარხანის სარქველი — აორტის სარქველების დახურვიდან 0,06—0,10 წამის

შემდეგ საშუალოდ პარკულების იზომეტრული მოდუნების ფაზის ხანგრძლივობაა 0,08 წამი.

პარკულების ავსების ფაზა შედგება სამი პერიოდისაგან: 1) სწრაფი პასიური ავსების პერიოდი განპირობებულია დიასტოლის ადრეულ პერიოდში სისხლსავსე წინაგულებსა და ცარიელ პარკულებს შორის წნევათა სხვაობით; 2) ნელი ავსების პერიოდი (დიასტაზა) ემთხვევა მეზოდიასტოლის ფაზას. ამ დროს წინაგულებსა და პარკულებს შორის წნევის სხვაობა თანდათან მცირდება; პარკულების ავსება ხელს უშლის წინაგულიდან სისხლის ნაკადს; 3) სწრაფი აქტიური ავსების პერიოდი ემთხვევა პრესისტოლის ფაზას. იგი ხორციელდება წინაგულების აქტიური შეკუმშვის შედეგად. ამ დროს წინაგულებიდან გადაიღვრება პარკულებში ჩამავალი მთელი სისხლის 35—60%/. რაც უფრო მცირეა პარკულების დიასტოლური პაუზა, მით უფრო მეტია ეს პროცენტი. წინაგულების სისტოლით მთავრდება პარკულების დიასტოლა და იწყება მათი შეკუმშვის ახალი ციკლი.

### გულის კუნთის ტონუსი

გულის კუნთის ტონუსის საკითხი სხვა ფუნქციებთან შედარებით ყველაზე საკამათო და შეუსწავლელი პრობლემაა. ამას ძირითადად ის განაპირობებს, რომ არ არის ამ ფუნქციის შესწავლისათვის საქირო ობიექტური მეთოდი.

კლინიკისტების უმეტესობა და ზოგი ფიზიოლოგი მიიჩნევენ, რომ გულის კუნთს აქვს ტონუსი, რაც იმით გამოიხატება, რომ დიასტოლის დროს წინაგულები და პარკულები მთლიანად არ დუნდება.

კლინიკაში ცნობილია ტერმინი „ტონოგენური დილატაცია“, რაც გულისხმობს გულის კუნთის ტონუსის დაქვეითებას. გულის კუნთის ტონუსის არსებობის მტკიცებას საფუძვლად დაედო გასკელოს ცნობილი ცდები. ბაყაყის გულის პარკულებში შეავე მარილიანი ხსნარის გამოვლება იწვევდა მისი მოდუნების მომატებას დიასტოლის დროს, ხოლო ტუტე მარილიანი ხსნარის გამოვლება — დიასტოლური მოდუნების შემცირებას, ე. ი. ტონუსის მომატებას. ასევე სინუსის კვანძის მოშორების შემდეგ პარკულები ფართოვდება შეკუმშვადობის ძალის დაუქვეითებლად. ამას ხსნიან პარკულების ტონუსის დაქვეითებით.

ყველა კლინიკური დაკვირვება და ექსპერიმენტული გამოკვლევები გულის კუნთის ტონუსის შესახებ ემყარება მისი ზომებისა და ფორმის ცვლილებას დიასტოლის ფაზაში. თვით დიასტოლური მოდუნების დონე, პარკულების ზომები და ფორმა დიასტოლის ფაზაში განპირობებულია არა პარკულების ტონუსით (სტარლინგი), არამედ მათი დიასტოლური ავსების დონით. ეს უკანასკნელი კი დამოკიდებულია დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობაზე. სადღესოდ არა გვაქვს სარწმუნო მასალები გულის კუნთის ტონუსის ფუნქციის არც უარყოფისა და არც მტკიცებისათვის.

### გულის კუნთის ელემენტაროფიზიოლოგია

გულის ელექტროფიზიოლოგიაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ბიოდენების წარმოქმნის მეგზრანულ თეორიას. კუნთის ავზნების დროს წარმოქმნილ ბიოდენებს მოქმედების, ანუ ავზნების დენი ეწოდება, ხოლო მოსვენებით მდგომარეობაში არსებულ დენებს — მოსვენებითი ბიოდენები. ცოცხალ

უჭრედში განუწყვეტლივ მიმდინარეობს დაშლა-აღდგენითი პროცესები. ამიტომ იგი მოსვენებით მდგომარეობაში, ამ სიტყვის პირდაპირი გაგებით, არასოდეს არ არის (ი. ს. ბერიტაშვილი). კუნთში ბიოპოტენციალთა სხვაობა მაქსიმალურს აღწევს მისი აგზნებისა და შეკუმშვის პროცესში, ხოლო მინიმალურია ნივთიერებათა ძირითადი ცვლის პირობებში. ამიტომ, ი. ს. ბერიტაშვილის აზრით, უმჭობესია მათ ვუწოდოთ აგზნებისა და ძირითადი ცვლის ბიოდენები.

ცნობილია, რომ ყოველ ცოცხალ უჭრედს გარს აკრავს მემბრანა. მოსვენებით მდგომარეობაში აღნიშნული მემბრანის შიგნითა და გარეთა ზედაპირზე პოტენციალთა სხვაობაა. მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე უარყოფითი მუხტია, ხოლო გარეთა ზედაპირზე — დადებითი. უჭრედის ასეთ მდგომარეობას, როდესაც მისი მემბრანის ერთი მხარე (შიგნითა ზედაპირი) დამუხტულია უარყოფითი, ხოლო მეორე (გარეთა ზედაპირი) — დადებითი პოტენციალებით, პოლარიზებული მდგომარეობა ეწოდება. ბერშტეინმა (1902) პირველმა დაადგინა, რომ უჭრედის პოლარიზებული მდგომარეობა განპირობებულია იონური წონასწორობით — კატიონებისა და ანიონების განლაგებით მისი მემბრანის შიგნითა და გარეთა ზედაპირზე. მოსვენების მდგომარეობაში არსებული უჭრედის მემბრანაში დიფუნდირებს კატიონები (სახელდობრ კალიუმი) და ვერ გადის ანიონები (სახელდობრ ქლორი). ამის გამო უჭრედის ზედაპირზე წარმოიქმნება იონთა ორი ფენა, რომლებიც ურთიერთელექტროსტატიკურად მოქმედებენ. იონთა ამ ორ ფენას შორის უჭრედის მემბრანაა. იონების ერთი ფენა (აკის შიგნითა) უარყოფითია, ხოლო მეორე (გარეთა) — დადებითი. იონების ამ ორ ფენას შორის პოტენციალთა სხვაობაა, მაგრამ მოსვენებით, ანუ პოლარიზებულ მდგომარეობაში ელექტრომომძრავებელი ძალა არ წარმოიქმნება, რადგან ისინი ერთმანეთისაგან გატიხრულია გაუმტარი (ან უფრო სწორად არჩევითად გამტარი ან ნახევრად გამტარი) მემბრანით, რომელიც არსებითად არაგამტარის როლს ასრულებს.

მოქმედების დენების წარმოქმნა დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ აგზნების დროს მატულობს მემბრანის განვლადობა გალიზიანების ადგილზე. ამის გამო იწყებს დიფუნდირებას როგორც ანიონები, ისე კატიონები. სახელდობრ გალიზიანების დროს ნატრიუმის იონები გარედან შიგნით შედის. აღნიშნულის გამო გალიზიანებული უბანი დანარჩენი პოლარიზებული უბნის მიმართ უარყოფითად დამუხტული აღმოჩნდება. ირდევვა უჭრედის პოლარიზება, ანუ მისი დეპოლარიზაცია მიმდინარეობს. აგზნების დამთავრების შემდეგ კვლავ აღდგება იონურ ფენათა შორის წონასწორობა, პოტენციალთა განლაგების პოლარობა მემბრანის შიგნით და გარეთ, ანუ პოლარობის აღდგენა — რეპოლარიზაცია ხდება. ამგვარად, უჭრედის მოსვენების ფაზა (მოსვენებითი ბიოდენები) შეესაბამება პოლარიზაციის ფაზას, მოქმედების, ანუ აგზნების ბიოდენები — დეპოლარიზაციის ფაზას, ხოლო უჭრედის აგზნების მდგომარეობიდან გამოსვლა და პირველსაწყისი (პოლარიზებული) მდგომარეობის აღდგენის პროცესი — რეპოლარიზაციის ფაზას.

უჭრედის დაზიანების დროს ირდევვა მემბრანის განვლადობა, რის გამოც დაზიანებული უბანი ელექტროუარყოფითადაა დამუხტული. ამის შედეგად წარმოქმნილ ბიოპოტენციალთა სხვაობას დაზიანების დენები ეწოდება.

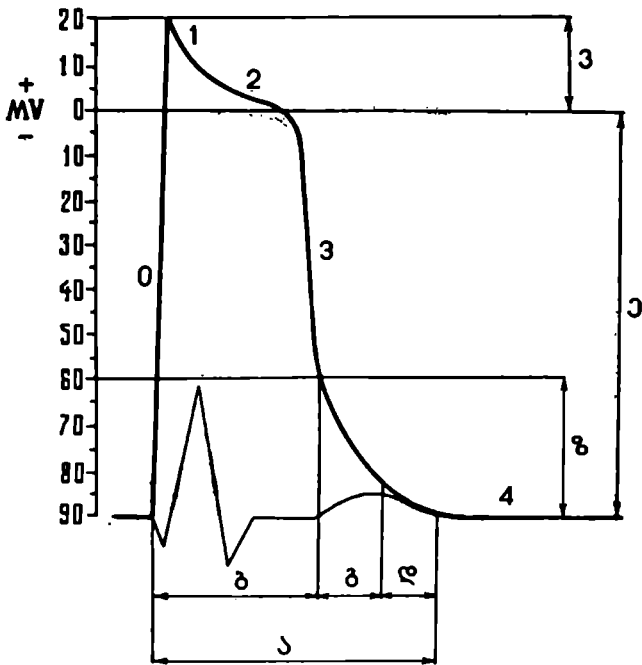
თანამედროვე კონცეფციის თანახმად, აგზნებად სტრუქტურაში მოსვენებისა და მოქმედების ბიოდენების წარმოქმნაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$  და  $Cl^-$ -იონების მიგრაციას, მათ ტრანსმემბრანულ კონ-

ცენტრაციულ გრადიენტს. ბოლო წლების მონაცემებით (რობერტიანი და სხვ., 1973), უჯრედის მემბრანაში არსებობს სპეციალური „არხები“, რომელთა მეშვეობითაც ზორციელდება იონთა ტრანსპორტირება. ამ პროცესში მონაწილეობს უჯრედსა და თვით მემბრანაში არსებული ფერმენტული სისტემები. მემბრანის განვლადობა მოსვენებით მდგომარეობაში  $K^+$  იონებისთვის 30-ჯერ მეტია, ვიდრე  $Na^+$ -სთვის. ამიტომ, რომ მოსვენებითი დენების წარმოქმნა ძირითადად განპირობებულია  $K^+$ -ის, ხოლო მოქმედების დენებისა კი —  $Na^+$ -ის იონებით.

ამისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს იონთა ტრანსმემბრანულ კონცენტრაციულ გრადიენტს.  $K^+$  იონების კონცენტრაცია უჯრედის შიგნით 30-ჯერ მეტია (150 მეკვ/ლ), ვიდრე უჯრედის გარეთ (5 მეკვ/ლ), ე. ი. გრადიენტი 30 : 1.  $Na^+$  იონების კონცენტრაცია კი უჯრედის გარეთ 20-ჯერ მეტია (125 მეკვ/ლ), ვიდრე უჯრედის შიგნით (6.5 მეკვ/ლ). ასევე პერიციტულარულ სივრცეში  $Ca^{++}$  კონცენტრაცია 25—30-ჯერ (ტასაკი, 1971), ხოლო  $Cl^-$  იონების 13-ჯერ მეტია (ყესლერი და სხვ., 1968), ვიდრე უჯრედის შიგნით. უჯრედგარეთა სივრცეში მთავარი კატიონია  $Na^+$ , ხოლო ანიონი —  $Cl^-$ . მაშასადამე,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$  და  $Cl^-$  იონების კონცენტრაცია გაცილებით მეტია პერიციტულარულ სივრცეში, ვიდრე უჯრედის შიგნით, ხოლო  $K^+$  იონებისა, პირიქით, უჯრედის შიგნით. უჯრედის აგზნების დროს მატულობს მემბრანის განვლადობა  $Na^+$  იონების მიმართ, რის გამოც ეს უკანასკნელი იწყებენ მიგრაციას პერიციტულარული სივრციდან უჯრედში. მემბრანის გაყოფებით აგზნების გავრცელებასთან დაკავშირებით მატულობს  $Na^+$  იონების დიფუზიონირება უჯრედში. აგზნების ჩამთავრების შემდეგ მემბრანა თანდათან უფრო განვლადობა  $K^+$  იონებისთვის. უჯრედის მოსვენებით მდგომარეობაში დაბრუნების პროცესის (რეპოლარიზაციის) პარალელურად  $K^+$  იონების კონცენტრაციული გრადიენტის როლი თანდათან მატულობს. უჯრედის მოსვენებითი (მემბრანული) პოტენციალები უდრის —90 მვ-ს. მისი განსაზღვრა და რეგისტრაცია შეიძლება, თუ ერთ ელექტროდს მოვათავსებთ მემბრანაზე, ხოლო მეორეს (კაპილარულ მიკროელექტროდს) — უჯრედის შიგნით. ამ დროს ჩაიწერება ერთ-ერთი მრუდი. იგი ასახავს უჯრედშიგა პოტენციალების სრულ სურათს და მისი ხანგრძლივობა შეესაბამება მოქმედების დენების ხანგრძლივობას. ერთ-ერთი მრუდი ხუთი ფაზისგან შედგება: 0 — დეპოლარიზაციის ფაზა; 1, 2, 3 — რეპოლარიზაციის ფაზა (1 — რეპოლარიზაციის საწყისი, სწრაფი პერიოდი; 2 — რეპოლარიზაციის ნელი პერიოდი — პლატო; 3 — რეპოლარიზაციის საბოლოო, აჩქარებული პერიოდი); 4 — მოსვენების მემბრანული პოტენციალები (დიასტოლის ფაზა). ჩვეულებრივი ელექტროკარდიოგრამის QRS კომპლექსი შეესაბამება 0 და 1 ფაზებს (დეპოლარიზაცია და რეპოლარიზაციის დასაწყისი), S—T. სეგმენტი — რეპოლარიზაციის პლატოს, ხოლო T კბილი — რეპოლარიზაციის საბოლოო — მესამე პერიოდს.

კლინიკაში ერთფაზიანი მრუდი ძირითადად გვხვდება გულის კუნთის ტრანსმემბრანული ინფარქტის დროს, როდესაც დაზიანების ბიოდენები წარმოიქმნება.

კაპილარული მიკროელექტროდის საშუალებით დადგენილია, რომ მოქმედების დენი (დეპოლარიზაცია) იწყება უჯრედშიგა უარყოფითი პოტენციალების რამდენადმე შენელებული შემცირებით. როგორც კი იგი მიალწევს 30—35 მვ-ს, უჯრედშიგა პოტენციალები სწრაფად ეცემა ნულამდე. ამის შემდეგ უჯრედში იწყება დადებითი პოტენციალების წარმოქმნა, რაც სწრაფად



სურ. 6. დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ფაზების სქემა ერთფაზიანი მრუდის ნიხედვით.

0—დეპოლარიზაციის ფაზა; 1, 2, 3—რეპოლარიზაციის ფაზა (1—რეპოლარიზაციის დასაწყისი, სწრაფი პერიოდი; 2—რეპოლარიზაციის ნელი პერიოდი—პლატო; 3—რეპოლარიზაციის ბოლო, აჩქარებული პერიოდი); 4—დიასტოლის ფაზა (მოსვენების დენი). ა—მოქმედების დენის ხანგრძლივობა; ბ—აბსოლუტური რეფრაქტერული პერიოდი; გ—შედარებითი რეფრაქტერული პერიოდი; დ—ზემგარჩობელობის პერიოდი (ეგზალტაციის ფაზა ველენსკია მიხედვით); ე—მემბრანული პოტენციალის სიდიდე; ვ—ოვერშუტი; ზ—ზღურბლოვანი პოტენციალის სიდიდე.

აღწევს +10 +25 მვ-ს. ამ დროს უჯრედის მემბრანის გარეთა ზედაპირზე პარალელურად წარმოიქმნება ტოლი სიდიდის და საწინააღმდეგო მუხტის პოტენციალები —10, —25 მვ-ს ფარგლებში. ეს არის იმპულსი, რომელიც ჯაჭვური რეაქციის სახით იწვევს მეზობელი ავზნებადი სტრუქტურების დეპოლარიზაციას. დროის მონაკვეთს, რომლის განმავლობაშიც უჯრედშიგა პოტენციალი ნულოვან დონეს სცილდება ზემოთ, რევერსია, ანუ ვადამუხტვა (ოვერშუტი) ეწოდება, ხოლო წარმოქმნილ დადებით პოტენციალს—რევერსიული პოტენციალი. დეპოლარიზაციას რევერსიის ჩათვლით ეწოდება მოქმედების დენის ნულოვანი (0) ფაზა, სპაიკი (Spike), პიკი. მიოკარდიუმისა და გამტარი სისტემის ყველა უჯრედში, სინუსისა და ატრიოვენტრიკულურა კვანძების გარდა, დეპოლარიზაციის 0-ფაზა თითქმის ვერტიკალური სწორაზაზოვანი მიმართულებისაა, რაც განპირობებულია  $Na^+$  იონების სწრაფი მიგრაციით უჯ-

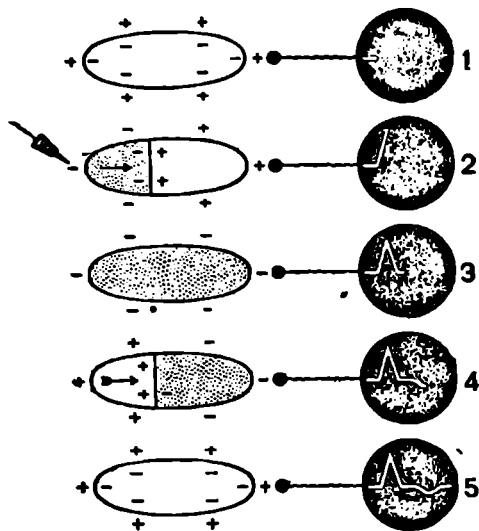
რედის შიგნით. სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძების 0-ფაზა შედარებით უფრო დახრილია, რადგან ამ სტრუქტურებში ნატრიუმის იონები შედარებით ნელა დიფუნდირებს პერიცელულარული სივრციდან უჯრედის შიგნით. დეპოლარიზაციის ფაზაში მატულობს მემბრანის გამტარობა  $Na^+$ -ს მიმართ და ამ უკანასკნელის მიგრაცია უჯრედის შიგნით. ამიტომ მოქმედების ელექტრო-ჰემოქრაევბელი ძალის სიდიდეს ძირითადად განაპირობებს  $Na^+$  იონების გრადიენტი. თუმცა ამ პროცესში აქტიურ როლს ასრულებს  $K^+$  იონების სწრაფი ტრანსმემბრანული დიფუნდირება პერიცელულარულ სივრცეში.

დეპოლარიზაციის დროს მემბრანის გაეონვადობა მატულობს  $Cl^-$  იონებისთვისაც.  $Cl^-$  იონების შესვლა უჯრედში განაპირობებს რევერსიის (დეპოლარიზაციის) სწრაფ შემცირებას, მის ლიკვიდაციას და იმპულსის ბლოკირებას, რითაც ხელს უწყობს რეპოლარიზაციის დაწყებას.  $Ca^{++}$  იონების მიგრაცია ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს მოქმედების ღენების არსებობის მთელი ხნის განმავლობაში. დეპოლარიზაციის დროს უჯრედის შიგნით შედის უმნიშვნელო რაოდენობით  $Ca^{++}$  იონები. იგი ძირითად როლს ასრულებს რეპოლარიზაციის პროცესში, სახელდობრ პლატოს წარმოქმნაში.

რეპოლარიზაციის პირველ ფაზაში მრუდი სწრაფად ეშვება ქვემოთ. ამ დროს ექსტრამემბრანული პოტენციალები ქრება (იმპულსის ბლოკირება). რაც გამოწვეულია ინტრაცელულარული დადებითი რევერსიული პოტენციალების გაქრობით. რეპოლარიზაციის პირველი ფაზა განპირობებულია  $Cl^-$  იონების ელვისებური მიგრაციით უჯრედის შიგნით.

გულის კუნთის ყველა აგზნებად სტრუქტურაში, სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძების გარდა, რეპოლარიზაციის მეორე ფაზა წარმოდგენილია პლატოს სახით, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ ამ ფაზაში რეპოლარიზაციის პროცესი შენელებულად მიმდინარეობს. სინუსისა და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში რეპოლარიზაციის ეს ფაზაც სწრაფად მიმდინარეობს და ამიტომ მრუდი პლატოს გარეშე შევეულად გრძელდება ქვემოთ. რეპოლარიზაციის მეორე ფაზის (პლატოს) წარმოქმნის მექანიზმი ძალიან რთულია, მის შესახებ ერთი მთლიანი აზრი არ არსებობს, თუმცა  $Na^+$ ,  $K^+$  და  $Ca^{++}$  იონების აქტიურ როლს ყველა აღიარებს. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით (ნოუბლი, 1965; ნოუბლი და ტსაიენი, 1969; დუდლი, 1966; როიტერი, 1967; სურავიცი, 1967; ტასაკი, 1971 და სხვ.), პლატოს ფაზაში დადებითად დამუხტული  $Ca^{++}$  და შედარებით უმნიშვნელო რაოდენობით  $Na^+$  იონები უჯრედში შედის. აღნიშნული პროცესი ერთგვარად აფერხებს და ახანგრძლივებს უჯრედში-გა უარყოფითი პოტენციალების აღდგენას, რაც დაკავშირებულია  $K^+$  იონების განუწყვეტლივ შესვლასთან უჯრედში მთელი პლატოს განმავლობაში. ე. ი. რეპოლარიზაციის ამ ფაზაში ერთგვარ კონკურენციაა დადებით და უარყოფითი პოტენციალებს შორის. ამ პროცესში ქარბობს  $K^+$  იონების ინტრაცელულარული მიმართულებით მიგრაცია და უჯრედში-გა უარყოფითი პოტენციალების აღდგენა, რის გამოც პლატო დაქანებულია და, ბოლოს, გადადის რეპოლარიზაციის მესამე — აჩქარებულ ფაზაში, რომლის შესატყვისი მრუდიც კვლავ წრფელად ეშვება ქვემოთ. იონების ნაკლებობის დროს მოსვენებითი დენების წარმოქმნა ხანგრძლივდება, ეკგ-ზე T კბილი მცირდება ან ანეერსიას განიცდის, U კბილი და ინტერვალი S—T—U მატულობს.  $K^+$  კონცენტრაციის მომატების დროს რეპოლარიზაციის პროცესი აჩქარდება, პლატო მცირდება, S—T სეგმენტი მოკლდება და T კბილის ამპლიტუდა მატულობს.

გულის კუნთის ელექტროფიზიოლოგიაში ძალიან საინტერესოა საკითხი იმის შესახებ, თუ რითაა განპირობებული უჯრედის მოსვენებით მდგომარე-



ობაში უარყოფითი პოტენციალების (მოსვენებითი მემბრანული ბიოდენებს) წარმოქმნა, რადგან უჯრედის შიგნით ამ დროს მაღალია დადებითად დამუხტული  $K^+$  იონების კონცენტრაცია. ერთი შეხედვით ამ პარადოქსული მოვლენის არსი საბოლოოდ ნათელი არ არის (სენტ-დიორდი, 1964). დადებითად დამუხტული  $K^+$  იონების როლი მოსვენებით მდგომარეობაში მყოფი უჯრედის უარყოფითი პოტენციალების წარმოქმნაში დადასტურებულია ბეიკერსა (1968) და სხვათა დაკვირვებებით. ზოგი ავტორი (ეისი, 1942; რიველი, 1967; ბეიკერი, 1968; სენტ-დიორდი, 1971 და სხვ.) ამ მოვლენას სხვის მოლექტულური დიპოლის თეორიით.

მე-7 სურათზე სქემატურად წარმოდგენილია კუნთოვანი ბოჭკო, რომელიც ელექტროდების საშუალებით შეერთებულია გალვანომეტრთან და ჩამწერ მოწყობილობასთან. თუ „ა“ წერტილში გამოვიწვევთ გალიზიანებას, აქედანვე

სურ. 7. კუნთოვანი უჯრედის აგზნების პროცესის სქემატური გამოსახულება (დოლაბიანის მიხედვით).  
 1 — მემბრანის პოლარიზებული მდგომარეობა (უჯრედი მოსვენებით მდგომარეობაში); 2 — გამლიზიანების მოქმედების შედეგად იწყება უჯრედის აგზნება (დეპოლარიზაციის დასაწყისი ფაზა); 3 — აგზნება გავრცელდა მთელ უჯრედში (სრული დეპოლარიზაციის ფაზა); 4 — იწყება უჯრედის მემბრანული წონასწორობის, პოლარიზის აღდგენა. მისი აგზნებიდან გამოსულა (რეპოლარიზაციის ფაზის დასაწყისი); 5 — უჯრედი უბრუნდება პოლარიზებულ მდგომარეობას, მთლიანად გამოდის აგზნების მდგომარეობიდან და უბრუნდება მოსვენებით მდგომარეობას (სრული რეპოლარიზაციის ფაზა). სქემატურად ნაჩვენებია დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესთა შესაბამისი დინამიკა ისცილოსკოპზე.

დაიწყება და „ბ“ წერტილისაკენ გავრცელდება დეპოლარიზაციის პროცესი. ამ დროს გალვანომეტრის ჩამწერი მოწყობილობა წერს ტალღას, რომელიც შუა (იზოელექტრული) ხაზიდან გადახრილია ზემოთ (მოქმედების დენი მიმართულია აქტიური ელექტროდისკენ). როდესაც აგზნება მთლიანად გავრცელდება, ტალღა უბრუნდება იზოელექტრულ ხაზს. როდესაც კუნთოვანი ბოჭკო მთლიანად აგზნების პროცესშია, იგი ელექტროუარყოფითადაა დამუხტული და პოტენციალთა სხვაობა არ არის, რის გამოც იწერება აწორი იზოელექტრული ხაზი. როგორც კი უჯრედი აგზნების მდგომარეობიდან გამოსვლას (რეპოლარიზაციას) იწყებს, წარმოიქმნება დეპოლარიზაციის პროცესის საპირისპირო მიმართულების ელექტრომაგნიტური ძალა; იგი მიემართება აქტიური ელექტროდიდან, რის გამოც იწყება იზოელექტრული ხაზიდან ქვემოთ მიმართული ტალღა. რეპოლარიზაცია ჩონჩხის კუნთოვან ბოჭკოში იწყე-



ბა იქ, სადაც პირველად დაიწყო დეპოლარიზაცია. ამიტომ „ა“ წერტილი დეპოლარიზაციის ფაზაში უარყოფითი მუხტის მტარებელია, ხოლო რეპოლარიზაციის ფაზის დასაწყისში — დადებითია. „ბ“ წერტილი, პირიქით. დეპოლარიზაციის ფაზაში „ა“ წერტილის მიმართ დადებითი პოტენციალების მტარებელია, ხოლო რეპოლარიზაციის დასაწყისში ჭერ კიდევ არ არის გამოსული აგზნების მდგომარეობიდან და უარყოფითი პოტენციალების მქონეა. ამიტომ პირველ ფაზაში (დეპოლარიზაცია) ელექტრომამოძრავებელი ძალას ვექტორი მიმართულია ელექტროდისკენ და ტალღა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ გადაინძრება, ხოლო მეორე ფაზაში (რეპოლარიზაცია), პირიქით, მიმართულია აქტიური ელექტროდიდან და ტალღა გადახრილია იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ. ამგვარად, წარმოიქმნება ორფაზიანი მრუდი პირველა დადებითი და მეორე უარყოფითი ფაზით. რეპოლარიზაციის ფაზის დამთავრების შემდეგ უჭრედის პოლარობის აღდგენასთან დაკავშირებით პოტენციალთა სხვაობა კვლავ ქრება და შემდგომ აგზნებამდე იწერება სწორი (იზოელექტრული) ხაზი. ნორმალურ ელექტროკარდიოგრამაზე გულის კუნთის დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ფაზების ამსახველი ძირითადი R (დეპოლარიზაციის ფაზისა) და T (რეპოლარიზაციის ფაზისა) ტალღები მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ. ამას ხსნიან გულის კუნთში აგზნების გავრცელებისა და მისი შეწყვეტის პროცესის თავისებურებებით. სხვა კუნთებისგან განსხვავებით, გულის კუნთში რეპოლარიზაცია იწყება არა იქ, სადაც პირველად დაიწყო დეპოლარიზაცია, არამედ იქ, სადაც დამთავრდა დეპოლარიზაცია. თუ დეპოლარიზაცია ვრცელდება ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმისკენ, რეპოლარიზაცია ვრცელდება ეპიკარდიუმიდან ენდოკარდიუმისკენ. ამიტომ ელექტრომამოძრავებელი ძალის მიმართულება ორივე ფაზაში ერთი და იგივე რჩება.

ზემოაღწერილი ელექტროგრამები შეეხება იზოლირებულ კუნთოვან ბოჭკოებს. კლინიკისტიკისათვის საინტერესოა ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების ცოდნა. ადამიანის ორგანიზმში მოცულობითი განზომილების მქონე მოგვეწერი გამტარი სისტემაა, სადაც გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ბიოელექტრული პოტენციალები ვრცელდება ყველა მიმართულებით.

მოცულობით გამტარში მყოფი ქსოვილების ელექტრული პროცესების შესახებ არსებული ყველა კონცეფცია არსებითად თავს იყრის დიპოლის თეორიაში (გრეიბ, 1928). ამ თეორიის თანახმად, დეპოლარიზაციის დროს ერთი მხარე (პოლუსი), ანუ უშუალოდ აგზნების ადგილი და მასთან ახლოს მდებარე ქსოვილები უარყოფითი პოტენციალების მტარებელია, ხოლო მისგან დაშორებული ადგილი (პოლუსი) — დადებითი პოტენციალებისა, ვიდრე დეპოლარიზაციის ტალღა მიადწევს ამ უკანასკნელამდე. ვინაიდან მთლიანი ორგანიზმის პირობებში ქსოვილები გამტარია, რომელსაც მოცულობითი განზომილებები აქვს, ამიტომ უარყოფით პოლუსზე წარმოიქმნება უარყოფითი იზოპოტენციური ხაზები, ხოლო დადებით პოლუსზე დადებითი იზოპოტენციური ხაზები. ეს ხაზები ერთმანეთისგან გაყოფილია პერპენდიკულარული იზოპოტენციური ხაზით, რომელიც გაივლის ორივე პოლუსის შერტების წერტილში, სადაც პოტენციალთა სხვაობა არ არის. ადამიანის ორგანიზმში ასეთი ხაზი თეორიულად არსებობს, მაგრამ პრაქტიკულად მისი პოვნა შეუძლებელია. დიპოლის თეორიის თანახმად, ადამიანის ორგანიზმში გულის აგზნების დროს თვით გული და მასთან ახლომდებარე ქსოვილები დიპოლის უარყოფითი პოლუსია, ხოლო მისგან დაშორებული ქსოვილები (მაგ., ქვედა კიდურები) —

დადებითი პოლუსი. ცოცხალ ორგანიზმში არც ერთი უბანი არ არის ისეთი, სადაც მხოლოდ დადებითი ან უარყოფითი პოტენციალები იყოს. დიპოლის დროს ლაპარაკია ამ პოტენციალთა სიჭარბეზე. გულის კუნთის აგზნების დროს მასთან ახლომდებარე ქსოვილებში ჰარბობს უარყოფითი პოტენციალები, ხოლო დაშორებულ ქსოვილებში — დადებითი პოტენციალები, ვიდრე ამ დაშორებულ უბნებამდე მიაღწევს გულის კუნთიდან მომდინარე დეპოლარიზაციის ტალღა. ამ შემთხვევაში არსებითად ლაპარაკია დეპოლარიზაციის ტალღის გავრცელების ასინქრონიზმზე, მის ფაზურობაზე. გულის კუნთში წარმოქმნილი ბიოელექტრული დენი ვრცელდება ყველა მიმართულებით, მაგრამ იგი ერთდროულად არ აღწევს ყველა წერტილში, უმალ აღწევს გულთან ახლომდებარე ქსოვილებში და გარკვეული შეგვიანებით ვრცელდება შედარებით შორს მდებარე უბნებში. დეპოლარიზაციის ტალღის გავრცელების ასეთი ასინქრონიზმი განაპირობებს უარყოფითი პოტენციალები სიჭარბეს ერთ უბანში, ხოლო დადებითი პოტენციალების სიჭარბეს — მეორეში, ანუ საბოლოო ჯამში პოტენციალთა სხვაობას ორგანიზმის სხვადასხვა წერტილს შორის. ამაზე დაფუძნებული ელექტროკარდიოგრაფიის ტექნიკა, მისი მიღების წესი, ე. წ. განხრები, რაზეც ლაპარაკია ელექტროკარდიოგრაფიის ზოგადი ნაწილის განხილვის დროს.

## ელექტროკარდიოგრაფია

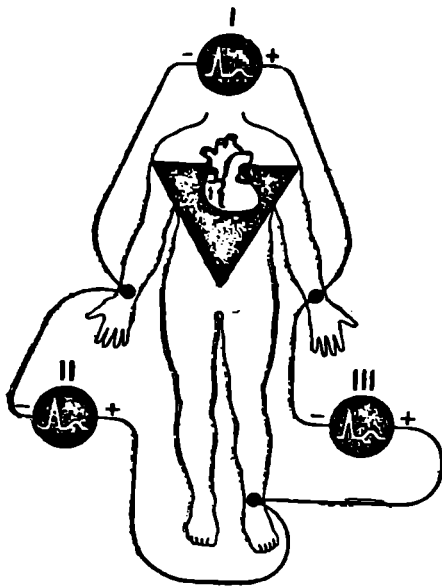
გულის დაავადებათა დიაგნოსტიკის საქმეში ელექტროფიზიოლოგიურ მეთოდთა შორის სადღეისოდ ყველაზე გავრცელებული და საიმედოა ელექტროკარდიოგრაფია. თანამედროვე კარდიოლოგიის მიღწევები მკიდრთა დაკავშირებული ელექტროკარდიოგრაფიის განვითარების ისტორიასთან, მის ტექნიკურ სრულყოფასთან, მისი ცალკეული ინტერვალისა და კბილების ნორმალური გენეზისა და პათოლოგიურ ცვლილებათა ელექტროფიზიოლოგიური საფუძვლების დამუშავებასა და კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ დანერგვასთან. კარდიოლოგია ამჟამად წარმოუდგენელია ელექტროკარდიოგრაფიის გარეშე, ხოლო ექიმი-კარდიოლოგი — ელექტროკარდიოგრაფიის თეორიული და პრაქტიკული საფუძვლების ღრმა ცოდნის გარეშე. ელექტროკარდიოგრაფია ფართოდ დაინერგა კლინიკურ და ექსპერიმენტულ კარდიოლოგიაში, იმის გამო, რომ იგი ზუსტად ასახავს გულის კუნთში მიმდინარე ბიოელექტრულ პროცესებს, მათი ნორმიდან გადახრას. სადღეისოდ კლინიკური მედიცინის ნებისმიერ დარგში ექიმი-სპეციალისტი გულის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების დროს გვერდს ვერ აუვლის ელექტროკარდიოგრაფიულ მეთოდს. ელექტროკარდიოგრაფიის რეგისტრაციაში დაშვებული ტექნიკური შეცდომები და მიღებული მონაცემების არასწორი ინტერპრეტაცია ზოგ შემთხვევაში ჯანმრთელ ადამიანთა ფსიქოემოციური სფეროს ლაბილობისა და იატროგენით დაავადების მიზეზი ხდება. მეორე მხრივ, ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შეუფასებლობის გამო შესაძლებელია შეცდომით ჯანმრთელად მიიჩნიონ გულის კუნთის მძიმე დაზიანებით დაავადებული ადამიანი, რაც საბედისწერო იქნება მისთვის, რადგან მას ასეთ შემთხვევაში არ დაუნაშნავენ სათანადო მკურნალობასა და რეჟიმს. მაშასადამე, ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევების მონაცემების დაბალი კვალიფიციური შეფასება შეიძლება დიამეტრალურად საწინააღმდეგო საექიმო ტაქტიკური და სამკურნალო შეცდომების მიზეზი გახდეს. ამიტომაც აუცილებელი კლინიკური ელექტროკარდიოგრაფიის საფუძვლიანი ცოდნა. სადღეისოდ ეკვ ინფორმაციის მიღება შე-

იძლება არა მარტო უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან, არამედ დისტანციურადაც — ტელეარდიოგადაცემის საშუალებით. ეკგ განსაკუთრებით ფასდაუდებელ დახმარებას გვიწევს გულის არიტმიის, ბლოკადის, ჰიპერტროფიისა და გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის დიაგნოსტიკაში. ელექტროკარდიოგრაფიულად ზუსტად შეიძლება დადგინდეს არიტმიის სახეობა (მათ შორის ისეთიც კი, რომლის გამოცნობა სხვა კლინიკურ-ლაბორატორიული მეთოდებით ვერ ხერხდება), გულის კუნთში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია, გავრცელება და მიმდინარეობის სტადია.

## ელექტროკარდიოგრაფიული განხრები და ათი მიღების წესი

გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ბიოელექტრული პროცესების დინამიკის გრაფიკულ რეგისტრაციას ელექტროკარდიოგრაფია ეწოდება, ხოლო მიღებულ მრუდს — ელექტროკარდიოგრამა. გულის კუნთის აგზნების დროს წარმოიქმნება ელექტრომამოძრავებელი ძალა, რომელიც ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. აგზნების დენების წარმოქმნა დაკავშირებულია გულის კუნთის აგზნებასა და შეკუმშვასთან. დიასტოლის ფაზაში გულის კუნთი შედარებით მოსვენებულია, რის გამოც იგი თანაბარი პოლარიზაციის მდგომარეობაშია; უკანასკნელის გამო პოტენციალთა სხვაობა არ არის, რადგან პოლარიზებულ მდგომარეობაში მყოფი კუნთი ბიოელექტრული თვალთახედვით არააქტიურია. მამასადამე, პოტენციალთა სხვაობა პრაქტიკულად არ არის გულის მუშაობის დიასტოლის ფაზასა და სრული დეპოლარიზაციის პერიოდში, როცა აგზნებულია მთელი გულის კუნთი. აგზნების პროცესში გულის კუნთის აგზნებული უბნები განიცდის დეპოლარიზაციას და უარყოფითი პოტენციალების მტარებელი ხდება. წარმოიქმნება პოტენციალთა სხვაობა გულის აგზნებულ (დეპოლარიზებულ) და ჯერ კიდევ აუგზნებელ (პოლარიზებულ) უბნებს შორის. ეს სხვაობა ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. პოტენციალთა სხვაობის სიდიდე აღწევს რამდენიმე მილივოლტს. პოტენციალთა ამ სხვაობის რეგისტრაცია შეიძლება სხეულის ზედაპირიდან. პოტენციალთა სხვაობის ჩაწერისთვის აუცილებელია სხეულის არა ნაკლებ ორი წერტილის აღება. სხეულის ზედაპირიდან მიღებული პოტენციალთა სხვაობა გადაეცემა ელექტროკარდიოგრაფის ელექტრონულ გამაძლიერებელს, აქედან კი გაძლიერების შემდეგ გამოსავალი არხით — ჩამწერ სისტემას. სხეულის ორი ან მეტი უბნიდან პოტენციალთა სხვაობის მრუდის სახით გრაფიკულ ჩაწერას ელექტროკარდიოგრაფიული განხრა ეწოდება. შემუშავებულია რამდენიმე სახის განხრა. მათ შორის კლინიკურ პრაქტიკაში ყველაზე მეტადაა გავრცელებული: 1. სტანდარტული განხრები — I, II, III; 2. ერთპოლუსიანი განხრები კიდურებიდან (ვილსონის მიხედვით) — VR, VL, VF; 3. ერთპოლუსიანი გაძლიერებული განხრები კიდურებიდან (გოლდბერგერის მიხედვით) — aVR, aVL, aVF; 4. გულმკერდის ორპოლუსიანი განხრები — CR, CL, CF; 5. გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრები (V); 6. ნების ორპოლუსიანი გულმკერდის განხრები.

1. სტანდარტული განხრები ქრონოლოგიურად ყველაზე ძველია. ისინი შემოიღო ეინთოვენმა 1908 წელს. მათ მისაღებად ელექტროდებს ადებენ ორივე ხელსა და მარცხენა ფეხზე. ღებულობენ სამ განხრას: I, II და III, რომლებიც ცნობილია „სტანდარტული“, „ძირითადი“, „კლასიკური“ განხრების სახელწოდებით. სამაშულო ლიტერატურაში ისინი ძირითადად სტანდარტული



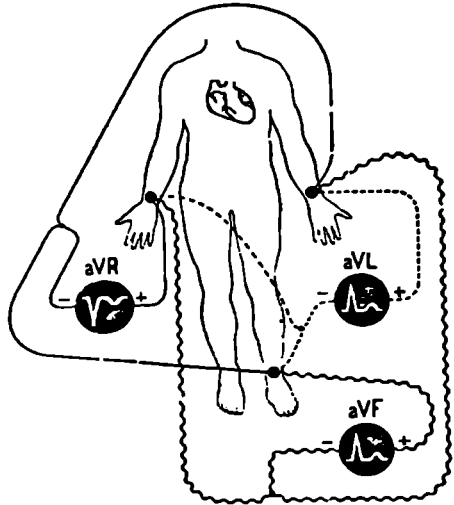
სურ. 8. კიდურებიდან ეინთოკერის სამკუთხედის პრინცი-  
პით სტანდარტული განხრების მიღების სქემა.

განხრების სახითაა ცნობილი. I სტანდარტულ განხრაში რეგისტრირდება პოტენციალთა სხვაობა ხელებს შორის, II განხრაში — მარჯვენა ხელსა და მარცხენა ფეხს შორის, ხოლო III განხრაში — მარცხენა ხელსა და მარცხენა ფეხს შორის. გულის ელექტრომომოძრავებელი ძალის ქსოვილებში ასინქრონული (არაერთდროული) გავრცელების გამო, როგორც აღვნიშნეთ, გულის კუნთის აგზნების მომენტში მასთან ახლო მდებარე ქსოვილებში ჰარბობს უარყოფითი პოტენციალები, ხოლო დაშორებულ უბნებში — დადებითი პოტენციალები. აღნიშნულის გამო გულის ელექტრომომოძრავებელი ძალის სუპარულ ვექტორს აქვს გარკვეული მიმართულება — ზემოდან ქვემოთ, მარჯვნიდან მარცხნაუ, უკნიდან წინ, შიგნიდან გარეთ. ამიტომაა, რომ I და II სტანდარტული განხრის დროს მარჯვენა ხელზე აღებენ იმ ელექტროდს, რომელიც შეერთებულია გალვანომეტრის უარყოფით პოლუსთან, მარცხენა ხელი I განხრაში შეერთებულია გალვანომეტრის დადებით პოლუსთან, ხოლო III განხრაში — უარყოფით პოლუსთან. მარცხენა ფეხი, როგორც გულიდან ყველაზე დაშორებული უბანი, II და III განხრების მიღების დროს ყოველთვის შეერთებულია გალვანომეტრის დადებით პოლუსთან. ამ პოლარობის დარღვევა იწვევს ეკგ-ის დეფორმაციას, მაგალითად, მარცხენა ხელის ელექტროდი რომ მარჯვენაზე დავადოთ, ხოლო მარჯვენასი — მარცხენაზე, მივიღებთ I სტანდარტულ განხრაში ნორმალური ეკგ-ის საკისებრ (შებრუნებულ) გამოსახულებას, რაც ელექტროკარდიოგრაფიაში გამოუცდელმა ექიმმა შესაძლოა მიიჩნიოს მძიმე პათოლოგიად, სახელდობრ, გულის კუნთის ინფარქტის მაჩვენებლად.

მელიც შეერთებულია გალვანომეტრის უარყოფით პოლუსთან, მარცხენა ხელი I განხრაში შეერთებულია გალვანომეტრის დადებით პოლუსთან, ხოლო III განხრაში — უარყოფით პოლუსთან. მარცხენა ფეხი, როგორც გულიდან ყველაზე დაშორებული უბანი, II და III განხრების მიღების დროს ყოველთვის შეერთებულია გალვანომეტრის დადებით პოლუსთან. ამ პოლარობის დარღვევა იწვევს ეკგ-ის დეფორმაციას, მაგალითად, მარცხენა ხელის ელექტროდი რომ მარჯვენაზე დავადოთ, ხოლო მარჯვენასი — მარცხენაზე, მივიღებთ I სტანდარტულ განხრაში ნორმალური ეკგ-ის საკისებრ (შებრუნებულ) გამოსახულებას, რაც ელექტროკარდიოგრაფიაში გამოუცდელმა ექიმმა შესაძლოა მიიჩნიოს მძიმე პათოლოგიად, სახელდობრ, გულის კუნთის ინფარქტის მაჩვენებლად.

2. ვილსონის ერთპოლუსიანი განხრები კიდურებიდან. როგორც აღვნიშნეთ, სტანდარტულ განხრებში ასახება პოტენციალთა სხვაობა ორ კიდურს შორის. ამ დროს თითოეული კიდურის პოტენციალი უცნობია. ვილსონი შეეცადა ერთი ელექტროდი გაეხადა „ნულოვანი“ იმ მიზნით, რომ მეორე „აქტიური“ ელექტროდის საშუალებით მიეღო გულის „კუშმარტივი“, „ლოკალური“ პოტენციალები. „ნულოვანი“ ელექტროდის შექმნას საფუძვლად დაედო კირხჰოფის მეორე კანონი, რომლის თანახმადაც, ტოლფერდა სამკუთხედის შეკრულ ჯაჭვში პოტენციალთა ჯამი ნულის ტოლია. ასეთი „ნულოვანი“ ელექტროდის მისაღებად ვილსონმა სამ კიდურთან შეერთებული ელექტროდები

გაატარა ერთნაირ წინააღმდეგობაში (5000 ომი, თანამედროვე აპარატებში იგი უდრის 100000 ომს) და შემდეგ გააერთიანა ერთ ცენტრალურ ელექტროდად (central terminale). ვაერთიანებულ ელექტროდს უწოდებენ ინდიფერენტულ (არააქტიურ) ელექტროდს, ხოლო მეორე ელექტროდს, რომლითაც ღებულობენ „ლოკალურ პოტენციალებს“ — დიფერენტულ (აქტიურ) ელექტროდს. ეკგ-ს ფორმას განსაზღვრავს აქტიური ელექტროდი.



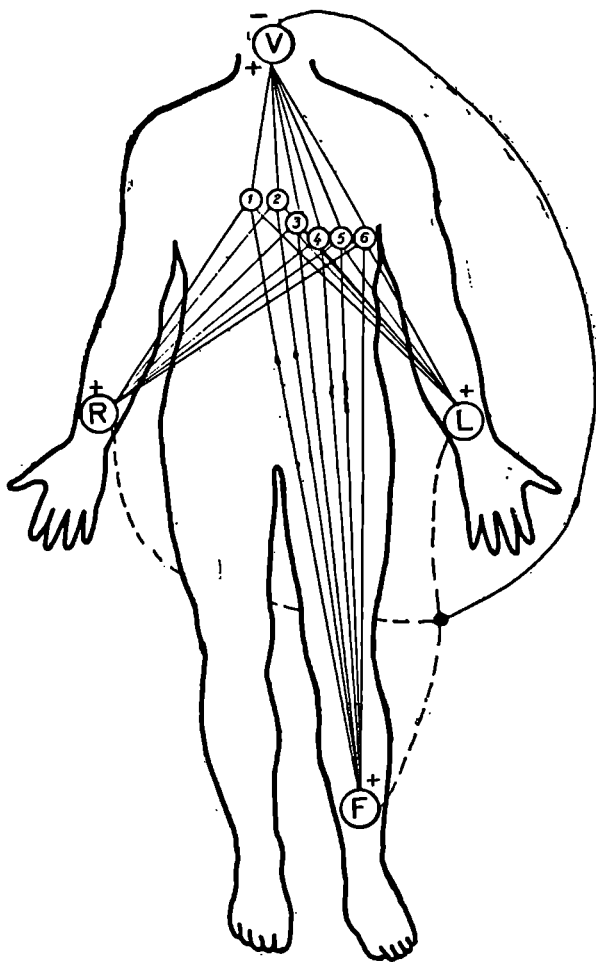
ეკი და ფრეილიხმა (1938) დაამტკიცეს, რომ ვილსონის ვაერთიანებული ელექტროდი არ არის ნულოვანი — მისი ნარჩენი პოტენციალი 0,3 მვს უდრის.

სურ. 9. კიდურებიდან ერთბოლუსიანი გაძლიერებულ განხრებს (aVR, aVL, aVF) მიღების სქემა.

რასაკვირველია, სახელწოდება „ნულოვანი“ პირობითია. ინდიფერენტული ელექტროდის ქვეშ რომ პოტენციალები სრულებით არ იყოს, ეკგ საერთოდ ვერ ჩაიწერება, რადგან არ იქნება პოტენციალთა სხვაობა. მიუხედავად ამისა, იგი მიჩნეულია ინდიფერენტულ ელექტროდად, რადგან მუდმივი სიდიდეა და მისი გადანაცვლება სხეულის სხვადასხვა წერტილში არ ახდენს არსებით გავლენას ელექტროკარდიოგრამის ფორმაზე. ამისდა მიხედვით, აქტიური ელექტროდით რომელი კიდურიდან მივიღებთ პოტენციალებს, განხრები აღინიშნება VR-ით, VL-ით და VF-ით (V — Value leads — განხრისთვის მნიშვნელოვანი პოტენციალი; R — right — მარჯვენა ხელი; L — left — მარცხენა ხელი; F — foot — ფეხი).

პრაქტიკულ ელექტროკარდიოგრაფიაში ვილსონის განხრები თითქმის არ იხმარება, რადგან ეკგ-ის კბილების ვოლტაჟი ძალიან დაბალია.

8. ერთბოლუსიანი გაძლიერებული განხრები კიდურებიდან შეიმუშავა გოლდბერგერმა 1942 წელს. ისინი ფართოდაა გავრცელებული პრაქტიკულ ელექტროკარდიოგრაფიაში. მეთოდის არსი იმაშია, რომ ცენტრალურ ელექტროდში, ვილსონისაგან განსხვავებით, გოლდბერგერმა გააერთიანა არა სამი, არამედ ორი კიდურიდან მიღებული პოტენციალები. შესაშვ ელექტროდი თავისუფალი რჩება. აქტიურ ელექტროდს ადებენ თავისუფალ კიდურზე. ამ გზით მიღებული ელექტროკარდიოგრამის კბილების ვოლტაჟი (ამპლიტუდა) 1 $\frac{1}{2}$ -ჯერ მეტია ვილსონის უნიპოლარული განხრებით მიღებულ ელექტროკარდიოგრამასთან შედარებით, ამიტომ ამ განხრებს უწოდებენ გაძლიერებულ ერთბოლუსიან განხრებს კიდურებიდან და ვილსონის მეთოდით მიღებული განხრების აღნიშვნას წინ ამატებენ a-ს (augmented — გაძლიერებული): aVR, aVL, aVF.



სურ. 10. გულმკერდის ორპოლუსიანი (CR, CL, CF) და ერთპოლუსიანი (V) განხრების მდებარეობის სქემა.

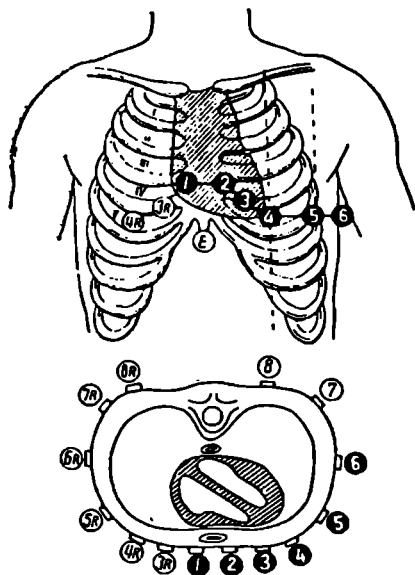
4. გულმკერდის ორპოლუსიანი განხრები. კიდურებიდან მიღებული განხრები (ე. წ. პერიფერიული განხრები) ასახავს პოტენციალთა სხვაობას მხოლოდ ფრონტალურ სიბრტყეში. გულმკერდის მიმართ პერპენდიკულარულ სიბრტყეში პოტენციალთა სხვაობას კიდურებიდან მიღებული განხრები არ ასახავს. პოტენციალთა შესწავლა ჰორიზონტალურ და საგიტალურ სიბრტყეებში შესაძლებელი გახდა გულმკერდის განხრების საშუალებით. სტანდარტული განხრების შემდეგ პირველად შემოიღეს გულმკერდის ორპოლუსიანი

განხრები. მას საფუძვლად დაედო ლიუისისა და როტშილდის (1916) დაკვირვებები, რომელთა მიხედვით ერთი ელექტროდის — კილურზე, ხოლო მეორის — უშუალოდ გულის საპროექციო არეში დადების დროს ეკგ-ს ფორმა ძირითადად განპირობებულია გულმკერდზე ელექტროდის მდებარეობით. მისი უმნიშვნელო განაწილება იწვევს ეკგ-ის ფორმის არსებით შეცვლას, ხოლო კილურზე დადებული ელექტროდის განაწილება არსებით გააღვანას არ აღენს მასზე. ელექტროდს, რომელსაც გულის არეში ადებენ და, რომელიც განაპირობებს ეკგ-ის ფორმას, დიფერენტული (აქტიური) ელექტროდი ეწოდება, ხოლო კილურზე დადებულ ელექტროდს — ინდიფერენტული (არააქტიური) ელექტროდი. გულმკერდზე დადებული აქტიური ელექტროდი უერთდება გალვანომეტრის უარყოფით. პოლუსს, ხოლო რომელიმე კილურზე დადებული ინდიფერენტული ელექტროდი — დადებით პოლუსს. ამ გზით მიიღება გულმკერდის ორპოლუსიანი განხრები. იმისდა მიხედვით, თუ რომელ კილურზეა შეერთებული არააქტიური ელექტროდი, განასხვავებენ გულმკერდის ორპოლუსიან განხრებს: CR, CL, CF (C — chest — გულმკერდი; R — right — მარჯვენა ხელი; L — left — მარცხენა ხელი; F — foot — ფეხი). მათ შორის ყველაზე უფრო გავრცელებულია CR განხრები. იმისდა მიხედვით, თუ გულმკერდის რომელ წერტილში ადებენ აქტიურ (გულმკერდის) ელექტროდს, განასხვავებენ გულმკერდის ცხრა განხრას: განხრების მაჩვენებელს ინდექსად აწერენ აქტიური ელექტროდის პოზიციის რიგით ნომერს (CR<sub>1</sub>... CR<sub>6</sub> და ა. შ.).

პოზიციის რიგითი №	გ ა ნ ხ რ ე ბ ა	გულმკერდის ელექტროდის მდებარეობა
1	CR <sub>1</sub> CL <sub>1</sub> CF <sub>1</sub> V <sub>1</sub>	მე-4 ნეკნათშუა სივრცე მკერდის ძვალთან მარჯვნივ
2	CR <sub>2</sub> V <sub>2</sub>	მე-4 ნეკნათშუა სივრცე მკერდის ძვალთან მარცხნივ
3	CR <sub>3</sub> V <sub>3</sub>	მეორე და მეოთხე პოზიციების შემდგომი ხაზის შუა წერტილი
4	CR <sub>4</sub> V <sub>4</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე ლაიფშუა ხაზზე მარცხნივ
5	CR <sub>5</sub> V <sub>5</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე წინა აქსილარულ ხაზზე მარცხნივ
6	CR <sub>6</sub> V <sub>6</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე შუა აქსილარულ ხაზზე მარცხნივ
7	CR <sub>7</sub> V <sub>7</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე უკანა აქსილარულ ხაზზე მარცხნივ
8	CR <sub>8</sub> V <sub>8</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე ბუკის შუა ხაზზე მარცხნივ
9	CR <sub>9</sub> V <sub>9</sub>	მე-5 ნეკნათშუა სივრცე პარავერტებრალურ ხაზზე მარცხნივ

5. გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრების მისაღებად კილურებზე დადებული ვილსონის გაერთიანებული „ნულოვანი“ ელექტროდი ასრულებს ინდიფერენტული ელექტროდის დანიშნულებას, ხოლო მეორე (აქტიური) ელექტროდს ადებენ გულმკერდის არეში. ამ წესით მიღებული გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრები აღინიშნება V-თი (ძაბვის ფიზიკური სიმბოლო). გულმკერდის ელექტროდის დადების პოზიციები იგივეა, რაც გულმკერდის ორპოლუსიანი განხრებისათვის. აქაც ინდექსში ნაჩვენებები უნდა იყოს ელექტროდის პოზიცია (V<sub>1</sub>... V<sub>9</sub>). სადღესოდ გულმკერდის განხრებიდან პრაქტიკულ ელექტროკარდიოგრაფიაში უფრო ფართოდ ხმარობენ ვილსონის ერთპოლუსიან განხრებს. ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგილია ძირითადად პირველი ექვსი განხრა.

ზოგ შემთხვევაში დაზიანების ლოკალური პოტენციალების გამოვლინების მიზნით იღებენ გულმკერდის ე. წ. მაღალ განხრებს. ამ დროს ელექტროდს



სურ. 11. გულმკერდის ელექტროდის ძირითადი პოზიციები კულმკერდის განხრების ჩაწერის დროს. შავი წრეებით აღნიშნულია საეალღებულო პოზიციები, ხოლო თეთრით—ძირითადი დამატებითი პოზიციები.

ადებენ ჩვეულებრივ პოზიციიდან ზემოთ რომელიმე ნეკნთაშუა სივრცეში. განხრის მაჩვენებლის ზემოთ აღნიშნავენ ნეკნთაშუა სივრცეს, ხოლო ქვემოთ—ელექტროდის მდებარეობის პოზიციას, მაგალითად  $V_2^R$  ურვენებს, რომ გულმკერდის ელექტროდი დევს მეოთხე პოზიციას II ნეკნთაშუა სივრცეში.

როდესაც მარჯვენა პარაკუპის ბიპოტენციალების შესწავლის მიზნით გულმკერდის ელექტროდს ადებენ იმავე საპროექციო წერტილებში, მაგრამ გულმკერდის მარჯვენა მხარეზე, აღნიშვნებს უმატებენ R-ს (right — მარჯვენა):  $V_{2R}$ ,  $V_{4R}$ , და ა. შ. ზოგ შემთხვევაში გულმკერდის ელექტროდს ადებენ მახვილსებრ მორჩითან. ამ გზით მიღებული განხრა აღინიშნება  $V_E$ -თი (Enciformis). იგი შეესატყვისება  $V_3$  განხრას. ლიტერატურაში შეიძლება შეგხვდეს აღნიშვნა  $V_B$  (Beck—ზურგი), რომელიც  $V_3$  განხრის აღევატურია.

6. ნებძხ ორპოლუსიანი გულმკერდის განხრები შემოიღეს 1938

წელს. მისი არსი იმაშია, რომ გულის საპროექციო არეში დადებული სამი ელექტროდი ქმნის მცირე პრეკარდიულ სამკუთხედს, სახელდობრ: I ელექტროდს ადებენ მეორე ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვალთან მარჯვნივ, II ელექტროდს — მარჯვენა უკანა აქსილარულ ხაზზე გულის საძგერის დონეზე, III ელექტროდს — გულის საძგერის არეში. სამივე ელექტროდს აერთებენ სტანდარტული განხრების მავთულბთთან. პირველ ელექტროდს მარჯვენა ხელის, მეორე ელექტროდს — მარცხენა ხელის, ხოლო მესამე ელექტროდს — მარცხენა ფეხის მავთულთან. თანმიმდევრობით იღებენ ეკგ-ს, ისე რომ ელექტროკარდიოგრაფის გადამრთველს აყენებენ რიგის მიხედვით I, II და III განხრების პოზიციებში. I პოზიციასი პოტენციალთა სხვაობას წერენ I და II პრეკარდიული არეებიდან. მას დორზალური განხრა (D — dorsalis) ეწოდება; II პოზიციასი პოტენციალთა სხვაობა მიიღება I და III არეებიდან. მას წინა, ანტრალური (A — anterior) განხრა ეწოდება. III პოზიციასი პოტენციალთა სხვაობა მიიღება II და III არეებიდან. მას ქვედა განხრა (I — inferior) ეწოდება.

ამრიგად, მიიღება პოტენციალთა სხვაობა არა რომელიმე კონკრეტულ სიბრტყეში (ფრონტალურში, პორიზონტალურში ან საგიტალურში), არამედ სამ ირიბ ტოპოგრაფიულ სიბრტყეში: წინა (A), უკანა (D) და ქვედა (I).

D — განხრა ასახავს მარცხენა პარაკუპის უკანა კედლის ელექტრულ აქტი-



ვობას და შეესაბამება გულმკერდის ერთპოლუსიან განხრებს —  $V_7, 8, 9$ . A — განხრა ასახავს მარცხენა პარკუქის წინა კედლის ბიოელექტრულ აქტივობას; იგი შეესატყვისება  $V_{4, 5}$  განხრებს. I — განხრა უპირატესად ასახავს ბაზალური ნაწილის პოტენციალებს. ნების სამი განხრიდან შედარებით მეტი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს D — განხრას, განსაკუთრებით გულის უკანა კედლის ინფარქტის დროს.

ჩვენს მიერ ნ. მ. ემუხვართან ერთად მოდიფიცირებულია ნების განხრები (1970). მე-3 ელექტროდს გულის საძგერის ნაცვლად ვაღებთ  $V_2$ -ის ადგილზე. ჩვენი გამოკვლევების მიხედვით, მოდიფიკაციის შედეგად გაიზარდა A და I განხრების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა.

არსებობს აგრეთვე სხვა განხრები: საყლაპავი მილიდან მიღებული განხრები, ინტრაკარდიული განხრები, შმიტის, ფრანკის, მაქვის ორთოგონალური განხრები და სხვ.

### მაგ განხრების რაციონალური შერჩევის მნიშვნელობა

ელექტროკარდიოგრაფიული განხრების მიღების აღნიშნულ სისტემებს ერთიმეორესთან შედარებით გარკვეული დიაგნოსტიკური უპირატესობა აქვს ცალკეული კონკრეტული შემთხვევის შეფასების დროს. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ რაციონალურ შერჩევასა და გამოყენებას.

პერიფერიული (კიდურებიდან მიღებული) და გულმკერდის განხრების საშუალებით გულის ბიოდენები ისწავლება სამ სიბრტყეში: 1) ფრონტალურ სიბრტყეში 6 პერიფერიული განხრით — I, II, III, aVR, aVL, aVF; 2) ჰორიზონტალურ სიბრტყეში მარცხენაპარკუქოვანი ( $V_{4...9}$ ) და მარჯვენაპარკუქოვანი ( $V_{4R}, V_{6R}$  და ა. შ.) განხრებით; 3) საგიტალურ სიბრტყეში გულმკერდის მარჯვენა განხრებით ( $V_{1, 2, 3}$ ),  $V_E$  და  $V_B$  ( $V_B$ ) განხრებით.

როგორც აღვნიშნეთ, ნების განხრებით ბიოპოტენციალები ისწავლება სამ ირიბ ტომოგრაფიულ სიბრტყეში.

მარჯვენა პარკუქის გადაძაბვის დროს, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როდესაც  $V_2$  განხრაში ჩანს ღრმა პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც გვაფიქრებინებს წინა სებტალურ ინფარქტზე, საჭიროა დასაზუსტებლად დაძაბვით გამოვიყენოთ გულმკერდის მაღალი განხრები და  $V_{4R}$  განხრა.

მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფიის დროს მიზანშეწონილია ჩვეულებრივ განხრებთან ერთად გადავიღოთ  $V_{3R}$  და  $V_{4R}$  განხრები.

გულმკერდის მარჯვენა (საგიტალური) განხრები ( $V_{1, 2, 3}$ ,  $V_E$ ), მარჯვენა პარკუქოვანი განხრები ( $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ ) და aVR განხრა ყველაზე კარგად ასახავს მარჯვენა პარკუქის მდგომარეობას მცირე წრეში წნევის მომატების დროს. მარცხენა პარკუქის გადაძაბვა და ჰიპერტროფია კარგად აისახება იოლმე მარცხენა პარკუქოვან განხრებში ( $V_5, 6, 7$ ).

aVL და aVF განხრები შეუცვლელია ელექტროკარდიოგრაფიაზე გულის მდებარეობის (ელექტრული პოზიციის) გაელენის დასადგენად.

სებტალური ინფარქტი ყველაზე კარგად აისახება  $V_{2, 3}$  განხრებში, რის გამოც მათ ზოგი ავტორი „სებტალურ“ განხრებს უწოდებს.

მარცხენა პარკუქის სუბპეკარდიული პოტენციალების ცვლილება და მისი კუნთოვანი მასის დაზიანება ყველაზე კარგად აისახება  $V_{4, 5, 6}$  განხრებში (წინა მწვერვალოვანი და გვერდითი ინფარქტები).

აღნიშნული ცვლილებები აისახება აგრეთვე I, II და aVL განხრებში. V<sub>4</sub> განხრაში კარგად რეგისტრირდება აგრეთვე სუბენდოკარდიული დაზიანება და წინა კედლის ყველა დაზიანება, განსაკუთრებით — მწვერვალის ინფარქტი. უკანა კედლის ინფარქტი ყველაზე კარგად აისახება III, aVF, V<sub>8</sub> (V<sub>8</sub>), V<sub>9</sub> განხრებში.

ელექტროკარდიოგრამის მაქსიმალური ამპლიტუდა ყველაზე კარგად გამოვლინდება II და გულმკერდის მარცხენა განხრებში.

გულის რიტმის დარღვევის სხვადასხვა სახეობის რეგისტრაციისა და მათი ანალიზისათვის ყველაზე შესაფერისია V<sub>2R</sub>, V<sub>E</sub>, V<sub>I</sub> და aVF განხრები, რადგან სწორედ ამ განხრებში აისახება ყველაზე კარგად P კბილი.

გულის კუნთის დაზიანების სხვადასხვა ლოკალიზაციის დასადგენად, არიტმიისა თუ ჰიპერტროფიის ნაირსახეობის გამოსავლინებლად თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში კარგად უნდა იყოს შერჩეული სათანადო განხრები კომპლექსში.

### ნორმალური ელემტროკარდიოგრამა

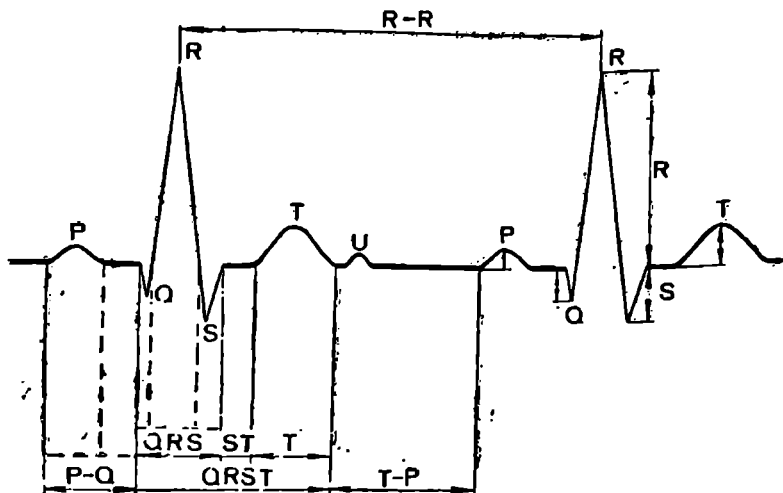
ელექტროკარდიოგრამა შედგება ხუთი ძირითადი კბილისაგან: P, Q, R, S, T (ზოგჯერ აღინიშნება მეექვსე კბილი U). მათ შორის სამი კბილი P, R და T დადებითია (მიმართულია იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ), ხოლო ორი — Q და S უარყოფითი. ელექტროკარდიოგრამების კბილების აღნიშვნა ლათინური ასოებით ეინთოვენმა შემოიღო.

გენეზის მიხედვით ელექტროკარდიოგრამის კბილებს ჰყოფენ ორ ჯგუფად: წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი. წინაგულოვანია მხოლოდ P კბილი; ყველა დანარჩენი (Q, R, S, T) პარკუჭოვანი კბილებია. მათ სხვანაირად პარკუჭოვან კომპლექსსაც უწოდებენ.

P კ ბ ი ლ ი ორივე წინაგულის ასინქრონულ აგზნებას (დეპოლარიზაციას) ასახავს. სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსი ჯერ ვრცელდება მარჯვენა წინაგულში (აქ მდებარეობს სინუსის კვანძი), ხოლო დაახლოებით 0,03 წამის შემდეგ — მარცხენა წინაგულში.

P კ ბ ი ლ ის მწვერვალი მომრგვალებული ფორმისაა. იგი ყველაზე კარგად აისახება II, aVR, aVF, V<sub>I</sub>, V<sub>E</sub> განხრებში. დეპოლარიზაციის პროცესის ხანგრძლივობა წინაგულებში არ აღემატება 0,10 წამს, ამიტომ ელექტროკარდიოგრამაზე P კბილის ხანგრძლივობა (მისი დაწყებიდან დასრულებამდე) ნორმაში არ აღემატება 0,10 წამს. ამაზე მეტად მისი გახანგრძლივება იმის მაჩვენებელია, რომ წინაგულებში აგზნების გატარების პროცესი დარღვეულია. წინაგულების აგზნებიდან გამოსვლის (რეპოლარიზაციის) ამსახველი კბილი Ta, ჩვეულებრივ, ნორმალურ ელექტროკარდიოგრამაზე არ აისახება, რადგან წინაგულების რეპოლარიზაციის დროში ემთხვევა პარკუჭების დეპოლარიზაცია (აგზნება) და ამ უკანასკნელის შესატყვისი კბილები (QRS) შთანთქმავს მას. სრული გარდიფარდმო ბლოკადის დროს, როდესაც წინაგულებისა და პარკუჭების რიტმს შორის არავითარი კოორდინაცია არ არის, ეკგ-ზე აღინიშნება Ta კბილი. იგი P კბილის დისკორდანტულადაა (საპირისპიროადაა) მიმართული, რადგან წინაგულებში დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესების მიმართულება ურთიერთსაპირისპიროა.

P კბილის ფორმა და ამპლიტუდა სხვადასხვა განხრაში სხვადასხვაა. I და II სტანდარტულ განხრებში იგი ყოველთვის დადებითია (I განხრაში შე-



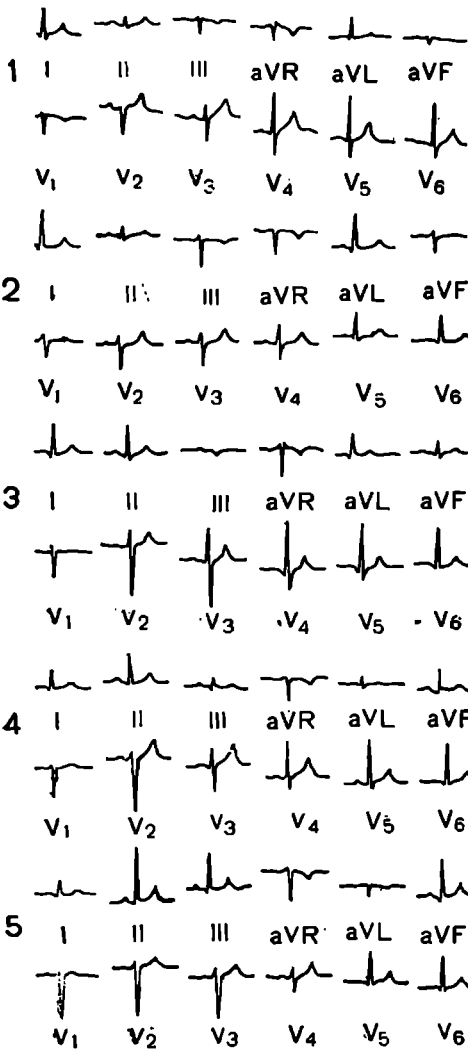
სურ. 12. ნორმალური ელექტროკარდიოგრამის სქემა.

იძლება იყოს იზოელექტრული) და მისი ამპლიტუდა არ აღემატება 2,5 მმ-ს. ჩვეულებრივ, ამპლიტუდა მაქსიმალურია II განხრაში. III სტანდარტულ განხრაში იგი უმეტეს შემთხვევაში დადებითია, მაგრამ შეიძლება იყოს იზოელექტრული, ორფაზიანი და უარყოფითიც.

ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან P კბილი ნორმაში უარყოფითია aVR განხრაში, ხოლო aVL და aVF განხრებში — დადებითი. ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს aVL განხრაში უარყოფითია. გულმკერდის განხრებში P კბილი დადებითია, შესაძლებელია უარყოფითი იყოს V<sub>1</sub>, 2 განხრებში.

ინტერვალის P—Q, ანუ P—(Q) R (ელექტროკარდიოგრამაზე P კბილის დაწყებიდან Q კბილის ან, როცა ეს უკანასკნელი არ არის, R კბილის დაწყებამდე) შეესაბამება იმპულსის გატარებას სინუსის კვანძიდან პურკინეს ბოჭკოებამდე. დროის ამ მონაკვეთში წარმოიქმნება მხოლოდ წინაგულეების აგზნების დენები და ეკგ-ზე აისახება P კბილი. გამტარ სისტემაში (აშოფ — ტაეარას კვანძი, ჰისის კონა, ჰისის კონის მარცხენა და მარჯვენა ფეხები, პურკინეს ბოჭკოები) იმპულსის გატარებას თან არ სდევს პოტენციალთა სხვაობის წარმოქმნა. უფრო სწორად, იგი იმდენად მცირეა, რომ ბიოდენების გაძლიერების იმ პირობებში, რომლებსაც ვხმარობთ ელექტროკარდიოგრაფიაში, იგი არ აისახება. ამის გამო დროის ამ მონაკვეთში (P კბილის დამთავრებიდან Q კბილის დაწყებამდე), ვიდრე პარკუჭების აგზნება დაიწყება, ეკგ-ზე იწერება იზოელექტრული სწორი ხაზი. P—Q ინტერვალის ხანგრძლივობა ნორმაში არ აღემატება 0,20 წამს. მისი გახანგრძლივება ატრიოვენტრიკულური განტარობის დაზღვევის მაჩვენებელია.

P—Q ინტერვალის შედგება ორი ელემენტისაგან: საკუთრივ P — კბილისა და P—Q სეგმენტისაგან (P კბილის დამთავრებიდან Q კბილის დაწყებამდე). პირველი შეესაბამება წინაგულეების აგზნებას, ხოლო მეორე — იმპულს-



სურ. 13. ნორმალური ეკგ-ის ტიპები გულის სხვადასხვა ელექტრული პოზიციის (ეპ) დროს: 1. ნახევრად პორიზონტალური ეპ; 2. პორიზონტალური ეპ; 3. შუამდებარე ეპ; 4. ნახევრად ვერტიკალური ეპ; 5. ვერტიკალური ეპ.

ელექტრული პოზიციის დროს. გულმკერდის მარჯვენა (V<sub>1,2,3</sub>) განხრებში Q კბილი ნორმაში არასდროს არ გვხვდება. გულმკერდის დანარჩენ განხრებში

სის გატარებას ატრიოვენტრიკულურ გამტარ სისტემაში. აღნიშნული გარემოება უნდა გავითვალისწინოთ P—Q ინტერვალის გაზანგრძლივების ინტერპრეტაციის დროს.

QRST კომპლექსის წარმოქმნა ელექტროკარდიოგრამაზე დაკავშირებულია პარკუჭების აგზნებასთან. Q, R, S კბილები შეესაბამება აგზნების გავრცელებას პარკუჭებში (დეპოლარიზაციას) ენდოკარდიუმშიდან ეპიკარდიუმისაკენ, ხოლო T კბილი — მათ რეპოლარიზაციას.

Q კბილი შეესაბამება პარკუჭთაშუა ძგიდის აგზნებას. სტანდარტულ განხრებში იგი ნორმის დროს შეიძლება არ იყოს შემთხვევათა 25%-ში. ნორმაში Q კბილის ხანგრძლივობა არც ერთ განხრაში არ უნდა აღემატებოდეს 0,03 წამს, ხოლო ამპლიტუდა — მისი მომდევნო R კბილის 1/3-ს. გამონაკლისია მხოლოდ aVR განხრა, სადაც ღრმა Q კბილი ნორმალური მოვლენაა. ღრმა Q კბილი ან QS კომპლექსი ნორმის დროს შეიძლება შეგვეხვდეს aVF განხრაში გულის მწვერვლის წინ ცდომის დროს (ორსულობა, ასციტი, სიმსუქნე), აგრეთვე გულის პორიზონტალური ელექტრული პოზიციისას. ასეთივე Q კბილი შეიძლება იყოს aVL განხრაში გულის ვერტიკალური ან შუამდებარე

იგი შეიძლება იყოს, მაგრამ მისი ხანგრძლივობა და ამპლიტუდა ზემოაღნიშნულ ნორმებს არ სცილდება.

R კბილი შეესატყვისება აგზნების გავრცელებას პარკუჭების კუნთოვან მასაში ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმისაკენ. მისი აღმავალი ნაწილი ასახავს აგზნების გავრცელებას მწვერვალის სუბენდოკარდიულ შრეში და მიოკარდიუმის სისქეში შიგნიდან გარეთ ეპიკარდიუმისაკენ, ხოლო დაღმავალი ნაწილი — აგზნების გავრცელებას გამჟოლად მთლიანად მიოკარდიუმის სისქეში.

R კბილის ამპლიტუდა დამოკიდებულია პარკუჭების კუნთოვან მასაზე. გულის პოზიციაზე, ელექტროდსა და ბიოდენების წყაროს შორის არსებულ მანძილსა და ქსოვილების ელექტროგამტარობაზე.

R კბილის ამპლიტუდა 10-დან 25 მმ-მდეა. მისი ამპლიტუდა მაღალია ყველა სტანდარტულ განხრაში (განსაკუთრებით II განხრაში), გამხდარ პირებსა და ბავშვებში. გულმკერდის განხრებიდან R კბილის ამპლიტუდა ყველაზე დაბალია V<sub>1</sub> განხრაში. შემდეგ თანდათან მატულობს V<sub>5</sub> განხრამდე, მერე კი V<sub>6</sub>, 7 განხრებში კვლავ რამდენამდე მცირდება. საპირისპირო ცვლილება ახასიათებს ამავე განხრებში S კბილს, ასე მაგალითად, V<sub>1</sub> განხრაში R კბილი S კბილის ამპლიტუდის 1/4-ზე ნაკლებია. V<sub>3</sub> განხრაში (გარდაამავალ განხრაში) მათი შეფარდება ერთს ტოლია, ხოლო V<sub>5</sub> განხრაში R კბილი ოთხჯერ მეტია S კბილზე. ინტერვალს Q კბილის (ხოლო მისი უარსებობის შემთხვევაში R კბილის) დაწყებიდან R კბილის მწვერვალამდე ეწოდება „ადგილობრივი ელექტრონეგატივობის“, „შინაგანი გადახრის“, „პარკუჭთა აქტივაციის“ პერიოდი („Intrinsicoid“ — უცხოური ლიტერატურით). V<sub>1</sub> განხრაში იგი არ აღემატება 0,03 წამს ნორმაში, ხოლო V<sub>6</sub> განხრაში — 0,045 წამს. მას არსებითი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, განსაკუთრებით პარკუჭების ჰიპერტროფიის დროს.

გულის ელექტრომაგნიტური ძალის გაზრდას თან სდევს R კბილის ამპლიტუდის გაზრდა. სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში ჩაქსიმულური R კბილის ამპლიტუდის შემცირება 6 მმ-დე და მეტად გულის კუნთის დაზიანების ნიშანია. დაბალვოლტაჟიანი R კბილი აღინიშნება r-ით.

S კბილი ზოგ შემთხვევაში ეკგ-ზე არ ვლინდება. იგი შეესაბამება პარკუჭების ბაზალური ნაწილისა და მთელი სუბეპიკარდიული შრის აგზნებას. S კბილის დამთავრება ემთხვევა პარკუჭების კუნთოვან მასაში აგზნების ტრანსლურად გავრცელების დამთავრებას. მისი არსებობა და ამპლიტუდა ამა თუ იმ განხრაში ძირითადად განპირობებულია გულის პოზიციით. ნორმაში მისი ამპლიტუდა სტანდარტულ განხრებში არ აღემატება 6 მმ-ს. იგი უმეტესად აღინიშნება I და II განხრებში, შედარებით იშვიათად III განხრაში. S კბილი aVL და aVF განხრებში I და III განხრების ანალოგიურია. გულმკერდის განხრებში S კბილი R კბილის საპირისპიროდ ცვალებადობს. იგი მარჯნიდან მარცხნივ თანდათან მცირდება და V<sub>5</sub> განხრაში სპირად არც კი აღინიშნება.

QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა ნორმაში უდრის 0,06—0,10 წამს. მისი გახანგრძლივება პარკუჭებში აგზნების გატარების დარღვევის მაჩვენებელია. QRS კომპლექსის ამპლიტუდის მიხედვით განისაზღვრება საერთო ვოლტაჟი. ეკგ დაბალვოლტაჟიანია, თუ QRS კომპლექსის ამპლიტუდა თითოეულ სტანდარტულ განხრაში 6 მმ-ზე ნაკლებია ან მათი ამპლიტუდის ჯამი სამივე სტანდარტულ განხრაში 15 მმ-ს არ აღემატება.

QRS კომპლექსის ფორმა დიდადა დამოკიდებული გულის ელექტრულ პოზიციაზე. დაბალვოლტაჟიანი კბილები აღინიშნება პატარა ასობით. aVR განხრაში იგი შეიძლება იყოს QS, rSr, rS, QR და qR ფორმის, aVL განხრაში — qR, R, qRs, rS, rSr და QS ფორმის, ხოლო aVF განხრაში — RS, qRs, rSr და Rs ფორმის.

QRS კომპლექსის დეფორმაციას ნებისმიერ განხრაში იწვევს კბილებზე (უხშირესად R კბილზე) დამატებითი ტალღების წარმოქმნა მათი გახლეჩის დაკბილისა და გაფართოების შედეგად. R და S კბილების ურთიერთთანაფარობის მიხედვით განისაზღვრება გულმკერდის განხრების გარდამავალი, შუამდებარე ზონა. ჩვეულებრივ, ეს ის განხრაა, სადაც R და S კბილების ამპლიტუდა თანაბარია. ნორმაში გარდამავალი ზონა მდებარეობს V<sub>2</sub> და V<sub>4</sub> განხრებს შორის (V<sub>3</sub> განხრა). მარჯვენა პარკუტის პიპერტროფიის დროს გარდამავალი ზონა გადაინაცვლებს მარცხნივ (V<sub>4</sub> ან V<sub>5</sub> განხრაში), ხოლო მარცხენა პარკუტის პიპერტროფიის დროს — მარჯვნივ (V<sub>2</sub> განხრაში).

სეგმენტი S—T, ანუ R(S)—T შესაბამება დროის იმ ზონავეთს, რომელიც საჭიროა პარკუტების ტოტალური აგზნების დამთავრებიდან (S კბილის ან, როცა იგი არ არის, R კბილის დამთავრებიდან) მათი რეპოლარიზაციის დაწყებამდე (T კბილის დაწყებამდე). იგი ნორმაში მდებარეობს იზოელექტრულ ხაზზე ან განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ (+ST) ან ქვემოთ (—ST) არა უმეტეს 1 მმ-სა. გულმკერდის მარჯვენა განხრებსა და aVR განხრაში S—T სეგმენტი შეიძლება აწეული იყოს იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, მაგრამ არა უმეტეს 2 მმ-სა. გულმკერდის მარცხენა (V<sub>5-6</sub>) განხრებში იგი შეიძლება განიცდიდეს ცდომას ქვემოთ 1 მმ-მდე. aVL და aVF განხრებში S—T სეგმენტი ნორმაში თითქმის არ განიცდის ცდომას.

T კბილი ელექტროკარდიოგრაფაზე ასახავს პარკუტების რეპოლარიზაციას (აგზნების მდგომარეობიდან გამოსვლას). T კბილი ნორმაში უმეტეს განხრებში დადებითია, ანუ კონკორდანტული (ერთნაირი მიმართულების) QRS კომპლექსთან. ჩვეულებრივ, სხვა კუნთების ელექტროგრაფაზე R და T კბილები დისკორდანტულია — R კბილი მიმართულია ზემოთ, ხოლო T კბილი უარყოფითია (მიმართულია ქვემოთ). ამას ხსნიან იმ გარემოებით, რომ კუნთის აგზნების დროს დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ფაზებში ელექტრომაომრავებელი ძალის მიმართულება საპირისპიროა, ანუ რეპოლარიზაცია პირველად იწყება იქ, სადაც დეპოლარიზაცია დაიწყო. ელექტროკარდიოგრაფაზე დადებითი T კბილის არსებობას იმით ხსნიან, რომ გულის კუნთში რეპოლარიზაცია იწყება იქ, სადაც დეპოლარიზაცია დამთავრდა. ამის გამო ელექტრომაომრავებელი ძალის მიმართულება ორივე ფაზაში (დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის დროს) ერთნაირია და მათი შესაბამისი R და T კბილების მიმართულებაც ერთნაირია. ზოგი ავტორი ამის მიზეზად მიიჩნევს წნევათა სხვაობას პარკუტებში (გრანტი, ესტესი, 1957) და ტემპერატურის სხვაობას პარკუტების კუნთოვანი მასის სუბენდოკარდიულ და სუბეპიკარდიულ შრეებს შორის (ლეპეშკინი, 1951).

T კბილი ნორმაში ყოველთვის დადებითია I, II, V<sub>3</sub>, 4, 5, 6, 7 განხრებში. V<sub>6</sub>, 9 განხრებში იშვიათად იგი შეიძლება იყოს უარყოფითი. III განხრაში T კბილი შეიძლება იყოს დადებითი, ორფაზიანი — პირველი უარყოფითი ფაზით (—+) ან უარყოფითი (25% -ში).

aVR განხრაში T კბილი ნორმაში ყოველთვის უარყოფითია, იშვიათად წაშლილი. aVL განხრაში იგი, ჩვეულებრივ, დადებითია; ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს შეიძლება იყოს წაშლილი ან უარყოფითი. aVF განხრაშიც

T კბილი დადებითია. მხოლოდ გულის ჰორიზონტალური მდებარეობისას Tav<sub>F</sub> შეიძლება უარყოფითი იყოს.

მაზრდილებში T კბილი ხშირად უარყოფითია (არა უმეტეს 3 მმ) გულ-მკერდის მარჯვენა (V<sub>1,2</sub>) განხრებში. ბავშვებში იგი უარყოფითი შეიძლება იყოს V<sub>4</sub> განხრამდე. ახალშობილებში დადებითი T<sub>V1</sub> პათოლოგიის მაჩვენებელია.

T კბილის ამპლიტუდა არ უნდა აღემატებოდეს II განხრაში R მმ-ს, ხოლო V<sub>4</sub> განხრაში 10 მმ-ს. T კბილი დეპრესიულია, თუ მისი ამპლიტუდა ერთ-ერთ სტანდარტულ განხრაში მაინც არ აღემატება 2 მმ-ს. იგი წაშლილია, თუ მისი ამპლიტუდა ნულის ტოლია. მიმართულების მიხედვით T კბილი შეიძლება იყოს: დადებითი (+), უარყოფითი (-), ორფაზიანი პირველი უარყოფითი (- +) ან პირველი დადებითი (+ -) ფაზით.

ფორმის მიხედვით ნორმალური T კბილი ასიმეტრიულია: აღმაკალი ტალღა უფრო ციცაბოა, ვიდრე დაღმავალი; მწვერვალი ოდნავ მომრგვალებულია.

U კ ბ ი ლ ი ელექტროკარდიოგრაფაზე არასაყალღებულო ელემენტია. მასი გენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. იგი ემთხვევა ნამგლისებრი სარქველების დახურვას, ანუ პარკუჭების დიასტოლის დასაწყისს. მაღალი დიასტოლური წნევის დროს იგი შედარებით კარგადაა გამოხატული.

Q—T ინტერვალი შეესაბამება პარკუჭების ელექტრულ სისტოლას. მისი ხანგრძლივობა ცვალებადობს გულის რიტმის ცვლილებასთან დაკავშირებით.

### ელექტროკარდიოგრაფის კბილების, ინტერვალებისა და სეგმენტების პათოლოგიურ ცვლილებათა ზოგადი დახასიათება

P კ ბ ი ლ ი. წინაგულეებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესი აისახება P კბილის ცვლილებაში. ეს უკანასკნელი გამოიხატება P კბილის ამპლიტუდის, მიმართულების, ფორმისა და ხანგრძლივობის ცვლილებით.

P კბილის ამპლიტუდის ცვლილება მდგომარეობს მის მომატებაში. შემცირებასა ან წაშლაში. ამპლიტუდის მომატებაზე ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როდესაც რომელიმე ნებისმიერ განხრაში P კბილის სიმაღლე აღემატება 2,5 მმ-ს. P კბილი დაბალვოლტაჟიანია, თუ მისი ამპლიტუდა არც ერთ განხრაში არ აღემატება 1,5 მმ-ს. წაშლილი P კბილი გასწორებულია იზოელექტრულ ხაზთან.

P კბილის მიმართულების შეცვლა მდგომარეობს მის ინვერსიაში, რაც ნიშნავს დადებითიდან უარყოფითში გადასვლას.

P კბილის ფორმის შეცვლა მდგომარეობს მისი აღმაკალი ან დაღმავალი ტალღების დაკბილვაში ან სხვა დეფორმაციაში. იგი შეიძლება იყოს ორკუხიანი, ორფაზიანი პირველი დადებითი (+ -) ან პირველი უარყოფითი (- +) ფაზით, მახვილწვეტიანი ან პლატოსებრი.

P კბილის ხანგრძლივობის ცვლილება მდგომარეობს მის გახანგრძლივებაში 0,11 წამზე მეტად.

P კბილის სხვადასხვა ხასიათის ცვლილებებს საფუძვლად უდევს სამი ძირითადი მიზეზი: 1) წინაგულეებში იმპულსის წარმოქმნის ადგილის გადაანაცვლება სინუსის კვანძიდან. ამ დროს ირლევება ავზნების გავრცელების თანმიმდევრობა წინაგულეებში და მათი შეკუმშვის სინქრონულობა; 2) წინაგულეების ცვლილების გამო ავზნების გავრცელების დარღვევა; 3) წინაგულეების ელექ-

ტრომბოზოზავებელ ძალთა შორის თანაფარდობის დარღვევა წინაგულების მდგომარეობის შეცვლის, ჰიპერტროფიის ან რომელიმე წინაგულის უპირატესი დაზიანების დროს.

იმპულსის წარმოქმნის ადგილის გადანაცვლების დროს იცვლება P კბილის ფორმა. თუ იგი სინუსის კვანძთან ახლოსაა, P კბილის ფორმა შეიძლება არ შეიცვალოს, ხოლო რაც უფრო შორდება სინუსის კვანძს, მით უფრო იცვლის P კბილი ფორმასა და მიმართულებასაც (გადადის უარყოფითსა ან ორფაზიანში). თუ იმპულსი წარმოიქმნება ატრიოვენტრიკულური კვანძის წინაგულოვან ნაწილსა ან მარცხენა წინაგულში, P კბილი უარყოფითია ან ორფაზიანი პირველი უარყოფითი ფაზით (— +). როდესაც იმპულსი ატრიოვენტრიკულური კვანძის შუა ან ქვედა წილში წარმოიქმნება, P კბილი ემთხვევა პარკუჭოვან კომპლექსს.

როდესაც წინაგულებში აგზნება გრძელდება 0,11 წამზე მეტ ხანს, წინაგულებში აგზნების გატარება ირღვევა, ანუ წინაგულშიგა ბლოკადა ვითარდება.

მარჯვენა წინაგულში აგზნების გატარების შეფერხების დროს აღინიშნება მაღალამპლიტუდიანი მახვილწვეტიანი, მაგრამ არაგაფართოებული P კბილი II, III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>E</sub>, V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub> განხრებში. მას უწოდებენ „მარჯვენაწინაგულოვან“ P კბილს, P — pulmonale, P — dextrocardiale, P — dextroatriale. იგი უმეტესად მარჯვენა წინაგულის გადაძაბვის მაჩვენებელია, რაც, ჩვეულებრივ, შერწყმულია ხოლმე მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან. ვულის თანდაყოლილი ანომალიების დროს P კბილის ამპლიტუდა ზემოაღნიშნულ განხრებში 2—3-ჯერ მეტია ჩვეულებრივზე. მას „კონგენიტალურ“ P კბილს უწოდებენ (ცუკერმანი).

მარცხენა წინაგულში აგზნების გატარების შეფერხების დროს P კბილი არა მარტო სიმაღლეში მატულობს, არამედ ფართოვდება და ორკუთხიანი ხდება. მას „მარცხენაწინაგულოვან“, „მიტრალურ“ P კბილს უწოდებენ. იგი გვხვდება მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის დროს.

P—Q ინტერვალის ცვლილება მდგომარეობს P—Q სეგმენტის (P კბილის დამთავრებიდან Q კბილის დაწყებამდე) ცდომასა ან თვით P—Q ინტერვალის (P კბილის დაწყებიდან Q კბილის დაწყებამდე) ზანგრძლივობის შეცვლაში. P—Q სეგმენტის ჰეშმარიტი ცდომა აღინიშნება წინაგულების ინფარქტის დროს. არაკეშმარიტი ცდომაა ტაქიკარდიის და Ta კბილის დამთხვევის დროს.

P—Q ინტერვალის ზანგრძლივობის ცვლილება მდგომარეობს მის გახანგრძლივებასა (ნორმა 0,12"—0,20") ან შემცირებაში. გახანგრძლივება ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შეფერხების დროს (ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები), ხოლო ზანგრძლივობის შემცირება აღინიშნება ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის (WPW) სინდრომის დროს. P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება შეიძლება გამოწვეული იყოს P კბილის გაფართოებითაც (წინაგულშიგა ბლოკადების დროს) და ატრიოვენტრიკულური გამტარობის გახანგრძლივებით (ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები). პირველ შემთხვევაში ინტერვალის P კბილის დამთავრებიდან Q (R) კბილის დაწყებამდე არსებითად არ არის შეცვლილი, ხოლო მეორე შემთხვევაში სწორედ ეს ინტერვალის გახანგრძლივებული. აღნიშნული გარემოება უნდა გავითვალისწინოთ P—Q ინტერვალის გამოანგარიშებისა და მისი ინტერპრეტაციის დროს.



QRS კომპლექსის ცვლილება მდგომარეობს მისი ამპლიტუდის, ფორმისა და ხანგრძლივობის ცვლილებაში. აღნიშნული ცვლილებები დაკავშირებულია პარკუჭშია გამტარი სისტემის მდგომარეობასთან და გულის კუნთში ავზნების გავრცელების პროცესის დარღვევასთან. პარკუჭშია გამტარი სისტემის დაზიანება იწვევს მხოკარდიუმში ავზნების გავრცელების დარღვევას და გახანგრძლივებას.

QRS კომპლექსის ამპლიტუდა ნორმაში უდრის 10—25 მმ-ს, მისი ამპლიტუდის მიხედვით განისაზღვრება ეკგ-ის საერთო ვოლტაჟი.

QRS კომპლექსის ამპლიტუდა დაბალია (დაბალვოლტაჟიანი ეკგ): თუ იგი რომელიმე სტანდარტულ განხრაში არ აღემატება 6 მმ-ს ან სამივე სტანდარტულ განხრაში მათი ჯამი 15 მმ-ზე ნაკლებია.

QRS ინტერვალის (Q კბილის დაწყებიდან S კბილის დამთავრებამდე) გახანგრძლივება 0,11"–ზე მეტად (ნორმა 0,06"—0,10") პარკუჭშია გამტარობის დარღვევის მაჩვენებელია. ეს აღინიშნება პისის კონის ფეხების ბლოკადისა და პარკუჭების ჰიპერტროფიის დროს.

QRS კომპლექსის დეფორმაცია განპირობებულია მასში შემავალი კბილების (Q, R, S) ფორმისა და ხანგრძლივობის შეცვლით. იგი პარკუჭშია გამტარი სისტემისა და მხოკარდიუმის დაზიანების მაჩვენებელია.

Q კბილის პათოლოგიური ცვლილებები მდგომარეობს მისი ამპლიტუდისა და ხანგრძლივობის გაზრდაში. Q კბილის ამპლიტუდა სტანდარტულ განხრებში ნორმაში არ აღემატება 3 მმ-ს, ხოლო ხანგრძლივობა — 0,03 წამს. საერთოდ ნორმაში ნებისმიერ განხრაში (aVR განხრის გარდა) Q კბილის ამპლიტუდა არ უნდა აღემატებოდეს მისი მომდევნო R კბილის ამპლიტუდის  $\frac{1}{3}$ -ს, ხოლო ხანგრძლივობა — 0,03 წამს. Q კბილი პათოლოგიურია, თუ მისი ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა ამ ნორმებს სცილდება. პათოლოგიური Q კბილი გულის კუნთის ინფარქტის (საზოგადოდ გულის კუნთში ნაწიბუროვანი ცვლილებების) მაჩვენებელია.

პათოლოგიური Q კბილი I, II, aVL, V<sub>1</sub>, 2, 3, 4, 5, 6 განხრებში გულის წინა კედლის, ხოლო II, III და aVF განხრებში უკანა კედლის ინფარქტის მაჩვენებელია. III განხრაში ღრმა Q კბილი ხშირად აღინიშნება ნორმაში დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობისა და გულის პორიზონტალური ელექტრული პოზიციის დროს. თუ ერთდროულად ასეთივე Q კბილი არ აღინიშნება aVF განხრაში, მაშინ ღრმა Q<sub>III</sub> პათოლოგიურად არ ჩაითვლება. ამისათვის შემოღებულია ღრმა ჩასუნთქვის სინჯი. ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში გამოსაკვლევ პირს აჩერებინებენ სუნთქვას და იღებენ ეკგ-ს III განხრაში. ამ დროს გულის პოზიცია იცვლება. იგი შემობრუნდება საათის ისრის მიმართულებით გასწვრივი ღერძის მიმართ. თუ ღრმა Q კბილის არსებობა III განხრაში განპირობებულია მხოლოდ გულის პოზიციით, ღრმა ჩასუნთქვის დროს იგი ქრება ან მკვეთრად მცირდება. ასეთ Q<sub>III</sub>-ს დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვს. საერთოდ უნდა გვახსოვდეს რომ Q<sub>III</sub>-ს პათოლოგიურად მიიჩნევენ მაშინ, თუ ასეთივე Q კბილი აღინიშნება aVF განხრაში. უნდა გვახსოვდეს ისიც, რომ aVF განხრაში Q ან QS კბილი შეიძლება შეგვხვდეს ნორმაშიც, სახელოდობრ გულის პორიზონტალური ელექტრული პოზიციისა და გულის მწვერვალის მკვეთრი წინ ცდომის დროს (დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა ორსულობის, ასციტისა და სიმსუქნის დროს). ამიტომ ასეთ შემთხვევებში ჩასუნთქვის სინჯი უნდა ჩატარდეს aVF განხრის მიმართაც.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ გარემოებას, რომ როდესაც პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება III და aVF განხრებში, იგი მეტ-ნაკლებად აღინიშნება II

საზიარო განხრამიც, ხოლო aVR განხრამი პარკუქოვანი QRS კომპლექსი დე-ბულობს rS ან QS ფორმას. თუ aVR განხრამი აღინიშნება QR, Qr ან qR, ღრმა Q კბილი aVF განხრამი ნორმის ნაირსახეობად უნდა მივიჩნიოთ.

R კ ბ ი ლ ის ცვლილება მდგომარეობს მისი ამპლიტუდის გადიდებას ან შემცირებაში, მის დეფორმაციასა და გაფართოებაში. R კბილის ამპლიტუდა მომატებულია შესატყვის განხრებში პარკუქების გადაძაბვისა და ჰიპერტროფიის დროს. მისი ამპლიტუდა მკვეთრად მცირდება გულის კუნთის ათეროსკლეროზული დაზიანების, ექსულდაციური პერიკარდიტის, ჰიპოქსიისა და სხვათა დროს.

R კბილის დეფორმაცია მდგომარეობს მის განღწაში ორ თანაბარ ტალღად, აღმაველი და დაღმაველი ტალღების დეფორმაციაში და სხვ. R კბილის დეფორმაციას უმეტესად თან სდევს მისი გაფართოება და შინაგანი გადახრის მაჩვენებლის გახანგრძლივება. იგი აღინიშნება პარკუქშიგა გამტარობის დარღვევისა (ჰისის კონის ფეხების სრული ან ნაწილობრივი ბლოკადება) და პარკუქების მკვეთრი ჰიპერტროფიის დროს. R კბილის ამპლიტუდასა და ფორმაზე ამა თუ იმ განხრამი ძირითადად გავლენას ახდენს სამი ფაქტორი: 1) გულის ელექტრული პოზიცია; 2) პარკუქშიგა გამტარი სისტემისა და 3) გულის კუნთის მდგომარეობა.

S კ ბ ი ლ ის ცვლილება, R კბილის მსგავსად, მდგომარეობს მისი ამპლიტუდის, ფორმისა და ხანგრძლივობის შეცვლაში. R და S კბილების თანაფარდობით სტანდარტულ განხრებში განისაზღვრება გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა. ზოგ შემთხვევაში S კბილის შემდეგ აღინიშნება მეორე მალა-ამპლიტუდიანი (R') ან დაბალამპლიტუდიანი (r) R კბილი. ამ დროს RS კომპლექსი დებულობს RSR' ან RSR' ფორმას. S კბილი დეფორმირებული და გაფართოებულია ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს.

საზოგადოდ პარკუქოვანი QRS კომპლექსის დეფორმაცია შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი: QS, Qr, qR, QrS, rsR's', RSR's', rSr', rSr's' და სხვ. იმისდა მიხედვით, თუ რომელ განხრებში აღინიშნება ესა თუ ის დეფორმაცია და ერთდროულად რა ხარისხითაა გამოხატული QRS კომპლექსის გახანგრძლივება, შეიძლება განისაზღვროს პარკუქშიგა გამტარი სისტემისა და გულის კუნთის დაზიანების ხარისხი და ლოკალიზაცია.

S—T ს ე გ მ ე ნ ტ ის ცვლილება მდგომარეობს: 1) მისი ხანგრძლივობის შეცვლაში; 2) მის ცდომაში იზოელექტრული საზიდან ზემოთ ან ქვემოთ და 3) მის დეფორმაციაში. S—T სეგმენტის ცვლილების ყველა აღნიშნული სახეობა უმეტესად მეტნაკლებად ერთმანეთთანაა შერწყმული.

S—T სეგმენტის ხანგრძლივობა პირდაპირ კავშირშია პარკუქების სისტოლის ხანგრძლივობასთან. გამოხატული ტაქიკარდიის დროს S—T სეგმენტი არ აღინიშნება და R(S) კბილი უშუალოდ გადადის T კბილის საწყის ტალღაში. აღნიშნული გარემოებაა პარკუქშიგა გამტარი სისტემის დაზიანების დროსაც.

განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს S—T სეგმენტის ცდომას იზოელექტრული საზიდან ზემოთ (+) ან ქვემოთ (—). ნორმაში S—T სეგმენტი მდებარეობს იზოელექტრულ საზზე ან განიცდის ცდომას იზოელექტრული საზიდან ზემოთ არა უმეტეს 1,5 მმ-ით სტანდარტულ და ერთბოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან და 2 მმ გულმკერდის განხრებში, ხოლო ქვემოთ არა უმეტეს 1 მმ-ისა. თუ S—T სეგმენტის ცდომა ნორმის ამ ფარგლებს სცილდება, იგი პათოლოგიურია.

S—T სეგმენტის ცდომა I და III სტანდარტულ განხრებში შეიძლება იყოს ერთი მიმართულებით — იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ან ქვემოთ, რასაც კონკორდანტული ცდომა ეწოდება. S—T სეგმენტის საპირისპირო ცდომას I და III განხრებში დისკორდანტული ცდომა ეწოდება. S—T სეგმენტის ცდომას ძალიან დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს გულის იშემიური დაავადების დადგენაში, გულის კუნთის ჰიპოქსიის ხარისხის, მისი დაზიანების ლოკალიზაციის განსაზღვრაში. საზოგადოდ S—T სეგმენტის პათოლოგიური ცდომა მიუთითებს გულის კუნთში სხვადასხვა წარმოშობის პათოლოგიური პროცესის არსებობაზე.

S—T სეგმენტის ცდომა განპირობებულია გულის კუნთში „დაზიანების ღენების“ წარმოქმნით. ნორმაში R (S) კბილის დამთავრების მომენტისათვის მთავრდება მთლიანად გულის კუნთში აგზნების გავრცელება (დეპოლარიზაცია), პარკუჭების მთელი კუნთოვანი მასა დამუხტულია უარყოფითი პოტენციალებით, რის გამოც ქრება პოტენციალთა სხვაობა და იწერება იზოელექტრული S—T სეგმენტი. გულის კუნთის დაზიანების დროს დაზიანებული უბანი სტაბილურად უარყოფითი პოტენციალის მტარებელია. მიოკარდიუმში აგზნების გავრცელების დროს დაზიანების უბანში პოტენციალთა სხვაობა ქრება უფრო ადრე (აგზნების უარყოფითი პოტენციალებს ხვდება დაზიანების უარყოფითი პოტენციალები), ვიდრე მთელ გულის კუნთში აგზნება გავრცელდება. ამიტომ შესაბამის განხრაში S—T სეგმენტი იწყება უფრო ადრე — R კბილის დაღმავალ ტალღაზე ან S კბილის აღმავალ მუხლზე, ანუ ადგილი აქვს მის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ან ქვემოთ.

S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ თუ ქვემოთ ამა თუ იმ განხრაში დამოკიდებულია გულის კუნთში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციასა და მისი გავრცელების დონეზე.

გულის წინა კედლის სუბეპიკარდიული შრის დაზიანების დროს S—T სეგმენტი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ყველა იმ განხრაში, რომლებიც შესაბამის სიბრტყეში ასახავენ ბიოპოტენციალთა სხვაობას: I, aVL და გულმკერდის წინა განხრებში. ამ დროს ვექტორი მიმართულია აქტიური ელექტროდისაკენ. ანალოგიური ცვლილებებია გულმკერდის ერთპოლუსიან წინა განხრებში გულის უკანა კედლის სუბენდოკარდიული შრის დაზიანების დროსაც, რადგან ამ შემთხვევაშიც ვექტორი მიმართულია აქტიური ელექტროდისაკენ.

გულის წინა კედლის სუბენდოკარდიული შრის დაზიანების დროს გულმკერდის ერთპოლუსიან განხრებში აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ. იგივე ცვლილებაა გულის უკანა კედლის სუბეპიკარდიული შრის დაზიანების დროსაც. ორივე შემთხვევაში ვექტორი მიმართულია გულმკერდის აქტიური ელექტროდის საპირისპიროდ.

S—T სეგმენტის ფორმის ცვლილება დიდადაა დამოკიდებული მისი მომდევნო T კბილის ფორმისა და მიმართულების ცვლილებაზე. S—T სეგმენტის ცდომა შეიძლება იყოს პლატოსებრი, როცა იგი მთელი ტანით განიცდის ცდომას და ისე უერთდება T კბილს. ცდომა შეიძლება იყოს გუმბათისებრი, რკალისებრი, ნახევარმთვარისებრი და კვანძოვანი. სხვადასხვა სახის პათოლოგიას S—T სეგმენტის სხვადასხვა სახისა და ფორმის ცდომა ახასიათებს. გვირგვინოვანი ნაელოვანების დროს სეგმენტი ამოზნექილია იმ მიმართულებათ, საითაც განიცდის იგი ცდომას. პარკუჭების ჰიპერტროფიისა და ჰისის კონის ფუტების ბლოკადის დროს, პირიქით S—T სეგმენტის ამოზნექილობა მისი ცდომის

საპირისპიროდაა მიმართული. სათითურას პრეპარატების გავლენის დროს S—T სეგმენტი მთელი ტანით, პორიზონტალურად განიცდის ცდომას.

T კბილი ყველაზე მობილურია ელექტროკარდიოგრამის ყველა ელემენტს შორის. იგი შეესაბამება პარკუჭების აგზნების მდგომარეობიდან გამოსვლის, მათი პოლარობის აღდგენის (რეპოლარიზაციის) ფაზას. ეს ფაზაც ისეთივე აქტიური პროცესია, როგორც დეპოლარიზაცია. რეპოლარიზაციის პროცესის მიმდინარეობაში პათოლოგიური გადახრები აისახება T კბილის ცვლილებაში. იგი მდგომარეობს T კბილის ამპლიტუდის, მიმართულების, ფორმისა და ხანგრძლივობის შეცვლაში.

T კბილის ამპლიტუდა შეიძლება მკვეთრად გაიზარდოს, შემცირდეს ან მთლიანად წაიშალოს (იზოელექტრული გახდეს). T კბილის ამპლიტუდა ზარალია, თუ II განხრაში იგი აღემატება 6 მმ-ს, ხოლო V<sub>4</sub> განხრაში 10 მმ-ს. თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში საწყის ელექტროკარდიოგრამაზე T კბილის ამპლიტუდას. თუ გამოსაკვლევ პირს, ჩვეულებრივ, დეპრესიული, დაბალვოლტაჟიანი T კბილი აქვს და იგი სტენოკარდიული შეტევის დროს მკვეთრად გაიზარდა, მაგრამ არ სცილდება ზემოაღნიშნულ ნორმებს, იგი მაინც პათოლოგიის მაჩვენებლად უნდა იქნეს მიჩნეული. T კბილი დაბალამპლიტუდიანია, თუ მისი სიმაღლე არც ერთ განხრაში არ აღემატება 2 მმ-ს. ასეთ T კბილს დეპრესიული ეწოდება. წაშლილი T კბილი გასწორებულია იზოელექტრულ ხაზთან.

T კბილის სიმაღლეში მატებას განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, როდესაც ერთდროულად აღინიშნება R კბილის ჩაეარდნა და S—T სეგმენტის ცდომა ან T კბილი სტანდარტულ ან გულმკერდის გარდამავალ (V<sub>3</sub>, 4) და მარცხენა (V<sub>5</sub>, 6) განხრებში აღემატება R კბილს. ერთდროულად T კბილის მწვერვალი მახვილწყვეტიანა ხდება. ასეთ T კბილს „გიგანტურ“, „პიპოქსიურ“, „იშემიურ“ T კბილს უწოდებენ. იგი უპირატესად აღინიშნება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის დროს, განსაკუთრებით მის საწყის სტადიაში. ამიტომ მას სხვანაირად „დადებითი კორონარული“ T კბილი ეწოდება.

T კბილის მიმართულების შეცვლა მდგომარეობს მის ინვერსიაში — დადებითიდან უარყოფითში გადასვლაში. უარყოფითი T კბილი გულის კუნთში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის მაჩვენებელია, სახელობრ, იგი განპირობებულია პარკუჭებში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულების შეცვლით. ასეთი T კბილი აღინიშნება გამტარობის დარღვევისა და საზოგადოდ სხვადასხვა წარმოშობის გულის კუნთის პათოლოგიის დროს. უარყოფით ტოლფერდა T კბილს კორონარულ T კბილს უწოდებენ. მისი ამპლიტუდა სხვადასხვა შეიძლება იყოს. ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით გულის კუნთის ინფარქტის დროს, უარყოფითი T კბილი ძალიან ღრმაა; მას პარდეს კორონარულ T კბილს უწოდებენ.

გულის წინა კედლის სუბეპიკარდიული შრის იშემიის დროს გულმკერდის ერთპოლუსიან განხრებში აღინიშნება უარყოფითი T კბილი. ამის მიზეზია რეპოლარიზაციის მიმართულების შეცვლა, სახელობრ, იგი მიმართულია აქტიური ელექტროდის საპირისპიროდ. რეპოლარიზაციის მიმართულების შეცვლას იწვევს ის გარემოება, რომ იშემიური უბანი დეპოლარიზებულ მდგომარეობაში (უარყოფითად დამუხტული) რჩება გაცილებით მეტ ხანს, ვიდრე არაიშემიური, დაუზიანებელი, სუბენდოკარდიული შრე.

გულის წინა კედლის სუბენდოკარდიული შრის იშემიის დროს გულმკერდის ერთპოლუსიან წინა განხრებში აღინიშნება „დადებითი კორონარული“ T

კბილი. ამ დროს რეპლარინზაცია მიმართულია აქტიური ელექტროდისაკენ.

იმავე მექანიზმის შედეგად გულის უკანა კედლის სუბეპიკარდიული იშემიის დროს იმავე განხრებში აღინიშნება „გიგანტური კორონარული“ T კბილი, ხოლო უკანა კედლის სუბენდოკარდიული იშემიის დროს — დაბალვოლტაჟიანი დადებითი T კბილი.

T კბილის დეფორმაცია გამოწვეულია ხოლმე მისი აღმავალი ტალღის დაკბილვით, მისი გახლეჩით (ორკუბიანი T), მწვერვალის წაწვეტიანებით, ან, პირიქით, გაბრტყელებითა და ორფაზიანობით. ორფაზიანი T კბილი შეიძლება იყოს პირველი დადებითი და მეორე უარყოფითი (+ —) ან, პირიქით, პირველი უარყოფითი და მეორე დადებითი (— +) ფაზით.

T კბილის ცვლილებების მიხედვით ამა თუ იმ განხრაში შეიძლება წარმოდგენა შევიქნათ, ამა თუ იმ პარკუჭის უპირატეს დაზიანებაზე. ასე მაგალითად, T კბილის ცვლილებები, I, II, aVL და გულმკერდის მარცხენა (V<sub>5</sub>, 6) განხრებში ძირითადად განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის უპირატესი დაზიანებით, ხოლო ცვლილებები II, III, aVF და გულმკერდის მარჯვენა (V<sub>1</sub>, 2) განხრებში — მარჯვენა პარკუჭის უპირატესი დაზიანებით. ამა თუ იმ პარკუჭის უპირატესი დაზიანებისა და მისი კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადის, რომელიმე პარკუჭის უპირატესი ჰიპერტროფიის დროს T კბილის ცვლილებები I და III, აგრეთვე გულმკერდის მარჯვენა და მარცხენა განხრებში დისკორდენტული ხასიათისაა.

Q—T ინტერვალის (ელექტრული სისტოლის) ხანგრძლივობა იცვლება გულის რიტმის ცვლილებების პარალელურად — ტაქიკარდიის დროს მცირდება, ხოლო ბრადიკარდიის დროს მატულობს. ლ. ი. ფოგელსონისა და ი. ა. ჩერნოგოროვის კლინიკური დაკვირვების მიხედვით, Q—T ინტერვალის ნორმაზე მეტად გაზანგრძლივება გულის კუნთის ფუნქციური ნაკლოვანების მაჩვენებელია. ვინაიდან Q—T ინტერვალის ხანგრძლივობის ცვლილება პირდაპირ კავშირშია გულის რიტმის სისწირესთან, ლ. ი. ფოგელსონი და ი. ა. ჩერნოგოროვი გვიჩვენებენ გამოვლენადიანობით მისი პროცენტული თანფარდობა გულის ციკლისადმი (R—R ინტერვალი ეკგ-ზე), ანუ ე. წ. სისტოლური მაჩვენებელი. სისტოლური მაჩვენებლის განსაზღვრა უფრო კემპარიტ წარმოდგენას გვაძლევს გულის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ, ვიდრე Q—T ინტერვალის აბსოლუტური ხანგრძლივობის განსაზღვრა.

## გულის ელემენტარული პოზიციის განსაზღვრა

ელექტროკარდიოგრაფიული განხრის მიღების დროს ხდება გულის იმ ნაწილის ელექტრული აქტივობის ჩაწერა, რომელიც მოპყვება მოცემული განხრის შესაბამის სიბრტყეში. ელექტროკარდიოგრაფიის სტრუქტურა ამა თუ იმ განხრაში დიდადაა დამოკიდებული გულის მდებარეობაზე გულმკერდის ღრუში მისი სამი ანატომიური ღერძის მიმართ. გულის მდებარეობის შეცვლა სხვადასხვა ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური ფაქტორის (ასაკი, სიმსუქნე, დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა, ასციტი, გულმკერდის დეფორმაცია და სხვ.) გავლენით არსებით გავლენას ახდენს ელექტროკარდიოგრაფიაზე სხვადასხვა განხრაში. ამიტომ უკუდაშვებით კარდიოგრაფიის ფორმის მიხედვით ამა თუ იმ განხრაში შეიძლება განვსაზღვროთ გულის მდებარეობა მისი სამი ღერძის მიმართ. გულის ანატომიური მდებარეობისა და მისი ელექტრული პოზიციის გაიგივება არ შეიძლება. ელექტრული პოზიცია გულისხმობს გულის ბიოელექ-

ტრული აქტივობის, მისი ინტეგრალური ვექტორის დამოკიდებულებას სამი ანატომიური ღერძის: 1) საგიტალური, 2) გასწვრივი და 3) ჰორიზონტალური ღერძის მიმართ.

ს ა გ ი ტ ა ლ უ რ ი, ანუ გ ა მ ჰ ო ლ ი (წინა — უკან) ღერძი გავლის წინიდან უკან გულის მასის ცენტრში. იგი ფრონტალური სიბრტყის პერპენდიკულარულია. ამ ღერძის მიმართ გულის ცდომა ხდება ორი მიმართულებით — საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით და მის საწინააღმდეგოდ. გულის შემობრუნება საგიტალური ღერძის მიმართ საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით იწვევს ვერტიკალურ მდებარეობას და QRS ღერძის გადახრას მარჯვნივ, ხოლო გულის შემობრუნება ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით — მის ჰორიზონტალურ მდებარეობას და QRS ღერძის გადახრას მარცხნივ.

გ ა ს წ ვ რ ი ვ ი ღ ე რ ძ ი გავლის გულის მასის გასწვრივ. იგი მარცხენა ვენტური ხერგლის გავლით აერთებს მწვერვალსა და ფუძეს. გასწვრივი ღერძის მიმართ გულის საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით შემობრუნების დროს გულის წინა ზედაპირის უმეტეს ნაწილს იკავებს მარჯვენა პარკუჭი. გულის ელექტრული ღერძი გადაიხრება მარჯვნივ და აღინიშნება  $Q_{III}$  და  $S_I$ . საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგოდ გულის შემობრუნების დროს წინა ნაწილს იკავებს მარცხენა პარკუჭი; გულის ელექტრული ღერძი იხრება მარცხნივ და აღინიშნება  $Q_I$  და  $S_{III}$ .

ჰ ო რ ი ზ ო ნ ტ ა ლ უ რ ი, ანუ გ ა რ დ ი გ ა რ დ მ ო ღ ე რ ძ ი გავლის გულის მასის ცენტრში მარცხნიდან მარჯვნივ. ამ ღერძის მიმართ გულის შემობრუნების დროს აღინიშნება მწვერვალის ცდომა წინ და უკან; საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით გულის შემობრუნების დროს აღინიშნება მწვერვალის ცდომა წინ, ხოლო ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით შემობრუნების დროს — უკან. მწვერვალის წინ ცდომის დროს გულის ელექტრული ღერძი ფრონტალური სიბრტყის თითქმის პარალელური ხდება, რის გამოც აღინიშნება  $R_I$ ,  $II$ -ს გადიდება და  $Q_I$ ,  $II$ . მწვერვალის უკან ცდომის დროს გულის ელექტრული ღერძი ფრონტალური სიბრტყის მიმართ თითქმის პერპენდიკულარული ხდება, რის გამოც სტანდარტულ განხრებში ვოლტაჟი მცირდება,  $Q$  კბილი ქრება და წარმოიქმნება ღრმა  $S_I$ ,  $II$ ,  $III$ , ანუ ე. წ.  $S$  ტიპის ელექტროკარდიოგრამა.

ნორმაში საგიტალურ და გასწვრივ ღერძთა შორის კუთხე დაახლოებით  $40^\circ$ -ს უდრის. საგიტალური ღერძის მიმართ გულის საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით შემობრუნების დროს ეს კუთხე იზრდება  $60^\circ$ -მდე, ხოლო საწინააღმდეგო მიმართულებით შემობრუნების დროს  $25^\circ$ -მდე მცირდება.

გულის საგიტალური ღერძის მიმართ შემობრუნების დროს ერთდროულად აღინიშნება მისი შემობრუნება გასწვრივი ღერძის მიმართაც. ორივე ღერძის მიმართ გულის საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით შემობრუნების დროს მიიღება გულის ვერტიკალური მდებარეობა, ხოლო საწინააღმდეგოდ შემობრუნების დროს — ჰორიზონტალური მდებარეობა.

შემუშავებულია გულის ელექტრული პოზიციის განსაზღვრის რამდენიმე მეთოდი (გულმკერდის განხრებით, გოლდბერგერის მეთოდით, ვილსონის წესით და სხვ.). მათ შორის კლინიკურ ელექტროკარდიოგრაფიაში ყველაზე მეტად გავრცელდა ვილსონის მეთოდი. იგი დაფუძნებულია კიდურებიდან მიღებული ერთპოლუსიანი გაძლიერებული  $aVL$  და  $aVF$  განხრების შედარებაზე გულმკერდის მარჯვენა ( $V_1, 2$ ) და მარცხენა ( $V_5, 6$ ) განხრებთან და პარკუჭოვ-

ნი კომპლექსების ურთიერთმსგავსებაზე ამ განხრებში.  $aVL$  და  $aVF$  განხრებში ასახავს გულის შემობრუნებას საგიტალური ღერძის ირგვლივ ფრანტალურ სიბრტყეში, ხოლო გულმკერდის განხრები — გულის შემობრუნებას გასწვრივი ღერძის მიმართ.

ვილსონის მიხედვით განასხვავებენ გულის ექვს ელექტრულ პოზიციას:

1. ვერტიკალური ელექტრული პოზიცია ( $\alpha = +90^\circ$ ).  $aVL$  ჰგავს  $V_{1,2}$ -ს, ხოლო  $aVF$  —  $V_5,6$ -ს;

2. ნახევრად ვერტიკალური ელექტრული პოზიცია ( $\alpha = +60^\circ$ );  $aVF$  ჰგავს  $V_5,6$ -ს, ხოლო  $aVL$  დაბალამპლიტუდიანია;

3. ჰორიზონტალური ელექტრული პოზიცია ( $\alpha = -30^\circ$ );  $aVL$  ჰგავს  $V_5,6$ , ხოლო  $aVF$  —  $V_{1,2}$ -ს;

4. ნახევრად ჰორიზონტალური ელექტრული პოზიცია ( $\alpha = 0^\circ$ );  $aVL$  ჰგავს  $V_5,6$ -ს, ხოლო  $aVF$  დაბალამპლიტუდიანია;

5. შუამდებარე ელექტრული პოზიცია ( $\alpha = +30^\circ$ );  $aVL$  და  $aVF$  ჰგავს  $V_5,6$  განხრებს;

6. განუსაზღვრელი ელექტრული პოზიცია, როცა ზემო-აღნიშნულ განხრებს შორის რაიმე მსგავსების დადგენა ვერ ხერხდება.

### გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის განსაზღვრა. მარჯვენა და მარცხენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამები

გულის ელექტრული ღერძი პარკუჭების აგვნების დროს წარმოქმნილ ბიოპოტენციალთა ინტეგრალური, სუმარული ვექტორია, რომელსაც გარკვეული სიდიდე და მიმართულება ახასიათებს. გულის ელექტრული ღერძის მიმართულება არსებითად ემთხვევა მისი გასწვრივი (ფუძიდან მწვერვალისაკენ) ანატომიური ღერძის მიმართულებას. იმისდა მიხედვით, თუ როგორ იცვლება პარკუჭთა ბიოპოტენციალების ნორმალური თანაფარდობა, თითოეული პარკუჭის ელექტრული აქტივობა, იცვლება მათი შესაბამისი ვექტორებიც და, მაშასადამე, გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობაც, ასე მაგალითად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს გულის ელექტრული ღერძი თანდათან ჰორიზონტალურ მდებარეობას იკავებს, ანუ  $\alpha$  კუთხე (გულის ელექტრული ღერძის გარდიგარდმო ანატომიურ ღერძთან გადაკვეთის კუთხე) მცირდება. ამ დროს გულის ელექტრული ღერძი თანდათან I განხრის პარალელური და III განხრის პერპენდიკულარული ხდება. ცნობილია, რომ პოტენციალთა სხვაობის მაქსიმალური გადახრა აისახება იმ განხრაში, სადაც ელექტრომაიმომრავებელი ძალის მიმართულება ემთხვევა ელექტროდების შემეერთებელ ხაზს (ანუ ეინთოვენის სამკუთხედის შესაბამის სიბრტყეს). ამ დროს პოტენციალთა სხვაობის მაქსიმუმი მოცემულ სიბრტყეში მიმართულია აქტიური ელექტროდისაკენ.

ამის გამო R მაღალია, ხოლო R<sub>III</sub> — დაბალი. III განხრაში რომელიმე ქვემოთ მიმართული კბილი — Q ან S (უმეტესად S) გაცილებით მეტია R კბილზე. ასეთი ტიპის ელექტროკარდიოგრამას, რომლის დროსაც I განხრაში მაქსიმალური კბილი მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, ხოლო III განხრაში ქვემოთ, მარცხენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამას უწოდებენ.

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს, პირიქით, დადებითი  $\alpha$  კუთხე მატულობს, გულის ელექტრული ღერძი თანდათან ხდება გარდიგარდმო ღერძის, ანუ I განხრის მიმართ პერპენდიკულარული და III განხრის მიმართ თითქ-

მის პარალელური. ამის გამო პირველ განხრავში R კბილი დაბლდება და S ღრმავდება, ხოლო III განხრავში, პირიქით, R კბილი მატულობს და Q და S კბილები თანდათან მცირდება ან სრულიად ქრება. ასეთი ტიპის ელექტროკარდიოგრაფას, რომლის დროსაც I განხრავში მაქსიმალური კბილი მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ, ხოლო III განხრავში იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფა ეწოდება.

გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის ხუთ ტიპს განასხვავებენ:

1. ნორმალური მდებარეობა. α კუთხე +20°-დან +70°-მდეა. ამ დროს ვლემულობთ ნორმალური ტიპის ელექტროკარდიოგრაფას, რაც იმას ნიშნავს, რომ I და III განხრებში მაქსიმალური კბილი მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, ანუ ორივე განხრავში მაქსიმალურია R კბილი, თუმცა, ჩვეულებრივ, მისი ამპლიტუდა I განხრავში მეტია, ვიდრე III-ში.

2. პორიზონტალური მდებარეობა. α კუთხე +20°-დან 0°-მდეა.

3. გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა. α კუთხე 0°-დან — 90°-მდეა.

4. ვერტიკალური მდებარეობა. α კუთხე +70°-დან +90°-მდეა.

5. გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ. α კუთხე +90°-დან +180°-მდეა.

გულის ელექტრული ღერძის პორიზონტალური მდებარეობისა და მისი მარცხნივ გადახრის დროს აღინიშნება მარცხენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფა, ხოლო ვერტიკალური მდებარეობისა და გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრის დროს — მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფა. რაც უფრო მკვეთრადაა გადახრილი გულის ელექტრული ღერძი მარცხნივ ან მარჯვნივ, მით უფრო კარგადაა გამოხატული ელექტროკარდიოგრაფის შესაბამისი მარცხენა ან მარჯვენა ტიპი.

გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობას პრაქტიკულ კარდიოგრაფიაში განსაზღვრავენ პარაკუტოვანი QRS კომპლექსის ამპლიტუდის მიხედვით I და III განხრებში. ამისათვის გამოყენებულია სპეციალური ცხრილი (იხ. ცხრილი 3), სადაც მოცემულია უმაღლესი დადებითი (+) და უარყოფითი (—) კბილების ამპლიტუდა მილიმეტრობით I და III განხრებში. კარდიოგრაფაზე ვზომავთ მილიმეტრობით უმაღლეს კბილებს I და III განხრებში და ვპოულობთ ცხრილში მათი ურთიერთგადაკვეთის ადგილს, სადაც აღნიშნულია გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის α-კუთხე.

დავუშვათ  $R_1$  უდრის 15 მმ-ს, ხოლო  $S_{III}$  — 5 მმ-ს. ცხრილში მათი გადაკვეთის ადგილი უჩვენებს, რომ  $\alpha = +43^\circ$ -ს. უფრო მეტი სიზუსტისათვის უმჯობესია მილიმეტრობით გავზომოთ დადებითი და უარყოფითი კბილების სხვაობა, ანუ  $R_I - (Q_I + S_I)$  და  $R_{III} - (Q_{III} + S_{III})$ .

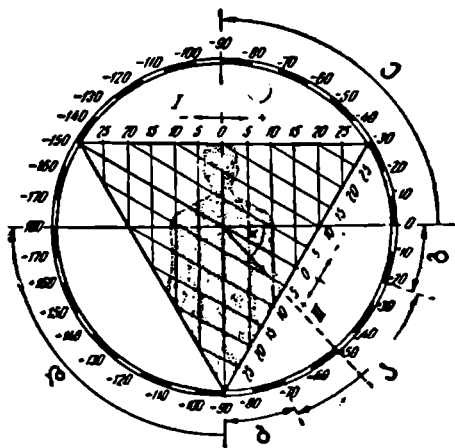
ელექტრული ღერძი შეიძლება განისაზღვროს სხვა კბილებისთვისაც. ელექტროკარდიოგრაფის კბილების ელექტრული ღერძის განსაზღვრას აქსონომეტრია ეწოდება.

გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის შეცვლისა და მარცხენა და მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფების განვითარების ძირითადი მიზეზებია: 1) გულის მდებარეობის შეცვლა გულმკერდის ღრუში; 2) რომელიმე პარაკუტის უპირატესი ჰიპერტროფია და დილატაცია; 3) რომელიმე პარაკუტის კუნთოვანი მასის უპირატესი დაზიანება; 4) ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადა; 5) რომელიმე პარაკუტის მწვავე გადაძაბვა (ბერნსი და უაიტენი, 1929).



უველა შემთხვევაში (გარდა პირველისა) ელექტროკარდიოგრაფის ტიპის შეცვლის მიზეზია პარკუტებში დეპოლარიზაციისა და რემოლარიზაციის პროცესთა დარღვევა, მათი მიმართულების ნორმიდან გადახრა.

განსაკუთრებით საინტერესოა პარკუტების გადაძაბვისა და კიპერტროფიის ელექტროკარდიოგრაფიული სურათის ურთიერთმსგავსება და მათი ერთმანეთისაგან განსხვავების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. პარკუტების მწკავე გადაძაბვა ძირითადად ხდება დიდ ან მცირე წრეში წნევის სწრაფი და მკვეთრი აწევის დროს. იგი იწვევს პარკუტების მუშაობის მკვეთრ გაზრდას და მათ გადაძაბვას. ეს შეიძლება მოხდეს პარკუტების კიპერტროფიის გარეშე ან წინასწარი კიპერტროფიის ფონზე.



სურ. 14. გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის (იკუბს) განაზღვრის სქემა I და III განხრებს მხედვით. ა-ღერძის ნორმალური მდებარეობა ( $\alpha = +20^{\circ} + 70^{\circ}$ ); ბ-ღერძის ვერტიკალური მდებარეობა ( $\alpha = +70^{\circ} + 90^{\circ}$ ); გ-ღერძის პოროზონტალური მდებარეობა ( $\alpha = 0^{\circ} + 20^{\circ}$ ); დ-ღერძის გადახრა მარჯვენა ( $\alpha = +70^{\circ} + 180^{\circ}$ ); ე-ღერძის გადახრა მარცხენა ( $\alpha = 0^{\circ} - 70^{\circ}$ ).

ელექტროკარდიოგრაფიულად მათი განსხვავება თვით გადაძაბვის მომენტში შეუძლებელია. მხოლოდ გადაძაბვის შემდგომ პერიოდში ელექტროკარდიოგრაფიული მანვენებლების მკვეთრი გაუმჯობესება, მათი უკუშეკრულობა და გეფიქრებინებს გადაძაბვაზე და გამოირიცხავს მხოლოდ კიპერტროფიის ფაქტორს, რადგან ეს უკანასკნელი დროის მცირე მოხავეთში არსებობს და არ უკუშეკრავდება.

ელექტროკარდიოგრაფის ტიპის შეცვლა დიდადა დამოკიდებული გულის ელექტრულ პოზიციასზე. ამისი ნათელი დადასტურებაა ის გარემოება, რომ გულის ვერტიკალური მდებარეობის დროს, მარცხენა პარკუტის კიპერტროფიის მიზეზდავად, აღინიშნება ნორმალური ტიპის, ხოლო ზოგ შემთხვევაში მარჯვენა ტიპის ეკგ, ხოლო თუ მარჯვენა პარკუტის კიპერტროფიაა — პოროზონტალური ელექტრული პოზიციის დროს შეიძლება აღინიშნებოდეს ნორმალური ან მარცხენა ტიპის ეკგ. ამიტომაც, რომ რომელიმე პარკუტის უპირატესი კიპერტროფიის, დაზიანების, გადაძაბვის ან პისის კონის რომელიმე ფენის ბლოკადის ზუსტი ეკგ დიაგნოსტიკა გულკერძის განხრებზე მიხედვით სწრაშობებს.

### ხელშემაშლელი კორიკალი ელექტროკარდიოგრაფიულ დაპირისპილებაში

უველა სახის ელექტროკარდიოგრაფიული ბუფონა სამ ძირითად ჯგუფად: ფორტოანფერი, მელნიტი ჩაპქეა და აქაპოჩაქეა. ეკგების წყაროს მიხედვით კი

აპარატები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: ელექტროქსელში ჩასართველი და ავტონომიური კვების წყაროს მქონე (ბატარეებიანი) ელექტროკარდიოგრაფები.

ეკგ-იულ გამოკვლევათა ხელშემშლელ პირობებს ჰყოფენ ორ ძირითად ჯგუფად: 1) გარეგანი და 2) შინაგანი.

გარეგანი ფაქტორებს ეკუთვნის: 1) გამოსაკვლევ პირთან ახლოს მდებარე გარეგანი ელექტროლი და მაგნიტური გავლენა მაღალი სიხშირის გენერატორიანი სამედიცინო და სამრეწველო აპარატებიდან. ამ დროს ელექტროკარდიოგრაფაზე აღინიშნება მუდმივი სიხშირის სინუსოიდური რხევები (ე. წ. „ნავოლკა“). რხევათა სიხშირე საბჭოთა კავშირში უდრის 50 ჰერცს (ელექტროქსელი იკვებება 50 ჰერცის სიხშირის ცვალებადი დენით). ცალკეულ შემთხვევაში (რენტგენოაპარატურასთან ახლოს) შეიძლება რხევათა სიხშირე იყოს 100—300 ჰერცი. რხევების ამპლიტუდა სხვადასხვა განხრავში სხვადასხვაა. ამის ასაცილებლად საჭიროა როგორც ელექტროკარდიოგრაფის, ისე გამოსაკვლევი პირის დამიწება. ზოგჯერ შედეგიათა საწოლის მდებარეობის შეცვლა და კედლიდან გარკვეული მანძილით მისი დაშორება; 2) ელექტროდებსა და კანს შორის არაწესიერი კონტაქტი, განსაკუთრებით იმ პირებში, ვისაც წინამხრები და გულმკერდი ბალნიანი აქვს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სათანადო ადგილების გაპარსვა. ელექტროდების კანთან უკეთესი კონტაქტის მიზნით ხმარობენ სპეციალურ პასტას ან 10%-ან მარილწყალსნარში დასველებულ მარლის საფენებს; 3) ჩონჩხის კუნთების პოტენციალები მათი კანკალისა და ტრემორის დროს (პარკინსონიზმი, თირეოტოქსიკოზი, სიცივე, ნეიროდისტონია). ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სათანადო პირობების შექმნა, ავადმყოფის დამშვიდება, გათბობა, ზოგიერთი რელაქსანტის გამოყენება; 4) გაღვანური ელექტრული პოტენციალები. იგი აღმოცენდება ელექტროდების ელექტროლიტებთან კავშირის შედეგად. აღნიშნული პოტენციალები ჩედ ერთვის ზოლმე ეკგ მრუდს და იწვევს მის დეფორმაციას. აღნიშნული პოტენციალები ორი სახისაა. ერთი გამოწვეულია ელექტროდისა და ელექტროდებს შორის კონტაქტის ცვალებადობით სუნთქვასთან დაკავშირებით და ნელი სიხშირისაა. ამ დროს სუნთქვის ციკლის პარალელურად აღინიშნება იზოელექტრული ზანის ნელი მონოტონური ცდობა („იზოხანის დრეიფი“). მეორე შემთხვევაში გაღვანური პოტენციალების წარმოქმნა დაკავშირებულია გულმკერდის ან კიდურების სწრაფ მოძრაობასთან. ამ დროს საჭიროა ელექტროდის კონტაქტის ან, თუ ეს არ შევლის, სუნთქვის შეჩერება ეკგ-ის გადაღების მომენტში.

შინაგანი ხელშემშლელი პირობები დაკავშირებულია ძირითადად აპარატის უწყვეტივობასთან. რომელიმე ელექტროდში გამტარის გაწყვეტის დროს მიზეზის დადგენა ადვილია, რადგან არ იწერება სწორედ ის განხრა, რომელშიც მონაწილეობს ეს ელექტროდი. მაგალითად, მეორე (მარცხენა ხელის) ელექტროდის დაზიანების დროს არ ჩაიწერება არც I და არც III განხრა, ხოლო II განხრა ჩაიწერება.

აპარატის გამამლიერებლის ვარგისიანობა მოწმდება საკალიბრაციო სიგნალის (საკონტროლო მილივოლტის) საშუალებით. საკალიბრაციო სიგნალს აქვს სამი პარამეტრი: ამპლიტუდა, დაცემის სიჩქარე და ფორმა.

საკალიბრაციო სიგნალის ამპლიტუდა უნდა უდრიდეს 1mV-ს (10 მმ). ყველა კბილის ამპლიტუდის ნორმატივები აღებულია მოცემულ გაძლიერებაზე. მისი გაზრდა იწვევს საერთო ვოლტაჟის გაზრდას, ხოლო შემცირება, პირიქით, დაქვეითებას. ყველა აპარატზე არის სათანადო ლილაკი, რომელზეც

თითის დაჭერით ხდება საკალიბრაციო სიგნალის ჩაწერა და საერთოდ გამაძლიერებლის ვარგისიანობის გამოცდა. ზოგჯერ (ვანსაკუთრებით ბატარეებიან ელექტროკარდიოგრაფებში) გადაღების პროცესში, ვიდრე I განხრიდან გულმკერდის უკანასკნელ განხრამდე ეკგ-ს გადავიღებთ, ეცემა გამაძლიერებლის მგრძნობელობა და სათანადოდ მცირდება ელექტროკარდიოგრაფიის კბილების ეოლტაჟი. ამიტომ საკმარისი არ არის მილივოლტის ჩაწერა უშუალოდ ეკგ-ის გადაღების წინ. აუცილებელია იგი აზლდეს თითოეულ განხრას.

საკალიბრაციო სიგნალის დაცემის სისწრაფით ამოწმებენ აპარატის მუდმივ დროს. ამისათვის საკალიბრაციო ლილას დააჭერენ თითს, იგი მაშინვე გადაინაცვლებს იზოელექტრული ხაზიდან 10 მმ-ით ზემოთ. ლილას თითს არ მოაცილებენ. იზოხაზი თანდათან იწვევს ქვემოთ. დროს, რომლის ვანმავლობაშიც ეს ხაზი  $1/4$ -ით უბრუნდება საწყის მდგომარეობას, გამაძლიერებლის მუდმივი დრო ეწოდება. ჩვეულებრივ, იგი არ უნდა იყოს 1 წამზე ნაკლები და 2 წამზე მეტი. როდესაც ეს დრო ღიდა, ყოველ ახალ განხრაზე გადართვის დროს საჭიროა ხოლმე ღიდახანს ლოდინი, ხოლო როცა იგი მცირეა, ვითარდება სხვადასხვა სახის დეფორმაციები: ორთაზიანი T, S—T სეგმენტის ცდომა, იზოელექტრული T კბილის გადასვლა უარყოფითში, დამატებითი კბილების წარმოქმნა.

საკალიბრაციო სიგნალის ფორმა წარმოდგენას გვაძლევს ელექტროკარდიოგრაფის გამაძლიერებლის სიხშირის პარამეტრზე. ხარისხიანი ჩანაწერი მიიღება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ გამაძლიერებლის სიხშირის დიაპაზონი უდრის 0,2—150 და მეტ ჰერცს. ამ პირობებში საკალიბრაციო სიგნალის გადახრა იზოელექტრული ხაზიდან მართკუთხა უნდა იყოს. ასეთივე კუთხეებს უნდა აკეთებდეს იგი გადახრის მაქსიმუმზე და საწყის მდგომარეობაში დაბრუნების დროსაც. მისი დეფორმაცია შეიძლება ეკგ ელემენტების ფორმის ცვლილების მიზეზი იყოს.

შინაგან მიზეზებს ეკუთვნის აგრეთვე ჩამწერი მექანიზმის უწყსრიგობა, რის გამოც ჩანაწერი შეიძლება იყოს ზედმეტად სქელი ან წვრილი, ფოტოჩამწერ აპარატზე მკრთალი და სხვ.

## უზნაძიური სინჯების გამოყენება ეკგ გამოკვლევის დროს

ფუნქციური სინჯები ღიდ დახმარებას გვიწვევს ეკგ გამოკვლევების ჩატარებაში, ვანსაკუთრებით ლატენტური ფორმის პათოლოგიის დროს, როდესაც მოსიყნებით მდგომარეობაში გადაღებულ ელექტროკარდიოგრაფაზე არ აღინიშნება რაიმე ცვლილებები, სხვანაირად რომ ვთქვათ, როდესაც დაავადების მიმდინარეობის სუბიექტური სურათი ობიექტურად არ აისახება მოსვენებით მდგომარეობაში გადაღებულ ელექტროკარდიოგრაფაზე.

ფუნქციური სინჯები პირობითად შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: 1) სინჯები, რომლებიც იწვევენ გულის მუშაობის გაძლიერებას და მასში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის მომატებას, და 2) გულის მუშაობის გამაუმჯობესებელი სინჯები.

გულის მუშაობის პირველად დასაძლიერებლად გამოყენებულია: ფიზიკური დატვირთვის, ჰაბოკისური, ორთოსტატიკური, საკვებისა და აშნერის სინჯები.

გულის მუშაობის გამაუმჯობესებელი სინჯებია: ამილნიტრიტის, ნიტრო-გლიცერინის, ეუფილინის, ატროპინისა და შაქრით დატვირთვის სინჯები.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯი კლინიკურ პრაქტიკაში ძირი-

თადღ გამოყენებულია ფარული გვირგვინოვანი ნაკლოვანების გამოსავლინებლად, როდესაც ავადმყოფებს სტენოკარდიის დამახასიათებელი მოვლენები აქვთ და მოსვენებით მდგომარეობაში გადაღებულ ელექტროკარდიოგრამაზე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებათ. ფიზიკური დატვირთვის დროს გულს უხდება მუშაობის გაძლიერება, ამისათვის კი მას მეტი სისხლი სჭირდება. გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს მათი სანათური შევიწროებულია, მათ არ შესწევთ უნარი სისხლით მომარაგებისადმი გულის კუნთის გაძლიერებულ მოთხოვნილებას უბასუბონ სათანადო გაფართოებით. ამის გამო ვითარდება შეუასაბამოა გულის კუნთის მუშაობასა და მისი შესრულებისათვის საჭირო სისხლის რაოდენობას შორის — ვითარდება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანება.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯი გამოყენებულია აგრეთვე სხვადასხვა სახის ბლოკადისა და არიტმიის (არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ატრიოვენტრიკულური რიტმი, ექსტრასისტოლები და სხვ.) დროს სადიფერენციაციო-დიაგნოსტიკური ტესტის სახით, აგრეთვე სამედიცინო ექსპერტიზაში და სპორტსმენთა გაწვრთნილობის დასადგენად.

თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ექიმმა უნდა განსაზღვროს. სინჯის ჩატარების ჩვენებებისა და უკუჩვენებების დასადგენად სავალდებულოა გამოსაკვლევი პირის წინასწარი შესწავლა და საწყისი ეკგ-ის გადაღება მოსვენებით მდგომარეობაში, წინააღმდეგ შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის სინჯმა შესაძლებელია უარყოფითად იმოქმედოს გამოსაკვლევი პირზე.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯის დანიშვნა არ შეიძლება მძიმე სტენოკარდიული შეტევებისა და გულის გამოხატული ნაკლოვანების დროს, პიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიებაში და გულის ანთებითი პროცესების შემთხვევაში.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფიზიკური დატვირთვის სინჯები სხვადასხვაგვარია:

1. საწოლში რამდენიმეჯერ წამოჯდომა ან მხოლოდ წელის აწევ-დაწევა;
2. ოცჯერ ჩამუხვლა 1—1½ წუთში;
3. კიბის 25 საფეხურზე ერთხელ ან ორჯერ ასვლა-ჩამოსვლა;
4. ხუთ საფეხურიან კიბეზე 3—4-ჯერ ასვლა-ჩამოსვლა 10 კგ ტვირთით ან უტვირთოდ;
5. 10—20-ჯერ სკამიდან წამოდგომა;
6. მასტერის სინჯი, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული. ამ სინჯის ჩასატარებლად საჭიროა მეტრონომი და ორსაფეხურიანი კიბე. კიბის საერთო სიმაღლე უნდა იყოს 45 სმ, ხოლო სიგრძე 65 სმ, თითოეული საფეხურის სიფართო და სიმაღლე — 22,5 სმ. სინჯი ტარდება 1½ წუთის განმავლობაში, მეტრონომის ტაქტით. ეს უკანასკნელი განისაზღვრება ასაკის მიხედვით. თუ 1½-წუთიანი დატვირთვის დროს სინჯი უარყოფითია, მას იმეორებენ 3 წუთის ხანგრძლივობით;
7. ფიზიკური დატვირთვა ველოერგომეტრსა ან მოძრაე იატაკზე. გამოსაკვლევი პირს აძლევენ გარკვეულ დატვირთვას და ეკგ-იულ გამოკვლევებს უტარებენ დატვირთვის წინ, უშუალოდ დატვირთვის პროცესში და მისი შეწყვეტის შემდეგ. ამით იგი განსხვავდება ყველა ზემოჩამოთვლილი სახეობისაგან, როცა ეკგ გამოკვლევები მიმდინარეობს მხოლოდ დატვირთვამდე და დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ. ეკგ-ზე სუნთქვის აქტის გავლენის დადგენის მიზნით საწყისი ეკგ-ის გადაღების დროს ატარებენ ღრმა ჩასუნთქვის სინჯს.

თუ ფიზიკური დატვირთვის ხანგრძლივობა აღემატება 2—5 წუთს, ეკგ-ს გადაიღებენ ყოველ 30 წამში; ერთდროულად უნდა გაზომონ არტერიული სისხლის წნევა. გულის რიტმის სიხშირეს განსაზღვრავენ ეკგ-ის საშუალებით.

თუ დატვირთვის ხანგრძლივობა არ აღემატება 20—30 წამს, ეკგ-ს განუწყვეტ-  
ლივ გადაიღებენ.

დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ ეკგ-ს გადაიღებენ იმავე განხრებში 30 წამის, 1, 3 და 5 წუთის შემდეგ (ზოგჯერ გამოხატული ცვლილებების დროს უკუქცევის პერიოდის ხანგრძლივობის დასადგენად 10 წუთის შემდეგაც).

ველოერგომეტრზე ფიზიკური დატვირთვის სინჯის ჩატარების დროს სა-  
სურველია ეკგ გადავიღოთ ერთდროულად გულმკერდის ექვსივე განხრაში ან  
V<sub>2</sub>, 4, 6 განხრებში მიინტ. ამისათვის გულმკერდის ელექტროდებს ადებენ რე-  
ზინის ლახტით; მარჯვენა ფეხის ელექტროდს ადებენ შუბლზე, ხოლო მარცხე-  
ნა ფეხისას — მარცხენა ხელზე მარცხენა ხელის ელექტროდის ქვემოთ.

ეკგ გამოკვლევების ჩატარებას უშუალოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს  
გაცილებით მეტი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, ვიდრე მასტერის სინჯს.  
პირველ შემთხვევაში ფარული გვირგვინოვანი ნაკლოვანება გამოვლენდება სამ-  
ჯერ მეტად, ვიდრე მასტერის სინჯის გამოყენების დროს.

ბოლო წლებში ფართოდ გავრცელდა შეფილდისა და თანავეტორების  
მეორე შემუშავებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი. ამ დროს დატვირთვა თან-  
დათანობით (ყოველ 1—2 წუთში) მატულობს გულის რიტმის სასურველ გაზში-  
რებამდე. იგი დაფუძნებულია იმ გარემოებაზე, რომ გულის რიტმის სინშირე  
ქანგაბადის მოთხოვნის პირდაპირპროპორციულია და იგი არაპირდაპირი გზით  
იძლევა წარმოდგენას გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე.  
ქანმრთელ პირთა მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის დროს გულის რიტმის  
მაქსიმალური (კრიტიკული) გაზშირება 1 წუთში უდრის: 15 წლის ასაკში —  
198 ± 11-ს; 30 წლის ასაკში 190 ± 12,5-ს; 50 წლის ასაკში 174 ± 12-ს; 70 წლის  
ასაკში 156 ± 12-ს. მაშასადამე, ასაკის მატების პარალელურად მცირდება გუ-  
ლის რიტმის მაქსიმალური გაზშირების ზღვარი, ანუ კლებულობს გულის ტო-  
ლერანტობა ფიზიკური დატვირთვისადმი. შეფილდი და თანავეტორები გვირ-  
გვინ გამოკვლევის პროცესში ფიზიკური დატვირთვა თანდათანობით გავზარ-  
დოთ გულის რიტმის არა კრიტიკულ (მაქსიმალურ) გაზშირებამდე, არამედ ასა-  
კისათვის შესაბამის სუბმაქსიმალურ დონემდე — მაქსიმალურის 85% -მდე. ამი-  
სათვის მათ შემუშავეს სპეციალური ცხრილი.

დატვირთვა შეიძლება შესრულ-  
დეს სხვადასხვა მეთოდით, მხოლოდ  
სველდებულა ეკგ-ფია გამოკვლე-  
ვის პროცესში.

სუბმაქსიმალური დატვირთვის ზღვარი, ანუ პულსის  
მაქსიმალური გაზშირების 85% ასაკის მიხედვით.  
(შეფილდი და თანავეტორები)

ფიზიკური დატვირთვის სინჯი  
დადებითია თუ: 1. გულის რიტმი,  
საწყისთან შედარებით, გაზშირდა  
70% -ითა და მეტით; 2. სხვადასხვა  
არითმია (კვანძოვანი რიტმი, ეკსტ-  
რასისტოლია, მოციმციმე არითმია)  
განვითარდა; 3. აღინიშნება ინტერ-  
ვალების (P—Q, QRS, Q—T)  
გახანგრძლივება, ტაქიკარდიისა და  
სხვადასხვა სახის გარდამავალი  
ბლოკადების მიუხედავად; 4. აღი-  
ნიშნება საწყის მდგომარეობიდან

ასაკი	პულსი 1 წუთში	ასაკი	პულსი 1 წუთში
15—16	168	43—44	154
17—18	167	45—46	153
19—20	166	47—48	152
21—22	165	49—50	150
23—24	164	51—52	148
25—26	163	53—54	146
27—28	162	55—56	144
29—30	161	57—58	142
31—32	160	59—60	140
33—34	159	61—62	138
35—36	158	63—64	136
37—38	157	65—66	134
39—40	156	67—68	132
41—42	155	69—70	130

S—T სეგმენტის ცდობა 0,5 მმ-ით და მეტით, იცვლება მისი ფორმა; 5. T კბილი რამდენიმე განხრაში ხდება „ჰიპოქსიური“, დეპრესიული, ორფაზიანი ან უარყოფითი. „პარადოქსული“ რეაქცია T კბილის მხრივ, ანუ როდესაც საწყის ეკგ-ზე T კბილი უარყოფითია და ფიზიკური დატვირთვის დროს გადადის დადებითში, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაუარესების მაჩვენებლად მიჩნეული; 6. P კბილის ამპლიტუდა იზრდება 3 მმ-ზე მეტად. მისი ხანგრძლივობა აღემატება 0,11"-ს და დეფორმაციას განიცდის; 7. აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის მარჯვენა გადახრა 20°-ით საწყისთან შედარებით; 8. ეკგ მაჩვენებლების, გულის რიტმისა და სისხლის წნევის აღდგენის (საწყის მდგომარეობაში დაბრუნების) პერიოდი აღემატება 5 წუთს.

ზოგ შემთხვევაში ეკგ-ის ცვლილებები დატვირთვის შეწყვეტიდან პირველ წამებში უფრო კარგადაა გამოხატული, ვიდრე თვით დატვირთვის პროცესში.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენების დროს ურთიერთშესადარებელ გამოსაკვლევ პირთა სხვადასხვა ჯგუფში აუცილებელია დატვირთვის დონე ერთნაირი იყოს. ამის დადგენა თვით დატვირთვის ხანგრძლივობის ან ინტენსივობის მიხედვით შეუძლებელია, რადგან სხვადასხვა პირს სხვადასხვა ფიზიკური შესაძლებლობა აქვს. ამისათვის დატვირთვის დონის ეტალონად უნდა მივიჩნიოთ გულის რიტმის გახშირება ფიზიოლოგიურ ზღვრებამდე (150—170 ერთ წუთში). უნდა შევეცადოთ, რომ ორივე ჯგუფში ფიზიკური დატვირთვა იყოს ისეთი ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის, რომ მან გამოიწვიოს გულის რიტმის გახშირება 150-მდე წუთში; სხვანაირად რომ ვთქვათ, ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობას და ხანგრძლივობას ვზრდით მანამ, სანამ გულის რიტმი გახშირდება ასაკისათვის შესაბამის სუბმაქსიმალურ დონემდე.

საწყის ეკგ-ზე P—Q ინტერვალის გახანგრძლივების დროს, აგრეთვე ატრიოვენტრიკულური რიტმისა და ექსტრასისტოლური არიტმიის გენეზის დასადგენად ფიზიკური დატვირთვის სინჯს დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. თუ ფიზიკური დატვირთვის დროს P—Q ინტერვალი ნორმამდე მცირდება, ქრება ატრიოვენტრიკულური რიტმი და ექსტრასისტოლური არიტმია, უნდა ვიფიქროთ, რომ ისინი ფუნქციური წარმოშობის არიან და, პირიქით, თუ P—Q ინტერვალი დატვირთვის შედეგად კიდევ უფრო ხანგრძლივდება, აგრეთვე ხშირდება ექსტრასისტოლები, უნდა ვიფიქროთ, რომ ისინი ორგანული წარმოშობისაა.

ჰიპოქსიური სინჯი გამოიყენება ფარული გვირგვინოვანი ნაკლოვანების გამოსავლინებლად, აგრეთვე ჰიპოქსიური მდგომარეობებისადმი ორგანიზმის ადაპტაციის უნარის დასადგენად სამხედრო-საპაერო, კოსმოსურ და სპორტულ მედიცინაში.

სინჯის ჩატარების ძირითადი აუცილებელი პირობაა ოქსიჰემომეტრის ან ოქსიჰემოგრაფის გამოყენება არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების დონის დაქვეითების დასადგენად. არსებობს ჰიპოქსიემიის გამოწვევის ოთხი მეთოდი: სუნთქვის შეკავება, სუნთქვა ჩაკეტილ სივრცეში, ჟანგბადით გაღარიბებული სხვადასხვა ნარევის შესუნთქვა და ბაროკამერაში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითება.

არტერიული სისხლის ოქსიგენაცია არ შეიძლება შევამცროთ 65—70%-ზე მეტად, რადგან მას შეიძლება მოჰყვეს ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ეკგ-ს იღებენ სინჯის დაწყებამდე, არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯე-

რების 90%-მდე და 70—65%-მდე დაქვეითების შემდეგ და ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის დაწყებიდან 3 წუთის შემდეგ.

ამ სინჯის ხმარების დროს ყველაზე მეტად ცვლილებები გამოიხატება T კბილის მხრივ. დადებითი სინჯის დროს ტაქიკარდიასთან ერთად აღინიშნება T კბილის ამპლიტუდის მომატება ან შემცირება 30—40%-ით საწყისთან შედარებით, მისი ორფაზიანობა, წაშლა, უარყოფითში გადასვლა ან „პარადოქსული“ რეაქცია — საწყისი უარყოფითი T კბილის დადებითში გადასვლა. ერთდროულად მოსალოდნელია S—T სეგმენტის ცდომა, R კბილის ამპლიტუდის შემცირება, ექსტრასისტოლების წარმოქმნა და სხვ.

ს ა კ ვ ე ბ ი ს ს ი ნ ჯ ი. ავადმყოფს დილით აძლევენ ჩვეულებრივ საკვებს (1000—1500 კალ.). ეკგ-ს იღებენ 12 განხრაში დილით უზმოზე და ჰამიდან 1 საათის შემდეგ. სინჯი დადებითია, თუ ეკგ-ზე აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა 0,5—1 მმ-ით, T კბილის დეპრესია, ინვერსია, ორფაზიანობა და სხვ.

საკვების სინჯის აღარებზე ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის სინჯს. იგი იწვევს ყანგბადის ხარჯვის ზომიერ გაზრდას, სისტოლური მოცულობისა და არტერიული სისხლის წნევის მომატებას, გულის რიტმის გახშირებას. არ არის გამოირიყული აგრეთვე დიაფრაგმის მდებარეობის შეცვლისა და მექანიკური ფეფლესური ფაქტორის გავლენა გულზე.

ო რ თ ო ს ტ ა ტ ი კ უ რ ი ს ი ნ ჯ ი. ვამოსაკვლევ პირს მწოლიარე მდგომარეობაში უღებენ ელექტროკარდიოგრამას, შემდეგ აყენებენ გაუნძრევლად ფეხზე და 10 წუთის შემდეგ უღებენ ეკგ-ს იმავე განხრებში. ნორმაში ორთოსტატიკურ სინჯზე აღინიშნება მხოლოდ გულის რიტმის ზომიერი გახშირება. გულის ელექტრული ლერძის მარჯვნივ გადახრა და Q—T ინტერვალის შემცირება. დადებითი სინჯის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ნიშნები: S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილია დეფორმაცია, ინვერსია და სხვ.

ლი კ ი ნ ტ ი ს ს ი ნ ჯ ი. ფიზიკური დატვირთვის სინჯის ნაცვლად გულის კუნთის გარდამავალი ჰიპოქსიის გამოსაწვევად ხმარობენ ლიკინტის (Lickint) სინჯს. ის განსაკუთრებით მოსახერხებელია მწოლიარე ავადმყოფთა გამოკვლევისათვის. ავადმყოფს აძლევენ წინადადებას, რაც შეიძლება მტ ხანს შეაჯავოს სუნთქვა ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში. ელექტროკარდიოგრამას იღებენ სინჯის დაწყებამდე და უშუალოდ ინსპირაციული აპნოეს შემდეგ. ნორმაში სუნთქვის ხანგრძლივი შეკავება 5 კი (60 წამამდე) არ ახდენს არსებით გავლენას ელექტროკარდიოგრამაზე. დადებითი სინჯის დროს აღინიშნება გვირგვინოვანი ნაკლოვანების დამახასიათებელი T კბილის ცვლილებები. S—T სეგმენტის ცდომა იშვიათია.

ჩვენი კლინიკური დაკვირვებების მიხედვით, ზოგ შემთხვევაში ღრმა ჩასუნთქვის დროს რამდენიმე განხრაში აღინიშნა საწყისი უარყოფითი T კბილის ამპლიტუდის მკვეთრი შემცირება ან ობოლექტრულში გადასვლა. ამ დროს გვირგვინოვანი ნაკლოვანება აღმოჩნდა შექცევადი. როცა უარყოფითი T კბილი არსებით ცვლილებას არ განიცდიდა, მკურნალობამ ვერ გამოიწვია გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ეკგ ნიშნების არსებითი უკუქცევა.

ა შ ნ ე რ ი ს ს ი ნ ჯ ი. მწოლიარე მდგომარეობაში გამოსაკვლევ პირს თვალების გუგებზე 6—10 წამის განმავლობაში აწვებიან თითებით, რითაც იწვევენ ცდომილი ნერვის გაღიზიანებას. ამას მიმართავენ პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ტიპის (წინაგულოვანისა და პარკუქოვანის) დასადგენად. სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს აშნერის სინჯი იწვევს მის

შეწვევტას. სინჯის ჩატარება გარკვეულ სიფრთხილეს საჭიროებს, რადგან ცლომილი ნერვის ძლიერმა გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს სინოაურიკულური ბლოკადა, კვანძოვანი რიტმი და გულის გაჩერებაც კი 40 წამამდე.

ამილნიტრიტის, ნიტროგლიცერინისა და ეუფილინის სინჯები. მედიკამენტური სინჯების ჩატარება დაფუძნებულია არსებული გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ეკგ-ის სურათის უკუგანვითარებაზე. თუ ეკგ-ის ცვლილებები გამოწვეულია გვირგვინოვანი ნაკლოვანებით, სისხლძარღვთა ვაძფართობების (ამილნიტრიტის, ნიტროგლიცერინისა და ეუფილინის) ხმარებამ უნდა გამოიწვიოს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება და ეკგ-ის ცვლილებების შემცირება ან გაქრობა. ამ მიზნით იღებენ საწყის ელექტროკარდიოგრაფას. შემდეგ ავადმყოფს ასუნთქებიან ბენამილნიტრიტს, მისცემენ ნიტროგლიცერინს (ენის ქვეშ) ან ვენაში შეჰყავთ 2,4% ეუფილინის 5—10 მლ. ნიტრიტების ხმარების დროს ეკგ-ს იღებენ მათი მიცემიდან 2, 5, 10 და 15 წუთის შემდეგ (მათი მოქმედების ხანგრძლივობა მცირეა), ხოლო ეუფილინის ხმარების შემთხვევაში მისი ინტრავენური შეყვანიდან 1, 15, 20 წუთის შემდეგ. სინჯი დადებითია თუ ელექტროკარდიოგრაფაზე გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ნიშნები (S—T სეგმენტის ცლომა, T კბილის ინვერსია და სხვ.) შემცირდა. ზოგ შემთხვევაში ნიტროგლიცერინის მიცემის შემდეგ ეკგ. ცვლილებები, პირიქით, კიდევ უფრო გამოვლინდება. ამას ხსნიან წნევის დაქვეითებით და გულის რომელიმე უბნის გვირგვინოვანი არტერიების უპირატესი ათეროსკლეროზული დაზიანებით. დაუზიანებელი გვირგვინოვანი არტერიები ფართოვდება, ხოლო ათეროსკლეროზულად შეცვლილი — არა, ამის გამო გულის ერთ უბანში გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი ძლიერდება, ხოლო მეორეში იგივე რჩება, რაც იწვევს ბიოელექტრულ ასიმეტრიას გულის კუნთში. აღნიშნული მოვლენის გენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

ატროპინის სინჯი. იღებენ ეკგ-ს ატროპინის გაკეთებამდე და 0,1% ატროპინის 1—2 მლ კანქვეშ გაკეთებიდან 5, 15, 30, 60 წუთის შემდეგ. თუ არიტმია და ბლოკადა (ბრადიკარდია, არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება, სინოაურიკულური ბლოკადა, ექსტრასისტოლია, კვანძოვანი რიტმი და WPW-ის სინდრომი) გამოწვეულია ცლომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერებით, აღნიშნული მოვლენები ატროპინის სინჯის შემდეგ ქრება; უარყოფითი სინჯი ზემოჩამოთვლილი არიტმიებისა და ბლოკადების ორგანულ წარმოშობაზე მიუთითებს.

შაქრის სინჯის უზმოზე ატარებენ. საწყისი ეკგ-ის გადაღების შემდეგ გამოსაკვლევებ პირს აძლევენ 100 გ გლუკოზას 1 ჭიქა წყალთან ერთად. შემდეგ ეკგ-ს იღებენ 3 საათის განმავლობაში 30-წუთიანი ინტერვალებით. სინჯი დადებითია, თუ შაქრის მიცემის შემდეგ ეკგ-ზე აღინიშნება გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ნიშნები: S—T სეგმენტის ცლომა 0,5 მმ-ით და მეტი და T კბილის ცვლილებები (სიმალღეში 2-ჯერ და მეტჯერ შემცირება, ინვერსია, ორფაზიანობა, წაშლა და სხვ.). უმეტეს შემთხვევაში ეკგ ცვლილებები აღინიშნება შაქრის მიღებიდან 30—60 წუთის შემდეგ.

## ბულის კუნთის ჰიპერტროფიის ეკგ მაჩვენებლები

გულის კუნთის ჰიპერტროფია დამახასიათებელ ცვლილებების იწვევს ეკგ-ის მაჩვენებლების მხრივ, უფრო მეტიც, როზენფელდისა და გუდრიხის (1962) მონაცემების მიხედვით, მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფია ელექტროკარდიოგრაფაზე უფრო კარგად დგინდება, ვიდრე რენტგენოლოგიური.



გამოკვლევებით. ამიტომ, რომ კლინიკურ ელექტროკარდიოგრაფიაში ყველაზე ხშირად გვხვდება დასკვნა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნების შესახებ. ელექტროკარდიოგრაფიული ტერმინი „ჰიპერტროფია“ ჰიპერტროფიის შესახებ ანატომიური ცნების ადეკვატური არ არის. იგი ყოველთვის არ აისახება ელექტროკარდიოგრაფიაზე. ჰიპერტროფიის მაჩვენებელი ნიშნები ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვითარდება მხოლოდ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც გულის კუნთის ჰიპერტროფიას თან ახლავს მისი ტროფიკის დარღვევა. ეკგ ცვლილებების განვითარებას საფუძვლად უდევს ჰიპერტროფიის პროცესთან დაკავშირებით გულის კუნთში განვითარებული პათოლოგანატომიური და პათოფიზიოლოგიური პროცესები. ჰიპერტროფიას თავისთავად კომპენსაციური ფაქტორად მიიჩნევენ. გულის ამა თუ იმ ნაწილის ჰიპერტროფია ვითარდება ისეთი პირობების შედეგად, რომლებიც ამ ნაწილისაგან საჭიროებს თავისი მუშაობის გაძლიერებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ასეთია ინტრა- და ექსტრაკარდიული ჰემოდინამიკის მოშლის სხვადასხვა სახეობა. დიდ წრეში წნევის მომატება და აორტის მანკი იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, ხოლო მცირე წრეში წნევის ხანგრძლივ მომატებას თან სდევს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. სხვადასხვა სახის კომბინირებული მანკის დროს გულში-ვა ჰემოდინამიკის რთული მოშლის გამო ჰიპერტროფიას განიცდის ერთდროულად გულის სხვადასხვა ნაწილი. ჰიპერტროფიის იმ ეტაპზე, როდესაც მას თან არ სდევს ტროფიკის დარღვევა გულის კუნთში და მისი სათანადო მოვლის შემცირება, ეკგ ცვლილებას არ განიცდის. ამას ფიზიოლოგიურ ჰიპერტროფიას უწოდებენ. როდესაც ჰიპერტროფია თავისი ფიზიოლოგიური ზღვარის კრიტიკულ დონეს გადასცილდება, გულის კუნთში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, რაც იწვევს ეკგ მრუდის დეფორმაციას. ამას პათოლოგიურ ჰიპერტროფიას უწოდებენ. ამ დროს გულის კუნთის მკვეთრ ჰიპერტროფიას პარალელურად ვერ მიჰყვება გვირგვინოვანი არტერიების კოლატერალური ქსელის განვითარება, რის გამოც ვითარდება შედარებითი გვირგვინოვანი ნაკლოვანება, უანგვა-აღდგენითი პროცესები და საზოგადოდ ჰიპერტროფიული გულის კუნთის სისხლით ირიგაცია ქვეითდება, კაპილარებიდან გულის კუნთის სისქეში უანგვადის დიფუზია მოიშლება. ჯერ ერთი — გულის კუნთის ბოჭკოების ჰიპერტროფიის გამო მათი დიამეტრის გაზრდა და მეორეც — მათში უანგვა-აღდგენითი პროცესების დაქვეითება იწვევს აგზნების (დემოლარჩაიის) გავრცელებისა და აგზნებიდან გამოსვლის (რემოლარჩაიის) პროცესების დარღვევას. ეს პროცესები გულის კუნთში მიმდინარეობს გარკვეული დავიანებით, შეყოვნებით. ამასთან ერთად, ცვლილებები განპირობებულია იმითაც, რომ ჰიპერტროფიის გამო იცვლება გულის მდებარეობა, მისი ელექტრული პოზიცია.

ჰიპერტროფიულ გულის კუნთში აგზნების გატარების შეფერხება განპირობებულია იმითაც, რომ სპეციფიკური გამტარი სისტემა არ ღებულს მონაწილეობას ჰიპერტროფიაში, ანუ ჰიპერტროფიის პარალელურად არ ხდება გამტარი სისტემის გაზრდა, მისი დაგრძელება. მხოლოდ მისი ცალკეული ბოჭკო დაიძვრება. აღნიშნული გარემოება კიდევ უფრო აძნელებს იმპულსის გავრცელებას გამტარი სისტემის პერიფერიული დაბოლოებებიდან მიოკარდიუმის მთელ სისქეში.

ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორის გამო ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვითარდება იმ კომპლექსებისა თუ კბილების დეფორმაცია და გახანგრძლივება, რომლებიც ასახავენ გულის კუნთში დემოლარჩაიისა და რემოლარჩაიის

პროცესების მიმდინარეობას. წინაგულების ჰიპერტროფია იწვევს P კბილის დეფორმაციასა და გახანგრძლივებას, ხოლო პარკუჭებისა — QRS ინტერვალის გახანგრძლივებას, QRS კომპლექსის დეფორმაციას, S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებს. QRST კომპლექსის დეფორმაცია ამა თუ იმ პარკუჭის უპირატესი ჰიპერტროფიის დროს მოგვაგონებს ჰისის კონის შესაბამისი ფენის ბლოკადის სურათს.

პარკუჭების ჰიპერტროფიის დროს S—T სეგმენტის ცდომა დამახასიათებელი ფორმისაა. იგი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზიდან და რკალისებრ ფორმასღებულობს. რკალი S—T სეგმენტის ცდომის საპირისპიროდ არის მიმართული. S—T სეგმენტის ზემოთ ცდომის დროს იგი ქვემოთაა ჩაზნექილი, ხოლო ქვემოთ ცდომის დროს, პირიქით, რკალი ამოღრმეილია ზემოთ.

T კბილი განიცდის დეფორმაციას. იგი ხდება არატოლფერდა, მაღალი ან, პირიქით, უარყოფითი. მისი მიმართულების ცვლილება მიჰყვება S—T სეგმენტის ცვლილებას. იმ განხრებში, სადაც T კბილი დადებითია, მაღალი, არატოლფერდა და მახვილწვეტიანი S—T სეგმენტი იზოელექტრული ხაზის ზემოთ განიცდის ცდომას, ხოლო როდესაც T კბილი უარყოფითში გადადის, S—T სეგმენტიც იზოელექტრული ხაზის ქვემოთაა. T კბილის ცვლილებებს ხსნიან ჰიპერტროფირებულ გულის კუნთში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულების შეცვლით (ლენეგრი და ვილსონი), რაც გამოწვეულია სუბეპიკარდიულ შრეებში რეპოლარიზაციის შენელებით. ამ დროს რეპოლარიზაციის პროცესი ვრცელდება ნორმის საპირისპირო მიმართულებით — ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმისაკენ. ბერნსისა და უაიტენის აზრით, T კბილის ცვლილებების მიზეზია PH-ის მომატება ჰიპერტროფირებულ კუნთოვან ბოჭკოებში, ხოლო, გოლდბერგის აზრით, უჩრედშიგა კალიუმის რაოდენობის შემცირება. აღნიშნულ საკითხზე ერთი საბოლოო აზრი არ არსებობს.

გულის ამა თუ იმ ნაწილის ჰიპერტროფიის დამახასიათებელია აგრეთვე ელექტროკარდიოგრაფის შესაბამისი ელემენტების ამპლიტუდის მომატება — წინაგულების ჰიპერტროფიის დროს მატულობს P კბილის, ხოლო პარკუჭების ჰიპერტროფიის შედეგად — QRS კომპლექსის ამპლიტუდა. ამას ხსნიან იმით, რომ ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებით მატულობს გულის კუნთის ბოჭკოების გარეგანი ზედაპირი და მცირდება ელექტრულად არააქტიური უჩრედშორისი ქსოვილების გავლენა გულის ელექტრულ აქტივობაზე. გულის ბოჭკოების განიკვეთის მომატების გამო მატულობს მათი შიგა ელექტროგამტარობა; უჩრედშიგა პოტენციალები ნაკლები ხდება, ვიდრე გარეთა, ამის გამო მათ შორის საბოლოო პოტენციალთა სხვაობა მატულობს. აღნიშნული ფაქტორები იწვევს სხეულის ზედაპირიდან ჩაწერილ პოტენციალთა სხვაობის გაზრდას; და, მაშასადამე, ელექტროკარდიოგრაფიის ამპლიტუდის მომატებასაც. ამისა დადასტურება ისიც, რომ გულის კუნთის ჰიპერტროფიის დროს QRS ინტერვალის გახანგრძლივებასა და ამ კომპლექსის ამპლიტუდის მომატებას შორის გარკვეული პარალელიზმია (პაპაგეორგიე და ვებერი, 1941; შეფერი, 1942).

პარკუჭების ჰიპერტროფიის მსგავსი ეკგ ცვლილებებია მათი მწვავე გადაძაბვის დროსაც. იგი დაკავშირებულია რომელიმე პარკუჭის მუშაობის მკვეთრ და სწრაფ გაზრდასთან რაიმე მიზეზის გამო (დიდ ან მცირე წრეში წნევის სწრაფი და მკვეთრი მომატება, მძიმე და უეცარი ფიზიკური დატვირთვა და სხვ.). ჰიპერტროფიისაგან განსხვავებით, პარკუჭების გადაძაბვის დროს ეკგ ცვლილებები უკუქცევადია. თუ პარკუჭების მწვავე გადაძაბვა მათი ჰიპერტროფიის ფონზე, მაშინ ეკგ უფრო მკვეთრ დეფორმაციას განიცდის, ვიდრე

მხოლოდ პიპერტროფისა ან გადაძაბვისთვისაა დამახასიათებელი. მწვავე მოვლენების გავლის შემდეგ ეკგ უმჯობესდება პარკუჭების გადაძაბვით გამოწვეული ცვლილებების გაქრობის შედეგად, მაგრამ პიპერტროფის ეკგ სურათი მაინც რჩება.

გულის მდებარეობა შეცვლილია მხოლოდ პარკუჭების პიპერტროფის დროს. იშვიათად მარცხენა წინაგულის ძლიერი პიპერტროფის შემთხვევაშიც გული შემოტრიალებულია ხოლმე გასწვრივი ღერძის მიმართ საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით. მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფის დროს აღინიშნება გულის პორიზონტალური მდებარეობა და მისი შემობრუნება საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით გასწვრივი ღერძის მიმართ. მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფის დროს ვითარდება გულის ვერტიკალური მდებარეობა და იგი შემობრუნებულია საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით გასწვრივი ღერძის მიმართ.

ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები განსაკუთრებით სტანდარტულ და ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან პარკუჭების პიპერტროფის დროს დიდადაა დამოკიდებული გულის ელექტრულ პოზიციაზე, ასე მაგალითად, მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფის დროს, ჩვეულებრივ, აღინიშნება ხოლმე მარცხენაგრაამა და გულის ელექტრული ღერძის მკვეთრი გადახრა მარცხნივ, მაგრამ ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს მარცხენაგრაამის ნაცვლად, მარჯვენაგრაამა სათანადო ეკგ ცვლილებებით სტანდარტულ და ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან. ამიტომ ტოპიკური დიაგნოსტიკის თვალთახედვით უფრო ზუსტ ინფორმაციას ვლებულობთ გულმკერდის განხრებიდან.

### წინაგულის პიპერტროფის ეკგ ნიშნები

მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფის დამახასიათებელია: 1. P კბილის ამპლიტუდის მკვეთრი მომატება ( $P > 2-2,5$  მმ-ზე) II, IIi, aVF და  $V_{1,2}$  განხრებში. მას უწოდებენ „პულმონურ“, „მარჯვენაწინაგულოვან“ P კბილს.  $V_{1,2}$  განხრებში იგი ხშირად ორფაზიანია, მაგრამ, როგორც წესი, დადებითი ტალღის ამპლიტუდა ყოველთვის აშკარად სკარბობს უარყოფითს. I, aVL და  $V_{3,6}$  განხრებში P კბილი დეპრესიულია ან იზოელექტრული, იშვიათად უარყოფითი; 2. P კბილის ხანგრძლივობა ნორმის მაქსიმუმს იშვიათად აღემატება და არ სცილდება 0,12—0,13 წამს; 3. P კბილის ფორმა იცვლება. II, III და aVF განხრებში იგი ზღება მახვილწვეტიანი. P კბილის ასეთი ცვლილებები გვხვდება მცირე წრეში წნევის მწვავედ ან ქრონიკულად მომატების დროს, როდესაც გულის მარჯვენა ნაწილი გადაძაბულია, აგრეთვე სამკარინი სარქველის ნაკლოვანების დროს, საზოგადოდ კი ყველა იმ პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში, რომლებიც იწვევენ მარჯვენა წინაგულშიცა წნევის მომატებასა და მისი მუშაობის გაძლიერებას.

მარცხენა წინაგულის პიპერტროფის დამახასიათებელია: 1. P კბილის გაფართოება ( $P > 0,12$  წამზე); 2. ორკუზიანი P კბილი I, II, aVL და  $V_{4,5,6,7}$  განხრებში და ორფაზიანი ან დადებითი P კბილი III და  $V_{1,2}$  განხრებში. გულმკერდის მარჯვენა განხრებში ( $V_{1,2}$ ) ორფაზიანი P კბილის უარყოფითი ტალღა თავისი ამპლიტუდით დადებითზე მეტია; 3. P კბილის ამპლიტუდა მატულობს, მაგრამ არა ისე მკვეთრად, როგორც მარჯვენა წინაგულის

ჰიპერტროფიის დროს.  $P_{1,2} > 1,1$  მმ-ზე, ხოლო  $P_{II}$  2,5 მმ-ზე; P კბილის ასეთ ცვლილებებს I, II, aVL,  $V_{1,2}$  განხრებში უწოდებენ „მიტრალურ“, ანუ „მარცხენაწინაგულოვან“ P კბილს. იგი უხშირესად აღინიშნება მარცხენა ვენტრი ბერელის სტენოზის დროს.

ორივე წინაგულის ჰიპერტროფიის დროს P კბილის ცვლილებები აღინიშნება თითქმის ყველა განხრავში. ცალკეული წინაგულის ჰიპერტროფიის დამახასიათებელი ცვლილებები ჰარბობს ზემოაღნიშნულ შესატყვის განხრებში. P კბილის ცვლილებები გულმკერდის როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა განხრებში, მისი გაფართოება და სიმაღლეში მომატება ყველა სტანდარტულ განხრავში ორივე წინაგულის ჰიპერტროფიის მაჩვენებელია. რომელიმე წინაგულის უპირატეს ჰიპერტროფიაზე მსჯელობენ იმისდა მიხედვით, თუ რომელ განხრებშია უფრო მკვეთრად გამოხატული P კბილის ცვლილებები.

### მარცხენა კარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები

1. გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ ( $0^\circ$ -დან— $30^\circ$ -მდე). მარცხენა ტიპის ეკგ. I განხრავში აღინიშნება მაღალი R კბილი ( $R_I > R_{II} > R_{III}$ ), S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი; III განხრავში, პირიქით, აღინიშნება rS კომპლექსი, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და დადებითი არატოლფერდა T კბილი. ტიპურ შემთხვევაში I და III განხრები ურთიერთსაკონტრასტულია, დისკორდანტულ ცვლილებას განიცდის. დაახლოებით ასეთივე ცვლილებებია aVL და aVF განხრებში. aVL განხრე შეესაბამისება I განხრას, ხოლო aVF — III განხრას;

2. გულმკერდის მარჯვენა ( $V_{1,2}$ ) განხრებში აღინიშნება rS კომპლექსი S—T სეგმენტის ცდომით იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და დადებითი არატოლფერდა T კბილით. ამ განხრებში ხშირად  $T > R$ ; გულმკერდის მარცხენა ( $V_{5,6}$ ) განხრებში აღინიშნება მაღალი R კბილი ( $R \geq 26$  მმ-ზე), S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და არატოლფერდა უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი. აქაც S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები  $V_{1,2}$  და  $V_{5,6}$  განხრებში ურთიერთდისკორდანტულია.  $V_{3,4}$  განხრებში აღინიშნება RS კომპლექსი, თანაბარი ამპლიტუდის R და S კბილები. T კბილი ამ განხრებში უმეტესად დადებითია;

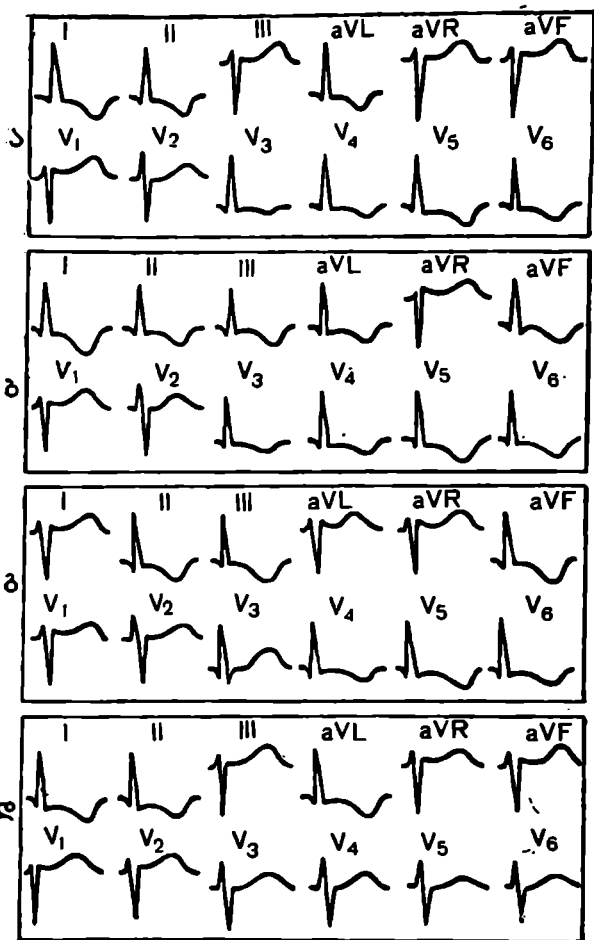
3. QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა მატულობს. ზოგ შემთხვევაში იგი აღემატება 0,10 წამს, მაგრამ არ აღწევს ჰისის კონის მარცხენა ფენის სრული ბლოკადის დამახასიათებელ ხანგრძლივობას (არ აღემატება 0,12 წამს);

4. ადგილობრივი იზონეგატივიზმის დრო  $V_6$  განხრავში მატულობს 0,06 წამამდე და მეტად (ნორმა 0,025"—0,04"), ხოლო  $V_{1,2}$  განხრებში არ იცვლება. ჰისის კონის მარცხენა ფენის სრული ბლოკადის დროს იგი მატულობს 0,08—0,12 წამამდე;

5. როდესაც ჰიპერტროფია მკვეთრად არ არის გამოხატული, T კბილი მკვეთრ დეფორმაციას არ განიცდის. ამ დროს ჰიპერტროფიის მაჩვენებლად მიჩნეულია  $T_{III} > T_I$ , ხოლო  $T_{V_{1,2}} > T_{V_{5,6}}$ ;

6. ლევისის მაჩვენებლები:  $R_I + S_{III} \geq 25$  მმ;  $(R_I + S_{III}) - (S_I + R_{III}) \geq 17$  მმ;

7. სოკოლოვისა და ლაიონის მიხედვით,  $S_{V_1} + R_{V_6} \geq 35$  მმ,  $R_{aV_F} \geq 11$  მმ (პორიზონტალური მდებარეობისას);  $R_{aV_F} > 30$  მმ (ვერტიკალური მდებარე-



სურ. 15. გულის ელექტრული პოზიციის გაეუნა ეკგ კბილების ფორმაზე სტანდარტულ, ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან და გულმკერდის ერთპოლუსიან განხრებში მარცხენა პარკუქის პიპერტროფის დროს.

- ა — პორიზონტალური ელექტრული პოზიცია მწვერვალის ცლომით უკან;
- ბ — პორიზონტალური ელექტრული პოზიცია მწვერვალის ცლომით წინ;
- გ — ვერტიკალური ელექტრული პოზიცია მწვერვალის ცლომით წინ;
- დ — პორიზონტალური ელექტრული პოზიცია მწვერვალის ცლომით უკან და გასწვრივი ღერძის მიმართ შემობრუნებით საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით.

ობისას). მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დროს ზოგ შემთხვევაში  $V_{1,2}$  განხრებში პატარა r კბილი საერთოდ არ აღინიშნება. ამ დროს QS კბილია გამოხატული. ასეთ შემთხვევებში საჭირო ხდება მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დიფერენცირება წინა-სეპტალური ინფარქტისგან. ინფარქტის დროს r-შემის ან დაზიანების ნიშნები აღინიშნება სხვა განხრებშიც, სახელობრ, I, II და aVL განხრებში, ეკ დინამიკაში იცვლება, სხეულის მდებარეობის შეცვლა და მაღალი განხრები არსებით გავლენას არ ახდენს QS კბილზე. ზოგჯერ q კბილი აღინიშნება გულმკერდის მარცხენა განხრებში ( $V_{5,6}$ ). მისი აპლიტულა ზოგჯერ აღემატება 3 მმ-ს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა დიფერენციალური მარცხენა პარკუტის წინა-გვერდითი ინფარქტის გამოსარჩევად. თუ ერთდროულად აღინიშნება მაღალი R კბილი და R/Q თანაფარდობა არ აღემატება 25%-ს, ეს ჰიპერტროფიის მაჩვენებელია.

### მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები

1. გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ ( $+90^\circ$   $+110^\circ$  და მეტი). მარჯვენა ტიპის ეკგ. I განხრაში აღინიშნება RS, ხოლო მესამეში — qR ან R ( $R_{III} > R_{II} > R_I$ ), ე. ი. QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია ქვემოთ, ხოლო III განხრაში იზოელექტრული ხაზის ზემოთ. R (S)—T სეგმენტი ამ განხრებში უდიდესი კბილის საპირისპიროდ განიცდის ცდომას — I განხრაში იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, ხოლო III განხრაში — ქვემოთ. T კბილი I განხრაში დადებითია და არატოლფერდა, ხოლო III განხრაში — უარყოფითი, ორფაზიანი ან დეპრესიული.  $T_I > T_{III}$  დაახლოებით ასეთსავე ცვლილებებს განიცდის პარკუტოვანი კომპლექსი aVL და aVF განხრებში;

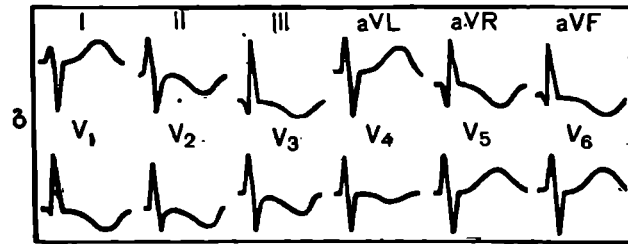
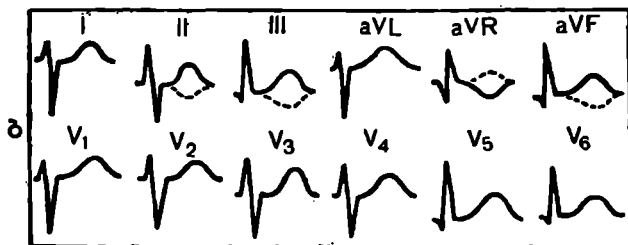
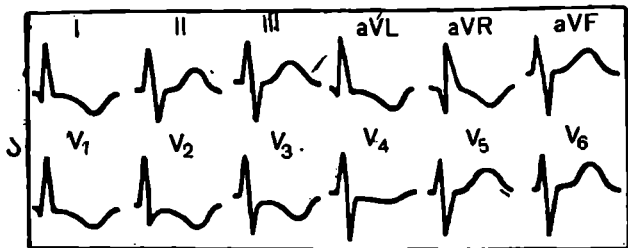
2. გულმკერდის მარჯვენა ( $V_{1,2}$ ) განხრებში დამახასიათებელია მაღალი R კბილის წარმოქმნა. იგი აღემატება S კბილს. ამ განხრებში R/S თანაფარდობა ნორმაში ყოველთვის ერთზე ნაკლებია, ხოლო მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დროს ერთის ტოლია ან უმეტესად აღემატება ერთს. ამ განხრებში S—T სეგმენტი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და T კბილი ორფაზიანია (— +) ან უარყოფითი. ზოგ შემთხვევაში მსგავსი სურათი აღინიშნება  $V_{3,4}$  განხრებშიც;

3. გულმკერდის მარცხენა ( $V_{5,6}$ ) განხრებში QRS კომპლექსი ღებულობს rS ან RS ფორმას. ტიპურ შემთხვევებში S კბილი QRS კომპლექსის მთავარი კბილი ხდება. R/S თანაფარდობა მცირდება და ერთს უახლოვდება. S—T სეგმენტი და T კბილი ინარჩუნებს ნორმალურ მდებარეობასა და ფორმას.  $T_{V_{5,6}} > T_{V_{1,2}}$ ;

4. ადგილობრივი იზონეგატივიზმის დრო  $V_{1,2}$  განხრებში მატულობს ( $\geq 0,04''$ ), ხოლო  $V_{5,6}$  განხრებში არ იცვლება;

5. QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა ნორმის მაქსიმუმს არ სცილდება;

6. სოკოლოვისა და ლაიონის მიხედვით,  $R_{aV_R} \geq 5$  მმ;  $R/S_{V_1} > 1$ ;  $R/S_{V_6(6)} \leq 1$ ;  $R_{V_1} + S_{V_6(6)} \geq 10,5$  მმ;  $R_{V_1} \geq 7$  მმ;  $S_{V_1} \leq 2$  მმ;  $S_{V_6(6)} \geq 7$  მმ;  $R_{V_6(6)} \leq 5$  მმ.



სურ. 16. გულის ელექტრული პოზიციის გაელუნა ეკგ კბილების ფორმაზე სტანდარტულ, ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან და გულმკერდის განხრებში მარჯვენა პარაკუპის პიპერტროფის დროს.

ა — ვერტიკალური ელექტრული პოზიცია. აღინიშნება QRS ლერძის გადახრა მარცხნივ; ბ — ვერტიკალური ელექტრული პოზიცია. QRS ლერძი გადახრილია მარჯვნივ; წვეტილი ხაზით ნაჩვენებია T კბილის შესაძლო ცვლილებები; გ — პორიზონტალური ელექტრული პოზიცია, აღინიშნება QRS ლერძის გადახრა მარჯვნივ.

### ორივე პარაკუპის პიპერტროფიის ეკგ ნიშნები

ორივე პარაკუპის პიპერტროფია უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება გულის თანდაყოლილი ან შექმნილი კომბინირებული მანკის დროს. ზოგ შემთხვევაში ორივე პარაკუპის პიპერტროფია ისეთი თანაფარდობით ვითარდება, რომ არ ირღვევა პარაკუპთა ბიოელექტრული სიმეტრია, რის გამოც ელექტროკარდიოგრაფიაზეც არ ვლტებულობთ რაიმე არსებით გადახრას. ასეთ შემთხვევაში პარაკუპების პიპერტროფიის გამოცნობა უფრო ადვილია რენტგენოლოგიურად, ვიდრე ელექტროკარდიოგრაფიულად. ელექტროკარდიოგრაფიულად ორივე

პარკუტის ჰიპერტროფიის გამოცნობა შესაძლებელია შემდეგი ნიშნების მიხედვით:

1. სტანდარტულ განხრებში ჰარბობს ერთი რომელიმე პარკუტის, ხოლო გულმკერდის განხრებში — მეორე პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები. ასეთ შემთხვევებში უნდა გავითვალისწინოთ გულის ელექტრული პოზიცია. ცნობილია, რომ ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიას თან სდევს გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ და მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამა სათანადო ცვლილებებით I და III, აგრეთვე aVL და aVF განხრებში. ასევე ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ და მარცხენა ტიპის ეკგ სათანადო ცვლილებებით I და III, aVL და aVF განხრებში (სურ. 12, 13).

2. R/S თანაფარდობა  $V_1$  განხრაში ცვლილებას არ განიცდის; R კბილი  $V_1$  და  $V_6$  განხრებში მალაღია (კოსბი);

3. მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნებთან ერთად აღინიშნება მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის მაჩვენებელი დიდი S კბილი I განხრაში (ლექმეშკინი);

4.  $R_{V_1}$  მალაღია;  $T_{V_1, 2, 3}$  დადებითია ან უარყოფითი; მალაღი, სიმეტრიული T კბილი II, III, aVF და  $V_5, 6$  განხრებში (სოდი-პალარეაი);

5.  $R_{aVR} > Q_{aVR}$ ;  $S_{V_6} > R_{V_6}$ ; მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ნიშნები და უარყოფითი  $T_{V_1}$  (პაგნონი-გულდენი).

## ელექტროკარდიოგრამის ანალიზი

ელექტროკარდიოგრამის ანალიზი მხოლოდ იმის შემდეგ არის საჭირო, როდესაც დავრწმუნდებით, რომ იგი ტექნიკურად სწორად არის ჩაწერილი. ამისათვის, პირველყოვლისა, ჩანაწერის ტექნიკური მონაცემები უნდა შევამოწმოთ (საკონტროლო მილივოლტი, არტეფაქტები და სხვ.).

ელექტროკარდიოგრამის ანალიზის აუცილებელი წინაპირობაა სათანადო ტერმინოლოგიის, აღნიშვნებისა და პირობითი ნიშნების მნიშვნელობის ცოდნა. ეს მით უფრო აუცილებელია, რომ ლიტერატურაში ყველა ავტორი ერთნაირ ტერმინებსა და აღნიშვნებს არ იყენებს, ასე მაგალითად: P—Q, Q—T, T—P, R—R ელემენტებს ზოგიერთი უწოდებს ინტერვალებს, ხოლო ზოგიერთი — მონაკვეთებს; P, Q, R, S და T რხევებს ერთი უწოდებენ ტალღებს, ხოლო მეორენი კბილებს; ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ ელექტროკარდიოგრამის იმ ელემენტებს, რომელთა ხანგრძლივობასაც ვსწავლობთ (P—Q, QRS, Q—T, T—P, R—R), უნდა ვუწოდოთ ინტერვალები; ელემენტებს, რომელთაც ვზომავთ ვერტიკალურ ხაზზე მილიმეტრობით (P, Q, R, S, T), უნდა ვუწოდოთ კბილები, თუმცა მათი ხანგრძლივობაც ისწავლება.

S—T ელემენტს ზოგი ავტორი უწოდებს სეგმენტს, ხოლო ზოგი — ინტერვალს. ინტერვალის ცვლილება ნიშნავს მისი ხანგრძლივობის შემცირებას ან გადიდებას, ხოლო S—T ელემენტის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ცვლილება ძირითადად მისი ცდომილი იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ან ქვემოთ და დეფორმაცია. ამიტომ მას უმჯობესია სეგმენტი ვუწოდოთ. თუმცა S—T სეგმენტის ხანგრძლივობაც შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა პათოლოგიის დროს, მაგრამ ამას შედარებით ნაკლები დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. P—Q სეგმენტის მიმართ კი, პირიქით ითქმის. S—T სეგმენტისგან გან-



სხვაებით, მისი დიაგნოსტიკური ღირებულების ცვლილება ძირითადად მისი გახანგრძლივება ან შემცირება და არა მისი ცდომა და დეფორმაცია. რამდენიმე კბილის გაერთიანებას (QR, RS, QS, QRS, QRST) კომპლექსი ეწოდება. დადებითი კბილი აღინიშნება (+), უარყოფითი (-); ორფაზიანი კბილი (+ -), თუ პირველი ფაზა დადებითია და მეორე უარყოფითი ან (- +) თუ პირიქითაა, კბილის გადიდებას აღნიშნავენ (>), ხოლო შემცირებას (<). მახვილწვეტიანი დადებითი P და T კბილები აღინიშნება  $\overset{\sim}{P}$  და  $\overset{\sim}{T}$ , ხოლო უარყოფითი მახვილწვეტიანი P და T კბილები —  $\underset{\sim}{P}$  და  $\underset{\sim}{T}$ . QRS კომპლექსის კბილების გახლეჩა ან დაკბილევა აღინიშნება „M“-ით R კბილის თავზე ან Q და S კბილების ქვემოთ. QRS კომპლექსის დბალამპლიტუდიანი კბილები აღინიშნება პატარა ასოებით (q, r, s), მაგალითად, qRS, QrS, QRs, qrS და ა. შ. S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან და მისი დეფორმაცია აღინიშნება რკალით (∪, ∩). რკალი იწერება S—T სეგმენტის ზემოდან, თუ იგი ზემოთ განიციდის ცდომას ( $\overline{S-T}$ ,  $\overline{S-T}$ ), ხოლო თუ ცდომა ქვემოთაა, რკალიც ქვემოთ იწერება ( $\underline{S-T}$ ,  $\underline{S-T}$ ), რკალის ფორმა მიუთითებს S—T სეგმენტის დეფორმაციაზე. თუ იგი ზემოთაა ამოხნეჭილი, რკალის გუმბათივ ზემოთაა მიმართული, თუ S—T სეგმენტი ქვემოთაა ჩაზნეჭილი, რკალიც ქვემოთაა მიმართული.

ინტერვალების ხანგრძლივობის ზუსტად განსაზღვრას არსებობი მნიშვნელობა აქვს ეკგ მაჩვენებლების სწორი ინტერპრეტაციისათვის. ინტერვალის P—Q განისაზღვრება P კბილის დაწყებიდან Q კბილის დაწყებამდე, ხოლო თუ Q კბილი არ არსებობს — R კბილის დაწყებამდე. P—Q სეგმენტი განისაზღვრება P კბილის დამთავრებდან Q კბილის, ხოლო მისი არარსებობის შემთხვევაში — R კბილის დაწყებამდე. P—Q ინტერვალის დანაწევრებას მის შემადგენელ P—Q სეგმენტად და P კბილად არსებითი მნიშვნელობა აქვს. მას ყველა ავტორი არ აქცევს ყურადღებას კლინიკურ პრაქტიკაში და P—Q ინტერვალის ნებისმიერ გახანგრძლივებას ნორმაზე მეტად მიიჩნევენ ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შეფერხების უტყუარ ნიშნად. საქმე ის არის, რომ P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება შეიძლება გამოწვეული იყოს საკუთრივ P კბილის ან P—Q სეგმენტის გახანგრძლივებით. პირველ შემთხვევაში წინაგულშიცა ბლოკადა და ის არის P—Q ინტერვალის გახანგრძლივების მიზეზი. მეორე შემთხვევაში გამტარობა შეფერხებულია საკუთრივ ატრიოვენტრიკულური გამტარ სისტემაში და ამის გამო P—Q ინტერვალის გახანგრძლივებულია. ამიტომ ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში ავზნების გატარების I ხარისხის არასრულ ბლოკადაზე ლაპარაკი შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ P—Q ინტერვალის ქვემარტივი გახანგრძლივება განპირობებულია P—Q სეგმენტის გახანგრძლივებით.

QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა განისაზღვრება Q კბილის დაწყებიდან S კბილის დამთავრებამდე (ეს უკანასკნელი თუ არ არის, R კბილის დამთავრებამდე). თუ ელექტროკარდიოგრაფიაზე არც Q და არც S კბილია, მაშინ ინტერვალის ხანგრძლივობა განისაზღვრება R კბილის დაწყებიდან დამთავრებამდე. ასეთი ეკგ შეიძლება შეგვხვდეს მხოლოდ რომელიმე ცალკეულ განაჩარაში.

სეგმენტი S—T განისაზღვრება S კბილის (ხოლო თუ იგი არ არის, R კბილის) დამთავრებიდან T კბილის დაწყებამდე.

ინტერვალი Q—T, ანუ ელექტრული სისტომის ხანგრძლივობა განისაზღვრება Q(R) კბილის დაწყებიდან T კბილის დამთავრებამდე, ხოლო ინტერვალი T—Q (პარკუქების დიასტოლა) T კბილის დამთავრებიდან Q(R) კბილის დაწყებამდე. ინტერვალი T—U განისაზღვრება T კბილის დამთავრებიდან U კბილის დაწყებამდე, ხოლო T—P ინტერვალი—T კბილის დამთავრებიდან P კბილის დაწყებამდე. ინტერვალი R—R (გულის ციკლის ხანგრძლივობა) განისაზღვრება ორი თანმიმდევრული R კბილის მწვერვალებს შორის.

თითოეული კბილის (P, Q, R, S, T, U) ხანგრძლივობა განისაზღვრება მისი დაწყებიდან დამთავრებამდე. კბილების დაწყებამდე და დამთავრებამდე მიჩნეულია მათი აღმავალი და დაღმავალი ტალღების იზოელექტრულ ზაზთან გადაკვეთის წერტილები. კბილების ამპლიტუდა იზომება მილიმეტრობით იზოელექტრული ხაზიდან თითოეული მათგანის მწვერვალამდე. ზოგ შემთხვევაში სხვადასხვა ტექნიკური მიზეზის გამო იწერება განიერი იზოელექტრული ხაზი. ასეთ შემთხვევაში ზოგი ავტორი გვირჩევს დადებითი კბილების ხანგრძლივობა და ამპლიტუდაც გაზომოთ იზოელექტრული ხაზის ზემო კიდიდან, ხოლო უარყოფითი კბილებისათვის ქვედა კიდიდან. ასეთი წესით გაზომვები იწვევს კბილების ხანგრძლივობისა და ამპლიტუდის ხელოვნურად შემცირებას. ამიტომ, ჩვენი აზრით, უმჯობესია ასეთ შემთხვევებში ეკგ კბილების ხანგრძლივობისა და ამპლიტუდის გაზომვები გაფართოებული იზოელექტრული ხაზის შუა დონიდან.

S—T სეგმენტის ცდომისა და კბილების გაზომვის საწყის ორიენტირად, ანუ იზოელექტრულ ხაზად უმჯობესია გამოიყენოთ P—Q სეგმენტი და მისი გამაგრებლებელი სწორი ხაზი, ვიდრე T—P ხაზი, რადგან P—Q სეგმენტი უფრო სტაბილურია. გარდა ამისა, ზოგ შემთხვევაში განსაკუთრებით ტაქიკარდიის დროს T და P კბილები იძენად ახლოსაა ერთმანეთთან, რომ T—P მონაკვეთი თითქმის არ აღინიშნება ან მკვეთრ დეფორმაციას განიცდის. ამ უკანასკნელ მოვლენაში ხშირად მონაწილეობს U კბილიც.

მკურნალმა ექიმმა ეკგ გამოკვლევაზე გაგზავნის დროს სათანადო ანკეტაში უნდა აღნიშნოს გამოსაკვლევი პირის ვინაობა, ასაკი, სქესი, სრული ან სავარაუდო კლინიკური დიაგნოზი, სისხლის წნევა, მკურნალობის მეთოდი (განსაკუთრებით ისეთი საშუალებები, რომლებიც იწვევენ ხოლმე ეკგ მრუდის დეფორმაციას: გლიკოზიდები, ქინინინი, კორტიკოსტეროიდები და სხვ.), პირველად გზავნიან თუ განმეორებით გამოკვლევაზე (კლინიკური გამოკვლევა, ექსპერტიზა და სხვ.), რა ფუნქციური სინჯების გამოყენებაა სასურველი და სხვ.

ელექტროკარდიოგრაფის ანალიზი საჭიროა გარკვეული თანმიმდევრობით. პირველყოვლისა ვატარებთ ვიზუალურ ანალიზს; ვაკვირდებით რიტმულობას. რისთვისაც ვიზუალურად ერთმანეთს ვადარებთ R—R ინტერვალებს, როგორც ერთსა და იმავე, ისე სხვადასხვა განხრაში. ვაკვირდებით მთელი ციკლური ერთ კომპლექსის (QRST) სტრუქტურის ნორმალურობას სხვადასხვა განხრაში, მათ ერთგვაროვნებას ერთსა და იმავე განხრაში; თუ R—R ინტერვალი არათანაბარია (ნორმაში სხვაობა არ აღემატება R—R ინტერვალის 10% -ს), ვაკვირდებით, რითაა იგი გამოწვეული, არიტმიის რა სახეობით: ექსტრასისტოლით, გამომტარი რიტმით, მოციმციმე არიტმიით თუ სხვ. როდესაც R—R ინტერვალი არათანაბარია, ვამოწმებთ პარკუქოვან კომპლექსებს წინ უძღვის თუ არა წინაგულოვანი P კბილი. თუ ამ უკანასკნელის ნაცვლად მრავლობითი ტალღები აღინიშნება და QRST კომპლექსი ერთგვაროვანია ერთსა და იმავე განხრაში, ვვარაუდობთ მოციმციმე არიტმიას. თუ R—R ინტერვალების სხვადასხვაობასთან ერთად აღინიშნება ერთმანეთისაგან განსხვავებული პარკუქოვანი

კომპლექსები, ვეარულობთ ექსტრასისტოლურ არიტმიას, გამომტარ რიტმს და სხვ. ელექტროკარდიოგრაფის ვიზუალურ ანალიზს ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს. დახელოვნებული სპეციალისტი ვიზუალურად ელექტროკარდიოგრაფის თითქმის ამომწურავ ანალიზს აკეთებს. ვიზუალურად შეიძლება გამოვიცნოთ არიტმიების სხვადასხვა სახეობა, ბლოკადა, ჰიპერტროფიისა და იშემიური დაავადების ეკგ ნიშნები და სხვ. ვიზუალურად შეიძლება გულის ელექტრული პოზიციის განსაზღვრა.

ვიზუალური ანალიზის შემდეგ საჭიროა ელექტროკარდიოგრაფის მათემატიკური ანალიზი. პირველყოფლისა განვსაზღვრავთ გულის ციკლის (R—R ინტერვალის) ხანგრძლივობას წამებში და მიღებული მონაცემების მიხედვით გულის რიტმის სიხშირეს 1 წუთში. თუ R—R ინტერვალს არათანაბარია, ვიღებთ რამდენიმე (არანაკლებ სამისა) კომპლექსს ისე, რომ იყოს მაქსიმალური, საშუალო და მინიმალური ინტერვალები, და ვანგარიშობთ მათ საშუალო R—R ინტერვალს. ეს ძირითადად საჭირო ხდება მოციმციმე არიტმიის დროს. R—R ინტერვალის მიხედვით გულის რიტმის გამოთვლის მიზნით მოსახერხებელია აშმანისა და ჰულის ცხრილის გამოყენება (იხ. ცხრილი 3).

ამის შემდეგ განვსაზღვრავთ P—Q, QRS, QT ინტერვალების ხანგრძლივობას, სისტოლურ მაჩვენებელს, გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის კუთხეს, P, Q, R, S, T კბილების ამპლიტუდას. P და Q კბილების ხანგრძლივობას განვსაზღვრავთ იმ შემთხვევაში, თუ ვიზუალურად რაიმე საეკვო ან სარწმუნო ცვლილებები აღინიშნება. ჩვენი დაკვირვებებით განსაკუთრებით დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს Q/R, S/R და T/R თანაფარდობათა ცვლილებების შესწავლას. შემდეგ განისაზღვრება და სათანადო ანექტაში შეგვაქვს გულის ელექტრული პოზიცია. სათანადო გრაფებში შეგვაქვს ელექტროკარდიოგრაფის კბილების, კომპლექსებისა და S—T სეგმენტის, აგრეთვე კბილების თანაფარდობათა კოეფიციენტების აღწერილობა სხვადასხვა განხრავში, მაგალითად,  $QRS_I, aVL; QSV_1, V_2; QrSV_5, V_6; S-T_{I, aVL}; S-T_{III}$  და სხვ.

ბოლოს, ვწერთ ელექტროკარდიოგრაფიულ დასკვნას. ამ საკითხზე ავტორები სხვადასხვა აზრის არიან. ზოგიერთი კმაყოფილდება მხოლოდ ელექტროკარდიოგრაფის აღწერით, კბილებისა და ინტერვალების ცვლილებათა მხოლოდ დახასიათებით ამა თუ იმ განხრავში და კლინიციუსტს უტოვებს მათი ინტერპრეტაციის უფლებას. ავტორთა მეორე ჯგუფი ელექტროკარდიოგრაფიულ დასკვნაში წერს ეტიო-პათოგენეზურ და კლინიკურ-პათანატომიურ დიაგნოზს: „ჰიპერტონიული ელექტროკარდიოგრაფია“, „კარდიოსკლეროზი“, „მიოკარდიტი“, „მიტრალური P“, „კორონარული T“ და სხვ. ავტორთა მესამე ჯგუფი გვირჩევს ეკგ მონაცემები კლინიციუსტს მივაწოდოთ მხოლოდ ელექტროფიზიოლოგიური ინტერპრეტაციით: დემოლარინზაციის პროცესის მოშლა წინაგულეში (თუ P კბილის ცვლილებებია) ან პარაკუქებში (თუ QRS კომპლექსისა და S—T სეგმენტის ცვლილებებია); რემოლარინზაციის პროცესის დაქვეითება (დებარესული T კბილი), მიმართულების შეცვლა (უარყოფითი T კბილი) ან საზოგადოდ მოშლა (T კბილის სხვადასხვა სახის ცვლილებები) პარაკუქებში და სხვ.

ჩვენი აზრით, ეკგ დასკვნა გამიჯნული არ უნდა იყოს კლინიკური ინტერპრეტაციისაგან. ელექტროკარდიოგრაფიაში გამოუცდელ ექიმს უნდა შეეძლოს ავადმყოფის საწოლთან კლინიკური აზროვნების დროს გამოიყენოს ეკგ მაჩვენებლების ანალიზის დასკვნითი ფორმულირება. ეს იმას სრულებითაც არ

ნიშნავს, რომ ექიმ-კარდიოგრაფისტს მოვთხოვთ კლინიკური დიაგნოზების აღნიშვნა ეკგ დასკვნაში. ჩვენი აზრით, ელექტროკარდიოგრაფიული დასკვნა უნდა იყოს აღწერილობითი, მასში აღინიშნოს თვით ფაქტი, მოვლენა, რომელიც იწვევს ეკგ მაჩვენებლების სათანადო ცვლილებებს: ელექტროკარდიოგრაფის ტიპის (ელექტრული ღერძის მდებარეობის მიხედვით), რიტმის დახასიათება, არიტმიის ზუსტი სახელწოდება (სინუსური ტაქიკარდია, პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია, ტაქისისტოლური ფორმის მოციმიციმე არიტმია, წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, ინტერფერენცია ცილა დისოციაციით და სხვ.); ბლოკადის კონკრეტული სახეობა (პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადა, სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და სხვ.); ამა თუ იმ წინაგულენა თუ პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები; გულის წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის ეკგ ნიშნები; გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის ან ქრონიკული ნაკლოვანების ეკგ ნიშნები და სხვ. აღნიშნული მონაცემები კლინიკტმა უნდა გამოიყენოს სხვა კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად. მხოლოდ ამ გზით შეიძლება ეკგ გამოკვლევები სასარგებლო აღმოჩნდეს კლინიკური დიაგნოზის დადგენა-დაზუსტებისა და მკურნალობის სწორად წარმართვის საქმეში. სერიული ეკგ გამოკვლევების დროს ისინი უნდა დაენიმროთ თანმიმდევრობით და აღვნიშნოთ დაავადების დაწყებიდან (განსაკუთრებით გულის ინფარქტის დროს) მერამდენე დღეზეა გადაღებული. დასკვნაში უნდა აღვნიშნოთ, წინა გამოკვლევებთან შედარებით, რა ცვლილებები აღინიშნება უკანასკნელ ელექტროკარდიოგრაფაზე (გაუმჯობესება, გაუარესება, წინა ეკგ-სთან შედარებით რა ცვლილებები გაჩნდა ან გაქრა და სხვ.).

## ფონოკარდიოგრაფია

გულის გამოსაკვლევად შემუშავებულ დღემდე ცნობილ და ხელმისაწვდომ მეთოდებს შორის მისი აუსკულტური მოვლენების შესახებ ყველაზე ნათელ წარმოდგენას იძლევა გულის ტონებისა და შუილების გამოკვლევა, რომელიც ძირითადად ორ ამოცანას ისახავს: პირველია შუილებისა და პათოლოგიური ტონების დადგენა, მეორე — მათი სწორი შეფასება. პირველი ამოცანა შედარებით მარტივია, მეორე კი — გაცილებით რთული.

გულის ტონებისა და შუილების გამოკვლევა ძირითადად ხდება აუსკულტაციისა და ფონოკარდიოგრაფიის საშუალებით, ანუ გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ხმიანობის მოსმენითა (აუსკულტაცია) და რეგისტრაციით (ფონოკარდიოგრაფია).

ფონოკარდიოგრაფია ეყრდნობა აუსკულტაციის მეთოდის გამოცდილებას, რის გამოც იგი თავისი წარმოშობითა და დანიშნულებით განუყრელადა დაკავშირებული მასთან. როდესაც ლაპარაკია ფონოკარდიოგრაფიაზე, ხშირად იზადება ასეთი კითხვა: ფონოკარდიოგრაფია ცვლის თუ არა აუსკულტაციურ მეთოდს და რომელი მათგანი უფრო ზუსტი, საიმედო და სარწმუნოა. რა თქმა უნდა, საკითხის ასე დაყენება არამართებულია და ნიშნავს ფონოკარდიოგრაფიისა და აუსკულტაციის არასათანადოდ შეფასებას. ფონოკარდიოგრაფიის განვითარება არ ნიშნავს აუსკულტაციური მეთოდის გაუქმებას, პირველი მეტოქეობას არ უწევს მეორეს, პირიქით, ორივე ემსახურება ერთსა და იმავე საქმეს, ავსებს ერთიმეორეს.

ფონოკარდიოგრაფიის შესაძლებლობები ჯერ კიდევ მთლიანად არ არის

შესწავლილი, მაგრამ იგი მტკიცედ დააკვიდრდა კლინიკურ პრაქტიკაში როგორც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთ.

ჩვენში ფონოკარდიოგრაფიის განვითარებას ხელი შეუწყო სამამულო აპარატის — ფონოელექტროკარდიოგრაფის სერიულმა გამოშვებამ. ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევის აუცილებელი პირობაა ფონოკარდიოგრაფიის ტექნიკის კარგად დაუფლება, თანამედროვე ფონოკარდიოგრაფიის თავისებურებებისა და შესაძლებლობების საფუძვლიანი ათვისება.

გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ხშიანობა აქუსტიკის მეტად რთული საკითხია. იგი წარმოიქმნება, ვრცელდება და იფანტება აქუსტიკისათვის ისეთ არაბუნებრივ გარემოში, როგორიცაა სისხლი. ამიტომ მას გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს.

გულის შუილის ფიზიკური თვისებების შესახებ აქუსტიკურ ლიტერატურაში არაფერია ნათქვამი. სამედიცინო ლიტერატურაში კი შუილის განსაზღვრა სხვადასხვანაირადაა წარმოდგენილი. შუილის სუბიექტური შეგრძნება კარგადაა ცნობილი ყველა ექიმისათვის, მაგრამ, რა სახის აქუსტიკურ ნოვლენასთან გვაქვს საქმე მოსმენის დროს, ყველასათვის არ არის ცნობილი.

ფიზიკის თვალთახედვით გულის ტონები და შუილები ძალიან ახლოსაა ერთმანეთთან. გულის ტონები არ არის სუფთა აქუსტიკური ტონი, იგი მოკლე, დაბალი სიხშირის შუილია, რომლის რხევითი მოძრაობაც მალე წყდება. ამის გამო ზოგი ავტორი გულის ტონს ნორმალურ შუილს უწოდებს. ხოლო შერლს, ჩენი გაგებით, — პათოლოგიურს. ასეთი დაყოფა ფიზიკის თვალთახედვით სწორია, მაგრამ კლინიკურად გულის ხშიანობის დაყოფა ტონებად და შუილებად უფრო ნაბრუნებელია. რადგან თვით ტონები შეიძლება იყოს ნორმალური და პათოლოგიური (გაორბული, გახლეჩილი, აქცენტირებული და სხვ.).

ტონებსა და შუილებს შედარებით სრულყოფილად განსაზღვრავენ ნ. კოტოვსოვი (1931), ე. ელენსი (1929) და ა. ლ. მისანიკოვი (1951).

ნ. კოტოვსოვი წერს: „გულის, არტერიებისა და ვენების მოსმენისას აღინიშნება ტონები და შუილები. მათ შორის არსებითი განსხვავება ის არის, რომ შუილების დროს სხვადასხვაეარი ხშიანობა სწრაფად იცვლება და მათი უწყსრიგო ცდომა აღინიშნება. ... შუილი შედგება სხვადასხვა, ერთმანეთის დისონანსური ტონებისაგან. ტონი კი დროის განსაზღვრულ პერიოდში ქნის თანაბარი რხევების შთაბეჭდილებას“.

ელენსის მიხედვით, შუილი იმ ტონების ნარევია, რომელთა რაოდენობა, სიმალე და ძალა არათანაბრად და მეტ-ნაკლები სისწრაფით იცვლება.

ა. ლ. მისანიკოვის აზრით, ტონებს საფუძვლად უდევს სწორი, პერიოდული რხევები. არარეგულარული რხევები, რაც განსაზღვრული პერიოდის გარეშე ხდება, იძლევა მძიანობას, რომელიც აღინიშნება, როგორც შუილი.

ზოგჯერ, მაგალითად, მიტრალური ხერხელის სტენოზის დროს, შუილი შეიძლება იმდენად მოკლე იყოს, რომ ძალიან წაავადეს ტონს. ასეთი შუილი აუსკულტაციის დროს შეიგრძნობა, როგორც დამატებითი ტონი.

მართალია, სუბიექტურად მოკლე შუილი შეიგრძნობა, როგორც გულის ტონი, მაგრამ ობიექტურად გულის ტონები და შუილები ერთმანეთისაგან მართლ ხანგრძლივობით დიდი განსხვავებიან. ტონების შემადგენლობაში აღინიშნება ხშიანობის კომპონენტების ზუსტი თანმიმდევრობითი რიგი, რაც შუილების დროს არ აღინიშნება.

უკანასკნელ წლებში ცნება ხშიანობის შესახებ მნიშვნელოვნად გაფართოვდა. თავისთავად ხშიანობა ობიექტური სინამდვილის — გარკვეული მექა-

ნიკური მოძრაობის — სუბიექტური ანარეკლია. მოძრაობა ხშიანობის აუცილებელი ობიექტური მხარეა. მექანიკური მოძრაობა შეიძლება აღვიქვათ მხედველობით, შეხებით და სმენით. მაშასადამე, მექანიკური მოძრაობა, მართალია, ხშიანობითი მოვლენის აუცილებელი შემადგენელი ელემენტია, მაგრამ ეს უკანასკნელი მექანიკური მოძრაობის დროს ყოველთვის შეიძლება ვერ შევიგრძნოთ. ამიტომ, იმ რხევების გარდა, რომელთაც ვისმენთ, განასხვავებენ ულტრა- და ინფრარხევებს, ანუ ისეთ რხევებს, რომელთაც ადამიანის სმენის ანალიზატორი ვერ აღიქვამს.

მოძრაობა რომ ხშიანობის შეგრძნება გამოიწვიოს, მას უნდა ჰქონდეს გარკვეული ძალა და რხევათა სიხშირე. რხევითი მოძრაობის დამახასიათებელია ამპლიტუდა, ანუ საშუალო გაწონასწორებული მდგომარეობიდან მაქსიმალური გადახრა და ასეთ გადახრათა სიხშირე ერთ წამში, ანუ რხევათა სიხშირე. რაც უფრო მეტია გადახრის ამპლიტუდა, მით უფრო მეტია ხმის ძალა, ხოლო რაც უფრო მეტია რხევათა სიხშირე, მით უფრო მეტია ხმის სიმაღლე. „ხმის ძალა“ ზუსტი გამოთქმა არ არის. აქ ძალა ნახმარია იმ გაგებით, როგორც მექანიკაში. ძალა ამ შემთხვევაში იხმარება ბგერის ენერჯის გამომხატველად, რომელიც იზომება ერგ/სმ<sup>2</sup>/წამი. ხმის წნევის საზომად იხმარება ბარი. ერთი ბარი შეესაბამება ატმოსფერული წნევის 1/100 000-ს.

ხმის ტალღის ენერჯია მით უფრო დიდია, რაც უფრო მეტია ტალღის ამპლიტუდა, რხევათა სიხშირე და გარემოს სიმკვრივე. ხშიანობა ხმის ძალის სუბიექტური, ხოლო ძალა — ობიექტური გამოხატულებაა. ხმის ძალა და ხშიანობა სხვადასხვა ცნებებია. რხევითი მოძრაობის ენერჯიას (ანუ ხმის ძალას) და სიმაღლეს (ელერადობას, ხშიანობას) შორის გარკვეული დამოკიდებულებაა, მაგრამ იგი არაპირდაპირპროპორციულია. ბგერის ხშიანობა რომ გაიზარდოს 2-ჯერ, საჭიროა ბგერის ძალა გაიზარდოს 10-ჯერ, ხოლო ბგერის ხშიანობა (ელერადობა) რომ გაიზარდოს 3-ჯერ, ბგერის ძალა უნდა გაიზარდოს 100-ჯერ და ა. შ.

ადამიანის ყური აღიქვამს ბგერის ძალის საკმაოდ ფართო დიაპაზონის ცვლილებას. ადამიანის ყურისათვის გასაგონი ყველაზე ხმამაღალი ბგერა 10 ტრილიონჯერ მეტია იმ ბგერის ძალაზე, რომელიც ყურისთვის აღქმის ზღვარზეა (ს. ნ. რუეკინი, 1950). ყურის მგრძნობელობა ხმის ძალის მიმართ საკმაოდ მაღალია. საშუალო სიხშირის (1000—3000 ჰერცი) ფარგლებში ყური განასხვავებს ისეთი ბგერის ძალას, რომლის დროსაც ჰერის ნაწილაკების რხევის ამპლიტუდა აღწევს სანტიმეტრის ერთ მეათმილიარდედ ( $10^{-10}$ ) ნაწილს, ე. ი. მოლეკულის დიამეტრის მეთათსედზე, ხოლო ყველაზე მცირე ატომის დიამეტრის მეთათსედზე ნაკლებს (პუტილოვი, ბერანეკი და სხვ.).

ყურს შეუძლია აღიქვას ბგერის ძალის, სიმაღლისა და ტემპრის 1 მილიონამდე გრადაცია. მაშასადამე, ადამიანის ყურის მგრძნობელობა იმდენად დიდია, რომ მისი შემდგომი გაძლიერება გამოიწვევდა მოლეკულების სითბური მოძრაობის აღქმასაც კი და ხმაურის განუწყვეტელ შეგრძნებას. სწორედ აღნიშნული თვისებებითაა განპირობებული ყურის დიდი ადაპტაციური უნარი. მისი მგრძნობელობა ქვეითდება ძლიერი ხმაურის დროს და, პირიქით, ძლიერდება სიჩუმეში.

თანამედროვე აკუსტიკაში ხმის ძალა იზომება დეციბელებით, ხოლო მისი სიმაღლე, ანუ ხშიანობა — ფონებით.

ადამიანის ყურის მგრძნობელობა სხვადასხვა სიმაღლის ბგერებისადმი სხვადასხვაა. მაგალითად, 1000—4000 ჰერცის სიხშირის რხევების ყველაზე მა-

დალი მგრძობელობის არეში ყურს შეუძლია აღიქვას ისეთი ბგერები, რომელთა ენერგიაც დაახლოებით მილიონჯერ ნაკლებია იმ ენერგიაზე, რომელიც აუცილებელია ისეთი ბგერების შეგრძნებისათვის, რომელთა რხევათა სიხშირე დაახლოებით 20 ჰერცის ფარგლებშია. მაშასადამე, რაც უფრო მეტია ბგერათა სიხშირე, მით უფრო ნაკლებია მათი ძალა და, პირიქით; მაგრამ რადგან ყურის მგრძობელობა დაბალი სიხშირის ბგერითი რხევისადმი მკვეთრად ეცემა, ამიტომ დაბალი სიხშირის რხევები ყურით შეიგრძნობა მხოლოდ მაშინ, თუ მათი ინტენსივობა საკმაოდ დიდია. მაგალითად, ყურისათვის ორი ბგერითი ხმიანობა თანაბარია მაშინ, თუ ერთის რხევათა სიხშირე უდრის 30 ჰერცს, პალა — 65 დეციბელს, ხოლო მეორის რხევათა სიხშირე 1000 ჰერცს, ძალა — დაახლოებით 10 დეციბელს. ორივე შემთხვევაში აღნიშნული რხევები ყურისათვის აღქმის ზღვარზეა. ხმის ძალის მატებასთან ერთად ყურის მგრძობელობა საშუალო სიხშირის რხევებისადმი ეცემა, მაგალითად, 1000 ჰერცის სიხშირისა და 70 დეციბელის ძალის ტონი 30 ჰერცის სიხშირის ტონის ხმიანობას მაშინ უტოლდება, როცა ამ უკანასკნელის ძალა 85 დეციბელს უდრის. 100 დეციბელის დონეზე ყურის მგრძობელობა ყველა რხევის მიმართ დაახლოებით ერთნაირია.

ყურს აქვს ერთი მეტად საყურადღებო თვისება — ძირითადი, რეალური ტონებისაგან წარმოქმნას კომბინირებული ტონები, ანუ ე. წ. ეჭო, რაც ტონის კეშმარიტ აღქმაზე უარყოფითად მოქმედებს.

ყურისათვის აღქმის (სმენადობის) ზღვარი არ არის მუდმივი. იგი ერთი და იმავე ყურისათვის შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით, რომელთა შორისაც ბევრი ჯერ კიდევ უცნობია. ი. ა. კლასის და ლ. ა. ჩისტოვიჩის (1950) გამოკვლევების მიხედვით, სმენის ანალიზატორის აღქმის ზღვარი 20—28 დეციბელის ფარგლებში ცვალებადობს.

ყურის სმენადობის ზღვარზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი. ხმაურის პირობებში ყური გულის ტონებსა და შუილებს ვერ აღიქვამს, ანდა აღიქვამს, მაგრამ ცუდად. როდესაც გარეგანი ხმაური ძლიერია, ე. წ. ნაზი და მოკლე შუილი სრულიად არ ისმის, ე. ი. გარეგანი ხმაური ჩრდილავს, ახშობს გულის ტონსა და შუილს. გარდა ამისა, ძლიერი ხმაური იწვევს სმენის ანალიზატორის გადაღლას და მისი მგრძობელობის დაქვეითებას. დაღლილი სმენის ანალიზატორი ცუდად აღიქვამს ტონებსა და შუილებს, ცუდად განასხვავებს მათ თავისებურებებს და ვერ ახდენს ზუსტ დიფერენციაციას, რის გამოც, რა თქმა უნდა, მცირდება აუსკულტაციის დიაგნოსტიკური ღირებულება. სმენის ანალიზატორისათვის ტონების დახშობას იწვევს არა მარტო გარე რხევები, არამედ თვით გულის ტონებიც. მაღალი ტემპრის ტონები ახშობს დაბალი ტემპრის ტონებს, ხოლო დაბალი სიხშირის ტონები — მაღალი სიხშირის ტონებს.

სმენის ანალიზატორის მგრძობელობის ზღვარის ცვალებადობა ზოგჯერ იმის მიზეზია, რომ გულის ნაზი შუილი ექიმს ზოგჯერ ესმის, ზოგჯერ კი — არა.

ორი სხვადასხვა სიხშირის, მაგრამ ერთნაირი ძალის ბგერით რხევებს ყური აღიქვამს სხვადასხვანაირად, ხოლო ფონოკარდიოგრაფაზე მათი ამპლიტუდა თანაბარია, მიუხედავად იმისა, რომ რხევათა სიხშირე და ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. თუ შუილთან ერთად დაბალი ტონია, იგი ფონოკარდიოგრაფაზე თვალსაჩინოდ აისახება, ხოლო ყურით ცუდად ისმის ან სრულიად არ აღიქმება. გულის ხმიანობის ძალის გარჩევისადმი ყურის მგრძობელობა ცუდია. გულის ხმიანობის ძალთა შორის სხვაობის დადგენა ყურით შესაძლებელია მხოლოდ მაშინ, თუ ერთი ხმიანობის ძალა მეორეზე 2—3-ჯერ მეტია. სამაგიეროდ, გუ-

ლის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ხშიანობის რხევათა სიხშირის შესახებ ყუ-  
რი უფრო მეტ წარმოდგენას იძლევა, ვიდრე ფონოკარდიოგრაფია, რადგან  
ფონოკარდიოგრაფიის ცალკეული რხევითი სიხშირის (აუსკულტაციური, და-  
ბალი სიხშირის, საშუალო სიხშირის, მაღალი სიხშირის და სხვ.) დიაპაზონი  
არ არის საკმარისი სხვადასხვა სიხშირის რხევების სარეგისტრაციოდ.

ადამიანის სმენის ანალიზატორი ვერ აღიქვამს 16 ჰერცზე ნაკლები სიხ-  
შირისა და სუსტი ძალის მქონე მაღალი სიხშირის რხევებს. თუ ორ ბგერით  
ტალღას შორის (მაგალითად, ტონების გახლეჩა, გაორება და სხვ.) ინტერვალი  
(ანუ ოქტავა) 0,05 წამზე ნაკლებია, სმენის ანალიზატორი მათ აღიქვამს მხო-  
ლოდ ერთი ბგერითი ტალღის სახით. აუსკულტაციური მეთოდი სუბიექტური  
ნეთოდია, რომელიც დამოკიდებულია მკვლევარის ინდივიდუალურ თვისებებზე  
(გამოცდილებაზე, სმენის ანალიზატორის მგრძობელობაზე, ყურადღების ფიქ-  
საციაზე და სხვ.).

ყველა ზემოაღნიშნული თავისებურების გამო ადამიანის სმენის ანალი-  
ზატორს არ შეუძლია მოახდინოს სხვადასხვა დროს აღქმული ბგერითი კომპო-  
ნენტების რაოდენობრივი და თვისებრივი მხარეების (რხევათა სიხშირის, ძა-  
ლის, ხშიანობის, გულის მუშაობის ფაზებთან დამოკიდებულებისა და სხვ.)  
ზუსტი შედარება, ე. ი. გულის ტონებისა და შუილების დინამიკის ზუსტი  
ანალიზი, მით უმეტეს, თუ ცალკეული აუსკულტაციური გამოკვლევები ერთ-  
მანეთისაგან დროის დიდი მონაკვეთითაა დაშორებული.

მოსმენით შუილი შეიძლება რომელიმე ასოს გამოთქმის დროს წარმოქ-  
მნილ ხშიანობას ან სხვა რომელიმე ხშიანობას მივამსგავსოთ, მაგრამ მისი ფორ-  
მის დადგენა ძნელია. ფონოკარდიოგრაფიაზე კი შუილის ფორმა თვალნათლივ  
ჩანს. ადამიანის სმენის ანალიზატორს ერთი მეტად საყურადღებო დადებითი  
თვისება აქვს. რხევათა სიხშირის იმ ზონაში, რომელშიც გულის ტონები თავ-  
სდება, მკვეთრად მატულობს მისი მგრძობელობა ხმის სიმძლავის (რხევათა  
სიხშირის) მატებასთან დაკავშირებით. აღნიშნულის გამო გულის ტონები და ის  
შუილებიც, რომლებიც აღნიშნულ ზონაში თავსდებიან, ყურით ერთნაირად  
კარგად ისმის, მიუხედავად იმისა, რომ შუილების ინტენსივობა ვაცილებით  
ნაკლებია, ვიდრე ტონებისა. ამიტომაც, რომ ზოგჯერ შუილები ყურით კარგად  
ისმის, მაგრამ ფონოკარდიოგრაფიაზე არცთუ ისე მკვეთრადაა გამოხატული.  
აუსკულტაციური მეთოდის ყველაზე დიდი უპირატესობაა ის, რომ იგი. თუ  
შეიძლება ასე ითქვას, პორტატულია და არ საჭიროებს რაიმე დამატებით  
რთულ მოწყობილობას.

აუსკულტაციასთან შედარებით ფონოკარდიოგრაფიის უპირატესობა ის  
არის, რომ იგი ობიექტური მეთოდია, რომელიც გულის მუშაობის დროს წარ-  
მოქმნილი ხშიანობის დოკუმენტაციის საშუალებას იძლევა. ფონოკარდიოგრა-  
ფიულად შესაძლებელია ისეთი შუილებისა და ტონების გამოკვლევა, რომლებ-  
საც ადამიანის სმენის ანალიზატორი ვერ აღიქვამს. ფონოკარდიოგრაფიული  
მეთოდით შესაძლებელია გულის ტონებისა და შუილების რაოდენობრივი და  
თვისებრივი ანალიზი, მათ დინამიკაზე ზუსტი დაკვირვების ჩატარება. ელექ-  
ტროკარდიოგრაფიასა და სხვა ჰემოდინამიკურ მარევენებლებთან სინქრონული  
რეგისტრაციის დროს გულის ტონებისა და შუილების გულის მუშაობის ფა-  
ზებთან დამოკიდებულების ზედმიწევნით დეტალური შესწავლა. ფონოკარ-  
დიოგრაფიაზე თვალნათლივ შეიძლება ორი რხევითი კომპონენტის ერთმანეთი-  
საგან გარჩევა მაშინაც კი, როდესაც მათ შორის ინტერვალი 0,005 წამის ტო-  
ლია. ბოლოს, ფონოკარდიოგრაფია მოკლებულია იმ უარყოფით სუბიექტურ  
თავისებურებებს, რომლებიც სმენის ანალიზატორს ახასიათებს.



როგორც აუსკულტაციური მეთოდის დიაგნოსტიკური ღირებულება დიდადაა დამოკიდებული ინდივიდუუმის გამოცდილებაზე, სმენის ანალიზატორის მგრძობებლობაზე, ყურადღების ფიქსაციასა და სხვა ზემოაღნიშნულ მომენტებზე, ასევე ფონოკარდიოგრაფიულ შედეგებისაგან მოთხოვს ფონოკარდიოგრაფიის ტექნიკური და თეორიული საფუძვლების ცოდნას, ფონოკარდიოგრაფის მაქტიურ ინტერპრეტაციას.

თანამედროვე ფონოკარდიოგრაფის მიკროფონი, ანუ მიმღებ-გარდამქმნელი მექანიკურ ბეჭით რხევებს გარდაქმნის ელექტრულ რხევებად. ეს უკანასკნელი სპეციალური ფილტრებისა და გამამდიერებლების საშუალებით იწმინდება, ძლიერდება და იწერება ფირზე.

აჩვენებს გულის ტონებისა და შუილების რეგისტრაციისა და ანალიზის სამი ძირითადი მეთოდი:

1. კლასიკური ფონოკარდიოგრაფიის დროს ხდება გულის ტონებისა და შუილების ძალის (ამპლიტუდის) დროის გარკვეულ მონაკვეთში ცვლილების რეგისტრაცია. ამ დროს რხევათა სიხშირეს ზუსტ დახასიათებას ვერ ვაძლევთ, იგი რამდენადმე უუფლებელია.

2. სპექტრული ფონოკარდიოგრაფიის დროს ორდინატთა ღერძზე ხდება გულის ხშიანობის რხევათა სიხშირის, ხოლო აბსცისათა ღერძზე — დროის გარკვეულ მომენტში მისი ცვლილების რეგისტრაცია. ხშიანობას შესაძლოა შემაღლებული — ხშიანობის ძალა — გამოისახება შესაბამისი ზოლის დაბნელებების დონის მიხედვით.

3. გულის ტონებისა და შუილების სპექტრული ანალიზის დროს წარმოებს ხშიანობის რხევათა სიხშირისა და ცალკეული ტალღის ძალის გამოკვლევა. ხოლო გულის ტონებისა და შუილების ფაზური დამოკიდებულებების გამოკვლევა არ ხერხდება.

ფონოკარდიოგრაფიის დროს მაქსიმალურად უნდა იყოს დატული ყველა ტექნიკური პირობა. პირველ ყოვლისა, საჭიროა ავადმყოფის მოწინააღმდეგე. იგი უნდა იწვევს მოხერხებულად უოცელგვარი დაძაბულობისა და კანკალის ვარჯიშს. თუ მიკროფონის დასადები ადგილები თმინია, მათ გაპარსავენ და კარვად გაწმენდენ. ფონოკარდიოგრაფის მიკროფონი უნდა დამაგრდეს სპეციალური რეზინის ქამრით. მისი ზელით დაქვერა ყოვლად დაუშვებელია, რადგან. ჰერ ერთი, ხელით მიკროფონს ვერასოდეს ვერ დავიჭერთ ისე. რომ ხელი არ მოძრაობდეს და, მეორეც, მიკროფონის გულმკერდზე ზეწოლა ერთნაირი არ არის. ხელი მიკროფონთან ერთად ადეკვატურად ვერ მოქმედებს გულმკერდის მოძრაობას, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს მიკროფონშიცა წნევის ცვალებადობას. მიკროფონის გულმკერდზე დადების დროს გულმკერდის ზედაპირსა და მიკროფონის მიმღებ აპს შორის ჰაერის ბალიში. ანუ, ჰაერის საკანი წარმოიქმნება. გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ხშიანობა იწვევს საკანში არსებული ჰაერის შერბევას, რაც გადაეცემა მიკროფონის მიმღებ აპს. აპზე მოთავსებულია სეგნეტის მარლის კრისტალი, რომლის ორ წახანაზეც შერბეულია ელექტროდები. ნემბრანის შერბევა გადაეცემა კრისტალს და იწვევს მის დეფორმაციას, წარმოქმნის ძაბვას, რომელიც ელექტროდების საშუალებით გადაეცემა აპარატს. ამ უკანასკნელში ელექტრული რხევები იფილტრება, ძლიერდება და რეგისტრირდება. იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ძალის რხევები გადაეცემა სეგნეტის მარლის კრისტალს, მისი დეფორმაციის დონე სხვადასხვაა და, მაშასადამე, სხვადასხვაა ელექტრული რხევების ამპლიტუდაც. სადღეისოდ არსებობს სხვადასხვა ტიპის მიკროფონები. გულმკერდზე ფონოკარდიოგრაფის მიკროფონი უნდა დავადოთ ჰერმეტიკულად, წინააღმდეგ შემთხვე-

ვაში მიკროფონში შევა გარე რხევები, რაც აისახება ფონოკარდიოგრაფაზე. მიკროფონშივა წნევა (ანუ წნევა პაერის საკანში) უნდა იყოს ზომიერი. როდესაც მიკროფონშივა წნევა მაღალია, გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი მაღალი სიხშირისა და სუსტი ძალის რხევები ვერ იწვევს მიკროფონის მიმღები სისტემის შერხევას და ფონოკარდიოგრაფაზე აღნიშნული რხევები არ აისახება. როდესაც მიკროფონის ზეწოლის ძალა საკმარისი არ არის და იგი მკიდროდ არ ედება გულმკერდს, ჩანაწერზე არ აისახება დაბალი სიხშირის რხევები. ამიტომ მიკროფონის ზეწოლის ძალა უნდა იყოს ზომიერი (არც ძლიერი, არც სუსტი). ყოველი გადაღების დროს უნდა ხელმოდეს ფონოკარდიოგრაფის გრადუირება. გადაღებულ მრუდზე ყოველთვის უნდა აღინიშნოს მიკროფონის დადების ადგილი, ფონოკარდიოგრაფის რხევითი სიხშირის დიაპაზონი (აუსკულტაციური, ხაზობრივი, ლოგარითმული და ა. შ.) და გრადუირების მანქანებელი.

ფონოკარდიოგრაფის გრადუირების პრობლემა რამდენიმე წლის განმავლობაში აფერხებდა კლინიკური ფონოკარდიოგრაფიის განვითარებას. ოლსონისა და მასის მიერ შემუშავებული, ხოლო შემდეგ დანისა და ჩამის მიერ მოდიფიცირებული მეთოდის მიხედვით, ფონოკარდიოგრაფის გრადუირება ხდება ელექტრული იმპულსატორის საშუალებით, რომელიც შეერთებულია ფონოკარდიოგრაფის მიკროფონთან. იმპულსატორის დილაკზე თითის დაჭერა იწვევს 50—60 ჰერცის სიხშირის მქონე ელექტრული იმპულსის წარმოქმნას. აღნიშნულ იმპულსს ადარებენ გამოსაკვლევ ხმიანობას.

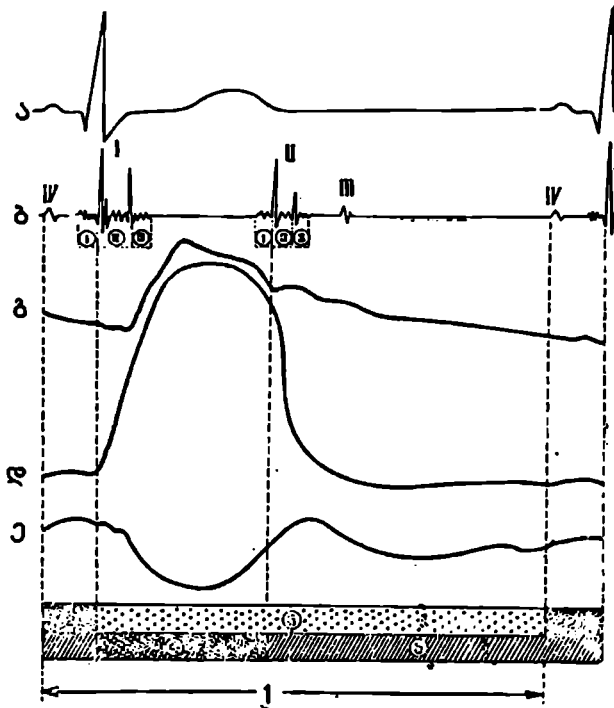
სლოიანი, ცუგრიგი და სხვები კალიბრატორს, ანუ ელექტრულ იმპულსატორს რთავენ არა მიკროფონთან, არამედ გამძლიერებელთან. ამჟამად ყველა თანამედროვე ფონოკარდიოგრაფზე გრადუირება ხდება მხოლოდ გამძლიერებლის დანაყოფების მიხედვით. გამძლიერებლის მიხედვით გრადუირება ისე უნდა მოხდეს, რომ ფონოკარდიოგრაფაზე მაქსიმალური ტალღების ამპლიტუდა არ აღემატებოდეს 1,5—2 სმ-ს. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კალმით ჩაწერი აპარატებისათვის, რადგან კალმებს აქვთ გარკვეული ინერციის ძალა, რომელიც მით უფრო დიდია, რაც უფრო მეტია კალმის გადახრის ამპლიტუდა. მაშასადამე, რაც უფრო მეტია გაწონასწორებული მდგომარეობიდან კალმის გადახრის ამპლიტუდა, მით უფრო მეტია დამატებითი რხევების წარმოქმნის შესაძლებლობა. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შერჩეული უნდა იყოს შესაბამისი რხევითი დიაპაზონი, მაგალითად, აორტასა და ფილტვის არტერიაზე წარმოქმნილი შუილები მაღალი რხევითი სიხშირისაა, რის გამოც ისინი უნდა ჩაიწეროს მაღალი რხევითი სიხშირის დიაპაზონზე. ფონოკარდიოგრაფის გადაღება უმჯობესია ამოსუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეჩერების დროს. ამოსუნთქვა უნდა იყოს ზომიერი და ჩვეულებრივი შესუნთქვის შემდეგ. ღრმა ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა ხშირად განაპირობებს გულმკერდის კუნთების დაკვიშვას. ამიტომ ღრმა ამოსუნთქვა არ არის აუცილებელი. ზოგიერთ ავადმყოფს წინასწარ უნდა ჩაუტაროთ მცირე ინსტრუქტაჟი როგორც ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის, ისე სხვა ფუნქციური სინჯების შესახებ, რომლებიც საჭიროა ამა თუ იმ კონკრეტულ შემთხვევაში ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისათვის. ფონოკარდიოგრაფის გადაღების დროს მაქსიმალურად უნდა იყოს დაცული სიჩუმე. გულის მუშაობის ფაზებთან ტონებისა და შუილების დამოკიდებულების გარკვევისათვის ფონოკარდიოგრაფა უნდა იწერებოდეს ელექტროკარდიოგრაფასთან სინქრონულად. დიაგნოსტიკური ავალსაზრისით გარკვეული უპირატესობა აქვს ფონოკარდიოგრაფის რამდენიმე საპროექციო წერ-

ტილიდან ერთდროულად რეგისტრაციას — სინქრონულ ფონოკარდიოგრაფიას (დ. ტვილდიანი და სხვ., 1961). სინქრონული ფონოკარდიოგრაფია ადვილებს გულის შუილებისა და პათოლოგიური ტონების ლოკალიზაციის დადგენას, წარმოშობის მიხედვით მათი ერთმანეთისაგან დიფერენციაციის და მათზე სხვადასხვა ფუნქციური სინჯის გავლენის ანალიზს. ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევის დროს ზოგჯერ აუცილებელია სხვადასხვა ფუნქციური სინჯის, მაგალითად, ღრმა ჩასუნთქვის, ფიზიკური დატვირთვის, ორთოსტატიკური სინჯისა და სხვათა გამოყენება. ერაზრზიანი ფონოკარდიოგრაფის, ანუ სხვადასხვა წერტილიდან ფონოკარდიოგრაფიის ცალ-ცალკე რეგისტრაციის დროს საჭირო ხდება აღნიშნული სინჯების რამდენჯერმე განმეორება სხვადასხვა საპროექციო წერტილისათვის და რხევათა სიხშირის სხვადასხვა დიაპაზონისათვის ცალ-ცალკე. მძიმე ავადმყოფებს არ შეუძლიათ რამდენჯერმე გაიმეორონ ფუნქციური სინჯები, ხოლო განმეორების შემთხვევაში თითოეული სინჯის ყოველი შემდგომი გამეორება თავისი სიძლიერითა და ეფექტით ვერ უტოლდება წინამორბედს. სინქრონული ფონოკარდიოგრაფიის დროს აღნიშნული მომენტები გამორიცხებულია. თანამედროვე ფონოკარდიოგრაფებით შესაძლებელია ერთი და იმავე წერტილიდან სხვადასხვა რხევით დიაპაზონზე ერთდროულად გულის აკუსტიკური მოვლენების ჩაწერა.

ნორმალური ფონოკარდიოგრაფია ოთხი ძირითადი კომპონენტისაგან შედგება. პირველი და მეორე კომპონენტი მაღალი ამპლიტუდისაა და ფონოკარდიოგრაფაზე ყოველთვის კარგადაა გამოხატული, ხოლო მესამე, განსაკუთრებით კი მეოთხე კომპონენტი დაბალი სიხშირისა და ამპლიტუდისაა, უმეტეს შემთხვევაში არც აუსკულტაციურად და არც ფონოკარდიოგრაფიულად არ აღინიშნება. პირველი და მეორე კომპონენტი პარკუჭების სისტოლის დაწყებასა და დამთავრებას შეესაბამება და მათ სისტოლური ტონები ეწოდებათ, ხოლო მესამე და მეოთხე კომპონენტი პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში წარმოიქმნება და მათ დიასტოლური ტონები ეწოდებათ.

პირველი ტონის წარმოქმნაში მონაწილეობს პარკუჭების სისტოლის დროს წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველების მიჯახუნებით დახურვა (ლაენეცი), პარკუჭების მუსკულატურის შეკუმშვა, აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების გაღება და მსხვილი სისხლძარღვების კედლების შერხვა (რამპორტი და სპრეგი, 1942; კ. კალო, 1950; ა. ლუიზადა და ე. არავანისი, 1957 და სხვ.). უიგერსის (1950), რამშერისა (1961) და ლუიზადას (1963) მონაცემებით, პირველი ტონის მაღალი სიხშირის რხევების წარმოქმნა განპირობებულია გულის ღრუებში სისხლის ნაკადის სისწრაფის აჩქარებისა და შენელების დროს „კარდიოჰემიური სისტემის“ (სარქველები, ძეხვები, პარკუჭების კედლები, სისხლი) ვიბრაციით.

ფონოკარდიოგრაფაზე I ტონი წარმოდგენილია ჭგუფური რხევებით, რომლებიც იწყება ელექტროკარდიოგრაფაზე Q კბილის დაწყებიდან მცირე ინტერვალის შემდეგ. პირველ ტონში შემავალ რხევებს სქემატურად S ჭგუფად ჰყოფენ. ლუიზადას (1963) მონაცემებით, პირველი ჭგუფის ნელი და დაბალი სიხშირის რხევები წარმოიქმნება პარკუჭების სისტოლის დასაწყისში, სახელობრ, პარკუჭთაშიგა წნევის ნელი აწევის ფაზაში. იგი ელექტროკარდიოგრაფაზე QRS კომპლექსის დაწყებას ემთხვევა. მეორე ჭგუფის რხევები საშუალო და მაღალი სიხშირისაა და მაღალამპლიტუდიანი. ისინი წარმოიქმნება პარკუჭთაშიგა წნევის სწრაფი აწევის ფაზაში. მესამე ჭგუფის რხევები საშუალო სიხშირისაა და გამოწვეულია ფილტვის არტერიის დამახვილვით. მეოთხე ჭგუფის მაღალი და საშუალო სიხშირის მაღალამპლიტუდიანი რხევები წარმოიქმნება აორ-



სურ. 17. ნორმალური ფონოკარდიოგრამა და მისი ფაზური დამოკიდებულება სხვა მაჩვენებლებთან.

ა — ელექტროკარდიოგრამა; ბ — ფონოკარდიოგრამა (ციფრებით 1, 2, 3 შეეწყვეტა ალნიშნულია I და II ტონების შემადგენელი ნაწილები); გ — სფიგმოგრამა; დ — მარცხენა პარკუჭშია წნევის მრუდი; ე — მარცხენა წინაგულშია წნევის მრუდი; 1 — გულის ერთი ციკლი; 2 — წინაგულების სისტოლა; 3 — წინაგულების დიასტოლა; 4 — პარკუჭების სისტოლა; 5 — პარკუჭების დიასტოლა.

ტის აღმავალ ნაწილში წნევის აწევის დროს. მეხუთე ჯგუფში შემავალი დაბალი სიხშირის რბევები წარმოიქმნება სისხლის განდევნის ადრეულ პერიოდში და გამოწვეულია მსხვილ არტერიებში ვიბრაციის წარმოშობით; I და V ჯგუფის ტალღები მცირე ამპლიტუდისაა, ტონის დასაწყისში და ბოლოში აღინიშნება, ხოლო II, III და IV ჯგუფის ტალღები შედარებით მაღალი ამპლიტუდისაა და ძირითად ტალღებს წარმოადგენენ. I ტონში შემავალი 5 ჯგუფის ერთმანეთისაგან განსხვავება უმეტეს შემთხვევაში შეუძლებელია, რის გამოც I ტონს ჰყოფენ სამ ნაწილად: საწყის, ცენტრალურ და ბოლო ნაწილად. I ტონის დასაწყისი ნაწილი შედგება 1—2 მცირე ამპლიტუდის ტალღისაგან. მისი ხანგრძლივობა უდრის 0,02—0,05 წამს, ხოლო რბევათა სიხშირე — 20—40 ჰერცს. წინაგულეოანი ტონისაგან განსხვავებით, იგი არ არის გამოყოფილი I ტონის ძირითადი ტალღისაგან და მკედროდაა დაკავშირებული მასთან. მისი წარმოქმნის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. იგი წინ უძღვის პარკუჭების

შეუქმდების იზომეტრიულ ფაზას და ერთი მის წარმოქმნას უკავშირებენ წინაგულების სისტოლის დროს მუცისებრი სიმების შერხვევას (ჯალო), ხოლო მეორენი (უიგერსი და სხვ.) — პარკუჭების მდებარეობის შეცვლას სისტოლის დასაწყისში. I ტონის ძირითადი ტალღები წარმოიქმნება ელექტროკარდიოგრაფიაზე Q კბილის დაწყებიდან 0,02—0,05 წამის შემდეგ.

I ტონის ცენტრალური ნაწილი მაქსიმალური ამპლიტუდის რხევებისაგან შედგება. იგი ორ ჯგუფად იყოფა. ავტორთა ერთი ჯგუფის (ი. რეინჰოლდი, კ. რუდე, 1957 და სხვ.) აზრით, I ტონის ცენტრალური ნაწილის I ჯგუფის რხევების წარმოქმნა დაკავშირებულია ორკარიანი სარქველის, ხოლო II ჯგუფის რხევების წარმოქმნა — სამკარიანი სარქველის დახურვასთან. ავტორთა მეორე ჯგუფი (ე. ე. რაპაპორტი და მ. გ. სპრეგი, 1958; ა. ლუიზადა და კ. არავანისი, ა. ჯალო და სხვ.) I ტონის ცენტრალური ნაწილის II ჯგუფის რხევების წარმოქმნას უკავშირებს აორტისა და ფილტვის არტერიის ნახევარმთავრისებრი სარქველების გაღებას.

I ტონის ბოლო ნაწილი 2—3 მცირე ამპლიტუდის რხევებისაგან შედგება. მათ წარმოქმნაში მთავარ როლს ასრულებს ნახევარმთავრისებრი სარქველების გაღება, აორტისა და ფილტვის არტერიის კედლების შერხვევა სისტოლის დროს. სრულიად ჭანმრთელ პირებს, უმეტესად ახალგაზრდა ასაკში, ხშირად აღენიშნებათ პირველი ტონის გაორება — განსაკუთრებით ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის ბოლო ფაზაში, მდებარეობის შეცვლისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს. ამას I ტონის ფიზიოლოგიურ გაორებას, ანუ გაობას უწოდებენ. ამ დროს ტონის ორივე ნაწილი ერთმანეთთან იმდენად ახლოსაა, რომ ტონის საერთო ხანგრძლივობა თითქმის ნორმალურია, მაგრამ ფონოკარდიოგრაფიაზე და აუსკულტაციის დროსაც აღინიშნება მისი გახლეჩა. ინტენსიული I ტონის ორ გაობილ ნაწილს შორის სრულიად თავისუფალია რხევებისაგან ანდა აღინიშნება მცირე ამპლიტუდის რხევები. I ტონის ფიზიოლოგიური გაორება შეესაბამება პარკუჭების ასინქრონული მუშაობის ფიზიოლოგიურ ზღვარს. როცა I ტონის გაორება პათოლოგიურია, იგი პარკუჭების სინქრონული მუშაობის დარღვევის აშკარა ნაიშნებელია. რადგან ვიცით, რომ I ტონის ძირითადი კომპონენტი წარმოიქმნება ატრიოვენტრიკულური სარქველების, ხოლო II ტონის ძირითადი კომპონენტი — ნახევარმთავრისებრი სარქველების დახურვით, ადვილი გასაგებია, რომ პარკუჭთა მუშაობაში სინქრონულობის დარღვევა და ერთი მათგანის სისტოლის გახანგრძლივება ტონების გახლეჩას გამოიწვევს. ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების საპროექციო წერტილებში ფონოკარდიოგრაფიის მაღალი სიხშირის დიპაზონით რეგისტრაციის დროს ნათლად ჩანს, რომ პირველი ტონის ძირითადი კომპონენტები ერთმანეთისაგან დაცილებული არიან 0,02—0,03 წამით. პირველი კომპონენტი უკეთ არის გამოხატული ორკარიანი სარქველის საპროექციო არეში, ხოლო მეორე — სამკარიანი სარქველის საპროექციო წერტილში. აღნიშნული მოვლენა განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს სინქრონული ფონოკარდიოგრაფიის დროს. I ტონის გახლეჩა მით უფრო მკვეთრად გამოხატული, რაც უფრო მეტადაა გახანგრძლივებული მარჯვენა პარკუჭის სისტოლა (პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, ფილტვის არტერიის სტენოზი და სხვ.). მარცხენა პარკუჭის მექანიკური სისტოლის დაწყების 0,02 წამით შევიანება (პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა, აორტის სტენოზი და სხვ.) არ იწვევს I ტონის გახლეჩას, პირიქით, ამ დროს ზოგჯერ I ტონის კომპონენტები კიდევ უფრო უახლოვდება ერთმანეთს ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების ერთდროული დახურვის გამო. თუ მარცხენა პარკუჭის მექა-

ნიკური სისტოლის დაწყების შეგვიანება აღემატება 0,03 წამს, მაშინ მიტრალურ კომპონენტს წინ უსწრებს ტრიკუსპიდალური და აღინიშნება I ტონის პარადოქსული გახლეჩა. I ტონის საერთო ხანგრძლივობა სხვადასხვა ავტორის მიერ მიღებული მონაცემების მიხედვით სხვადასხვაა.

გულის II ტონი პარკუჭების სისტოლის ბოლოს წარმოიქმნება და ელექტროკარდიოგრაფიასთან სინქრონული რეგისტრაციის დროს ემთხვევა T კბილის დამთავრებას ანდა T—II ინტერვალის ცვალებადობა არ აღემატება  $\pm 0,02$  წამს. II ტონის წარმოქმნაში მონაწილეობს სხვადასხვა ფაქტორი: აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების მიჯახუნებით დახურვა, ატრიოვენტრიკულური სარქველების გაღება, აორტისა და ფილტვის არტერიის კედლებისა და სისხლის სვეტის შერხევა. II ტონიც იყოფა სამ ნაწილად: დასაწყისი, ცენტრალური და ბოლო ნაწილებად. I ტონთან შედარებით II ტონის სტრუქტურა უფრო ერთგვაროვანია. ხშირად II ტონში შემავალი ყველა რხევის ამპლიტუდა თანაბარია ან II ტონი პირდაპირ იწყება მაქსიმალური ამპლიტუდის რხევებით და სხე. II ტონის რხევათა სიხშირე 150—175 ჰერცს შორისაა.

II ტონის ფიზიოლოგიური გაორება, ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, 6—15%—ში აღინიშნება უმეტესად ბავშვებს, ზოგჯერ სრულასაკოვნებსაც.

ფუძეზე II ტონის აორტული კომპონენტი, ჩვეულებრივ, წინ უსწრებს პულმონურ კომპონენტს. II ტონის პულმონური კომპონენტის შეგვიანება ყველაზე მკვეთრადაა გამოხატული ფილტვის არტერიის როგორც ინფუნდობულური, ისე ვალვულური ტიპის სტენოზის, აგრეთვე წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტისა და ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს. როგორც ნორმის დროს, ისე ზემოაღნიშნულ შემთხვევებში ღრმა ჩასუნთქვა იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ინტენსიურ ავსებას ექსტრაათორაკალური ვენური რეზერვუარიდან, მისი სისტოლის გახანგრძლივებას და II ტონის პულმონური კომპონენტის უფრო მეტ შეგვიანებას. ნორმის დროს ამოსუნთქვა ხშირად იწვევს აღნიშნული შეგვიანების გაქრობას, ხოლო პათოლოგიური მდგომარეობის დროს სუნთქვასთან დაკავშირებით იგი არ იცვლება. მარცხენა პარკუჭის მექანიკური სისტოლის გახანგრძლივება (აორტის სტენოზის, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის, ჰიპერტონიისა და სხვათა დროს) ხშირად იწვევს ნახევარმთვარისებრი სარქველების დახურვის თანმიმდევრობის შეცვლას და II ტონის პულმონური კომპონენტი წინ უსწრებს აორტულ კომპონენტს, ე. ი. II ტონის ე. წ. „პარადოქსული“ გახლეჩა აღინიშნება. იგი მცირდება ჩასუნთქვის დროს და მაქსიმალურადაა გამოხატული ამოსუნთქვის ფაზაში. აორტისა და ფილტვის არტერიის საპროექციო წერტილებიდან ფონოკარდიოგრაფიის სინქრონული რეგისტრაციის დროს ადვილი დასადგენია, თუ რითაა გამოწვეული II ტონის გახლეჩა—აორტული თუ პულმონური კომპონენტების შეგვიანებით. თუ II ტონის გახლეჩა გამოწვეულია აორტული კომპონენტის შეგვიანებით, მაშინ ჩასუნთქვის დროს აორტისა და ფილტვის არტერიის საპროექციო წერტილებიდან ჩაწერილ ფონოგრამებზე აღინიშნება გახლეჩის შემცირება პულმონური კომპონენტის შეგვიანების ზარჯზე. თუ II ტონის გახლეჩა გამოწვეულია პულმონური კომპონენტის შეგვიანებით, ჩასუნთქვა, როგორც ფილტვის არტერიის, ისე აორტის საპროექციო წერტილებიდან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრაფიაზე, იწვევს II ტონის გახლეჩილ კომპონენტებს შორის ინტერვალის გადიდებას პულმონური კომპონენტის უფრო მეტი დაგვიანებით წარმოქმნის გამო. I და II ტონის ინტენსივობის ფო-

ნოკარდიოგრაფიულად შეფასებისათვის ერთმანეთს ადარებენ მათი მაქსიმალური ტალღების ამპლიტუდას. ნორმაში I ტონის თანაფარდობა II-სთან მწვერვალზე დაახლოებით უდრის 3:2-ს. I ტონი გაძლიერებულად შეიძლება მივიჩნიოთ, თუ მისი ამპლიტუდა ორჯერ აღემატება II ტონის ამპლიტუდას. როდესაც I ტონის ამპლიტუდა კიდევ უფრო აღემატება II-ს, ივა აუსკულტაციურად აღიქმება, როგორც ტაკეუნა I ტონი. I ტონის ინტენსივობა დაქვეითებულად შეიძლება მივიჩნიოთ, თუ მისი ამპლიტუდა ნაკლებია ან არ აღემატება II ტონის ამპლიტუდას. დაახლოებით ასეთივე თანაფარდობაა II და I ტონს შორის ფუძესთან.

გულის III ტონი წარმოიქმნება პარკუჭების სწრაფი, პასიური დიასტოლური აესების ფაზაში. III ტონის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. აეტროთა უმრავლესობას (ობრახოვი, გუბერგრიცი, კალო და სხვ.) III ტონი დადგენილი აქვს ჭანბრთელ პირებში, მაგრამ ზოგიერთი კლინიკისტი, მაგალითად, სტრაჟესკო III ტონის არსებობას პათოლოგიის მაჩვენებლად მიიჩნევს. მართლაც, მოსმენით III ტონი მაშინ აღინიშნება, როცა იგი პათოლოგიურია, მაგრამ ფონოკარდიოგრაფიაზე III ტონი ნორმის დროსაც ხშირია, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში. იგი შედგება 2—3 ტალღისაგან, რომელთა რხევის სიხშირეც 50 ჰერცს არ აღემატება. III ტონის საერთო ხანგრძლივობა უდრის 0,40—0,06 წამს (კალო, მასლიუკი, ოსკოლკოვა და სხვ.). იგი იწყება II ტონის დაწყებიდან 0,11—0,15 წამის შემდეგ.

IV ტონი წარმოიქმნება წინაგულების სისტოლის დროს, ანუ პარკუჭების აქტიური დიასტოლური აესების ფაზაში. მუსხანისა და თანაეტროლების მონაცემებით, IV ტონი ორი ძირითადი, ცალკეული კომპონენტისაგან შედგება. პირველი წარმოიქმნება წინაგულების შეკუმშვის დაწყების ფაზაში, ხოლო მეორე — წინაგულებში წნევის მაქსიმალურად აწევისა და პარკუჭებში სისხლის განდევნის ფაზაში. ზოგჯერ აღინიშნება მესამე კომპონენტიც, რომელიც ემთხვევა სარქველების დაზურვას.

სხვადასხვა აეტრონის მონაცემები ტონების ხანგრძლივობის შესახებ სხვადასხვაა. რაც მთლიანად ინდივიდუალური თავისებურებებით არ შეიძლება იყოს გამოწვეული. ინდივიდუალური თავისებურებების გარდა, ტონების ხანგრძლივობა, ამპლიტუდა და საერთო სტრუქტურა დიდადაა დამოკიდებული ფონოკარდიოგრაფის მიმღების სახეობაზე, მის მგრძობელობასა და ტონების ჩაწერის დიაპაზონზე, მაგალითად, ფონოკარდიოგრაფის დაბალი სიხშირის დიაპაზონზე ჩაწერის დროს უკეთესად გამოვლინდება ნელი და დაბალი სიხშირის რხევები, რის გამოც ტონის ხანგრძლივობაც მეტია, ვიდრე აუსკულტაციურ ან საშუალო სიხშირის დიაპაზონზე რეგისტრაციის დროს. ტონების ამპლიტუდა ყველაზე მაღალია ქვესაშუალო დიაპაზონზე რეგისტრაციის დროს, ხოლო დაბალი და მაღალი სიხშირის დიაპაზონებზე რეგისტრაციის დროს — შედარებით ნაკლებია. აღნიშნული გარემოება გამოწვეულია იმით, რომ ქვესაშუალო დიაპაზონზე უკეთ რეგისტრირდება სწორედ ისეთი ხშიანობა, რომლის რხევათა სიხშირეც 20—70 ჰერცის ანუ გულის მაქსიმალური ინტენსივობის ტონების შესაბამისი რხევების ტოლია.

ტონების ხანგრძლივობასა და ამპლიტუდაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე მიკროფონში არსებული წნევის სიდიდე. როდესაც მიკროფონის გულმკერდზე ზეწოლის ძალა დიდია, მიკროფონშიცა წნევა მატულობს, რის გამოც დაბალი ამპლიტუდის მექანიკური რხევები არ განიცდიან ელექტრულ რხევებად ტრანსფორმაციას და ტონის ხანგრძლივობაც ნაკლებია. აღნიშნულმა ფაქტორმა ტონის ხანგრძლივობა შეიძლება შეცვალოს 0,01—0,02 წამით.

ნებისმიერ რხევათა დიაპაზონზე რეგისტრაციის დროს I ტონი მწვერვალზე უწინ იწყება, მისი ამპლიტუდაც და ხანგრძლივობაც მწვერვალზე მეტია, ვიდრე ფუძეზე. ეს გამოწვეულია იმით, რომ I ტონის საწყისი რხევები მწვერვალიდან ფუძემდე ცუდად ვრცელდება, რის გამოც ფუძეზე გადაღებულ ფონოკარდიოგრამაზე ისინი ხშირად არ აისახება ხოლმე. იგივე მიზეზის გამო II ტონი ფუძეზე აღრე იწყება. მისი ამპლიტუდაც და ხანგრძლივობაც ფუძეზე მეტია. ვიდრე მწვერვალზე.

სხვადასხვა ავტორის მონაცემები სხვადასხვანაირია ტონებისა და შუილების რხევათა სიხშირის შესახებაც. როოსის მონაცემების მიხედვით I და II ტონის რხევათა სიხშირე ერთ წამში უდრის 80 ჰერცს, ვაისის მიხედვით — 77—86-ს, ჰერპარტის მიხედვით — 55—62-ს, ეინთოვენის მიხედვით — 39—47-ს, ლევისის მიხედვით — 45—86-ს, ნ. ნ. სავიცკის მიხედვით — 40—80-ს, ი. ი. საეჩენკოვის მიხედვით — 50—100-ს, შოლერისა და შპრინგენშმიდტის მიხედვით — 25—400-ს, გ. ი. კასირსკის მიხედვით — 50-ს, დ. რიჩარდის, ი. შულუტკოსა და ო. გუზეევის მონაცემების მიხედვით, გულის ტონების რხევათა სიხშირე არ აღემატება 500 ჰერცს. ლ. ა. ოგანეზოვის მონაცემების მიხედვით, შუილების რხევათა სიხშირე 60—დან 300 ჰერცამდეა. შოლერისა და შპრინგენშმიდტის მიხედვით — 50—დან 500—1000 ჰერცამდე, ი. შულუტკოვისა და ო. გუზეევის მიხედვით 500 ჰერცამდე, ხოლო ი. ი. საეჩენკოვის მონაცემებით — 3000 ჰერცამდე.

გულის ტონების ცვლილებები ნიშნავს მათი ძალის (ამპლიტუდის), ტემპრის (რაოდენობისა) და რიტმის ცვლილებას.

გულის ტონების ძალის ცვლილება ან შესუსტება. აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება განიცადოს ორივე ტონმა ან რომელიმე მათგანმა.

ორივე ტონის გაძლიერების მიზეზები შეიძლება იყოს: 1) ინტრაკარდიული და 2) ექსტრაკარდიული.

ინტრაკარდიული მიზეზებია გულის მუშაობის გაძლიერება ფიზიკური დატვირთვის, ცხელების, ანემიის, თირეოტოქსიკოზის, ფსიქო-ემოციური აგზნებისა და სხვათა დროს. ექსტრაკარდიულ მიზეზებს ეკუთვნის: 1) ბავშვებისა და გამხდარი მოზრდილი პირების თხელი ელასტიკური გულმკერდი; 2) გულთან ახლოს მდებარე ფილტვის კიდეთა შეკუმხვა ან ინფილტრაცია; 3) გულის პერანგში ჰაერის შეჭრა; 4) პნევმოთორაქსი; 5) დიაფრაგმის მალალი მდებარეობა და კუჭის ავსება აირებით. ამ დროს გული ზემოთ იწევს და უახლოვდება გულმკერდის წინა კედელს.

გულის ორივე ტონის შესუსტების მიზეზები შეიძლება იყოს: 1) გულის მწვავე და ქრონიკული ნაკლოვანება; 2) ჰიპოტონია; 3) მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება. ექსტრაკარდიულ ფაქტორებიდან: 1) განიერი და მსუქანი გულმკერდი; 2) გულმკერდის კანქვეშა შეშუპება; 3) ფილტვების ემფიზემა; 4) ექსუდაციური პერიკარდიტი ან პიდროპერიკარდიტი.

გულის I ტონის იზოლირებული გაძლიერება მწვერვალზე აღინიშნება მიტრალური ხვრელის სტენოზის (ტაკაუნა I ტონი), მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და ჰიპერფუნქციის, ექსტრასისტოლიის, ანემიისა და თირეოტოქსიკოზის დროს.

გულის I ტონის იზოლირებული შესუსტება მწვერვალზე აღინიშნება ორკარიანი სარკელისა და აორტის სარკელების ნაკლოვანების დროს.

II ტონის გაძლიერება (აქცენტი) აორტაზე აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში წნევის მომატების დროს (ჰიპერტონიული დაავადება, სიმ-



პტომური ჰიპერტენზია), აგრეთვე აორტისა და მისი სარქველების ელასტიკურობის დაქვეითების შემთხვევაში (აორტის ათეროსკლეროზი, სიფილისური აორტიტი). II ტონის შესუსტება აორტაზე აღინიშნება აორტის სარქველების ნაკლოვანების, აორტის სტენოზის, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანებისა და მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზის დროს.

II ტონის გაძლიერებას (აქცენტს) ფილტვის არტერიაზე იწვევს ფილტვების ყველა ის დაავადება, რომლებიც იწვევენ მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას და წნევის მომატებას: ფილტვების ემფიზემა, პნემოსკლეროზი, ფილტვის შეკუმხვა, ექსუდაციური პლევრიტი, ფილტვის არტერიის პირველადი სკლეროზი და სხვ.; მიტრალური მანკი, განსაკუთრებით სტენოზის სიჭარბის დროს; აგრეთვე მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება.

II ტონის შესუსტება ფილტვის არტერიაზე აღინიშნება ფილტვის არტერიის სტენოზის, სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების, მარჯვენა ვენური ხერელის სტენოზისა და მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების დროს.

გ უ ლ ის ტ ო ნ ე ბ ის რ ა ო დ ე ნ ო ბ ის ცვლილების ძირითადი მიზეზია პარკუჭების შეკუმშვის სინქრონულობის დარღვევა. ამ დროს შეიძლება მოვისმინოთ სამწვერა რიტმი. იგი გამოწვეულია: 1) ტონების გახლეჩით ან გაორებით, 2) ჰენების რიტმით.

გახლეჩა ან გაორება შეიძლება განიცადოს როგორც პირველმა, ისე მეორე ტონმა. რომელიმე ტონის გაორების დროს ვისმენთ სამწვერა რიტმს. ტონის გახლეჩა ან გაორება ერთმანეთისაგან მხოლოდ რაოდენობრივად განსხვავდება. ტონის გახლეჩის დროს კომპონენტებს შორის ინტერვალი ნაკლებია, ხოლო გაორების დროს — მეტი. კელის მონაცემებით, II ტონის გახლეჩაზე ლაპარაკობენ მაშინ, თუ მის შემადგენელ კომპონენტებს შორის ინტერვალი 0,01—0,04 წამის ტოლია. გაორების დროს იგი უდრის 0,05—0,08 წამს, ხოლო 0,10 წამზე ზემოთ მისი გახანგრძლივების დროს II ტონის მეორე კომპონენტი; ვებერის, იონაშისა და სხვათა აზრით, უნდა მივიჩნიოთ III ტონად.

I ტონის გახლეჩა ან გაორება უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება შეგვხედეს ნორმის პირობებშიც, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში. I ტონის პათოლოგიურ გახლეჩას ან გაორებას იწვევს: 1) მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზი; 2) აორტის ან ფილტვის არტერიის სტენოზი; 3) მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური ნაკლოვანება; 4) პისის კონის რომელიმე ფენის ბლოკადა.

II ტონის გახლეჩა ან გაორება შეიძლება აღენიშნოს ჯანმრთელ პირებსაც, განსაკუთრებით ღრმა ჩასუნთქვისა და ფიზიკური დაძაბულობის დროს. II ტონის პათოლოგიურ გახლეჩას ან გაორებას იწვევს: 1) მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზი; 2) ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება; 3) ნებისმიერი წარმოშობის ჰიპერტენზია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

რაოდესაც ორი ნორმალური (I და II) ტონის გარდა, III ტონიც ისმის, ასეთ რიტმს ჰენების, ანუ გალობის რიტმს უწოდებენ. იგი დიაგნოსტიკურად პროგნოსტიკური თვალთახედვით უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ტონების გახლეჩა ან გაორება. არჩევენ პრესისტოლურ, პროტოდიასტოლურ და სუპარულ გალობის რიტმს. ყველა შემთხვევაში პათოლოგიური ტონი წარმოიქმნება დიასტოლის რომელიმე ფაზაში. პრესისტოლური გალობის რიტმის დროს დამატებითი ტონი აღინიშნება I ტონის წინ პრესისტოლის ფაზაში. ამ დროს სამ ტონს შორის პათოლოგიურია პირველი; მეორე სისტოლური ტონია, ხოლო მესამე — დიასტოლური. მათ შორის აქცენტირებულია რიგით

მეორე, ანუ სისტოლური (კეშმარიტი პირველი) ტონი. დამატებით (პრესის-ტოლურ) ტონსა და სისტოლურ (პირველ) ტონს შორის ინტერვალის უდრის 0,03—0,05 წამს. მის ხანგრძლივობაზე არსებით გავლენას ახდენს გულის რიტმის სიხშირე. პრესისტოლური ვალოპის რიტმი ხშირად აღინაშნება მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს. მას განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება, როდესაც პრესისტოლური შუილი არ ისმის (აფონიური მანკი).

პრესისტოლური ვალოპის რიტმი ლოკალურია. იგი ყველაზე მკაფიოდ ისმის მწვერვალის არეში.

პროტოდიასტოლური ვალოპის რიტმის დროს დამატებითი (პათოლოგიური) ტონი წარმოიქმნება პროტოდიასტოლის ფაზაში, ანუ II ტონთან ახლოს. ამ დროს პათოლოგიური ტონი კავშირშია არა I, არამედ II ტონთან. იგი იწყება II ტონის დაწყებიდან 0,11—0,15 წამის შემდეგ. II ტონის დამთავრებიდან დამატებითი ტონის დაწყებამდე ინტერვალის უდრის 0,04—0,06 წამს. ამ სამ ტონს შორის აქცენტირებულია პირველი. პროტოდიასტოლური ვალოპის რიტმი არ არის ლოკალური; იგი ისმის მთელი გულის არეში. პროტოდიასტოლური ქენების რიტმის განვითარებას უმეტესად იწვევს: 1) გულის მუშაობის გადაძაბვა ჰიპერტონიული დაავადების, სიმპტომური ჰიპერტენზიის, თირეოტოქსიკოზისა და სხვათა დროს; 2) მარცხენა პარკუპის ნაკლოვანება. პროტოდიასტოლური ქენების რიტმი გულის კუნთის მძიმე დაავადების ნიშანია. საზოგადოდ პროტოდიასტოლური ქენების რიტმი უფრო მძიმე პათოლოგიის მაჩვენებელია, ვიდრე პრესისტოლური ვალოპის რიტმი. პირველი პარკუპების ფუნქციის მოშლისა, ხოლო — მეორე მარცხენა წინაგულის ჰიპერფუნქციის მაჩვენებელია. ამიტომაც, რომ დიუშე-ზალი პრესისტოლურ ვალოპის რიტმს უწოდებს წინაგულოვან (აურიკულარულ) ვალოპის რიტმს, ხოლო პროტოდიასტოლურს — პარკუპოვან ვალოპის რიტმს. პროტოდიასტოლური ქენების რიტმის დროს დამატებითი ტონი წარმოიქმნება P კბილის დაწყებამდე ელექტროკარდიოგრაფიაზე, ხოლო პრესისტოლური ვალოპის დროს იგი P კბილის დამთავრებას ოდნავ უსწრებს წინ.

გულის შუილები თავისი ხასიათის მიხედვით შესაძლებელია იყოს „მბერავი“, „მსტინავი“, „მხერხავი“ და სხვა, რომელიც ზოგჯერ გვაგონებს ზოგიერთი ასოს გამოთქმის დროს წარმოქმნილ ხმიანობას. ასეთი ასობია: ვ, ჟ, რ, ს, ხ, შ, რუსული ასო ფ და სხვ. ი. გ. დრეიზენის მონაცემების მიხედვით, თითოეული ასოს შესაბამისი შუილის რხევათა სიხშირე ასეთია:

ვ	100-დან 3400	ჰერცამდე
ჟ	80	„ 5200 „
რ .	20	„ 4846 „
ს	500	800 „
ხ	200	4000 „
შ	450	„ 4600 „
ფ .	550	6400 „

ს. ნ. რევესკინის (1950) გამოკვლევების მიხედვით, ქალაქის შრიალის მსგავსი შუილის რხევათა სიხშირე 15000 ჰერცამდე აღწევს.

შუილების წარმოქმნაში მონაწილეობს სისხლის გამტარი გზების სანათურის შევიწროება, სისხლის ნაკადის სისწრაფე, იმ ადგილის გავანიერება. სადაც სისხლი გადადის, სისხლის გამტარი გზების უსწორმასწორობა და სიმ-

კვრივე, სისხლის წებოვნება და სხვა ფაქტორები. გაკვრით შეეხებოთ შუ-  
ილების წარმოქმნის მხოლოდ ზოგად ჰემოდინამიკურ საფუძვლებს.

გულში სისხლის მოძრაობა ნორმის დროს ტურბულენტურია. ამიტომ შე-  
ხედულებას, თითქოს ნორმალურ გულში შუილები არ შეიძლება წარმოიქმნა-  
სო, ამჟამად ყველა არ იზიარებს. სკოლის ასაკის ბავშვების, სპორტსმენებისა  
და სხვა კლინიკურად სრულიად ჩანმრთელ პირთა გულის შუილებს ბევრი  
მკვლევარი ფიზიოლოგიურ მოვლენად მიიჩნევს.

შუილის წარმოქმნისათვის არ არის საკმარისი მხოლოდ სისხლის გამტარ-  
რი გზების სანათურის შევიწროება. სანათურის მცირე შევიწროების დროს  
შუილი ხშირად არ აღინიშნება. მეორე მხრივ, ზოგჯერ სანათური მაქსიმალურად  
და შევიწროებული, მაგრამ შუილი არ არის და სხვ. სხვა თანაბარ პირო-  
ბებში შუილების წარმოქმნაში დიდ როლს ასრულებს სისხლის ნაკადის სის-  
წრაფე, კერძოდ, რა სისწრაფით მოძრაობს სისხლის ნაკადი შუილის წარმოქ-  
მნის ადგილას. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა არა აქვს სისხლის ნა-  
კადის საშუალო სისწრაფეს. გულის მანკის დროს სისხლის ნაკადის საშუალო  
სისწრაფე ხშირად შემცირებულია, მაგრამ შუილი მაინც არის. გადამწყვეტი  
მნიშვნელობა აქვს სისხლის ნაკადის სისწრაფეს დროის იმ მონაკვეთში, რო-  
დესაც შუილი წარმოიქმნება, ანუ ე. წ. სისხლის ნაკადის ფაზურ სისწრაფეს.  
სისტოლური შუილის წარმოქმნისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ნა-  
კადის სისწრაფეს სისტოლის ფაზაში, ხოლო დიასტოლური (პროტოდიასტო-  
ლური, მეზოდიასტოლური და პრესისტოლური) შუილის დროს — სისხლის  
ნაკადის სისწრაფეს დიასტოლის იმ ფაზაში, როცა შუილი წარმოიქმნება. კარ-  
დიოქირურგიის მონაცემების მიხედვით, ზოგიერთ შემთხვევაში, მიუხედავად  
იმისა, რომ მიტრალური ხვრელის ფართობი შემცირებულია 0,3—0,5 სმ<sup>2</sup>-მდე  
(ნორმაში იგი უდრის 4—6 სმ<sup>2</sup>-ს,) დიასტოლური შუილი არ აღინიშნება  
(ვ. ი. მასლიუვი, 1959). აღნიშნული გარემოება ძირითადად გამოწვეულია  
მარცხენა წინაგულის კუნთის ცვლილებით და მისი კუმშვადობის ფუნქციის  
მკვეთი დაქვეითებით, რის გამოც იგი სისხლის ნაკადს ვერ ანიჭებს სათანადო  
სისწრაფეს დიასტოლის ვერც ერთ ფაზაში და შუილიც არ წარმოიქმნება.

სისხლის ნაკადის სისწრაფესა და ტურბულენტური შუილების ხშირობა-  
სა და სიმძლავრეს შორის პირდაპირი დამოკიდებულებაა: ერთნაირ პირობებში  
რაც უფრო მეტია სისხლის ნაკადის სისწრაფე, მით უფრო ხშიარი და მაღალი  
ამპლიტუდისაა შუილი. ამიტომ არაპირდაპირი გზით შუილის ინტენსივობის  
მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ სისხლის ნაკადის სისწრაფის შესახებ. რა  
თქმა უნდა, სისხლის ნაკადის სისწრაფე სხვა ფაქტორებთან ერთად დამოკი-  
დებულია გულის კუნთის შეკუმშვის უნარიანობასა და სისხლძარღვების  
ელასტიკურობაზე — რაც უფრო კარგია გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნ-  
ქცია (რაც უფრო მეტია სისტოლური მოცულობა, სისხლის ნაკადის გადა-  
ტყორცნის ძალა და სისწრაფე) და რაც უფრო მეტია სისხლძარღვების დრე-  
კადობის მოდული, მით უფრო მეტია შუილების ინტენსივობა.

ზოგჯერ შუილი შეიძლება წარმოიქმნას გულისა და სისხლძარღვების  
სტრუქტურული ელემენტებისაგან. ამისათვის საკმარისია მათი რბევათა სიზ-  
შირე ერთ წაშში აღწევდეს 20-მდე და რბევები იყოს გარკვეული ძალის. ასე-  
თი ტიპის შუილს ეკუთვნის ინტრაცენტრიულური სისტოლური შუილი, რო-  
მელიც გამოწვეულია სისხლის ნაკადის შეხებით ელასტიკურობადაქვეითებულ  
მყესოვან სიმბთან, ამ უკანასკნელის შერბევითა და სისხლის ნაკადის ბურ-  
ბუშელასებრი მოძრაობით.

პარკუქების სისტოლის ფაზაში წარმოქმნილ შუილს სისტოლური შუილი ეწოდება, ხოლო დიასტოლის ფაზაში წარმოქმნილს — დიასტოლური შუილი.

სისტოლური შუილი შეიძლება იყოს როგორც ორგანული, ისე ფუნქციური წარმოშობის.

ფუნქციური სისტოლური შუილი ძირითადად გვხვდება შემდეგ შემთხვევებში: 1. გამოხატული ტაქიკარდიის დროს — საშუალო სიძლიერის სისტოლური შუილი. იგი გამოწვეულია სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის მომატებით და მიტრალური სარქველების არასრული დახურვით; 2. ანემიის დროს მწვერვალზე ან მთელ პრეკარდიულ არეში მკვეთრად გამოხატული სისტოლური შუილი. იგი გამოწვეულია ატრიოვენტრიკულური ხერხელის გაფართოებით; სისხლის წებოვნების შემცირებით, გულის კუნთის აგზნებადობისა და სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის მომატებით; 3. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდისას ორსულობის დროს და სისხლის ნაკადის სისწრაფის აჩქარებისას ჰიპერთირეოზის დროს; 4. მსხვილი სისხლძარღვების გაფართოების გამო სანათურის ზომასა და მასში გამავალი სისხლის მოცულობას შორის დისპროპორციის შემთხვევაში (შედარებითი სტენოზი); 5. რევმოკარდიტის დროს მიტრალური სარქველების დვრილისებრი სიმების შეშუპებისას, რაც, ერთ შემთხვევაში განაპირობებს მათ დაჭიმვას, სისტოლის დროს ძლიერ ვიბრაციას და მუსიკალური სისტოლური შუილის წარმოქმნას, ხოლო მეორე შემთხვევაში — მათ დამოკლებას, სარქველების არასრულფასოვან დახურვას და მბერავი ხასიათის სისტოლური შუილის წარმოქმნას.

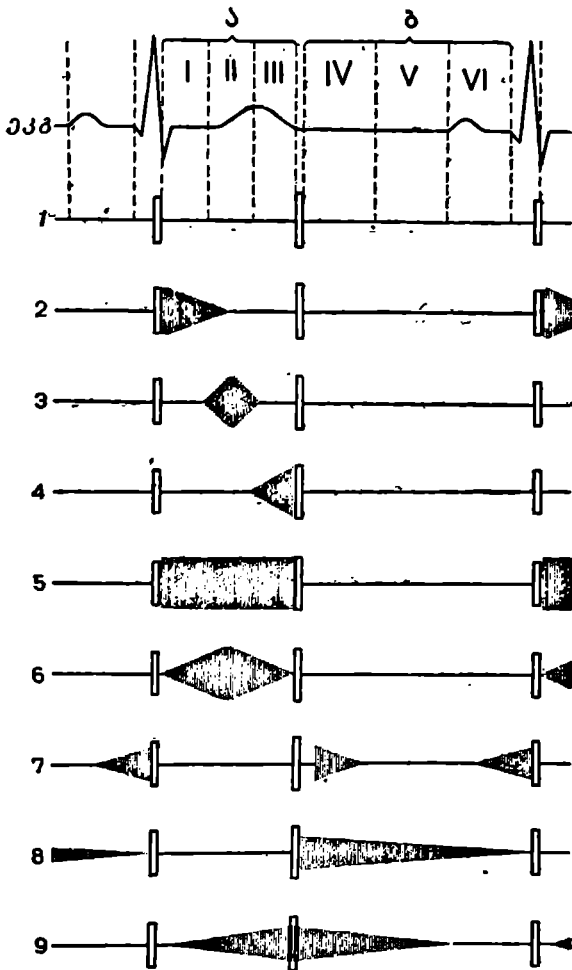
პარკუქების მექანიკური სისტოლის ცალკეულ ფაზასთან დამოკიდებულების მიხედვით ვარჩევთ შემდეგი სახის სისტოლურ შუილს: 1) პანსისტოლურს, 2) მეზოსისტოლურს, 3) ტელესისტოლურსა და 4) პოლოსისტოლურს.

პანსისტოლური, ანუ პროტოსისტოლური შუილი სისტოლის დასაწყისშივე იწყება და ფონოკარდიოგრაფიაზე I ტონსა და შუილის დაწყებას შორის რაიმე გარკვეული ინტერვალი არ არსებობს. იგი ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების ნაქლოვანების დამახასიათებელია.

მეზოსისტოლური შუილი სისტოლის შუაში მდებარეობს. ფონოკარდიოგრაფიაზე იგი I ტონის დამთავრებიდან გარკვეული ინტერვალის შემდეგ იწყება, თავის მაქსიმუმს სისტოლის შუაში აღწევს და მთავრდება II ტონის დაწყებამდე. იგი აორტისა და ფილტვის არტერიის სტენოზის დამახასიათებელია.

ტელესისტოლური, მოგვიანებითი სისტოლური, ანუ პრედიასტოლურა შუილი სისტოლის მეორე ნახევარში იწყება და პროტოდიასტოლის ფაზაში მთავრდება. იგი ხშირად აღინიშნება ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის დროს. პოლოსისტოლურ შუილს მთელი სისტოლის ფაზა უკავია.

სისტოლური შუილი, ჩვეულებრივ, წარმოდგენილია სხვადასხვა სიხშირისა და ამპლიტუდის რხევითი ტალღების ჯგუფისაგან. გამონაკლისია მუსიკალური შუილი, რომელიც ფონოკარდიოგრაფიაზე წარმოდგენილია ერთნაირი სიხშირისა და ამპლიტუდის რხევითი ტალღებით. სისტოლური შუილი მისი გარეგანი ფორმის მიხედვით რამდენიმე სახისაა: 1. პირველი ტონის მეორე ფაზის გახანგრძლივება; 2. პირველი ტონის საერთო ხანგრძლივობის მომატება; 3. დეკრეშჩენდოს ტიპის სისტოლური შუილი. მისი დამახასიათებელია დასაწყისში ღიდი ამპლიტუდის ტალღები, რომლებიც შემდეგ თანდათანობით მცირდება. შუილის დამთავრება წინ უსწრებს მეორე ტონის დაწყებას. დეკრეშჩენდოს ტიპის სისტოლური შუილი ორკარიანი სარქველის ნაკ-



სურ. 18. გულის შეილებების ფორმისა და ფაზური მდებარეობის სქემა (პოლარისა და ვოლტის მიხედვით).

ა — პოლისისტოლა; ბ — პოლოდასტოლა;

I — პროტოსისტოლა (პანსისტოლა); II — მეზოსისტოლა; III — პრედისისტოლა (ტელესისტოლა); IV — პროტოდასტოლა; V — მეზოდასტოლა; VI — პრესისტოლა.

1 — გულის I და II ტონების ნორმალური ფაზური მდებარეობა; 2 — პროტოსისტოლური დეკრეშენდოს ტიპის შეილი; 3 — მეზოსისტოლური თითისტარისებრი (რომბისებრი) შეილი; 4 — მოგვიანებითი სისტოლური (ტელესისტოლური) კრეშენდოს ტიპის შეილი; 5 — პოლისისტოლური შეილი; 6 — პოლისისტოლური თითისტარისებრი (რომბისებრი) შეილი; 7 — პრესისტოლური კრეშენდოს ტიპის შეილი და პროტოდასტოლური დეკრეშენდოს ტიპის შეილი; 8 — პოლოდასტოლური დეკრეშენდოს ტიპის შეილი; 9 — უწვევტი სისტოლურ-დასტოლური შეილი.

ლოვანების დამახასიათებელია; 4. რომბისებრი ფორმის სისტოლური შუილი. იგი ფონოკარდიოგრამაზე იწყება I ტონის ჩამთავრებიდან მცირე ინტერვალის შემდეგ. დასაწყისში რხევების ამპლიტუდა მცირეა, ხოლო შემდეგ თანდათან მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს, რის შემდეგაც ისევ თანდათან კლებულობს და მეორე ტონის დაწყების წინ მთლიანად წყდება. რხევების ამპლიტუდის ასეთი თავისებური თანმიმდევრობითი ცვლილება წარმოქმნის რომბისებრი ფორმის სისტოლურ შუილს. იგი აორტისა და ფილტვის არტერიის როგორც ინფუნდებულური, ისე ვალვულური ტიპის სტენოზის დამახასიათებელია. შუილის მრუდის მწვერვალი ემხვევა საძილე არტერიის სფიგმოგრამის აღმაველი ტალღის პიკს, ე. ი. სისხლის სწრაფი განდევნის ფაზას. რაც უფრო მეკეთრადაა გამოხატული აორტის ან ფილტვის არტერიის სტენოზი, მით უფრო სისტოლის მოგვიანებით ფაზაში აღწევს შუილის ამპლიტუდა თავის მაქსიმუმს; 5. კონცერტინოს ხმისებრი მუსიკალური სისტოლური შუილი მეტ-ნაკლები სიმაღლის რხევებით აღენიშნება იმ ავადმყოფებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ მარცხენა პარკუჭის ინფარქტი — გართულებული მყესოვანი სიმების გაწყვეტით ან კედლის ამჟღავნებით თრომბის წარმოქმნით; 6. კრეშენდოს ტიპის სისტოლური შუილის დამახასიათებელია რხევების ამპლიტუდის თანდათანობით მატება. იგი იშვიათად აღინიშნება გულის მწვერვალზე ორკარიანი სარკველის ნაკლოვანების დროს, ხოლო გულის ფუძეზე აორტის ან ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს.

ორგანული და ფუნქციური წარმოშობის შეიძლება იყოს დიასტოლური შუილიც. ცნობილია, რომ ისეთივე დიასტოლური შუილი, როგორიც მიტრალური ხერელის შევიწროების დამახასიათებელია, შეიძლება მოვისმინოთ და ჩაწეროთ სრულიად ნორმალური მიტრალური ხერელის დროსაც. აღნიშნული მოვლენა აღწერილია აორტის სარკველების ნაკლოვანების (ფლანტის სიმპტომი), პიპერტონიის, პერიკარდიტის, მიოკარდიტისა და სხვა დაავადებების დროს, რომლებიც იწყებენ მარცხენა პარკუჭის ძლიერ გაგანვიერებას. უაიტის აზრით, ამ დროს ფუნქციური დიასტოლური შუილის წარმოქმნა მწვერვალზე განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის ძლიერი დილატაციით და მიტრალურ ხერელის შედარებითი სტენოზის განვითარებით. მიტრალური ხერელის ნამდვილი, ორგანული სტენოზისაგან განსხვავებით, ამ დროს ფონოკარდიოგრამაზე არ აღინიშნება II — OS (ორკარიანი სარკველის გაღების აუსტიკური ფენომენი), ინტერვალ Q — I ტონის განხვრდლივება, ტკაცუნა პირველი ტონი და სხვ. ასეთივე ხასიათის დიასტოლური შუილი შეიძლება წარმოიქმნას სამკარიანი სარკველის საპროექციო არეში სხვადასხვა თანდაყოლილი მანკის ან მწვავე მიოკარდიტის დროს. აღწერილია დიასტოლური შუილი მწვერვალზე ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობისა და სხვა თანდაყოლილი მანკის დროს.

პარკუჭების დიასტოლის ფაზებთან დამოკიდებულების მიხედვით განასხვავებენ: 1) პროტოდიასტოლურ, 2) მეზოდიასტოლურ, 3) პრესისტოლურ და 4) პოლოდიასტოლურ შუილს. პროტოდიასტოლური შუილი დიასტოლის დასაწყისში, ანუ ფონოკარდიოგრამაზე მეორე ტონის დამთავრებისთანავე იწყება. მეზოდიასტოლური შუილი დიასტოლის შუაში წარმოიქმნება და ფონოკარდიოგრამაზე მეორე და პირველ ტონს შორისაა. პრესისტოლური შუილი დიასტოლის ბოლოს, ანუ სისტოლის დაწყებამდე ცოტა ხნით ადრე წარმოიქმნება და ფონოკარდიოგრამაზე პირველი ტონის წინ მდებარეობს. პოლოდიასტოლურ შუილს მთელი დიასტოლის ფაზა უკავია.

გარეგანი ფორმის მიხედვით დიასტოლური შუილიც რამდენიმე სახისაა: 1. დიასტოლური შუილი გულის ფუძეზე ზოგჯერ გამოიხატება მხოლოდ მეორე ტონის გახანგრძლივებით. იგი აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების არამკაფიოდ გამოხატული ნაკლოვანების დამახასიათებელია; 2. ნახევარმთვარიისებრი სარქველების მკვეთრად გამოხატული ნაკლოვანების დროს გახანგრძლივებული დიასტოლური შუილი მეორე ტონის გაგრძელებაა და დეკრეშჩენდოს ტიპისაა. ზოგჯერ დიასტოლური შუილი გულის ფუძეზე კრეშჩენდო-დეკრეშჩენდოს ტიპისაა, რომლის მაქსიმალური ამპლიტუდის რხევებიც პარკუჭების სწრაფი დიასტოლური ავსების ფაზაში თავსდება; 3. მიტრალური ხერხლის სტენოზის დროს დიასტოლური შუილი ორკარიანი სარქველის გაღების აკუსტიკური ფენომენის (II—OS-ის) შექმნეა მაშინვე იწყება და სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა. ზოგჯერ იგი ფონოკარდიოგრაფიაზე წარმოდგენილია 3—4 ტალღით, ზოგჯერ კი მას მთელი დიასტოლა უკავია (პოლოდიასტოლური შუილი); 4. პრესისტოლური შუილი პირველი ტონით მთავრდება და კრეშჩენდოს ტიპისაა. იგი ხშირად სხვადასხვა სიხშირისა და ამპლიტუდის რხევებისაგან შედგება.

ფუნქციური და ორგანული შუილის განსასხვავებლად არსებობს სხვადასხვა ფუნქციური სინჯი. მაგალითად, ფუნქციური სისტოლური შუილი: 1) ღრმა შესუნთქვის დროს სუსტდება ან ქრება, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ძლიერდება ან წარმოიქმნება; 2) მწოლიარე მდგომარეობაში ძლიერდება ან წარმოიქმნება, ხოლო ფეხზე დგომისას სუსტდება ან ქრება; 3) ფიზიკური დატვირთვის დროს ძლიერდება ან წარმოიქმნება. კარგად უნდა გვეხსოვდეს, რომ ფუნქციური და ორგანული შუილის განსხვავება მხოლოდ აუსკულტაციურად და ფონოკარდიოგრაფიულად ხშირად შეუძლებელია, აუსკულტაციონა აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემების ზოგად კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებთან მთლიანობაში განხილვა.

## კარდიორენტგენოლოგია

რენტგენოხელოგია და რენტგენოგრაფია. ავადმყოფის ღრმა სამედინო გამოკვლევის საქმეში რენტგენოლოგიურ მეთოდს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია.

რენტგენოლოგიამ დიდად შეუწყო ხელი ნორმალური და პათოლოგიური ანატომიისა და ფიზიოლოგიის განვითარებას, მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დიაგნოსტიკის განვითარების საქმეში. ზოგ შემთხვევაში გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ერთადერთი მეთოდია, რომლის მეშვეობით ექიმი სწორ დიაგნოზს სვამს. აღნიშნულია მიუხედავად, ეს მეთოდი ექიმისათვის მხოლოდ დამხმარე საშუალებაა და უმრავლეს შემთხვევაში გამოიყენება გარკვეული მოსაზრების დასადასტურებლად.

ამ მეთოდის დაპირისპირება კვლევის სხვა მეთოდებთან არ შეიძლება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემების დიაგნოსტიკური ღირებულება მატულობს სხვა მეთოდებით მიღებულ მონაცემებთან კომპლექსურად განხილის დროს. რასაკვირველია, არსებობს გულის ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობანი, როდესაც რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ვერ იძლევა რაიმე გარკვეულ სურათს (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნაადრევი სტადიები), მაგრამ ზოგი დაავადების დროს, როგორცაა, აორტის ათეროსკლეროზი, აორტის ანევრიზმა, ფილტვის არტერიის დაზიანების ზოგიერთი ფორ-

მა და სხვ., მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ შეიძლება მდგომარეობის კონკრეტულად შეფასება.

ავადმყოფის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს რენტგენოსკოპიას, ანუ რენტგენის სხივებით მისი ორგანიზმის გაშუქებას ან რენტგენოგრაფიას, ანუ მიღებული გამოსახულების ფირზე აღბეჭდვას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას აადვილებს გულის, როგორც გლუვეკუნთოვანი ორგანოს, მდებარეობა პაერის შემცველ ორ ორგანოს — ფილტვებს შორის, რომლებიც ბუნებრივად ქმნიან ფონს გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების მუქი ჩრდილისათვის. გულმკერდზე დაკვირვებას ვახდენთ გაღებული დიაფრაგმით.

გულის საფუძვლიანი გამოკვლევის მიზნით ავადმყოფის გაშუქება საჭიროა არა მარტო წინა — უკანა მიმართულებით, რომელსაც აგრეთვე პირდაპირ, დორზო-ვენტრალურ, ანუ საგიტალურ პროექციას უწოდებენ, არამედ მარჯვენა და მარცხენა ირიბ და გვერდით პროექციებშიც. რენტგენოსკოპიული გამოკვლევის დროს ექიმს შეუძლია ავადმყოფი ამოძაროს და მისცეს ნებისმიერი მდებარეობა. თავიდანვე ყურადღება უნდა მივაქციოთ გულმკერდის ძვლოვან სისტემას, დიაფრაგმის მოძრაობას, ნეკნ-დიაფრაგმულ სინუსებს, შუასაყარს, ფილტვის არეებს, ფილტვის კარს, მასში გამავალი სისხლძარღვების პულსაციას. ექიმს წარმოდგენა ექმნება გულის ფორმაზე, პულსაციასა და სიდიდეზე, ფილტვებზე, დიაფრაგმაზე, გულმკერდის ფორმასა და მისი შიგნით მდებარე ყველა ორგანოზე. ზოგადი შთაბეჭდილების მიღების შემდეგ დიაფრაგმა უნდა შემეცირდეს ისე, რომ მხედველობის არეში მოექცეს გული ან მხოლოდ მისი რომელიმე გამოსაკვლევი ნაწილი.

გულმკერდის პირდაპირი გაშუქება რენტგენის სხივებით გულის ზომების შესახებ ზუსტ წარმოდგენას არ იძლევა. იგი სინამდვილეში არსებულზე დიდი ჩანს, რაც იმით აიხსნება, რომ რენტგენის მილიდან სხივები გაშლილად გამოსხივდება, ხოლო ამის შესაბამისად დიდი ჩრდილი მიიღება.

ამის გამო სისხლის მიმოქცევის ორგანოების გამოსაკვლევად იყენებენ ორთოდიაგრაფიას, ანუ მხოლოდ ცენტრალური სხივებით გაშუქებას. მიმართავენ აგრეთვე ტელურენტგენოგრაფიას, რაც გულისხმობს ავადმყოფის გადაღებას რენტგენის მილიდან 2 მეტრის დაშორებით. ამ შემთხვევაში გადაღება ზდება სხივებით, რომელთა მიმართულება პარალელურს უახლოვდება. ჩვეულებრივ, გაშუქების დროს ეკრანი რენტგენის მილს სცილდება მხოლოდ 80 სმ-ით. გაშუქებისას ავადმყოფის გულმკერდი უნდა ეხებოდეს ეკრანს; ამ დროს მიღებულ და სინამდვილეში არსებულ გამოსახულებათა შორის განსხვავება უმნიშვნელოა.

უკანასკნელ წლებში გამოყენებულია ელექტროობტიკური გამაძლიერებელი, რომელიც ხილვადობას აძლიერებს 3000 — 6000-ჯერ, რის გამოც რენტგენის სხივების მხოლოდ  $1/10$  დოზაა საჭირო უფრო მკაფიო გამოსახულების მისაღებად.

გულზე სრულყოფილი წარმოდგენის მისაღებად საჭიროა ავადმყოფის გამოკვლევა სხვადასხვა პროექციაში. პირდაპირ პროექციაში ავადმყოფი დგას რენტგენის აპარატსა და ეკრანს შორის სახით ექიმისაკენ, სწორად დაშვებული ხელებით. პირველ ირიბ პროექციას ეკუთვნის მარჯვენა ირიბი პროექცია. ამ პოზიციაში ავადმყოფი ეკრანთან დგას მარჯვენა გვერდით დაახლოებით  $45^\circ$  კუთხით შემობრუნებული. მეორე ირიბ პროექციას ეკუთვნის მარცხენა ირიბი პროექცია, როდესაც ავადმყოფი მარცხენა გვერდით არის ეკრანისაკენ



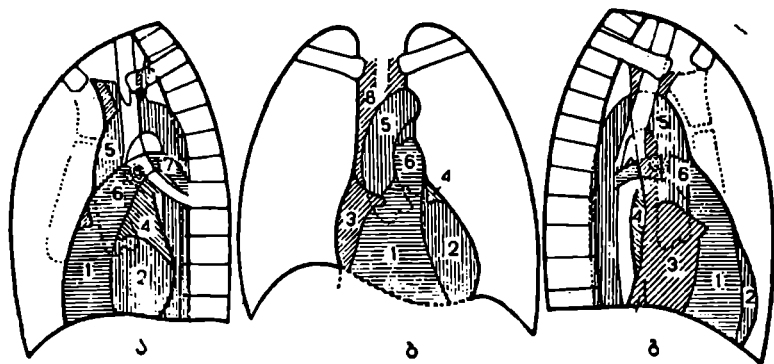
შებრუნებული იმავე კუთხით. ორივე ირიბი მდებარეობის დროს ავადმყოფმა ორივე ხელი უნდა გადაიკლდოს თავზე ზემოდან ისე, რომ ხელის მტევნები ეხებოდეს იდაყუებს.

იყენებენ აგრეთვე მარჯვენა და მარცხენა გვერდით პროექციებს. გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს მსჯელობენ მისი კონტურების მიხედვით. ამიტომ კარგად უნდა ვიცოდეთ, გულის რომელი ნაწილები ქმნის მის მარჯვენა და მარცხენა კონტურებს, რა ფორმისა და ზომის უნდა იყვნენ ისინი ამა თუ იმ პროექციაში. ჩვეულებრივ, გულის კონტურები უფრო ნათლად ჩანს ჩასუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეჩერების მომენტში ჰაერით გაშლილი ფილტვების ფონზე. მეკრდის ძვლის ჩრდილი ქვედა ნაწილში ემთხვევა გულისას და ამის გამო მათი დიფერენცირება ვერ ხერხდება. ზერხემლის ჩრდილიც წინა პროექციაში ცალკე არ გამოიყოფა, იგი ემთხვევა გულისა და მსხვილი სისხლისძარღვების ჩრდილს. ზედა ნაწილში შესაძლებელია გავარჩიოთ წაყვეთილი სამკუთხედის ფორმის, ფუძით მიმართული მეკრდის ძვლის ჩრდილის არცთუ ძალიან მკაფიო გამოსახულება. მის ორივე მხარეს კარგად ვარჩევთ ნეკნებისაგან შექმნილ რკალებს და ლავიწის ძელებს. მეკრდის ძვლის ფუძის ზემოთ ეხედვით გულმეკრდის ზედა და კისრის ძელებს.

პირდაპირ პროექციაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პომოგენური ჩრდილი ნორმაში ასიმეტრიულად მდებარეობს. ჩრდილის  $\frac{2}{3}$  ნაწილი შუა ხაზიდან მარცხნივ, ზოლო  $\frac{1}{3}$  — მარჯვნივ. გულის ჩრდილის ფორმაზე გველენას ახდენს გულმეკრდის ფორმა და დიაფრაგმის მდებარეობა. ისინი ძირითადად განსაზღვრავენ გულის მდებარეობას გულმეკრდში. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გამოსაკვლევი პირის ასაკს, სქესსა და კონსტიტუციას. გულის ცალკეული ნაწილის შესახებ მსჯელობა ემყარება კონტურებზე გამოსახულ რკალებსა და ნაკვდევებს. ნორმაში განასხვავებენ გულის მარჯვენა და მარცხენა რკალებს. მარჯვნივ ორი რკალია, ხოლო მარცხნივ — ოთხი. მარჯვნივ აღინიშნება ქვედა და ზედა რკალები. ქვედა რკალი უფრო თვალნათლივ არის გამოხატული. მას ქმნის მარჯვენა წინაგული. ზედა რკალს ქმნის აორტის აღმაგალი ნაწილი და ზედა ღრუ ვენა. იგი შედარებით სუსტადაა გამოსახული. ასთენიურ ტიპებში იგი ზოგჯერ არ მოჩანს, რადგან ემთხვევა ზერხემლის ჩრდილს. გულის მარცხენა კონტურის ქვედა ნაწილში აღინიშნება დიდი რკალი; მას ქმნის მარცხენა პარკუჭი. ამ რკალის ზემოთ აღინიშნება ნაკვდევი. მას გულის „ტალიას“ უწოდებენ. თავის მხრივ, ეს შეზნეკილი ნაწილი შედგება ორი მცირე ზომის რკალისაგან, რომელთაგან ქვედა შეესაბამება მარცხენა წინაგულის ყურს, ხოლო ზედა — ფილტვის არტერიას. ნაკვდევის ზემოთ აღინიშნება მეოთხე რკალი. იგი წარმოქმნილია აორტის რკალით.

მარჯვენა პარკუჭის დიდი ნაწილი პირდაპირ პროექციაში კონტურის შექმნაში არ მონაწილეობს. რადგან იგი დიაფრაგმაზე დევს, ქმნის გულის წინა კედლის დიდ ნაწილს და მოქცეულია მარცხენა პარკუჭსა და მარჯვენა წინაგულს შორის. მარცხენა წინაგულის ძირითადი მასა უკან მდებარეობს და წინა პროექციაში მხოლოდ მისი ყური ჩანს.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაში პირდაპირი პროექცია ძირითადია, მაგრამ, რადგან გულის მარცხენა და მარჯვენა კონტურების შექმნაში ყველა სეგმენტი არ მონაწილეობს, საჭირო ხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება ირიბ ან გვერდით პროექციებში. პირველ ირიბ (მარჯვენა) პოზიციაში გულის წინა კონტური წარმოდგენილია ქვემოდას ზემოთ: მარჯვენა პარკუჭით, ფილტვის არტერიითა და მისი ბოლ-



სურ. 19. ნორმალური გულის რენტგენოლოგიური ჩრდილის სქემატური გამოსახულება (პარკინსონის მიხედვით).

ა — მარცხენა ირიბი პროექცია; ბ — პირდაპირი პროექცია; გ — მარჯვენა ირიბი პროექცია. 1 — მარჯვენა პარკუჭი; 2 — მარცხენა პარკუჭი; 3 — მარჯვენა წინაგული; 4 — მარცხენა წინაგული; 5 — აორტა; 6 — ფილტვის არტერიის ღერო; 7 — ფილტვის არტერიის მარცხენა ტოტი; 8 — ზედა ღრუ ვენა.

ქვეთ, ანუ ე. წ. პულმონური კონუსით, აორტის აღმავალი ნაწილითა და ნაწილობრივ აორტის რკალით. ფილტვის არტერიის ბოლქვის გამოსახულება უფრო სწორხაზოვანია, ვიდრე რკალისებრი. გულის უკანა კონტურს, რომელიც ხერხემლისკენაა მიქცეული, ქმნის ქვემოდან ზემოთ: მარჯვენა წინაგული. მარცხენა წინაგული, დაღმავალი აორტა და ზედა ღრუ ვენა. ღრმა ჩასუნთქვის დროს შესაძლებელია შევამჩნიოთ კიდევ ერთი რკალი, რომელიც ქვედა ღრუ ვენას შეესაბამება. ხშირად პირველი და მეორე რკალი მხოლოდ ერთ რკალად გამოისახება. ეს უმთავრესად დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი კუთხით დგას ავადმყოფი ეკრანთან: თუ კუთხე არ აღემატება 50°-ს, მარცხნივ ეს კონტური წარმოიქმნება მხოლოდ მარჯვენა წინაგულისაგან. თუ კუთხეს უფრო გავზრდით, კონტურის შექმნაში მონაწილეობას მიიღებს მარცხენა წინაგულიც, რომელიც ჭერ ზემოთ, შემდეგ კი ქვედა ნაწილში გამოჩნდება. ამ პოზიციაში მკერდის ძვალსა და გულს შორის ენახულობთ მკირე ნათელ არეს, რომელსაც წინა შუასაყარის (რეტროსტერნულ) არეს უწოდებენ, ხოლო ხერხემალსა და გულს შორის არსებულ უკანა ნათელ არეს რეტროკარდული არე ეწოდება. მეორე, ანუ მარცხენა ირიბ პროექციაში გულის წინა კონტური წარმოდგენილია (ქვემოდან ზემოთ) მარჯვენა პარკუჭით და მარჯვენა წინაგულით. წინაგულის ზემოთ ჩანს აორტის აღმავალი ნაწილი, რომელიც შემდეგ რკალისებრი ნაწილით გადადის უკან ხერხემლის სვეტისაკენ და დასწვრივი ნაწილით ხერხემლისა და საყლაპავის გასწვრივ მიემართება მუცლის ღრუსაკენ. უკანა კონტური წარმოდგენილია ქვემოთ მარცხენა პარკუჭით, ხოლო ზემოთ მარცხენა წინაგულით. ამ პროექციაში ნათლად ჩანს ორივე პარკუჭის სინქრონული პულსაცია. ეს პროექცია პირველ ირიბ პროექციასთან შედარებით მეტ საშუალებას იძლევა აორტის გულმკერდის ნაწილის დასათვალისწინებლად, რასაც ხელს უწყობს აორტის ასწვრივი და დასწვრივი ნაწილების ტოპოგრაფიული მდებარეობა. აორტის ასწვრივ და დასწვრივ ნაწილებს

შორის ნათელი არე, ე. წ. აორტული სარკმელია. ნორმაში აორტის რკალს ფარავს ტრაქეის ჩრდილი, რის გამოც აორტის დასწერივ ნაწილს აშკარად დავინახავთ მაშინ, როდესაც აორტა გაგანიერებულია. აორტის რკალის, მარცხენა წინაგულისა და აორტის დასწერივი ნაწილის პათოლოგიური პროცესის გამოსაცნობად ზოგჯერ საჭირო ხდება საყლაპავი მილის კონტრასტირება.

ამრიგად, მარცხენა ირიბი პროექცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია აორტის, მარცხენა და მარჯვენა პარაკუტის შესასწავლად.

თუ ავადმყოფს მეორე ირიბი მდგომარეობიდან კიდევ უფრო შევაბრუნებთ მარჯვნივ ისე, რომ გულმკერდის მარცხენა მხარე ეკრანისაკენ იყოს მიმართული, მივიღებთ მარცხენა გვერდით პროექციას. იგი განსაკუთრებით მოსახერხებელია გულის უკანა კედლისა და მისი წინა-უკანა დიაფტრის გამოსაკვლევად. ამ პოზიციაში გულის ღერძი სხეულის ღერძთან ქმნის დაახლოებით 45°-იან კუთხეს. წინა კონტურს ქვევით ქმნის მარჯვენა პარაკუტი, შუა რკალს — ფილტვის არტერიის ბოლქვი, ხოლო ზედა რკალს — დასწერივი აორტა. უკანა კონტურის შექმნაში მონაწილეობს ქვემოთ ქვედა ღრუ ვენა, ხოლო ზემოთ — მარცხენა წინაგული. უკანა კონტურის შექმნაში მარცხენა პარაკუტი არ მონაწილეობს. მას მცირე ნაწილი უკავია უკანა შუასაყარში და ეკვრის დიაფრაგმას, მაგრამ მისი ჩრდილის გარჩევა მაინც ხერხდება ქვედა ღრუ ვენის ჩრდილის ქვეშ მისი ინტენსიური პულსაციის გამო.

იშვითად მიმართავენ გულის მარჯვენა გვერდით პროექციას, რადგან ამ დროს გული და მსხვილი სისხლძარღვები ეკრანიდან შორსა და გამოსახულება მკაფიო არ არის.

გულის ნორმალური მდგომარეობის ან მისი პათოლოგიური ცვლილების დროს რენტგენოლოგიური სურათი სწორად რომ გავიგოთ, საჭიროა გავითვალისწინოთ ზოგიერთი კონსტიტუციური თავისებურება. ნორმოსთენიურ პირებში გულს პირდაპირ პროექციაში ოვალური ფორმა აქვს და, როგორც აღვნიშნეთ, გულმკერდის შუა ნაწილიდან უფრო მარცხნივ მდებარეობს. თუ წარმოვიდგინებთ გულის სივრცობრივ მდებარეობას, ორივე პარაკუტი მდებარეობს წინ და ქვედა ნაწილში, ხოლო წინაგულები — ზემოთ და ოდნავ უკან. გულის ოვალური ჩრდილი ზედა ნაწილში შედარებით უფრო ვიწროა და ზოლისებრი. იგი მაგისტრალური სისხლძარღვებითაა წარმოქმნილი.

ასთენიურ პირებში გული ვერტიკალურად მდებარეობს. რენტგენოსკოპიის დროს ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, თითქოს გული სისხლს ძარღვებზეა ჩამოკიდებული წვეთისებრ. მისი მწვერვალი მიმართულია ქვემოთ, „ტალია“ გასწორებულია. პულსაცია უმრავლეს შემთხვევაში განპირობებულია. ფილტვის არტერიის გამომსახველი რკალი პირდაპირ პროექციაში შედარებით დაგრძელებულია, რაც კიდევ უფრო მკაფიოდ ჩანს პირველ ირიბ პროექციაში.

დიგესტიურ და პიკნიურ ტიპებს ფართო და შედარებით მოკლე გულმკერდი აქვთ, დიაფრაგმას უკავია შედარებით მაღალი მდებარეობა, რის გამოც გული რამდენადმე შებრუნებულია თავისი ღერძის ირგვლივ. გულის მწვერვალი თავსდება უფრო ლატერალურად მარცხენა მხარეს, ხოლო გულის ანატომიური ღერძი თითქმის პორიზონტალურ მდგომარეობაშია. ასეთ შემთხვევებში რენტგენოლოგიურად აღნიშნავენ, რომ გულს უკავია ტრანსვერსული, გარდვიგარდმო, მწოლიარე, ანუ პორიზონტალური მდებარეობა. გულის მარცხენა კონტური შედარებით მოკლეა. ფილტვის არტერიის შესაბამისი რკალიც მოკლეა. ქვემოთ, იქ, სადაც იგი გადადის მარცხენა პარაკუტის რკალში, ქმნის მკვეთრად გამოხატულ კუთხეს. გულის „ტალია“ მკაფიოდ ჩანს,

გულის მწვერვალი აწეულია ზემოთ და მისი კონტური მომრგვალებულია.

გულის ასეთი მდებარეობა ქმნის მისი გარდიგარდმო საზღვრების გადიდების შთაბეჭდილებას. გულის მდებარეობის რეალური შეფასებისათვის ზოგჯერ საკმარისია ავადმყოფს ღრმად ჩაეასუნთქვინოთ გაშუქების დროს. ჩასუნთქვის ფაზაში დიაფრაგმა იწევს ქვემოთ და გულის მდებარეობაც შესაბამისად სწორდება. ასევე შეგვიძლია ღრმა ჩასუნთქვით გულის ჩრდილის დიფერენცირება ცხიმოვანი ქსოვილის ჩრდილისაგან. ეს უკანასკნელი დიაფრაგმას, პერიკარდიუმსა და შუასაყრის პლევრას შორის მდებარეობს. მას სამკუთხედის ფორმა აქვს და გულის ჩრდილთან შედარებით ნაკლები ინტენსივობისაა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიური მდგომარეობა რენტგენოსკოპიულად მაშინ აისახება, თუ იცვლება მისი ნაწილის შესაბამისი რკალის სიდიდე და ფორმა. ასეთ ცვლილებას კი იწვევს გულის პარკუჭების ან წინაგულების მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფია, დილატაცია და სისხლძარღვების გაფართოება ან ანევრიზმა. ცნობილია, რომ მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფია შეიძლება განიცადოს გულის იმ სეგმენტმა, რომელიც მძლავრი კუნთოვანი ნაწილისაგან შედგება. გულის კუნთი ყველაზე კარგად განვითარებულია პარკუჭებში, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭში. წინაგულების კუნთოვანი შრე შედარებით სუსტი და თხელია, რის გამოც კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფიის ფაზა ხანმოკლეა და კუნთის მოცულობა მნიშვნელოვნად ვერ შეიცვლება. გულის კუნთის ჰიპერტროფიის მიზეზი უმთავრესად მისი ხანგრძლივი გაძლიერებული მუშაობაა.

გული მთლიანად გადიდებულია გულის რთული და კომპინირებული მანკების დროს გულშიგა შემოდინამიკის რთული მოშლის გამო. იგი აღინიშნება აგრეთვე გულის კუნთის დიფუზური დაზიანებისა და პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვების დროს. გულის საზღვრების მკირედ შეცვლის დადგენა რენტგენოსკოპიულად ძნელია. ამისათვის მიმართავენ გულის პარამეტრების გაზომვას, რისთვისაც იყენებენ ტელერენტგენოგრაფიასა და ორთოდიაგრაფიას.

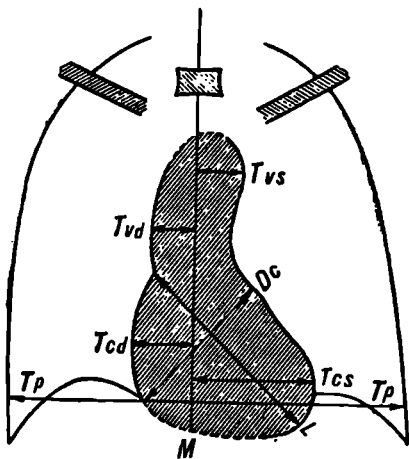
ტელეგრაფია და ორთოგრაფია ბერძნული სიტყვებია. Tele ნაშნავს შორს, grapho — ჩაწერას, orthos — პირდაპირს. ბოლო დროს უფრო ფართოდ მიმართავენ ტელერენტგენოგრაფიას, რომლის დროსაც გამოსაკვლევი პირი რენტგენის მილიდან 2 მეტრზე დგას. ამიტომ ობიექტივში ხედება თითქმის პარალელური სხივები, რის გამოც გამოსახულების ზომები ჰეშმარიტთან მიახლოებულია.

გაზომვის შედეგად მიღებულ მონაცემებს ადარებენ გრედციისა და სხვათა ცხრილებს, სადაც მოცემულია გულის სიდიდის ნორმალური ინდექსები პიროვნების წონის, სიმაღლის, გულმკერდის გარშემოწერილობის, ასაკისა და სქესის შესაბამისად.

გულის ზომების დადგენის მიზნით პირდაპირ პროექციაში განისაზღვრება შემდეგი უმთავრესი მანძილები (სურ. 20): 1. გულის გარდიგარდმო ზომა (Tc). იგი უდრის შუა ხაზიდან მარჯვენა (Tcd) და მარცხენა (Tcs) კონტურების მაქსიმალურად დაშორებათა ჯამს ( $Tc = Tcd + Tcs$ ). ნორმაში იგი უდრის 10—15 სმ-ს (ბავშვებში 6—10 სმ-ს); 2. გულის გასწვრივი დიამეტრი (L), ანუ მანძილი მარჯვენა წინაგულის კონტურის სისხლძარღვოვან კონტურში გადასვლის ადგილიდან გულის მწვერვალის ყველაზე დაშორებულ წერტილამდე. ნორმაში იგი უდრის 11—16 სმ-ს (ბავშვებში 7—11 სმ-ს); 3. გულის ირიბი დიამეტრი (Dc). იგი გულის გასწვრივი დიამეტრიდან მის პერპენდიკულარუ-

ლად ყველაზე დაშორებულ მარჯვენა ქვედა და მარცხენა ზედა წერტილებს შორის მანძილის ჯამია. ნორმაში იგი უდრის 8—11 სმ-ს (ბავშვებში 5—8 სმ-ს); 4. გულის სიღრმე, ანუ მარცხენა ირიბ პროექციაში მანძილი გულის კონტურების ყველაზე დაშორებულ წინა და უკანა წერტილებს შორის. ნორმაში იგი უდრის 6,5—10,5 სმ-ს (ბავშვებში 4—7 სმ-ს);

5. მაგისტრალურ სისხლძარღვთა ჩრდილის სიგანე (TV) იზომება პორიზონტალურ ხაზზე. იგი უდრის შუა ხაზიდან ჩრდილის მარჯვენა და მარცხენა კონტურების ყველაზე დაშორებულ მანძილების ჯამს ( $TV = Tvd + Tvs$ ). ნორმაში უდრის 5—7 სმ-ს.



სურ. 20. გულის რენტგენოლოგიური ჩრდილის ზომების სქემატური გამოსახულება.

გულის გარდიგარდმო ზომა  $Tc = Tcd + Tcs$ ; L — გულის გასწვრივი ღიაძებრი; Dc — გულის ირიბი ღიაძებრი; M — შუა ხაზი; სისხლძარღვთა ჩრდილის სიგანე  $TV = Tvd + Tvs$ ; TP — გულმკერდის გარდიგარდმო ზომა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს აგრეთვე გულის პულსაციაზე, მის ფუნქციურ ნაკლოვანებასა და ფილტვებში განვითარებულ შეგუბებში მოკუნებზე, რომლებიც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატების შედეგად ვითარდება.

ვინაიდან გულის ფუნქციურ მდგომარეობასა და სიდიდეს შორის სრული კორელაცია არ არსებობს, მეტი მნიშვნელობა ენიჭება გულის ნაკლოვანების სხვა არაპირდაპირი ნიშნების დადგენას. დიდი პრაქტიკული ღირებულება აქვს რენტგენის სურათის საკონტროლო გადაღებას. თუ განმეორებითი რენტგენოგრაფია გვიჩვენებს, რომ გულის ჩრდილი გაიზარდა მარცხნივ და გაძლიერდა ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი, უნდა ვიფიქროთ მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანებაზე. თუ ფილტვის ვენების შეგუბება გაქრა და გულის საზღვრები არ შეიცვალა, ეს გულის კუნთის ფუნქციის გაუმჯობესების მაჩვენებელია ჯერ კიდევ არსებული მიოგენური დილატაციის ფონზე, ხოლო თუ გულის ზომებიც მცირდება, საჭმე ეჭება სრულ კომპენსაციას. ფილტვის ვენების შეგუბების სიმპტომების გაქრობა შეიძლება განპირობებული იყოს მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების განვითარებითაც;

მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანება შედარებით ძნელი დასადგენია, რადგან მარჯვენა პარკუჭი განივრდება პირდაპირ პროექციაში, სადაც კონტურების შექმნაში იგი არ მონაწილეობს. გულის ჩრდილი ვადიდებულია მარჯვნივ მარჯვენა წინაგულის გაგანიერების დროს ან როცა მარჯვენა პარკუჭთან ერთად გაგანიერებულია მარცხენა პარკუჭიც. მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების გამოხატეულია დიაფრაგმის მარჯვენა თაღის მაღალი მდებარეობა და ზედა ღრუ ვენის ჩრდილის გაგანიერება ან ჰიდროთორაქსი. მიტრალური სტენოზის დროს

ვენური შეგუება ფილტვებში სრულებითაც არ ასახავს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის დინამიკურ ნაკლოვანებას. იგი მარცხენა ვენური ზერელის შევიწროების უშუალო შედეგია, რომლის დროსაც სისხლის გადასვლა მარცხენა წინაგულიდან პარკუჭში შეფერხებულია. ფილტვის ვენების სტაზი გვხვდება აგრეთვე ამ მანკის კომპენსირებულ ფაზაში, რაც მარჯვენა პარკუჭის კარგი ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელია. თუ ფილტვის ვენების შეგუების ნიშნების შემცირებას თან სდევს პლევრის ღრუში სითხის ჩაგუება და გულის მარჯვენა საზღვრის გაგანიერება, ეს მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების მაჩვენებელია.

გულის ცალკეული ნაწილების გაგანიერება შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა მიზეზმა. მათ შორის საყურადღებოა შეძენილი და თანდაყოლილი მანკი, სისხლის მიმოქცევის დიდ ან მცირე წრეში წნევის მომატება, მიოკარდიუმის დაზიანება და სხვ.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დილატაციის გარეშე იმდენად უმნიშვნელოდ ცვლის გულის ნორმალური საზღვრების პარამეტრებს, რომ მისი დადგენა რენტგენოსკოპიით თითქმის შეუძლებელია. მარცხენა პარკუჭის გაგანიერება რენტგენოგრაფიაზე მკლავდება მამინ, როდესაც ჰიპერტროფიას ერთეის დილატაცია. იგი შეიძლება განვითარდეს აორტის სარქველების ნაკლოვანების, აორტის ზერელის სტენოზის, ჰიპერტონიული დაავადების, მიტრალური მანკისა და სხვა დაავადებათა დროს, როდესაც მარცხენა პარკუჭის მუშაობა ხანგრძლივად გაძლიერებულია.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნაადრევ ნიშნად შეიძლება მივიჩნიოთ მარცხენა კონტურის ქვედა რკალის გამოდრეკილობის გაზრდა და შესაბამისად შუა რკალის შემოკლება პირდაპირ პროექციაში. მარცხენა პარკუჭის გაგანიერება ხშირად უფრო ადრე შეიძლება დადგინდეს მარცხენა წინა ირიბ პროექციაში, რადგან მარცხენა პარკუჭი უმთავრესად მატულობს ქვემოთ, მარცხნივ და უკანა მიმართულებით. ეს ნიშანი იმ შემთხვევაშია სარწმუნო, თუ გამორიცხულია მარჯვენა პარკუჭის გაგანიერება, რადგან ცნობილია, რომ მარცხენა ქვედა რკალის მარცხნივ გადაწევა პირდაპირ პროექციაში და უკან გაწევა მარცხენა წინა ირიბ პროექციაში შეიძლება გამოწვეული იყოს მარჯვენა პარკუჭის გაგანიერებითაც.

მარცხენა პარკუჭის ფორმისა და ზომის მიხედვით შეიძლება განესაზღვროთ რა ჰარბობს — ჰიპერტროფია თუ დილატაცია. მარცხენა პარკუჭი მნიშვნელოვნად დიდდება მიოგენური დილატაციის დროს, ამიტომ, როცა რენტგენოგრაფიის მიხედვით მის გადიდებაზეა ლაპარაკი, იგულისხმება მიოგენური დილატაცია. ამ პარკუჭის ჰიპერტროფიაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც პირდაპირ პროექციაში პარკუჭის კონტური მომრგვალებულია, მწვერვალი აწეულია დიაფრაგმის ზემოთ, კარდიოდიფრაგმული კუთხე მახვილია და გულის განივი ზომა არსებითად არ არის მომატებული. მეორე ირიბ პროექციაში მარცხენა პარკუჭის რკალი გამოდრეკილია და იჭრება რეტროკარდიულ არეში.

დილატაციაზე უნდა ვიმსჯელოთ იმ შემთხვევაში, თუ მარცხენა პარკუჭის ზომები საგრძნობლად გადიდებულია როგორც პირდაპირ, ისე მეორე ირიბ პროექციაში და კარდიოდიფრაგმული კუთხე ბლავია. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია უმრავლეს შემთხვევაში წინ უსწრებს დილატაციას. რაც შეტად არის გამოხატული მარცხენა პარკუჭის გაგანიერება, მით უფრო მკვეთრია მარცხენა ქვედა რკალის გამოდრეკილობაც. როცა მარცხენა პარკუჭის გაგანიერ-

რება მნიშვნელოვან ზომებს აღწევს, გულის შვეერვალი პირდაპირ პროექციაში გადიწვეს მარცხნივ და ქვემოთ, ხოლო მარცხენა პარკუქის ჩრდილი მეტად შეერწყმის დიაფრაგმის ჩრდილს. მარცხენა კონტურის შუა ნაწილი, რომელიც ორტის რკალსა და მარცხენა პარკუქის რკალს შორის მდებარეობს, უფრო ჩაღრმავებული ჩანს, რის გამოც გული ეღებულობს დამჭდარი იხვის ფორმას („იხვისებრი გული“ — Entenform“), ანუ აორტულ კონფიგურაციას. იგი განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული, როდესაც აორტა დაგრძელებულია და დიაფრაგმა მალა მდებარეობს. ვინაიდან გულში სისხლის ჩამავალ გზას უკანა კედელი ქმნის, მისი გაფართოება იწვევს უმთავრესად გულის უკანა ნაწილის გაფართოებას, რისი დანახვეც შესაძლებელია მარცხენა ირიბ პროექციაში; ამ პროექციაში უკან გაგანიერებული გულის ჩრდილი ან ნაწილობრივ ავიწროებს რეტროკარდიულ არეს ან აღწევს ხერხემლის სვეტს და მთლიანად ხურავს რეტროკარდიული აორტის ქვედა ნაწილს. ხერხემალი რომ გავარჩიოთ გულის ჩრდილისაგან, საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევები მარცხენა გვერდით პროექციაში.

მარცხენა კონტურის ქვედა რკალი შეიძლება გაგანიერებული აღმოჩნდეს აგრეთვე მარცხენა პარკუქის ტრანსმურალური ინფარქტის შემდეგ განვითარებული ანევრიზმის დროს, მაგრამ ანევრიზმით შექმნილი კონტური ყოველთვის მკაფიოდ გამოკვეთილია გარკვეულ მონაკვეთში და სისტოლის ფაზაში გამოიბერება, აღინიშნება მისი ექსპანსიური პულსაცია. როგორც ცნობილია, მარჯვენა პარკუქი პირდაპირ პროექციაში არ მონაწილეობს არც მარჯვენა და არც მარცხენა კონტურის შექმნაში.

მარჯვენა პარკუქის პიპერტროფია და დილატაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს მარჯვენა პარკუქის გაძლიერებული მუშაობით მცირე წრეში წნევის გაზრდის გამო, რაც ხდება ფილტვის არტერიის სტენოზის, ფილტვების ქრონიკული დაავადების, მიტრალური ხერხელის სტენოზისა და სხვა პათოლოგიის დროს. მარჯვენა პარკუქი, ჩვეულებრივ, დიდდება მარჯვნივ, უკანა მიმართულებით და ნაწილობრივ მარცხნივ. გულის ამ ნაწილის გამოკვლევა საჭიროა როგორც პირდაპირ, ისე I და II ირიბ პროექციებში.

მარჯვენა პარკუქს თავისი ანატომიური მდებარეობის გამო შეუძლია გაფართოება მხოლოდ ზემოთ და უკან. ამ შემთხვევაში ფილტვის არტერიის შესართავი და მასთან ერთად ფილტვის არტერიაც ზემოთ იწვეს. რენტგენოსკოპიით პირდაპირ პროექციაში გულის მარცხენა კონტურზე შუა ნაწილი და ფილტვის არტერიის რკალი მეტ-ნაკლებად გამოჩნეულია. ფილტვის კონუსის მნიშვნელოვანი გაგანიერებისას იგი შეიძლება გამოჩნდეს გულის სილუეტის მარცხენა კიდეზე, რადგან ამ დროს გულს უხდება შემობრუნება თავისი სიგრძივი ღერძის გარშემო საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით. აღნიშნულ მოვლენებს უმთავრესად ნახულობენ მიტრალური ხერხელის სტენოზის დროს. მიტრალური ხერხელის სტენოზის შემთხვევაში ტალიის ამოვსება ძირითადად განპირობებულია გადიდებული მარცხენა წინაგულით ან მისი ყურით.

ზემოაღნიშნულის გამო გულის ტალიის გასწორება და ფილტვის არტერიის დაგრძელება, ანუ გულის მიტრალური კონფიგურაცია პირდაპირ პროექციაში ყოველთვის არ ნიშნავს, რომ მიტრალურ მანკთან გვაქვს საქმე. გულის ამგვარი კონფიგურაცია შეიძლება პქონდეს სრულიად ჩანმრთელ მოზარდსა და კბახუსაც. მიტრალური კონფიგურაციის გულზე მაშინ შეკვიძლია ლაპარაკი, როდესაც კლინიკურ მონაცემებთან ერთად აღინიშნება მარცხენა წინაგულის გადიდების გამოხატული ნიშნები.

თუ მარჯვენა პარკუქის პიპერტროფია და დილატაცია გამოწვეულია პარ-

კუქშიგა წნევის ხანგრძლივი მომატებით, მისი გარდიგარდმო დიაპეტრი იზრდება. ჩრდილი კი პირდაპირ პროექციაში იზრდება მარცხნივ ან არ იცვლება, რადგან მარჯვენა პარაკუქის ასეთი ჰიპერტროფია გულს აიძულებს შემობრუნდეს მარცხნივ.

მარჯვენა პარაკუქის უფრო მკვეთრი ჰიპერტროფიის დროს მან შეიძლება დაიკავოს არა მარტო გულის წინა კედელი, არამედ მარცხენა კიდის მნიშვნელოვანი ნაწილიც ან მთელი კიდე და გულის მწვერვალიც, რადგან ამ დროს გულს უხდება შემობრუნება თავისი ღერძის გარშემო საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით. გულის ჩრდილი შეიძლება არც კი იყოს პირდაპირ პროექციაში მომატებული. ასეთ მდგომარეობას ენახულობთ ფილტვის არტერიის სარქველების, სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანებისა და ისეთი თანდაყოლილი მანკების დროს, როდესაც დიდი რაოდენობით სისხლი გადადის მარცხნიდან მარჯვნივ და მატულობს მარჯვენა პარაკუქშიგა წნევა. ფალოს რეტრადის დროს გულის ტალია პირდაპირ პროექციაში მნიშვნელოვნად ჩადრმავებულია, რაც გადიდებულ მარჯვენა პარაკუქთან ერთად გულის მწვერვალს სწევს ზემოთ და მარცხნივ ისე, რომ იგი სცილდება დიაფრაგმას. ამის გამო გული „პოლანდიური ფეხსაცმლის“ ფორმას ღებულობს. მარცხენა ირიბ პროექციაში წინა კონტურზე შეიძლება გამოჩნდეს დიდი გამოზნექილობა, გულის წინა კიდე და ქვედა ნაწილი მომრგვალდეს. ვინაიდან იგი გადასწევს მარცხენა პარაკუქს უკან. გულის ჩრდილის უკანა კონტურიც შეიძლება გამოიზნექოს და რეტროკარდიული არე შევიწროვდეს. ასე რომ, მარცხენა ირიბ პროექციაში შეიძლება დავინახოთ იგივე სურათი, რაც მარცხენა პარაკუქის გაგანივრების დროს. როდესაც გულიდან სისხლის გადასვლაა გამწვანებული და ამ მიზეზითაა გამოწვეული მარჯვენა პარაკუქის გაგანივრება, მარჯვენა ირიბ პროექციაში გულის წინა კიდე გამოზნექილია და მნიშვნელოვნად მიახლოებული გულმკერდის ყაფაზთან, ხოლო გვერდით პროექციაში რეტროსტერნული სივრცე ამოვსებულია.

ზოგჯერ, მაგალითად, ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს მარჯვენა პარაკუქის ჰიპერტროფია იმდენად ძლიერია, რომ მას შეუძლია გამოიწვიოს გულის საპროექციო ადგილზე გულმკერდის ყაფაზის კუზისებრი გამოდრეკა. მარჯვენა პარაკუქის გადატვირთვაზე მიგვითითებს აგრეთვე ფილტვის არტერიის ცვლილება. მისი ცენტრალური ნაწილის დილატაცია მიგვანიშნებს მარჯვენა პარაკუქის გადატვირთვაზე, ხოლო გაგანივრებული ფილტვის არტერიის პულსური მოძრაობა და მისი ტოტების გაფართოება მარჯვენა პარაკუქის მოცულობის გაზრდის მაჩვენებელია.

თუ მარჯვენა პარაკუქის ჰიპერტროფიას დაემატა მოოგენური დილატაცია და მასთან ერთად მარჯვენა პარაკუქის ნაკლოვანება, გულის ჩრდილი თანდათანობით განივრდება მარჯვენა მხარეს, რადგან ამ დროს სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების გამო მნიშვნელოვნად იზრდება მარჯვენა წინა გულის ჩრდილიც, რასაც შემდეგ მოჰყვება ზედა ღრუ ვენის გაგანივრებაც.

მარცხენა წინა გულს გულის უკანა კედლის მნიშვნელოვანი ფართობი უკავია. ნორმაში იგი პირდაპირ პროექციაში თითქმის არა ჩანს. მხოლოდ მისი ყურის მცირე ნაწილი, რომელიც მარცხენა კონტურის შექმნაში მონაწილეობს, მდებარეობს უშუალოდ მარცხენა პარაკუქის რკალის ზემოთ, მარცხენა კონტურის შუა ნაწილში. მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის დროს მისი ჩრდილი იზრდება ჯერ უკან ხერხემლისაკენ, ხოლო შემდეგ მარჯვნივ ან მარცხნივ რეტროკარდიულ არეში. მარცხენა წინაგულის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიის დროს ხშირად გულის სილუეტის მარცხენა კიდე



პირდაპირ პროექციაში გასწორდება ან ფილტვის არტერიის რკალსა და მარცხენა პარკუჭის რკალს შორის შესამჩნევად ამოიზნიქება ზოლმე. მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის დიაგნოსტიკისათვის ხშირად მიმართავენ საყლაპავი მილის კონტრასტირებას.

საყლაპავი მილი უშუალოდ მარცხენა წინაგულის უკან არის მოთავსებული. როდესაც მარცხენა წინაგული დიდდება, იგი იწვევს საყლაპავი მილის გადაწევას მარჯვნივ პირდაპირ პროექციაში. ამ მოვლენას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, რადგან წინაგულის ნორმალური სიდიდის დროს იგი არასოდეს აღინიშნება. რენტგენის სურათის გადაღება სასურველია ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში, რადგან ამ დროს იგი უფრო მკაფიოა.

საყლაპავი მილის მარჯვნივ ცდომაზე ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, თუ მისი მარჯვენა კიდე სცილდება ვერტიკალურ ხაზს, რომელიც გაივლის საყლაპავი მილის აორტის რკალთან შემოჭნების მარჯვენა კიდეზე. საყლაპავი მილის მდებარეობის ცვლილება მიტრალური ხერხელის სტენოზის დროს საიმედო დიაგნოსტიკური მაჩვენებელია. მარცხნივ მე-2, მე-3 რკალის გამოზნექა, საყლაპავის მარჯვნივ გადაუბრუნებლად უარყოფს მიტრალური ხერხელის სტენოზს და ფილტვის არტერიის დაზიანებაზე მიუთითებს. საყლაპავი მილის მარჯვნივ ცდომა მიტრალური ხერხელის სტენოზის უფრო ადრეული და საიმედო ნიშანია. ვიდრე მარცხნივ მე-2, მე-3 რკალის გამოზნექა. მიტრალური ხერხელის სტენოზის დროს მარცხენა წინაგული იმდენად შეიძლება გაგანიერდეს, რომ მისი ჩრდილი გამოიხატოს არა მარტო მარცხნივ, არამედ გადაიწიოს მარჯვნივაც. სადაც იგი მარჯვენა წინაგულთან ერთად ქმნის ორკუთხიან რკალს, რომელთანაც ზედან ქმნის — მარცხენა, ხოლო ქვედას — მარჯვენა წინაგული. თუ მიტრალური ხერხელის სტენოზს თან ერთვის ორკარიანი სარქველის მნიშვნელოვანი ნაკლოვანება, მაშინ შესაძლებელია ორივე ზემოაღნიშნული რკალი პულსირებდეს სხვადასხვა მიმართულებით.

მარცხენა წინაგულის არამკვეთრი გაფართოება უკეთესად ამოიცირობა მარჯვენა წინა — ირიბ პროექციაში. ტრაქეის ბიფურკაციის კუთვალურად მარცხენა წინაგულის შესაბამისი ჩრდილი გამოიზნიქება ზოლმე რეტროკარდიულ არეში. იგი უფრო ნათლად ისახება ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში. გარდა ამისა, მარცხენა ბრონქი შეიძლება აიწიოს და ტრაქეის ბიფურკაციის კუთხე გაგანიერდეს. ზოგჯერ გულის უკანა ჩრდილი დიდფუზურად განიერდება და ავიწროებს რეტროკარდიულ არეს. ასეთ შემთხვევებში მარცხენა წინაგულის გაგანიერების დასადგენად საჭირო ღდება საყლაპავი მილის კონტრასტირება. საყლაპავი მილის უკან გადახრა მარცხენა წინაგულის გაგანიერების ადრეული სიმპტომია.

მსგავსი სურათი შეიძლება მივიღოთ მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი გაგანიერების დროსაც, როცა მარცხენა წინაგული პარკუჭის მიზეზითაა გადაწეული დორზალურად. ასეთ შემთხვევებში კონტრასტირებულა საყლაპავი მილი უფრო დაგრძელებულია, გამოზნექა არ არის მკვეთრი და გამოწეული ნაწილი ისე მალდა არ მდებარეობს, როგორც გაგანიერებულა წინაგულის შემთხვევაში.

მარჯვენა წინაგული ქმნის მარჯვენა კონტურის ქვედა რკალს. მისი იზოლირებული გაგანიერება ძალიან იშვიათია. იგი გვხვდება მხოლოდ მარჯვენა ვენური ხერხელის იზოლირებული სტენოზის, ებშტეინის დაავადებისა და გულის სიმსივნის დროს, თუ იგი გულის ღრუშია. უმეტესად მარჯვენა წინაგული და მარჯვენა პარკუჭი ერთდროულადაა გაგანიერებული. პირ-

დაპირ პროექტიაში მარჯვენა წინაგულის გაგანიერება გამოისახება გულის სილუეტის მარჯვენა კიდის გაგანიერებით და გამოზნექით, მაგრამ ზოგჯერ მარჯვენა წინაგულის მნიშვნელოვანი ცვლილებების დროსაც კი არ არის მარცხენა კიდის შესამჩნევი ცვლილებები. გადიდებული მარჯვენა წინაგული არა ცვლის საყლაპავი მილის მდებარეობას. მარჯვენა წინაგულის მნიშვნელოვანი პიპერტროფიის დროს იგი იკავებს რეტროკარდიული ნაწილის ნათელ არეს და შესაძლოა შეავსოს იგი. ამიტომ მიმართვენ მარცხენა წინა — ირიბ პროექციას, სადაც წინა კიდე გამოიზნექება ხოლმე; შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ზედა ღრუ ვენის გაფართოებაც.

მარჯვენა მხარეს გულის ჩრდილის გაფართოება პირდაპირ პროექტიაში ყოველთვის სამკარიანი სარქვლის დაზიანების ექვს ბადებს (გულის ჩრდილის ტრიკუსპიდალური ტიპი).

მარჯვენა რკალის გაგანიერება პირდაპირ პროექტიაში ყოველთვის არ ნიშნავს მარჯვენა წინაგულის გაგანიერებას. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს აგრეთვე მარჯვენა ან მარცხენა ან ორივე პარკუტის გაგანიერებითა და გადაწვეით. უფრო იშვიათად გულის ჩრდილის მარჯვნივ გაგანიერება მოჩვენებითად შეიძლება გამოწვეული იყოს ასწვრივი აორტის ანევრიზმით ან აორტის ათეროსკლეროზით.

ორივე პარკუტის გაგანიერების შემთხვევაში, მაგალითად, კომპინირებულ მანკის დროს და მიოკარდიუმის დაზიანების შემთხვევაში გულის ჩრდილზე რკალები იშლება და პულსაცია დუნდება. ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენების დროს გულის კონტურები ნაკლებად რელიეფურია.

მა გ ის ტ რ ა ლ უ რ ი ს ის ხ ლ ძ ა რ ღ ვ ე ბ ი (აორტისა და ფილტვის არტერიის დასაწყისი) გულის ჩრდილს ერწყმის და ნორმაში რენტგენოგრაფიაზე მისგან არ გამოიყოფა. მხოლოდ ზედა ნაწილში, გულთან ფუძესთან აორტა, ფილტვის არტერია და ზედა ღრუ ვენა თავისი ტოტებით ქმნის ე. წ. სისხლძარღვების კონას.

აორტის ასწვრივ ნაწილს რენტგენოგრაფიაზე უკავია ჩრდილის ზედა მარჯვენა კიდე და ქმნის ზედა, ანუ აორტის რკალს. ჯანმრთელთა აორტის დასწვრივი ნაწილი რენტგენოსკოპიით პირდაპირ პროექტიაში სხვადასხვანაირად მოჩანს. გამხდრების და მოხუცების დასწვრივი აორტა უფრო მკაფიოდ მოჩანს თითქმის მთელ სიგრძეზე დიაფრაგამამდე, ხოლო მსუქნებსა და ახალგაზრდებში მათი გამოცნობა თითქმის ვერ ხერხდება. რენტგენოკოიმოგრაფიაზე აორტის რკალი ყველაზე უკეთ მარცხენა წინა — ირიბ პროექტიაში ჩანს (ვანსაკუთრებით პათოლოგიის დროს). ჯანმრთელთა აორტის რკალის ქვედა კიდეც ფარავს მარჯვენა ბრონქი და მისი ჩრდილი რენტგენოგრაფიაზე კარგად არ აისახება. გულმკერდის აორტის მთელ სიგრძეზე გამოსაკვლევად ყველაზე უფრო მოსახერხებელია მარცხენა ირიბი პროექტია. ამ პროექტიაში ასწვრივ და დასწვრივ აორტას შორის ჩანს ნათელი არე, რომელსაც აორტული სარკმელი ეწოდება. აორტის დასწვრივი ნაწილი შესაძლებელია გავარჩიოთ იმ შემთხვევაში, თუ მისი კედელი გამკვრივებულია, დიამეტრი კი — გადიდებული.

აორტის პათოლოგიური ცვლილებების დადგენა ყველაზე უკეთ შესაძლებელია რენტგენოლოგიურად.

გაშუქებით შესაძლებელია დავადგინოთ აორტის მდებარეობის ანომალია, სიგრძე, სიგანე და პულსაცია, აორტის ჩრდილის ინტენსივობის შეცვლა, მისი კედლის სკლეროზული ცვლილებები და სხვ. გულმკერდის მნიშვნელოვანი დეფორმაცია, შუასაყარის ზოგიერთი პათოლოგია, აორტის მახლობ-

ლად მდებარე ფილტვის ქსოვილისა და პლევრის ღრუში ცვლილებები აორტისა და საერთოდ სისხლძარღვთა კონის ანალოზს აძნელებს.

ყველაზე ხშირად შესაძლებელია რენტგენოსკოპიით აორტის დაგრძელებისა და გაფართოების დადგენა. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ხანდაზმულსა და მოხუცებს ფიზიოლოგიურადაც აღენიშნებათ აორტის ზომიერი გაფართოება და დაგრძელება, ამიტომ ეს კრიტერიუმი საყურადღებოა ძირითადად 60 წლამდე. დაგრძელების შედეგად გულმკერდის აორტა ხდება რამდენადმე არასწორი, დაკლანჩილი, ხოლო აორტის რკალი — გაშლილი. ნორმაში აორტის რკალი მდებარეობს მკერდისა და ლავიწის ძვლების შესასხრების 1—2 სმ-ით ქვემოთ. აორტის დაგრძელების შემთხვევაში მარჯვენა წინაგულის ჩრდილის მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან შერწყმის ადგილი მნიშვნელოვნად იწვევს დაბლა, ხოლო აორტის რკალის ზედა კიდემ შეიძლება მიაღწიოს მკერდ-ლავიწის საზღვარს და ასცილდეს კიდევ მას. ამრიგად, მაგისტრალური სისხლძარღვების ჩრდილი აორტის დაგრძელების გამო მკვეთრად მატულობს სიმაღლეში. რაც უფრო გრძელია და დაკლანჩილი დასწვრივი აორტა, მით უფრო დიდია მისგან წარმოქმნილი ჩრდილი. მარცხენა წინა — ირიბ პროექციაში ყველაზე უკეთ და ადრეულ სტადიაში შეიმჩნევა ეს ცვლილებები, რადგან ამ პროექციაში ხერხემლის გვერდით ყველაზე უკეთ მოჩანს აორტის დასწვრივი ტოტის გამოსახულება. იგი იცვლის თავის საგატალურ მდებარეობას, მიემართება ირიბად უკან და მარცხნივ, აორტის რკალი ძალიან გაშლილია, რის გამოც აორტის სარკმელიც სათანადოდ ფართოვდება. ასეთი აორტა ხშირად იწვევს საყლაპავ მილზე მეტ-ნაკლებ ზეწოლას, გადასწევს და ზოგჯერ შეავიწროებს მას. ამ სურათის დანახვა ყველაზე უკეთ შეიძლება საყლაპავი მილის კონტრასტირების დროს.

აორტის დიფუზური გაგანივრება უფრო ხშირია, ვიდრე მისი ლოკალური ცვლილება. გულის ისეთ დაავადების დროს, როგორცია ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა, აორტის სარქვლების ნაკლოვანება ან პიპერტონიული დაავადება, აორტის გაგანივრება განპირობებულია ჰემოდინამიური ცვლილებებით, მაგრამ დიდი მნიშვნელობა აქვს აორტის კედლის ელასტიკურობის დაქვეითებასაც. ათეროსკლეროზი, სიფილისი და ხანდაზმულობის შედეგად ელასტიკურობის დაქვეითება აორტის დიფუზური გაგანივრების წინა უფრო ხშირი მიზეზია.

აორტის ლოკალური გაგანივრება უფრო ხშირად აღინიშნება მის აღმავალ ტოტზე (თუ არ მივიღებთ მხედველობაში ანევრიზმას). სიფილისისა და ათეროსკლეროზის დროს ფართოვდება აორტის როგორც აღმავალი ნაწილი, ისე მისი რკალი.

ფილტვის არტერიის დერო, როგორც ვიცით, იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის არტერიებად. მარჯვენა ტოტი მიემართება ჰორიზონტალურად აორტის ასწვრივი ტოტისა და ზედა ღრუ ვენის უკან მარჯვენა ფილტვის კარისაკენ. გულის უკან იგი თავის რიგად იყოფა ორ ტოტად და მიემართება პირველი — ზედა წილისაკენ, ხოლო მეორე — ქვედა და შუა წილისაკენ. მარცხენა ტოტს კი მოკლე გზა აქვს გასავლელი, მარცხენა ფილტვის კარამდე. გზაში იგი გადაუღლის მარცხენა ბრონქს, შედის ფილტვის კარში და იყოფა ორად (ფილტვის ზედა და ქვედა წილებისათვის). პირდაპირ პროექციაში ფილტვის არტერია მონაწილეობს მარცხენა შუა რკალის შექმნაში, რომელიც ოდნავ არის გამოხატული გულის სილუეტში. მარჯვენა წინა — ირიბ პროექციაში ფილტვის არტერიის რკალი უფრო კარგად ჩანს. რკალის არსებობა ნორმალურია ბავშვთა, მოზარდთა და ისეთ მოზარდითათვის, რომელ-

თაჲ გრძელი გულმკერდი აქვთ, გულის მდებარეობა კი — ვერტეკალური. იმ პირეზს, რომელთა გული გარდიგარდმოდ მდებარეობს, ფილტვის არტერიის ამსახველი რკალის ნაცვლად პირდაპირ პროექციაში აორტულ-ვენტრიკულური სისხლის აღნიშნებათ. ფილტვის არტერიის არტეზია მარცხენა კონტურზე ნიშის მსგავსი ჩაღრმავებით აისახება, ხოლო ფილტვის არტერიის ტოტის გაფაროების დროს იგი გამოიხატება და დაგრძელდება, რაც ხშირად გულის თანდაყოლილ მანკზე მიკვიითობს. მაგრამ არ უნდა დაგვაფიქვდეს, რომ ამ რკალის გამოდრეკის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა პათოლოგიაც, მაგალითად, მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის შედეგად ფილტვის არტერიის გადაადგილება კრანიალურად და ლატერალურად, აგრეთვე ანევრიზმა და სხვ.

ფილტვის კარში სისხლძარღვოვანი სურათი თითქმის მთლიანად წარმოდგენილია ფილტვის არტერიებით, რადგან ნორმალურად ფილტვის კენები უფრო ვიწროა და არ იძლევა გარკვეულ ჩრდილს რენტგენოგრაფიაზე. გაშუქებისას ფილტვის არტერიაზე შესაძლებელია პულსაციის გარჩევა. ფილტვების არეში პულსაცია პათოლოგიურად უნდა მივიჩნიოთ, რასაც „ფილტვის კარის ცეკვას“ უწოდებენ. იგი ვითარდება უმთავრესად ორივე ფილტვის არეში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ხშირად მნიშვნელოვნად გვიადვილებს ზოგიერთი მანკის გამოცნობას გულის პულსური მოძრაობის ანალიზის გზით. ჭანმრთელი ადამიანის გულის პულსაცია ყველაზე მკაფიოდ აისახება მარცხენა წინა — ირიბ პროექციაში.

პულსაცია შეიძლება იყოს აჩქარებული ჰიპერთირეოზის, ანემიისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს. მარცხენა პარკუტის გაძლიერებული პულსაცია აღინიშნება ორკარიანი სარქველისა და აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს. იგი განსაკუთრებით აორტის სარქველების ნაკლოვანების დამახასიათებელია. ამ დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუტის სწრაფი, მხტუნავი, ძლიერი პულსური რხევები, რომელთაც თან ერთვის აორტის ჩრდილის მნიშვნელოვანი გაფართოება სისტოლის დროს და მისი ჩაჯარდნა დიასტოლის ფაზაში. აორტის ზერელის სტენოზის დროს კი მარცხენა პარკუტის ჩრდილის ღრმა და ნელი მოძრაობაა.

მარცხენა პარკუტის პულსაცია შეიძლება იყოს გაძლიერებული აგრეთვე ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის შემთხვევაში.

პულსაციის შენელება და ამპლიტუდის შემცირება შეიძლება იყოს გულის დინამიკური ნაკლოვანების მაჩვენებელი. ძალიან შესუსტებული პულსაცია უმეტესად ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს აღინიშნება.

მარცხენა წინაგულის სისტოლური ექსპანსიური პულსაცია, რომელიც ყველაზე უკეთ მარჯვენა წინა — ირიბ პროექციაში ჩანს, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების მაჩვენებელია. სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის ექსპანსიური პულსაცია. ამასთან ერთად უნეტესად შესამჩნევი ხდება ზედა ღრუ ვენის ჩრდილის ძლიერი გაფართოება — სისტოლისა და შემცირება — დიასტოლის ფაზაში.

ფილტვის არტერიის ტოტის გაძლიერებული პულსაცია შეიძლება თანდაყოლილი მანკის ან ფილტვის არტერიის სარქველების ნაკლოვანების მაჩვენებელი იყოს. როცა პარკუტთაშუა ძგიდის დიდი დეფექტია ანდა მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია და ერთდროულად გულის ძგიდეების დეფექტი, იგი განსაკუთრებით მკაფიოა და ვრცელდება ფილტვის არტერიის ორივე ტოტზე ფილტვის კარამდე.

პერიკარდიუმის რენტგენოლოგიური გამოკვლევას გულის პერანგი ჩვეულებრივი გაშუქებით არა ჩანს რენტგენის ეკრანზე. მხო-

ლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება გაეარჩიოთ იგი, თუ ეკრანზე გამოვიყენებთ ელექტროოპტიკურ გამაძლიერებელს. გარდა ამისა, სკიაგრამაზე, თუ იგი ხისტი სხივებით იქნება გადაღებული პირდაპირ პროექციაში გულის კიდეზე, იქ, სადაც სუბპერიკარდიული ცინოზა, შეიძლება დაეინახოთ პერიკარდიუმის ჩრდილის სრულიად თხელი ზოლი.

პერიკარდიუმის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას იმ შემთხვევაში მივმართავთ, როდესაც ანთებითი პროცესის შედეგად პერიკარდიუმის ღრუში სითხე ან კირის მარილები გროვდება.

ექსუდაციური პერიკარდიტი რენტგენოლოგიურად იმ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ამოცნობილი, როდესაც პერიკარდიუმის ღრუში სითხე დიდი რაოდენობითაა. ამ დროს იცვლება გულის ჩრდილის ფორმა და მისი ზომები. იგი მომრგვალო ან სამკუთხედის ფორმისაა, პულსაცია შესუსტებულია ან სრულიად არა ჩანს. გულის ფორმა იცვლება, თუ გამოსაკვლევ პირს პორიზონტალური მდგომარეობიდან გადავიყვანთ ვერტიკალურში ან პირიქით. გარდა ამისა, გულის კონტურებზე ცალკეული რკალები არა ჩანს.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს გულის რენტგენოლოგიური სურათი ძლიერ წააგავს დეკომპენსირებული გულის სურათს. მათი დიფერენცირების დროს ყურადღება უნდა მიექცეოდნენ ფილტვების მდგომარეობასაც, რადგან პერიკარდიტის დროს ფილტვების სურათი შედარებით უცვლელია, გულის დეკომპენსაციის დროს კი ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენებია. დიდა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კარდიოდიამეტრული კუთხის ცვლილებას. დეკომპენსაციის დროს გულის სილუეტზე შეიმჩნევა ზემოაღნიშნული რკალები. პერიკარდიტის დროს კი — არა. პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის არსებობისას სუნთქვის დროს გულის ზომები და კონფიგურაცია არ იცვლება, გულის დეკომპენსაციის შემთხვევაში კი — აშკარად იცვლება. ზოგჯერ ძნელია ამ ორი პათოლოგიური მდგომარეობის ერთმანეთისაგან განსხვავება, განსაკუთრებით, როდესაც ექსუდატი დიდი რაოდენობით არ არის, ამიტომ ზოგჯერ საჭირო ხდება საყლაპავი მილის კონტრასტირება. ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს მარცხენა წინა — ირიბ პროექციაში გულის ჩრდილი ვრცელდება საყლაპავი მილის უკანაც. მარცხენა პარკუქისა და მარცხენა წინაგულის გაგანიერების დროს კი საყლაპავი მილი რკალისებურადაა გაზნექილი ჩრდილის უკან. ეს გარემოება აიხსნება იმით, რომ პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება ჩრდილის გაგანიერებას იწვევს უფრო მარცხნივ, სადაც ნაკლები წინააღმდეგობა ხდება, ვიდრე უკან, სადაც მას ფილტვის არტერიის ტოტები ეკერის მკიდროდ.

რენტგენოლოგიურად მნიშვნელოვანი ცვლილებაა იმ შემთხვევაში, როდესაც ანთებითი პროცესის შემდეგ პერიკარდიუმის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის კირის მარილები გროვდება. მთლიანი ან ნაწილობრივი გაკირვის შესაბამისად, სურათზე სხვადასხვაგვარი გამოსახულებაა. ზოგჯერ იგი წყვეტილია, ზოლისებრი, ზოგჯერ კი გულის ჩრდილს რკალივით გარს ერტყმის. ზოგჯერ ასეთი შეხორცება ერთობ დიდი, ტლანქი და ფარავს თვით გულის კონტურს, გული ფიქსირებულია ამ შეხორცებით და მისი ჰუმორაა შეფერხებულია. ასეთ გულს „ჩაეშინანი გული“ ეწოდება. ზოგჯერ გულის ჩრდილის მკაფიო კონტურის ნაცვლად მოჩანს უსწორმასწოროზედაპირიანი კიდეები, რაც პერიკარდიუმის პლევრის ფურცლებთან შეხორცებით არის გამოწვეული.

გულისა და სისხლძარღვების შიგნით არსებული ჩაკირული უბნების რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოყენებულია ელექტროოპტიკური გამაძლიერებელი ეკრანისათვის და ხისტი სხივები რენტგენოგრაფიისათვის. ჩაკირული უბნები შეიძლება დადგინდეს აორტის სარქველებზე, მიტრალური სარქველის ირგვლივ, გვირგვინოვან არტერიებში, პერიკარდიუმსა და ენდოკარდიუმში, აგრეთვე ვენურ და არტერიულ შისართავების ფიბროზულ რკალეებში. ყველაზე ხშირად კი მისი რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა ხერხდება აორტულ და მიტრალურ სარქველებზე. მათი მოძებნა საჭიროა ჭერ პირდაპირ, ხოლო შემდეგ სხვა პროექციებში. საყურადღებოა, რომ ნებისმიერ პროექციაში ჩაკირული უბანი ყოველთვის გულის ჩრდილის შიგნით აღინიშნება.

**ტომოგრაფია**, ანუ შრეობრივი რენტგენოგრაფია საშუალებას გვაძლევს იზოლირებულად შევისწავლოთ გულ-სისხლძარღვთა ცალკეულ ანატომიურ სტრუქტურათა და შრეთა გამოსახულება. ამისათვის საჭიროა დამატებითი რენტგენოლოგიური აპარატი — ტომოგრაფი. ტომოგრაფია ხორციელდება ყველა სტანდარტულ პროექციაში. გულ-სისხლძარღვთა ტომოგრაფია ბოლო წლებში გავრცელდა. მას დიდი მნიშვნელობა აქვს მცირე წრის სისხლძარღვთა მდგომარეობისა და ჰემოდინამიკის შესწავლისათვის, გულის სარქველოვანი აპარატის გაკირვის გამოცნობისათვის, აორტისა და ფილტვის არტერიის დაავადებათა (მაგალითად, ანევრიზმა), შუასაყარის სიმსივნეების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის, გულის ცალკეული ნაწილების (მაგალითად, მიტრალური მანკის დროს მარცხენა წინაგულის) გაფართოების დადგენისათვის და ა. შ.

**რენტგენოკინემატოგრაფია** ეწოდება გულ-სისხლძარღვთა რენტგენოლოგიური გამოსახულების კინოფირზე გადაღებას. ამ მეთოდის დიდი უპირატესობაა ის, რომ იგი გულის მუშაობის პროცესში მთლიანად ასახავს მის როგორც მორფოლოგიურ, ისე ფუნქციურ მდგომარეობას. რენტგენოკინემატოგრაფიას ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესწავლის საქმეში. იგი ფართოდაა გამოყენებული გულის ღრუებისა და სისხლძარღვთა კათეტერიზაციისა და მათი საკონტრასტო ნივთიერებებით გამოკვლევისათვის. რენტგენოკინემატოგრაფიისათვის თანამედროვე რენტგენოდანადგარებთან ერთად საჭიროა ელექტროოპტიკური გამაძლიერებელი და კინოკამერა. გამაძლიერებლის საშუალებით შეიძლება დაკვირვება რენტგენის ეკრანზე ან მისი გადაცემა ტელეკამერით მონიტორზე. სატელევიზიო აპარატურის შეერთება რენტგენის გამაძლიერებელთან სურათის კონტრასტულობის ნებისმიერად გაძლიერების საშუალებას იძლევა. სურათი შეიძლება თავის მხრივ ოპტიკურად გადიდდეს დეტალების შესწავლის მიზნით. აღნიშნულის გარდა, ამ მეთოდით შეიძლება კოლექტიური თვალყურის დევნება უშუალოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევებისას ან მეორე ოთახიდან, რაც უფრო ხშირადაა გამოყენებული სწავლების პროცესში. შეიძლება სატელევიზიო სურათის გაღატანა ვიდეომაგნიტურ ფირზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადებაზე დაკვირვების დროს. რენტგენოკინემატოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია წამში მრავალი კადრის რეგისტრაცია. ფირის შენელებული ჩვენებით შეიძლება კარგი დაკვირვება ამა თუ იმ პროცესზე და საინტერესო ნაწილების ამობეჭდვა.

**ანგიოკარდიოგრაფია** და **გულ-სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია**. ანგიოკარდიოგრაფია ეწოდება გულ-სისხლძარღვთა რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას საკონტრასტო ნივთიერებების საშუალებით. ანგიოკარდიოგრაფიისათვის გამოყენებულია იოდის ნაერთი საკონტრასტო ნივთიერებები: ტრიოტრასტი,

კარდიოტრასტი, უროგრაფინი და სხვ. საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება შეეყვანოს ინტრავენურად, ინტრაარტერიულად და უშუალოდ გულის ღრუების პუნქციით. საკონტრასტო ნივთიერებები სისხლის ნაკადში შეყავთ სპეციალური რენტგენოკონტრასტული პლასტმასის კათეტერებით. ვენურ სისტემაში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის დროს რენტგენოლოგიურად კარგად აისახება სათანადო ვენური გზა და გულის მარჯვენა სეგმენტები, გულის მარცხენა სეგმენტები კი სუსტ ჩრდილს ქმნის, რადგან საკონტრასტო ნივთიერება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გავლისას ასწრებს განზავებას. ამიტომ, როდესაც მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის კონტრასტული ნივთიერებებით გამოკვლევაა საჭირო, იგი შეყავთ უშუალოდ აღნიშნულ ღრუებში. ამისათვის სამი წესი არსებობს: პირველია სელინგერის წესი, როდესაც კათეტერი შეყავთ ბარძაყის ან იდაყვის არტერიაში და აქედან რეტროგრადულად აორტასა და მარცხენა პარკუჭში; მეორე — ტრანსსეპტალური წესი, როდესაც ბარძაყის ან იდაყვის ვენის გზით კათეტერი შეყავთ მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ კათეტერს მოარგებენ სპეციალურ ელასტიკურ ნემსს (71 სმ სიგრძის), რომლითაც ხერტენ წინაგულთაშუა ძგიდეს და ამ ნახვრეტი შეყავთ კათეტერი მარცხენა წინაგულში, შემდეგ ნემსს გამოიღებენ და ახორციელებენ კონტრასტირებას; მესამე წესის შესაბამისად, გრძელი ნემსით (20 სმ სიგრძე; 1,8—2 მმ გარეგანი დიამეტრი) უშუალოდ ახორციელებენ პუნქციას და საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ მარცხენა პარკუჭში. გულის მარჯვენა ნაწილების გამოკვლევის მიზნით კათეტერი შეყავთ მარჯვენა წინაგულში, მარჯვენა პარკუჭში, ფილტვის არტერიაში და მის განტოტებებში. შესაძლებელია არჩევითად ამა თუ იმ ორგანოს ან მისი ცალკეული სეგმენტების კათეტერიზაციისა და ანგიოკარდიოგრაფიის ჩატარება (სელექციური ანგიოკარდიოგრაფია). გულ-სისხლძარღვთა კათეტერიზაციისა და ანგიოკარდიოგრაფიის საშუალებით აღგენენ გულის ღრუების ზომებს, მათ ურთიერთგანლაგებას, ანომალიებისა და მანკების არსებობას, გულის ღრუებსა და სისხლძარღვებში წნევას, სისხლის შემადგენლობასა და სხვ.

ბოლო წლებში ანგიოკარდიოგრაფიის საშუალებით ფართოდ იკვლევენ გულის სისხლის მიმოქცევასა და გვირგვინოვან სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას.

რენტგენოკიმოგრაფიას საფუძვლად უდევს გულის რენტგენოლოგიური ჩრდილის კონტურების მოძრაობის (პულსაციის) გრაფიული ჩაწერა ნაპრალეზად დაყოფილი ტყეის ფირფიტის (ცხურის) საშუალებით. ეს უკანასკნელი რენტგენოგრაფიის დროს მოძრაობს ზემოდან ქვემოთ. ამ დროს მის ნაპრალეზში გამავალი რენტგენის სხივი ასახავს გულის კონტურების მოძრაობას სისტოლისა და დიასტოლის ფაზებთან დაკავშირებით. რენტგენოკიმოგრაფიულად აისახება გულის კონტურების რთული მოძრაობების მხოლოდ ერთი კომპონენტი — მათი პერიზონტალური მოძრაობა. მიუხედავად ამისა, მას დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. გულის ცალკეული ნაწილებისა და სისხლძარღვების სილუეტის კონტურების მოძრაობა რენტგენოკიმოგრაფიაზე აისახება თითოეული მათგანის დამახასიათებელი კბილანების სახით. ამის გამო იგი საშუალებას გვაძლევს გავზომოთ მილიმეტრებით გულის თითოეული სეგმენტის პულსაციის დამახასიათებელი პერიზონტალური კბილანების აპლიტუდა ნორმასა და პათოლოგიაში, ობიექტურად შევაფასოთ გულის კუნთის მორფოლოგიური და ფუნქციური მდგომარეობა. განსაკუთრებით დამახასიათებელ ცვლილებებს იძლევა რენტგენოკიმოგრაფია გულის კუნთის ანევ-

რიზმის დროს. შესატყვისი უბნის კბილანების ამპლიტუდა შევეთრად ქვეითდება და რენტგენოკიმოგრაფიაზე აღინიშნება „აღინამიური ზონა“. ზოგ შემთხვევაში გულის კუნთის კეროვანი დაზიანების დროს აღინიშნება სრული ან ნაწილობრივი სისტოლური ექსპანსია (პარადოქსული პულსაცია) პარკუჭების სისტოლისა და მათი ჩრდილის კონტურების შემცირების ფაზაში. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუჭის სისტოლის ფაზაში მარცხენა წინაგულში სისხლის რეგურგიტაციის გამო აღინიშნება მარცხენა წინაგულის სისტოლური ექსპანსია (გაფართოება). ისეთი დაავადებების დროს, რომელთაც თან სდევთ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობის გაზრდა (აორტის სარქველების ნაკლოვანება, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა), რენტგენოკიმოგრაფიაზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭისა და აორტის პულსაციის, მათი კბილანების ამპლიტუდის გადიდება, მიტრალური ზერელის სტენოზის დროს კი, პირიქით, მათი შემცირება. გულის კუნთის შეკუმშვადობის ფუნქციის შესწავლისათვის განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოკიმოგრაფიული მაჩვენებლების შესწავლას დაავადების მიმდინარეობის პროცესში.

რენტგენოელექტროკიმოგრაფია კვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდია, რომელიც გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების პულსაციის ჩაწერასა და დეტალური შესწავლის საშუალებას იძლევა.

ელექტროკიმოგრაფიული გამოკვლევა რენტგენოლოგიურ კაბინეტში მიმდინარეობს. ამისთვის საჭიროა ჩვეულებრივი რენტგენის აპარატი და ელექტროკიმოგრაფია.

გულის პულსაციასთან დაკავშირებით ელექტროკიმოგრაფის ფოტოელემენტის განათების ხარისხის ცვლილება იწვევს მასში წარმოქმნილი დენის წყაროს ცვლილებას. იგი გადაეცემა გამამლიერებელს და იწერება მძობავ ქალღზე მრუდის სახით, რომელსაც ელექტროკიმოგრაფა ეწოდება. ფოტოელემენტში წარმოქმნილი დენის ცვლილება შესატყვისება გულის კიდის მდებარეობის ცვლილებას ფოტოელემენტის ვიწრო ნაპრალის მიმართ.

თუ ფოტოელემენტის ნაპრალს მოვათავსებთ გულის სილუეტის არა კიდზე, არამედ მთლიანად მის შიგნით პირდაპირ გულის ჩრდილის წინ, მაშინ ფოტოელემენტის განათების ხარისხის ცვლილებას იწვევს არა გულის კედლების კიდეთა შლა, არამედ მისი ჩრდილის ინტენსივობის ცვლილება. სისტოლის დროს გულის პარკუჭები ცარიელდება და მისი ჩრდილის ინტენსივობაც მცირდება, ხოლო დიასტოლის დროს, პირიქით, პარკუჭები სისხლით ივსება და გულის ჩრდილის ინტენსივობაც მატულობს. მსხვილი სისხლძარღვების ჩრდილის ინტენსივობის ცვლილება უკუდამოკიდებულებაშია. პარკუჭების დაცლის დროს ისინი ივსებიან, ხოლო პარკუჭების ავსების (დიასტოლის) ფაზაში მათში არსებული სისხლის რაოდენობა მცირდება. ამის გამო სინქრონულად ჩაწერილი პარკუჭებისა და მსხვილი სისხლძარღვების ელექტროკიმოგრაფიის სისტოლური ტალღები ერთმანეთის საპირისპიროდაა მიმართული.

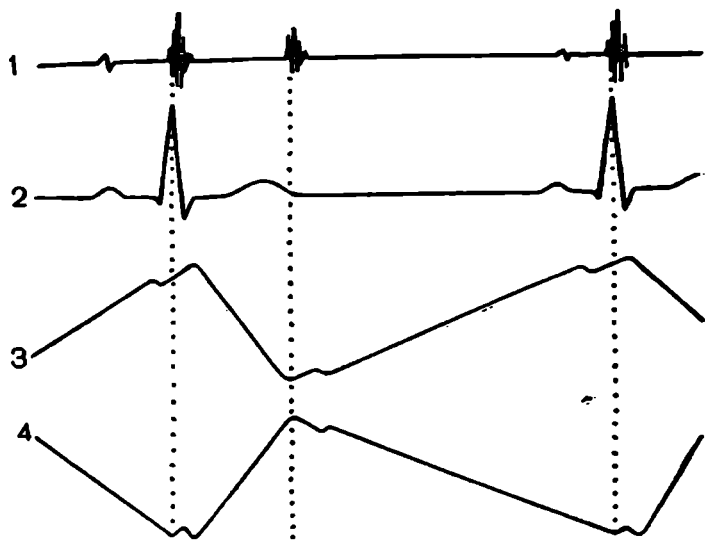
უშუალოდ გულის ჩრდილსა ან ფილტვების არეში მოთავსებული ფოტოელემენტით ჩაწერილ მრუდს დენსოგრაფა ეწოდება.

ელექტროკიმოგრაფიასთან ერთად საჭიროა ჩაიწეროს ფონოკარდიოგრაფა და ელექტროკარდიოგრაფა, რომლებიც საშუალებას მოგვცემს განვსაზღვროთ გულის მუშაობის ცალკეული ფაზები და ელექტროკიმოგრაფის ცალკეული ელემენტების მათდამი დამოკიდებულება. ელექტროკიმოგრაფიის დროს რენტგენის აპარატში დენის ძაბვა უნდა უდრიდეს 50—80 კილოვატს, ხოლო ძალა — 1,5—3 მილიამპერს.



გამოკვლევის დროს უმჯობესია გამოსაკვლევი პირი იჯდეს. მოძრაობის შეზღუდვის მიზნით იგი მჭიდროდ უნდა მიეყრდნოს რენტგენოაპარატის შტატივს. ელექტროკიმოგრაფია შეიძლება ჩაიწეროს დამდგარ ან მწოლიარე მდგომარეობაშიც.

გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების პულსაციის ჩაწერის მიზნით ფოტოელემენტის ნაპრალი უნდა მდებარეობდეს გულის ან სისხლძარღვების ჩასაწერად შერჩეული ადგილის ჩრდილის კიდის პერპენდიკულარულად ისე, რომ ნაპრალის ნახევარი იყოს კონტურის შიგნით, ხოლო ნახევარი გარეთ. დენსომეტრიის დროს ნაპრალი მთლიანად გულის კონტურის შიგნითაა მოთავსებული. გულის კონტურის სხვადასხვა ადგილზე ფოტოელემენტის მოთავსებით პირდაპირ, პირველ და მეორე ირიბ პროექციებში შეიძლება შევისწავლოთ წინაგულების, პარკუჭების, აორტის, ფილტვის არტერიის, ფილ-



სურ. 21. სინქრონულად ჩაწერილი ეკგ (1), ეკგ (2). მარცხენა პარკუჭისა (3) და აორტის (4) ელექტროკიმოგრაფიის სქემატური გამოსახულება.

ტვის კარისა და ფილტვის სისხლძარღვების პულსაცია. ელექტროკარდიოგრაფის გამაძლიერებელი, რომლითაც ეწერთ ელექტროკიმოგრაფას, ისე უნდა დავაყენოთ, რომ მრუდის ამპლიტუდა 15—30 მმ-ს შორის ცვალებადობდეს. ელექტროკიმოგრაფის ჩაწერის პროცესში ავადმყოფმა უნდა შეაჩეროს სუნთქვა (უმჯობესია ჩასუნთქვის ან ამოსუნთქვის შუა ფაზაში) და ჩაეწეროს რამდენიმე (5—10) თანმიმდევრული კომპლექსი თითოეული წერტილისათვის. ცალ-ცალკე. ელექტროკიმოგრაფის ჩაწერის წერტილებს საბჭოთა კავშირში აღნიშნავენ ვ. ზარეცკის მიერ 1957 წ. შემუშავებული წესით: გულისა და სისხლძარღვების ცალკეულ ნაწილებს აღნიშნავენ მათი ლათინური სახელების პირველი ასოებით: VS — მარცხენა პარკუჭი, VD — მარჯვენა პარკუჭი, AS — მარცხენა წინაგული, AD — მარჯვენა წინაგული, Aa — აორტის რკალი. Aa — აღმავალი აორტა; Ad — დაღმავალი აორტა, Ap — ფილტვის არტერია, Rp — ფილ-

ტვის კარი, P — ფილტვი. თუ ელექტროკიმიოგრაფიის ჩაწერა ხდება პირველ ირიბ მდებარეობაში, აღნიშვნებს წინ ემატება რომაული ციფრი I, ხოლო მეორე ირიბ მდებარეობაში ციფრი II, მაგალითად IAP, IIAS და ა. შ. თუ გულის ერთი და იმავე ნაწილიდან ჩაწერენ რამდენიმე ელექტროკიმიოგრაფიას, მაშინ მრუდის აღნიშვნებს ემატება რიგითი ციფრები ტოპოგრაფიულად ქვემო-დან ზემოთ; მაგალითად, თუ პირდაპირ პროექციაში მარცხენა პარკუჭის ელექტროკიმიოგრაფიას ჩაწერენ 4 წერტილიდან, მრუდებს აღნიშნავენ ასე: V<sub>1</sub>S, V<sub>2</sub>S, V<sub>3</sub>S, V<sub>4</sub>S. პირველ ირიბ პროექციაში იგივე წერტილებს აღნიშნავენ ასე: IV<sub>1</sub>S, IV<sub>2</sub>S, IV<sub>3</sub>S, IV<sub>4</sub>S.

განასხვავებენ ელექტროკიმიოგრაფიული მრუდის ოთხ ტიპს: პარკუჭოვანს, არტერიულს, წინაგულოვანსა და შერეულს.

პარკუჭების ელექტროკიმიოგრაფია ძალიან ჰგავს ექსპერიმენტში ჩაწერილ პარკუჭების მოცულობის ცვლილების მრუდს. იგი შედგება ორი მონაკვეთისაგან: სისტოლურისა და დიასტოლურისაგან. სისტოლის დროს პარკუჭების მოცულობა მცირდება და მრუდის სისტოლური ტალღა ქვემოთაა მიმართული, ხოლო დიასტოლის დროს პარკუჭების მოცულობა მატულობს და მრუდის შესატყვისი მონაკვეთი იწევს ზემოთ — საწყისი პრესისტოლური წერტილისაკენ.

არტერიული ტიპისაა აორტისა და ფილტვის არტერიიდან ჩაწერილი ელექტროკიმიოგრაფიები. ისინი ძალიან ჰგვანან აორტისა და ფილტვის არტერიიდან ზონდირების საშუალებით ჩაწერილ წნევის მრუდებს. აორტისა და ფილტვის არტერიის ელექტროკიმიოგრაფიები პარკუჭების ელექტროკიმიოგრაფიების სარკისებრია — საპირისპიროდაა მიმართული; ძირითადი სისტოლური ტალღა მიმართულია ზემოთ. ისიც ისევე, როგორც პარკუჭების ელექტროკიმიოგრაფია, შედგება ორი ძირითადი ინტერვალისაგან სისტოლურისა (აღმავალი მუხლი) და დიასტოლურისაგან (დაღმავალი მუხლი).

წინაგულების ელექტროკიმიოგრაფიები უფრო რთული აგებულები-საა. მათ ფორმირებაში მონაწილეობს არა მარტო წინაგულების პულსაცია, არამედ უპირატესად პარკუჭების, მსხვილი სისხლძარღვებისა და საერთოდ მთელი გულის მოძრაობა. ამიტომ წინაგულების ელექტროკიმიოგრაფიების ანალიზისათვის საჭიროა მრუდების დაბირისპირება გულის მუშაობის იმ ფაზებთან, რომელთა დროსაც ხდება მათი ჩაწერა.

მიტრალური და ტრიკუსპიდალური მანკის დროს გულშიგა ჰემოდინამიკა დარღვეულია — აღინიშნება სისხლის უკუქცევა (რეგურგიტაცია) პარკუჭები-დან წინაგულებისაკენ (სარქველების ნაკლოვანების დროს) ან წინაგულებიდან პარკუჭებში სისხლის გადასვლის გაძნელება (სტენოზის დროს) ანდა ორივე ერთად (რთული მანკის დროს) რომელიმე კომპონენტის (ნაკლოვანების ან სტენოზის) სიჭარბით. ამის გამო ცვლილებები აისახება წინაგულების ელექტროკიმიოგრაფიებზე. ავტორთა უმრავლესობის აზრით, სარქველების ნაკლოვანე-ბის დამახასიათებელია წინაგულის ელექტროკიმიოგრაფიის ტალღის მკვეთრი აწევა პარკუჭის სისტოლის დროს (ზშირად აღინიშნება სისტოლური პლატო), ხოლო პარკუჭის დიასტოლის დროს, პირიქით, მრუდის სწრაფი დაშვება ქვე-მოთ. პარკუჭიდან წინაგულში დაბრუნებული სისხლი იწვევს წინაგულშიგა წნევის მომატებას, ამიტომ პარკუჭის სწრაფი დიასტოლური ავსების ფაზაში წინაგულიდან სისხლი ჩამოდის უფრო დიდი წნევით, ნორმალურზე მეტი რა-ოდენობით და მეტი სისწრაფით. ამიტომაც, რომ ამ ფაზაში წინაგულის ელექტროკიმიოგრაფია სწრაფად (ციკაბოდ) და დიდი ამპლიტუდით ეშვება ქვემოთ.

სტენოზის დროს წინაგულის ელექტროკიმიოგრაფიების დაღმავალი ტალ-

ლის ამპლიტუდა პარკუქის სწრაფი დიასტოლური ავსების ფაზაში მკვეთრად შემცირებული; წარმოიქმნება დიასტოლური პლატო, რომელაც განპირობებულია წინაგულიდან პარკუქში სისხლის განდევნის გაძნელებით. ტალღის ცდომა ძლიერდება წინაგულის შეკუმშვის ფაზაში.

როგორც სარქველების ნაკლოვანების, ისე სტენოზის დროს ფრიად დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები აღინიშნება. რთული მანკის დროს ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი პარტობს — ნაკლოვანება თუ სტენოზი. ჩვეულებრივ, მრუდი ასეთ შემთხვევაში რთულ დეფორმაციას განიცდის.

აორტული მანკის დროს პირველ რიგში იცვლება თვით აორტის ელექტროკარდიოგრაფია. აორტის სტენოზის დამახასიათებელია სისტოლური ტალღის ამპლიტუდის დაქვეითება, მისი მოგვიანებით დაწყება, აღმავალი მუხლის დავალება და გახანგრძლივება, მწვერვალის მომრგვალება. აორტის სარქველების ნაკლოვანების დამახასიათებელია იზომეტრული შეკუმშვის ფაზის შემოკლება, სისტოლური ტალღის ამპლიტუდის მკვეთრი მომატება, აღმავალ მუხლის სწრაფი (ციკაბო) ასვლა და დაღმავალი მუხლის ასევე მკვეთრი და სწრაფი დაშვება.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს აღინიშნება პარკუქების ელექტროკარდიოგრაფიის ამპლიტუდის მკვეთრი დაქვეითება სრულ გაქრობამდე. შეხორცებითი პერიკარდიტის დროსაც აღინიშნება ფრიად დამახასიათებელი ცვლილებები: სისტოლური და დიასტოლური პლატოები, წელი დაწვევა სისტოლის ფაზაში და სწრაფი აწვევა დიასტოლის დროს, პულსაციის მკვეთრი დაქვეითება.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევების მიხედვით შეიძლება დადგინდეს მისი ლოკალიზაცია, გავრცელება და სიღრმე, აგრეთვე ირგვლივ მდებარე უბნების ფუნქციური მდგომარეობაც; ინფარქტის ხანდაზმულობის დადგენა არ ხერხდება. განსაკუთრებით დამახასიათებელ სურათს იძლევა ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევები გადატანილი ინფარქტის იმ შემთხვევებში, როდესაც ეთარდება გულის ანევრიზმა. ამ დროს აღინიშნება პარკუქის შესაბამისი უბნის პარადოქსული პულსაცია, ანუ მრუდის სისტოლური ტალღა, რაც მიმართულია არა ქვევით, არამედ ზემოთ, ე. ი. ნორმის საკისებრია. ასეთი ელექტროკარდიოგრაფია პათოგნომონურია ანევრიზმისთვის.

### ჰიპერტონიული დაავადება (Morbus hypertonicus)

ჰიპერტონიული დაავადება ეწოდება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიებში წნევის ხანგრძლივ მომატებას. იგი ეკუთვნის არტერიულ ჰიპერტენზიასა ჯგუფს (ბერძნ.—hyper+ლათ. tensio, წნევა). მისი სინონიმებია ესენციური არტერიული ჰიპერტენზია, პირველადი არტერიული ჰიპერტენზია (ინგლისური და ფრანგული ლიტერატურით), არტერიული ჰიპერტონია (გერმანული ლიტერატურით). საქმე ის არის, რომ აზრობრივად ტერმინი „tonus“ (ტონუსი) აღნიშნავს კუნთოვანი სისტემის ტონუსს (ჰიპერტონია, ჰიპოტონია), ხოლო tensio (წნევა) — ჰიდროსტატიკური (ამ შემთხვევაში ჰემოსტატიკური) ცნებაა, რომელიც ასახავს წნევის დონეს სისხლძარღვებსა და ღრუებში (ჰიპერტენზია, ჰიპოტენზია: არტერიული, ვენური, პორტული, ქალასშივა

ლიქვორის: სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის, მცირე წრის და ა. შ.). ტერმინების „ჰიპერტონია“ და „ჰიპერტენზია“ აზრობრივი განსხვავება განპირობებულია იმითაც, რომ პირველ შემთხვევაში წნევის მომატების მიზეზი შეიძლება იყოს არა მარტო სისხლძარღვთა ტონუსის მომატება, არამედ სხვა ფაქტორებიც (ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობისა და გულის სისტოლური მოცულობის გაზრდა და სხვ.). იმის გამო, რომ, ერთი მხრივ, ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში უცნობია, რომელი ფაქტორი ასრულებს წამყვან როლს არტერიული სისხლის წნევის მომატებაში, ხოლო, მეორე მხრივ, წნევის ამსახველია ტერმინი tensio (და არა tonus), უცხოელი ავტორები (პიკერინგი, პეიჯი და სხვ.) გვიჩვენებენ ჰიპერტონიულ დაავადებას ეუწოდოთ პირველადი, ანუ ესენციური ჰიპერტენზია. მართალია, ტერმინი „ჰიპერტონია“ აზრობრივად ადეკვატურად არ ასახავს წნევის მომატებას, მაგრამ დამკვიდრებული ტრადიციებისა და ჰიპერტონიული დაავადების ირგვლივ დაგროვილი დიდი მასალისა და ლიტერატურის მიხედვით სრულიად მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის კომიტეტის გადაწყვეტილებით ტერმინები „ჰიპერტონიული დაავადება“ და „ესენციური ჰიპერტენზია“ მიჩნეულია იდენტურად.

არტერიული წნევა პირველად გაზომა ჰელსმა ექსპერიმენტში 1733 წელს. მან ცხოველის არტერიას შეუერთა მილი და მასში სისხლის დონის მიხედვით მსჯელობდა წნევის შესახებ. ჰიპერტენზიის ფენოიურული შესწავლა დაიწყო 1836 წლიდან, როდესაც კ. ლუდვიგმა შემოიღო ვერცხლისწყლის შემცველი მანომეტრით გაზომულ ქაღალდზე სისხლის წნევის რეგისტრაციის მეთოდი.

კლინიკაში სისხლის წნევის გაზომვის არაპირდაპირი (უსისხლო) მეთოდის შემუშავებადღე არტერიული ჰიპერტენზიის შესახებ მსჯელობდნენ ისეთი სიმპტომების მიხედვით, როგორცაა დაქიშული პულსი, აორტაზე II ტონის აქცენტი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (რ. ბრაიტ, 1836) და არტერიული სისხლძარღვების ენთოვანი შრის გასქელება (გ. ჯონსონი, 1868).

არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური შესწავლა შესაძლებელი გახდა იმის შემდეგ, რაც რიუაოჩიმ 1896 წელს შემოიღო არტერიული სისხლის წნევის მანყეტით გაზომვის უსისხლო (პალპაციური) მეთოდი, ხოლო ნ. ს. კოროტკოვმა გააუმჯობესა იგი 1905 წელს და დანერგა აუსკულტაციური მეთოდი. სისხლის წნევის გაზომვის აუსკულტაციური მეთოდი ამჟამად ფართოდაა გავრცელებული მთელ მსოფლიოში.

არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზი დიდი ხნის განმავლობაში უცნობი იყო. ფ. მაპომდმა ერთ-ერთმა პირველთაგანმა გაზომა არტერიული წნევა კლინიკაში და დაადგინა მისი მომატება ბრაიტის დაავადების დროს. ფ. ეოლპარდი და თ. ფარი (1914) კლინიკური და პათანატომიური დაკვირვებების საფუძველზე იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზი ყველა შემთხვევაში იყო თირკმლების პათოლოგია. პ. იუშარმა (1889) მიავტია ყურადღება, რომ ზოგ შემთხვევაში არტერიული ჰიპერტონია აღინიშნებოდა თირკმლების პათოლოგიის კლინიკური ნიშნებისა და პათანატომიური მონაცემების გარეშეც. ამას ყურადღება მიჰქცევს სხვა მკვლევარებმაც. დროთა განმავლობაში დადგინდა, რომ არტერიული სისხლის წნევა მომატებულია სხვადასხვა რენული, ენდოკრინული, კარდიო-ვასკულური და სხვა სისტემათა დაავადებების დროს, რომელთა კლინიკურ მიმდინარეობაშიც არტერიული ჰიპერტენზია ერთადღეა მეორადად, როგორც ერთ-ერთი სიმპტომი. აქედან შეიქმნა სიმპტომურ ჰიპერტენზიათა მთელი ჯგუფი. 1911 წელს ფრანკმა არტერიულ ჰიპერტენზიას, რომელიც ხშირად ავადმყოფობის ერთადერთი სიმპტომი იყო, უწოდა „ესენციური ჰიპერტონია“.

ჰიპერტონიული დაავადების ცნების განვითარებაში ძირითად ეტაპად მიჩნეულია იდეა არტერიული სისხლის წნევის პირველადი მომატების შესაძლებლობის შესახებ რომელიმე ორგანოს წინასწარ დაზიანებასთან კავშირის გარეშე. ამ იდეის განვითარებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის საბჭოთა კლინიკისტს გ. ფ. ლანგს. მან 1922 წელს გამოთქვა მოსაზრება არტერიული ჰიპერტენზიის განსაკუთრებული ნოზოლოგიური ფორმის შესახებ, რომელსაც თავისი ეტი-

ოლოგია და პათოგენეზი აქვს და მას ჰიპერტონიული დაავადება უწოდა. ამ დროიდან მოყოლებული არტერიული ჰიპერტენზია დაიყო ორ ძირითად ჯგუფად: ჰიპერტონიულ დაავადებად (ესენციურ ანუ პირველად ჰიპერტენზიად) და სიმპტომურ (ანუ მეორად) ჰიპერტენზიად.

ჰიპერტონიული დაავადება. ფართოდაა გავრცელებული მთელ მსოფლიოში, მის წინააღმდეგ ბრძოლა თანამედროვე კარდიოლოგიის საპრობლემო საკითხია.

ჰიპერტონიული დაავადების გავრცელება და არტერიული ხასხლის წნევის ნორმატივები. მონაცემები ჰიპერტონიული დაავადების გავრცელების შესახებ ერთობ საორიენტაციოა, რადგან, ჯერ ერთი, სხვადასხვა ავტორი არტერიული სისხლის წნევის დონის სხვადასხვა ნორმატივით სარგებლობდა, და, მეორეც, მოსახლეობის მასიური გამოკვლევის დროს შეუძლებელია სიმპტომური ჰიპერტენზიის ყველა ნაირსახეობის დიფერენციული დიაგნოზის დადგენა. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, ჰიპერტონიული დაავადების გავრცელება 18-დან 80 წლის ასაკამდე მოსახლეობაში 12—50%-ის უარგულეში ცვალებადობს (ტ. გორდონი, ბ. ლეინი; ი. როჯინი და თანაავტორები: ა. ანდრუკოვინი; ი. აბეანოვი; ვ. მეტელოცა და სხვ.). მისი სისშირე ორ-სამჯერ მეტია ზედა ასაკობრივ ჯგუფებსა (50 წლს შემდეგ) და ქალაქის მოსახლეობაში, ეიღრე 18-დან 50 წლის ასაკამდე და სოფლის მოსახლეობაში. ზოგი ავტორის მონაცემებით (ტ. გორდონი, ბ. ლეინი და სხვ.), ჰიპერტონიული დაავადების სისშირე ერთნახევარჯერ მეტია ქალბუში, ვიდრე მამაკაცებში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის ჰიპერტონიულ დაავადებას უკავია 30—40%, ზოლო ყველა დაავადებას შორის — 4—6%. ჰიპერტონიულ დაავადებაზე მოდის სისხლძარღვთა დაავადებით გამოწვეული ინვალიდობის შემთხვევათა 30% და ინვალიდობის მიზეზთა — 6%.

ჰიპერტონიული დაავადების დადგენას, სხვადასხვა ქვეყანაში მისი გავრცელების შესწავლას და მიღებული შედეგების ურთიერთშედარებას არსებითად ხელს უშლიდა ის გარემოება, რომ არ იყო საყოველთაოდ მიღებული არტერიული სისხლის სისტოლური და დიასტოლური წნევის ნორმები და სხვადასხვა ავტორი სხვადასხვა ნორმატივით სარგებლობდა. ზოგიერთი არტერიულ სისხლის წნევას მომატებულად მიიჩნევს, თუ იგი ვ. წყ. სვ. 140/90 მმ-ზე მეტია, ხოლო ზოგ უცხოელ ავტორს (მასტერი და სხვ., 1951; მონროე, 1951; პიკერინგი, 1955 და სხვ.) 40—50 წელზე მეტი ასაკის პირთათვის სისტოლური წნევის ნორმის საზღვრად და ინდივიდუალურ თავისებურებად მიიჩნია ვ. წყ. სვ. 180—200 მმ, თუ გამოსაკვლევ პირს პრაქტიკულად არაფერი აწუხებდა. სისხლის წნევის ნორმალური დონის დასადგენად შემუშავებული იყო სხვადასხვა ფორმულები: 100+ასაკი (ნ. დ. სტრაეცკო, დ. დ. პლეტნიოვი, მ. პ. კონჩალოვსკი); 102+(0,6×ასაკზე) სისტოლური წნევისათვის და 63+(0,4×ასაკზე) — დიასტოლურისათვის (ზ. მ. ვოლინსკი და თანამშრომლები, 1954) და სხვ..

სრულიად მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ექსპერტთა კომიტეტმა დაადგინა არტერიული სისხლის წნევის შემდეგი კრიტერიუმები (განურჩევლად ასაკისა): ნორმის ზედა საზღვარი — ვერცხლისწყლის სვეტის 140/90 მმ-დე; ნორმის ქვედა საზღვარი — ვ. წყ. სვ. 90/60 მმ; ვ. წყ. სვ. 140/90 მმ-დან 159/94 მმ-დე „სამიში (სახიფათო) ზონა“, („ჰიპერტენზიები“); ვ. წყ. სვ. 160/95 მმ და მეტი — არტერიული ჰიპერტენზია.

ეტოლოგია. როგორც საბჭოთა, ისე უცხოელ ავტორთა მონაცემებით, ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში ძირითად როლს ასრულებს მწვა-

ვე ან ხანგრძლივი ფსიქო-ემოციური გადაძაბვა (ემოციური სტრესი), რომელიც იწვევს ნევროზს. აღნიშნულ ჰიპოთეზას ადასტურებს ის გარემოება, რომ ჰიპერტონიული დაავადების შემთხვევები გაცილებით ხშირია დიდ ქალაქებში, სადაც ცხოვრების ტემპი და ფსიქო-ემოციური დაძაბულობა უფრო ძლიერია, ვიდრე იმავე ტერიტორიულ, გეოგრაფიულ და ეთნიკურ ჯგუფის სოფლის ტიპის მცხოვრებთა შორის. ა. ლ. მისანიკოვის მონაცემებით, ჰიპერტონიული დაავადება უვითარდებათ იმ პირებს, რომელთა საქმიანობაც დაკავშირებულია ხანგრძლივი ფსიქო-ემოციურ დაძაბვასთან. მწვავე ფსიქო-ემოციურ დაძაბვასთან დაკავშირებით განვითარებული არტერიული ჰიპერტენზიის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. ლენინგრადის ბლოკადის დროს აღწერილი იყო არტერიული ჰიპერტენზიის ხშირი შემთხვევები („საალყო ჰიპერტენზია“), მაგრამ ალყის გარღვევისა და ცხოვრების პირობების შედარებით ნორმალიზაციის შემდეგ არტერიულმა სისხლის წნევამ სტაბილური ნორმალიზაცია განიცადა ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე. სადღეისოდ არ არის დადგენილი, რატომ ხდება რომ ერთი და იგივე გამლიზიანებლით გამოწვეული ნევროზი ერთ შემთხვევაში იწვევს ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებას, ხოლო მეორე შემთხვევაში მიმდინარეობს ნორმალური ან დაქვეითებული არტერიული სისხლის წნევის პირობებში.

ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება გარეგან და შინაგან ფაქტორებს. გამოთქმულია მოსაზრება ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში ნატრიუმის მარილების, განსაკუთრებით სუფრის მარილის ეტიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ (ლ. დალი და თანაავტორები, 1957; მ. ი. ფატულა, 1969 და სხვ.), თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი (ე. ბუკი, 1972) ვერ პოულობს რაიმე კორელაციურ კავშირს ნატრიუმის მარილების რაოდენობასა და ჰიპერტონიული დაავადების სიხშირეს შორის. ა. მ. ვიხერტისა და ვ. ა. კონონიჩენკოს აზრით, ნატრიუმის მარილების ჰიპერტენზიული მოქმედება ზოგ პირში განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის გენეტიკური თავისებულებებით.

ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს მემკვიდრეობითი ფაქტორი. დადგენილია, რომ ჰიპერტონიით დაავადებულთა ნათესავებში უფრო ხშირია ამ დაავადების შემთხვევები, ვიდრე საზოგადოდ მთელ მოსახლეობაში. ჰიპერტონიული დაავადების კონკორდანტობა გაცილებით მაღალია მონოზიგოტურ (ერთი კვერცხუჯრედიდან წარმოშობილ) ტყუპებში, ვიდრე დიზიგოტურ (სხვადასხვა კვერცხუჯრედიდან წარმოშობილ) ტყუპებში. ექსპერიმენტში ვირთაგვების გარკვეულ ჯიშში გამოწვეულია გენეტიკურად განპირობებული ჰიპერტენზია სუფრის მარილით გაჭერებული საკვების ხანგრძლივი მიღების პირობებში.

ჰიპერტონიული დაავადების სიხშირე მკვეთრად მატულობს ასაკის მატებასთან ერთად. მიუხედავად ამისა, იგი არ არის მიჩნეული სიბერის თანმხლებ დაავადებად. უმეტესად ღრმა მოხუცებსაც კი არტერიული წნევა სრულიად ნორმალური აქვთ, ზოგჯერ დაქვეითებულიც კი. ასაკის მატებასთან ერთად ჰიპერტონიული დაავადების განვითარება განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორით. პირველყოვლისა თავს იჩენს დროის ფაქტორი — ხანგრძლივი ფსიქო-ემოციური დაძაბვა. გარკვეულ როლს ასრულებს არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება, მათი ელასტიკურობის დაქვეითება, სანათურის შევიწროება და ამის შედეგად სისხლის წნევის მარეგულირებელ ზონებში იშემიის განვითარება, სახელობრ, არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ვა-

ზომორთულ ცენტრში, აორტისა და სინოკარტიდული ზონის ბარორეცეპტორების დეპრესორული ფუნქციის დაქვეითება; თირკმლების არტერიების შევიწროება ხელს უწყობს ჰიპერტონიულ დაავადებას, მის რეალიზაციას ნევროზის პირობებში. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს თირკმლებში სისხლის ნაკადის შემცირება. ეს უკანასკნელი, როგორც წესი, თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება 40 წლის შემდეგ (დ. დ. ჩებოტარიოვი).

ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ენდოკრინული მოშლილობანი. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარება კლიმაქსის დროს ქალებში, რომელთაც ხშირად უვითარდებათ ნევროზული მდგომარეობა. ნევროზის „ჰიპერტენზიული“ მიმართულება ძლიერდება საკვერცხეების ესტროგენული ფუნქციის დაქვეითებით და თირკმლებზე და ჭირკვლების ქერქოვანი შრის კომპენსაციური ჰიპერფუნქციით (ვ. გ. ბანანოვი, 1966). დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ სიმპტომური სისტოლური ჰიპერტენზია, ზოგჯერ — სისტოლურ-დიასტოლური ჰიპერტენზიაც, რომელიც რჩება ჩიყვის რადიკალური მკურნალობის შემდეგაც. ამიტომ ვარაუდობენ, რომ ენდოკრინული მოშლილობანი კლიმაქსისა და თირეოტოქსიკოზის დროს ზოგ შემთხვევაში ხელშემწყობ როლს ასრულებს ქეშმარიტი ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში.

ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში სიმპტენის, თამბაქოსა და ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღების ეტიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ ლიტერატურაში სრულიად საწინააღმდეგო მონაცემებია, ერთიანი დამადასტურებელი აზრი სადღეისოდ არ არის.

პათოგენეზი. ლანგის ნევროგენული თეორიის თანახმად (1948), ჰიპერტონიული დაავადების პათოგენეზში წამყვანია უმალესი ნერვული მოქმედების მოშლა (ნევროზი), რომელსაც იწვევს გარეგანი გამღიზიანებლები. უმალესი ნერვული ცენტრების ფუნქციის მოშლა განაპირობებს ჰიპოთალამური სტრუქტურების მოქმედების დარღვევას და ვეგეტატიური ვაზომორესორული ცენტრების მყარ (სტაბილურ) ავზნებას, რაც იწვევს არტერიული სისხლის წნევის მომატებას. აღნიშნული კონცეფცია შემდგომ განავითარა ა. ლ. მიასნიკოვმა. იგი ჰიპერტონიულ დაავადებას განიხილავდა, როგორც არტერიულ ჰიპერტენზიას, გამოწვეულს უმალესი ნერვული მოქმედების მოშლის საფუძველზე ვაზომორთორული სისტემის ქერქული და ქერქქვეშა რეგულაციის პირველადი მოშლის შედეგად, რასაც შემდგომში მოსდევს ჰუმორული ფაქტორების ჩართვა პათოგენეზურ პროცესში. აღნიშნულმა კონცეფციამ ფართო აღიარება პაოვა ჩევენსში და საზღვარგარეთაც.

დადგინდა, რომ ჰიპერტონიული დაავადების პათოგენეზის ადრეულ პერიოდში აღინიშნება ჰუმორული პრესორული და დეპრესორული სისტემების ჩართვა. ვარაუდობენ, რომ დაავადების ადრეულ პერიოდში ჰუმორული ფაქტორების აქტივაცია კომპენსაციური მნიშვნელობისაა.

არტერიული სისხლის წნევის დონე არსებითად დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე, რომელთაგან უმთავრესია ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა, გულის სისტოლური მოცულობა, არტერიულ სისხლძარღვთა ტონუსი და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა. სხვა თანაბარ პირობებში, რაც უფრო მეტია გულის სისტოლური მოცულობა, ცირკულირებადი სისხლი ან სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა, მით უფრო მაღალია არტერიული სისხლის წნევა. ორი მათგანის ან სამივეს მომატება, ცხადია, უფრო ასწვევს არტერიულ

სისხლის წნევას. არტერიული სისხლის წნევის ნორმალური დონის რეგულაცია ამ მაჩვენებლების ურთიერთანაფარდობითი დამოკიდებულებით ხორციელდება. ჰიპერტონიული დაავადების დროს განასხვავებენ ჰემოდინამიკის სამ ტიპს: ჰიპერკინეტიკურს, ეუკინეტიკურს და ჰიპოკინეტიკურს.

ჰიპერტონიული დაავადების საწყის პერიოდში ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური ტიპი — მატულობს გულის წუთმოცულობა, ხოლო საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა (სისხლძარღვოვანი ქსელის გამტარუნარიანობა) მცირედ იცვლება (რ. სანერშტეტი, 1970; ი. კ. შხვაციბაია, 1972). ამ პერიოდში ზოგჯერ მატულობს სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა თირკმლებში. აორტის ელასტიურობა და დრეჟადობა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია, აღინიშნება აორტის რკალისა და სინოკაროტიდული ზონის დეპრესორული ბარორეცეპტორების აქტივაცია, რაც იწვევს სისხლის მიმოქცევისა და სისხლის წნევის დონის რეგულაციას ახალი პირობების შესატყვისად. აორტისა და საძილე არტერიების გასქელება, გამკვირვება და ელასტიურობის დაქვეითება ჰიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიაში იწვევს ბარორეცეპტორების მგრძობელობის დაქვეითებას და დეპრესორული რეაქციის შემცირებას, რაც ხელს უწყობს მომატებული არტერიული სისხლის წნევის სტაბილიზაციას.

ეუკინეტიკური ტიპის შემთხვევაში გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა. ჰიპოკინეტიკური ტიპის შემთხვევაში მცირდება გულის წუთმოცულობა და მკვეთრად მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა.

ჰიპერტონიული დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის ერთსა და იმავე სტადიაში შესაძლებელია აღინიშნოს სხვადასხვა ჰემოდინამიკური ტიპი.

ცენტრალური ნერვული სისტემის გავლენა არტერიებისა და არტერიოლების ტონუსსა და გულის კუნთის კუმშვალობაზე ხორციელდება სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის მეშვეობით (მოგვრძო ტენისის ვაზომოტორული ცენტრი, სიმპათიკური ნერვი, თირკმელზედა ჯირკვლები, გულ-სისხლძარღვთა ალფა- და ბეტა-ადრენალური რეცეპტორები). სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივობის მომატება იწვევს გულის მუშაობის გაძლიერებას (ჰიპერკინეზიას) და არტერიოლოსპაზმს. თირკმლების არტერიოლების სპაზმი განაპირობებს ეუქსტაგლომერულური აპარატის იშემიასა და პროტეოლიზური ფერმენტის — რენინის ჰარბი რაოდენობით გამომუშაებას. რენინი თირკმლიდან პირველად გამოჰყვეს ტიგერშტედტმა და ბერგმანმა 1898 წელს. იგი გამოიშვადება თირკმლების იუქსტაგლომერულური აპარატის გრანულარული უჯრედებში. რენინი თავისთავად არააქტიურია და წნევის მომატებას არ იწვევს. იგი უერთდება სისხლის პლაზმის ცილების გლობულინური ფრაქციის რენინ-აქტივატორს, ანუ ჰიპერტენზინოგენს (ანგიოტენზინოგენს), რომელიც გამოიშვადება ლვიძლში, და წარმოიქმნება ანგიოტენზინი-I. ესეც არ იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის მომატებას და ჰიპერტენზიას. ანგიოტენზინი-I ფერმენტ კონვერტინენზიმის გავლენით გარდაიქმნება ანგიოტენზინი-II-ად, რომელსაც ახასიათებს ძლიერი ვაზოპრესორული მოქმედება. არის მონაცემება რმის შესახებ, რომ ანგიოტენზინი-II-ს ცენტრალური ვაზომოტორული მოქმედებაც ახასიათებს.

მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების მიხედვით, პირდაპირი კორელაციური კავშირია დადგენილი სისხლში ანგიოტენზინი-II-ის შემცველობასა და ალდოსტერონის აქტივობის მომატებას შორის.



ამას ის ვარემოვბაც ემატება, რომ ჰიპერტონიული დაავადების დასაწყის სტადიაში, მიუხედავად იმისა, რომ ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება თირკმლის არტერიების შევიწროება, რენული სისხლის ნაკადი (რენული პერფუზია) გულის სისტოლური მოცულობისა და არტერიული წნევის მომატების გამო არამცთუ მცირდება, არამედ ზოგ შემთხვევაში მატულობს კიდევ. რენული სისხლის ნაკადის მომატება იწვევს შარდვის გაძლიერებას და ნატრიუმის იონების ექსკრეციის გაზრდას. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იწვევს ალდოსტერონის სეკრეციის სტიმულაციას. ჰიპერალდოსტერონიზმი ჰიპერტონიული დაავადების დროს შეიძლება ცენტროგენული წარმოშობისაც იყოს. სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი უმაღლესი ნერვული მექანიზმების მოშლა ვრცელდება ქვემდებარე ნაწილებზეც — ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოფიზზე, სადაც მიმდინარეობს სხვადასხვა ჰორმონის (ა კ ტ, ადრენოგლომერულოტროპინი და სხვ.) სეკრეცია, რომლებიც იწვევენ ალდოსტერონისა და სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივაციას.

ალდოსტერონი თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის ჰორმონია (მინერალოკორტიკოიდი), რომელიც მოქმედებს ელექტროლიტების (პირველყოვლისა ნატრიუმისა და კალიუმის) განაწილებაზე სისხლში, უჭრედშიგნითა და უჭრედგარეთა სითხეში. ალდოსტერონის გაძლიერებული სეკრეცია იწვევს ნატრიუმის რეაბსორბციის მომატებას თირკმლებში და მის შეკავებას არტერიოლების კუნთოვან შრეში, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს წყლის შეკავებას, არტერიოლების კედლების შეშუპებას, მათი სანათურის შევიწროებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის მომატებას (ჰიპერვოლემიას) და არტერიების კედლებში არსებული რეცეპტორების მგრძობელობის მომატებას პრესორული ფაქტორების (სახელობრ ნორადრენალინის) მიმართ. ყოველივე ეს ხელს უწყობს სისხლის წნევის მომატებას. ჰიპერტონიული დაავადების დროს საქმე გვაქვს ფსევდოჰიპერალდოსტერონიზმთან, რადგან ალდოსტერონის სეკრეცია მკვეთრად არ ძლიერდება და არ აღინიშნება პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმისათვის (კონის სინდრომი) დამახასიათებელი ჰიპოკალემია (იხ. სიმპტომური ჰიპერტენზიები).

ჰიპერტონიული დაავადების განვითარების პროცესში რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ცვლილება, რენული სიმპტომური ჰიპერტენზიისაგან განსხვავებით, ფუნქციური ხასიათისაა და განსაკუთრებით იჩენს თავს ფსიქო-ემოციური სტრესის დროს. ჰიპერტონიული დაავადების დროს პირველადია ნერვულ-რეფლექსური მოშლილობანი, მეორადია — რენული, მესამეული კი — სუპარარენულ-ალდოსტერონული რგოლი. რენული სიმპტომური ჰიპერტენზიისათვის პირველადია — რენულ-პრესორული (რენინ-ანგიოტენზინური) ფაქტორი, ხოლო მეორადია — ალდოსტერონიზმი.

ჰიპერტონიულ დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს სისხლში რენინის აქტივობის მომატებით, ახასიათებს არტერიოლოსპაზმისადმი მიდრეკილება (ვაზოკონსტრიქტორული ჰიპერტენზია). ამას ემატება ის ვარემოვბაც, რომ რენინის აქტივობის მომატება იწვევს გულის სისტოლური ტყორცინისა და სისტოლური მოცულობის გაზრდას, ჰიპერსიმპათიკოტონიისა და ღოფამინის (კატექოლამინების სინთეზის შუალედური პროდუქტის) ექსკრეციის გაძლიერებას. როდესაც რენინის აქტივობა ნორმალურია ან დაბალი, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა და საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა მატულობს, რაც იწვევს სისხლის წნევის მომატებას (ჰიპერვოლემური ჰიპერტენზია).

არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები — კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოფამინი). ნორადრენალინს „ჰიპერტონიის ჰორმონს“ უწოდებენ. მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებებით დადგენილია, რომ კატექოლამინები იწვევს სისხლძარღვის ტონუსის მომატებას და წნევის აწევას. ამისი ნათელი მაგალითია ფეოქრომოციტომა — თირკმელზედა ჯირკვლის ქრომატოფილური ქსოვილის სიმსივნე, რომლის დროსაც კატექოლამინების ჰიპერპროდუქცია და კრიზული ან სტაბილური ჰიპერტენზია აღინიშნება.

ძლიერი ფსიქო-ემოციური დაძაბვის დროსაც კატექოლამინები ჰარბი რაოდენობით გამოიშვადდება, რაც იწვევს აკტპ-ს სტიმულაციას, ხოლო ეს უკანასკნელი — თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის გაძლიერებას. ჰიპერტონიული კრიზის დროს მკვეთრად მატულობს კატექოლამინების გამოყოფა შარდით, თუმცა, ჩვეულებრივ, ჰიპერტონიული დაავადების დროს ყველა ვერ ნახულობს ამ მოვლენას (რააბი, 1953). სადღესოდ დადგენილია, რომ ჰიპერტონიული დაავადების დროს მეორადად შეიძლება ჩაითოს პროცესში კატექოლამინების სისტემა და მან გარკვეული როლი შეასრულოს როგორც სისხლის წნევის მომატებასა და მის სტაბილიზაციაში, ისე ჰიპერტონიული კრიზის განვითარებაში.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს არტერიული სისხლის წნევის მომატება და მისი სტაბილიზაცია დამოკიდებულია არა მარტო პრესორული სისტემის აქტივობაზე, არამედ სხვადასხვა დეპრესორული რგოლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. სისხლის წნევის ნორმალური რეგულაცია სწორედ ამ ორი სისტემის (პრესორულისა და დეპრესორულის) ურთიერთკოორდინირებული მოქმედებით ხორციელდება. როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ სტადიაში აღინიშნება აორტის რკალისა და სინოკაროტიდული ზონის დეპრესორული რეცეპტორების კომპენსაციური აქტივაცია, ხოლო მოგვიანებით სტადიებში — მათი აქტივობის დაქვეითება. ასევე არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გაკუნთვა და მოკიდებულია ანგიოტენზინის დამშლელი ფერმენტების (ანგიოტენზინაზების) აქტივობაზე. ცნობილია, რომ არასპეციფიკური ლეიცილამინოპეპტიდაზის გავლენით სისხლში ანგიოტენზინაზას მოლეკულები იშლება პეპტიდებად, რომელთაც პრესორული მოქმედება არ ახასიათებთ. დადგენილია, რომ ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ სტადიაში და რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დროს მატულობს სისხლის შარდის ანგიოტენზინაზური აქტივობა, რასაც კომპენსაციურ-მარეგულირებელი მნიშვნელობა აქვს (ი. ა. სერებროვსკია, 1964, 1967; ი. პ. ჩკალოვა, 1967, 1969). ჰიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიებში და ავთვისებიანი მიმდინარეობის სიმპტომური ჰიპერტენზიის დროს ანგიოტენზინაზური აქტივობა დაქვეითებულია.

ნორმაში თირკმლები სისხლის წნევის მარეგულირებელ ფუნქციასაც ასრულებს. ამიტომაც, რომ რენოპრესორულ თეორიასთან ერთად (გოლდბლატ, 1934) წამოაყენეს რენოპრეზული თეორია (გროლდმენი და თანამშრომლები, 1949; კოლფი, 1958; მიურჰილი, 1962; მურაკამი, 1964 და სხვ.). ვარაუდობენ, რომ თირკმლების დეპრესორული მოქმედება ხორციელდება სპეციალური ნივთიერებებით — პროსტაგლანდინებით (ეეინი, გიფი, 1975), რომლებიც ამუხრუჭებენ ნორადრენალინის განთავისუფლებას სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში, თრგუნავენ ჰორმონულ და ნერვულ ვაზოკონსტრიქ-

ციულ რეაქციებს, აძლიერებენ დიურეზსა და ნატრიურეზს (განსაკუთრებით პროსტაგლანდინი E<sub>2</sub>). ანგიოტენზინ II-ის, აგრეთვე წყლისა და ნატრიუმის შეკავება ორგანიზმში იწვევს პროსტაგლანდინების საბასუო რეაქციის გაძლიერებას. თირკმლების პარენქიმის დაზიანების დროს მისი დეპრესორული აქტივობაც ქვეითდება და სჭარბობს რენოპრესორული ფაქტორების ეფექტი.

სისხლის წნევის დაქვეითებას ხელს უწყობს პისტამინი. იგი წარმოიქმნება და იშლება ტენიში, სადაც მედიატორის როლს ასრულებს. ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ სტადიაში პისტამინის რაოდენობა ნორმალურია, ხოლო მოგვიანებით სტადიაში — დაქვეითებული. პისტამინის აქტივობა დამოკიდებულია როგორც მისი წარმოქმნელი ფერმენტის პისტიდინდეკარბოქსილაზას (იგი მოქმედებს პისტიდინზე და წარმოქმნის პისტამინს), ისე მისი დამშლელი ფერმენტის — დიამინოქსილაზის (პისტამინაზის) აქტივობაზე. დეპრესორული მოქმედება ახასიათებთ აგრეთვე ვაზოაქტიური ნივთიერებების — კინინების სისტემას. მათ შორის ყველაზე კარგადაა შესწავლილი ბრადიკინინი და სისხლის შრატის კალიდინი. ისინი წარმოიქმნებიან ზოგიერთი ქსოვილების უფრადთაშუა სითხეში, სისხლის შრატსა და ტენიში. სპეციალური ფერმენტების — კალიკრინების ზემოქმედებით კინინები სინთეზდებიან თირკმლებში კინინოგენებისაგან, ხოლო მათ ინაქტივაციას იწვევს ფერმენტები — კინინაზები. კინინები იწვევს სისხლძარღვების ვაფართობას, მათი გაჯონვადობის მომატებას, სისხლის ნაკადის აჩქარებასა და სისხლის წნევის დაქვეითებას. ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ სტადიაში კალიკრინის ექსკრეცია შარდით, ნორმასთან შედარებით მეტია, ხოლო მოგვიანებით სტადიაში — ნაკლები.

მაშასადამე, ჰიპერტონიული დაავადების დროს არტერიული ჰიპერტენზიის ზარისხი და სტაბილურობა დამოკიდებულია არა მარტო პრესორული სისტემის აქტივობაზე, არამედ დეპრესორული ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმების მდგომარეობაზეც. ჰიპერტონიული დაავადების დასაწყის სტადიაში აღინიშნება დეპრესორული სისტემის კომპენსაციური აქტივაცია, ხოლო შემდეგ მისი თანდათანობითი დათრგუნვა და მომატებული სისხლის წნევის სტაბილიზაცია.

ჰიპერტონიული დაავადების სტაბილიზაციის პერიოდს პათოგენეზური თვალთახედვით ახასიათებს თვისობრივად ახალი ჰემოდინამიკური ძვრები: გულის სისტოლური ძალა თანდათანობით სუსტდება და საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა მატულობს, დეპრესორული ნერვული და ჰუმორული მექანიზმების კომპენსაციური ზეგავლენა ქვეითდება; უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლით განპირობებული ჰიპოთალამური წარმოქმნების უწყვეტი დაძაბვის გამო არტერიოლების (განსაკუთრებით თირკმლების არტერიოლების) ტონუსის ხანმოკლე და გარდამავალი მომატება, რომელიც აღინიშნებოდა ჰიპერტონიული დაავადების დასაწყისში, მუდმივი ხასიათის ღდება. ამის გამო უფრო მატულობს ჰუმორული ფაქტორების ჰიპერტენზიული ეფექტი. დასაწყისში თირკმლის არტერიების ფუნქციური ვაზოკონსტრიქცია, მოგვიანებით კი — ორგანული (არტერიოლოპიალინოზის გამო) შევიწროება იწვევს იუქსტაგლომერულური აპარატის ჰიპერფუნქციას, ჰიპერტროფიასა და რენინის ჰიპერსეკრეციას. მაშასადამე, იკვრება მანკიერი წრე: თირკმლების არტერიოლების შევიწროება — რენინის ჰიპერსეკრეცია — ანგიოტენზინის ჰარბი წარმოქმნა — ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეცია — ნატრიუმის შეკავება სისხლძარღვთა კედლებში და ამის შედეგად მათი ზემოქმედებლობა პრესორული ფაქტორების მიმართ — თირკმლების არტერიოლების

სტაბილური შევიწროება (ვაზოკონსტრიქცია). ამ სტადიაში ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზში ირთება ახალი რგოლები. ვაზოკონსტრიქციითა და ცერებრული ანგიოპათიით გამოწვეული იშემიის გამო მკვეთრად პატულობს ჰიპოთალამური წარმონაქმნების პრესორული აქტივობა (ცერებრულ-იშემიური ჰიპერტენზია). ჰიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიაში ხშირია ათეროსკლეროზული პროცესის თანმხლები (შერწყმული) განვითარება, რაც განაპირობებს არტერიების ელასტიურობის დაქვეითებას, აორტული და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას, სისტოლური წნევის უფრო მომატებას, აორტისა და სინოკაროტიდული ზონების დეპრესორული ნერვული დაბოლოებების დაზიანებას, მათი მარეგულირებელი ჰიპოტენზიური ეფექტის ამოვარდნას, თავის ტვინისა და თირკმლების იშემიასა და ცერებრულ-რენული პრესორული ფაქტორების აქტივაციას. ფიქრობენ, რომ თვით ჰიპერტონიული დაავადება ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას (სისსლ-ძარღვთა შიგნით და თვით კედელში პრესორულ-ჰემოდინამიკური ზეგავლენით).

კლინიკა. ზოგ შემთხვევაში (დაახლოებით 30—35%) ჰიპერტონიული დაავადება (განსაკუთრებით ადრეულ სტადიაში) წლების განმავლობაში მიმდინარეობს კლინიკური გამოვლინების (ჩივილის) გარეშე და მომატებული სისხლის წნევა დგინდება მოსახლეობის მასიური სამედიცინო გამოკვლევის ან სხვადასხვა მიზნით საექიმო შემოწმების დროს. ავადმყოფთა უმეტესობა უჩივის დაღლილობას, თავის ტკივილს, თავბრუს, ყურებში შუილს, გულის ცემას, საერთო სისუსტეს, უძილობას, უმადობას, ადვილად აგზნებას, არაადეკვატურ ნერვიულობას. გ. ფ. ლანგი ჰიპერტონიული დაავადების დაწახასიათებელ სიმპტომად მიიჩნევდა თავის ტკივილს კეფის არეში, განსაკუთრებით დილით („დამძიმებული თავი“), რომელიც ძლიერდება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში და სუსტდება სიარულის დროს.

თავის ტკივილი ზოგჯერ შეაკიკის ხასიათისაა. იგი დაკავშირებულია სუბარაქნოიდული და ღურალური რეცეპტორების, აგრეთვე თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევის მომატების შედეგად თავის ტვინის მაგარი და რბილი გარსების რეცეპტორების გაღიზიანებასთან.

ზემოაღნიშნული ჩივილები ჰიპერტონიული დაავადებისათვის სპეციფიკური არ არის. მათ განვითარებას ავადმყოფები უკავშირებენ კონფლიქტურ საყოფაცხოვრებო პირობებს, უარყოფით ფსიქო-ემოციურ განცდებს, ხანგრძლივ დამბულ შრომას და უძილო ღამეებს, რომლებიც იწვევენ ზოგად ნერვოზს. ცალკეულ შემთხვევაში ჰიპერტონიული დაავადების დაწყება შედარებით გამოკვეთილია. უეცრად იწყება თავის ტკივილის შეტევები, თავბრუსხვევა, წონასწორობის დარღვევა, ყურებში შუილი, იშვიათად ტკივილი გულის არეში (სტენოკარდია), მხედველობის დაქვეითება (ამბლიოპია თვალის ფსკერის არტერიების შევიწროების გამო) და ზოგადი აღნიშნული არტერიული სისხლის წნევა მატულობს მკვეთრად (ე. წყ. სვ. 250/150 მმ და მეტი). არტერიული სისხლის წნევის ნორმალიზაციასთან ერთად აღნიშნული ჩივილებიც ქრება. ხშირად ასე იწყება ჰიპერტონიული დაავადების ე. წ. „ავთვისებიანი ფორმა“. ავადმყოფების მეორე ჯგუფი აღნიშნავს, რომ რამდენიმე წელია მომატებული სისხლის წნევა აქვთ, მაგრამ თავს ცუდად გრძობენ ბოლო ხანებში რაიმე გარკვეული ეტიოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედებასთან დაკავშირებით. ავადმყოფების მესამე ჯგუფი აღნიშნავს, რომ უსიამოვნო შეგრძნებები (თავბრუს, გულის ფრიალი და სხვ.) დაეწყოთ იმის შემდეგ, როდესაც გა-

იგეს, რომ ავად არიან ჰიპერტონიული დაავადებით და რომ იგი ჰქონდა დაავადება (იატროგენია).

ჰიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიაში ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის ფერად რგოლებს, შავ წერტილებს ან სხვადასხვა ლაქას მხედველობის არეში. ზოგი აღნიშნავს კიდურების დაბუყებას, ჰინაქველების ცოცვის შეგრძნებას (პარესთეზიას), კიდურების გაციებას, ერთი ან რამდენიმე თითის უეცრად გაფერმკრთალებას („მკვდარი“ თითის ფენომენი).

ჰიპერტონიული დაავადების მოგვიანებით სტადიაში ავადმყოფთა ჩივილი დამოკიდებულია გართულებებზე (კარდიული ან რენული ნაკლოვანება, თანმხლები ათეროსკლეროზი და გულის იშემიური დაავადება, ცერებრო-ვასკულური ნაკლოვანება, იშემიური და პემორაგიული ინსულტები, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, აორტის განმამრეველები ანევრიზმა, ანგიორეტინოპათია და სხვ.).

ჰიპერტონიული დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას ახასიათებს არტერიული ჰიპერტენზიისა და რეგიონული სისხლის მიმოქცევის მოშლის სიმპტომების განვითარების სტადიურობა. ამიტომ ავადმყოფთა ჩივილი და დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სტადიაზე.

1951 წელს თერაპევტთა საკავშირო კონფერენციამ (ქ. ლენინგრადში) მიიღო ა. ლ. მიასნიკოვის კლასიფიკაცია (მასში განვითარებულ იყო გ. ფ. ლანგისა და ე. მ. ტარევევის კლასიფიკაციების ძირითადი დებულებანი), რომლის მიხედვითაც ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ სამ სტადიას. თითოეული სტადია შეიცავს ორ ფაზას.

**I სტადია. A ფაზა — ლატენტური, ანუ პრეჰიპერტონიული** („ჰიპერტენზიული“, „პრემორბიდული“) მდგომარეობა. არტერიული სისხლის წნევა ნორმალურია და მატულობს ჩვეულებრივზე მეტად მხოლოდ ფსიქო-ემოციური დაძაბვის, სიცივის, ტკივილისა და სხვა გარეგანი გამღიზიანებლების ზეგავლენის დროს. **B ფაზა — ტრანზიტორული.** არტერიული სისხლის წნევა მატულობს პერიოდულად უმთავრესად გარეგანი გამღიზიანებელი ფაქტორების გავლენით და ნორმას უბრუნდება ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე. ორგანული ცვლილებები გულის, თირკმლებისა და თავის ტვინის მხრივ არ აღინიშნება. ზოგჯერ ამ სტადიაში თვალის ფსკერის წვრილი არტერიების შევიწროება და ვენების გაგანვირება აღინიშნება. სისხლძარღვოვანი (ანგიოდისტონიური) კრიზი იშვიათია.

**II სტადია. A ფაზა — ლაბილური.** არტერიული სისხლის წნევა ყოველთვის მომატებულია, მაგრამ იისი დონე ცვალებადობს (არამდგრადია). დამზოგავი რევიმის პირობებში (დასვენება, ძილის მოწესრიგება, შრომის, კვების და სხვათა რაციონალური ორგანიზაცია) სისხლის წნევა გარკვეული ხნით შეიძლება ნორმალური გახდეს. სისხლძარღვოვანი კრიზები უფრო ხშირია. ვიდრე I სტადიაში. რენტგენოლოგიურად და ეკგ მონაცემებით აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მწვერვალის სამკერის გამაღივრება და მარცხენა საზღვრის გაფართოება. თვალის ფსკერზე არტული იშვიათია არტერიების დაკლანძობა და I ხარისხის „გადაჭვარდინების სიმპტომი“ (ვენების შევიწროება არტერიებთან გადაჭვარდინების ადგილას), მხედველობის ნერვების დვრილების სიფერმკრთალე. **B ფაზა — სტაბილური.** ახასიათებს არტერიული სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი და სტაბილური მომატება. მისი ნორმალიზაცია ხერხდება მხოლოდ სათანადო მედიკამენტური მკურნალობის პირობებში.

ხშირია თანმხლები ათეროსკლეროზი და გულის იშემიური დაავადება (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი), ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლა. სისხლძარღვოვანი კრიზი მიმდინარეობს უფრო მძიმედ. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები გამოხატულია, აორტაზე II ტონი აქცენტრებულია (აორტის ათეროსკლეროზის დროს ლითონისებრი ელფერი), მწვერვალზე ხშირია სისტოლური შუილი (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გამოწვეული ორკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების გამო ან დერილისებრი კუნთების ტონუსის დაქვეითების შედეგად); აორტის გაფართოების დროს სისტოლური შუილია აორტაზეც. აღმავალი აორტის დაგრძელების დროს აღინიშნება რეტროსტერნალური პულსაცია. ამ სტადიაში მკვეთრადაა გამოხატული ბადურის ანგიოპათია: არტერიები დაკლანილია და შევიწროებული, ვენები — მნიშვნელოვნად გაფართოებული, „გადაჭვარდინების სიმპტომი“ II—III ხარისხისაა (ვენები ზომიერად ან მნიშვნელოვნადაა დაქიშული გადაჭვარდინების დისტალურად და პროქსიმალურად, მკვეთრადაა შევიწროებული გადაჭვარდინების ადგილას); არტერიების სანათური არათანაბარზომიერია, ზოგჯერ ისინი ვერცხლის მავთულს ემსგავსებიან („ვერცხლის მავთულის“ სიმპტომი). ბადურაში აღინიშნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, არტერიებისა და ვენების თრომბოზი. ამ სტადიაში შინაგან ორგანოებში (პირველყოვლისა გულში, თავის ტვინსა და თირკმლებში) დისტროფიული ცვლილებებია მათში ჰემოდინამიკის მოშლის გამო.

III სტადია. A ფაზა — სკლეროზულ-კომპენსირებული. სისხლის წნევა მნიშვნელოვნად და მყარადაა მომატებული. მის დასაწევად აუცილებელია ძლიერმოქმედი ჰიპოტენზიური საშუალებანი. სისხლძარღვოვანი კრიზები ისევე მიმდინარეობს, როგორც II სტადიაში. ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის III სტადიაში თავს იჩენს კარდიოსკლეროზის ნიშნები (გულის ტონების მოყრუება, ჰიპერტროფიისა და დილატაციის ხარისხის გაზრდა), თერკმლების არტერიოლოსკლეროზის მოვლენები (კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება, რენული სისხლის ნაკადის მნიშვნელოვანი შემცირება, ზოგჯერ მცირე პროტეინურია და ჰემატურია), ცერებრული არტერიების სკლეროზული დაზიანების სიმპტომები (მახსოვრობისა და ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, ადვილად ტირილი და სხვ.). მიუხედავად ამისა, შინაგანი ორგანოების ფუნქცია მნიშვნელოვნად არ არის დაქვეითებული (კომპენსირებულია). არ აღინიშნება გულის, თირკმლებისა და ცერებროვასკულური ნაკლოვანების მყარი და გამოხატული ნიშნები, რის გამოც ზოგიერთ ავადმყოფს შრომის უნარი ნაწილობრივ მაინც შენარჩუნებული აქვს. B ფაზა — სკლეროზულ-დეკომპენსირებული. მას ახასიათებს შინაგანი ორგანოების ფუნქციის მძიმე მოშლა (კარდიული ან რენული ნაკლოვანება. მძიმე ცერებრო-ვასკულური ნაკლოვანება, ხშირად კეროვანი ნევროლოგიური მოშლილობით თრომბოზისა და ჰემორაგიის გამო; ჰიპერტონიული ანგიოდა ნეირორეტინოპათიის მოვლენები). III სტადიის ორივე ფაზის დამახასიათებელია თვალის ფსკერის სისხლძარღვოვანი და ნერვული სტრუქტურების მძიმე დაზიანება. III სტადიაში აღინიშნული ცვლილებების გარდა, შეიძლება იყოს მასიური სისხლჩაქცევები ბადურაში, პლანზმორაგიისა და დისტროფიული ცვლილებების კერები („თეთრი ლაქები“); ზოგიერთი სისხლძარღვი ლეზიონს „სპილენძის მავთულის“ სახეს, რაც გამოწვეულია მათი კედლების მკვეთრი ჰიალინოზით. არტერიული სისხლის წნევის დონე III სტადიაში შეიძლება რამდენადმე ნაკლები იყოს, ვიდრე II სტადიაში („თავმოკვეთილი ჰი-

პერტონია“), რაც გამოწვეულია გულის პულსაციური ძალის დაქვეითებით ან (და) ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლით.

მ. დ. წინამძღვრი შვილმა 1952 წელს შემოიღო კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც არტერიული ჰიპერტონიები შემდეგ ჯგუფებად იყოფა: 1. ჰიპერტონიული დაავადება; 2. სიმპტომური ჰიპერტონია და 3. შერწყმული ფორმები (ჰიპერტონიული დაავადების განვითარება სიმპტომური ჰიპერტონიის ფონზე ან პირიქით).

ჰიპერტონიული დაავადება იყოფა სტადიებად და ფაზებად. ფარულ პერიოდს (პრეჰიპერტონიულ მდგომარეობას) ახასიათებს: 1. სისხლის წნევის ხანმოკლე მომატება (რამდენიმე წუთით); 2. სისხლის წნევა სტაბილურად ნორმის მაქსიმალურ დონეზე ან არანორმალურად მკვეთრად ცვალებადობს; 3. მხოლოდ საშუალო წნევის მომატება; 4. სისხლის წნევის რეგიონული მომატება (საფეთქლის ან ბადურის ცენტრალურ არტერიაში). ჩივილი არ არის ან აღინიშნება ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობანი.

I სტადია — ადრეული, არამყარია, ლაბილური. A ფაზა — ტრანზიტორული (გარდამავალი); B ფაზა — გამოხატული (მუდმივი, მაგრამ არამყარი). ტრანზიტორულ ფაზაში სისხლის წნევა მატულობს რამდენიმე დღით ან კვირით, მაგრამ უბრაუნდება ნორმის ხანგრძლივი დროით (კვირები, თვეები). ორგანული ცვლილებები არ აღინიშნება. B ფაზას ახასიათებს სისხლის წნევის მუდმივი მომატება, დიდი ცვალებადობა, ნორმამდე დაქვეითებით. აღინიშნება ჰიპერტონიული ჩივილები და ორგანული ცვლილებები (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, აორტის დაგრძელება, ექსტრასისტოლია, ცერებრული და გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი, ბადურის არტერიოლუბის შევიწროება და ვენების დაკლაკნილობა — გვისტის სიმპტომი).

II სტადია — მოგვიანებითი, მყარია. A ფაზა — მყარა, მაგრამ შექცევადი, B ფაზა — უცვლელად მყარია (სტაბილური). ორგანული ცვლილებები მატულობს; ჰიპერტროფიული მარცხენა პარკუჭის ტონოგენური (კომპენსაციური) დილატაცია, აორტის გაფართოება, მარცხენა ტიპის ეკგ, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შედარებითი ნაკლოვანების ნიშნები, სტენოკარდიული შეტევები, ცერებრული ანგიოსპაზმი, ბადურის წვრილი არტერიების სპაზმი, „სპილენძის მავთულის“ სიმპტომი, ვენების რკალისებრი დაკლაკნილობა (გუნ-სალიუსი); კარდიო-ცერებრული ჩივილი მატულობს.

III სტადია — გართულებული. A ფაზა — დეკომპენსირებული (ორგანოთა ფუნქციური ნაკლოვანების საწყისი მოვლენებით) და B ფაზა — ტერმინალური (შექცევადი, ორგანოთა ფუნქციური ნაკლოვანების პროგრესირებით).

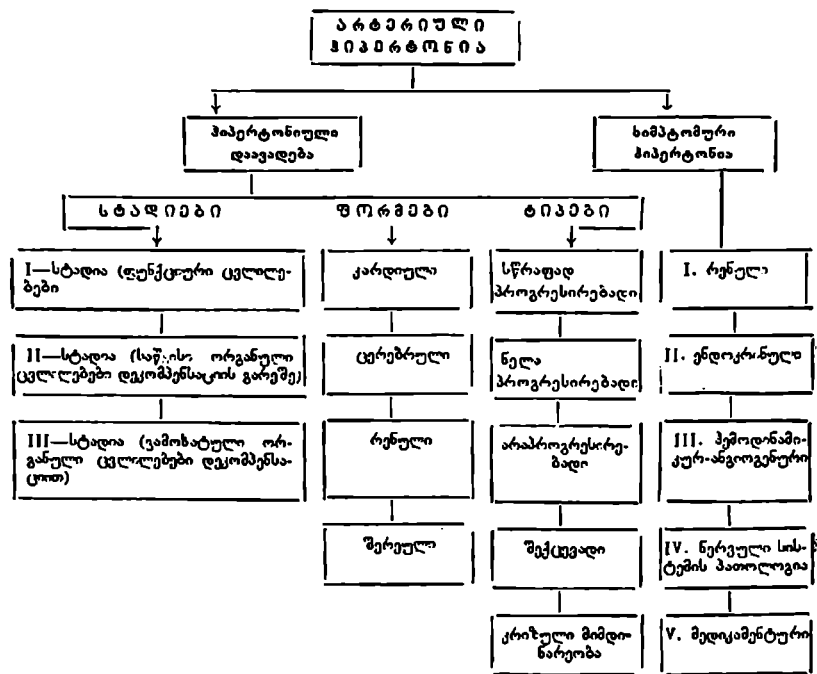
კლინიკური ფორმები: უპირატესად კარდიული, უპირატესად ცერებრული, უპირატესად რენული და შერეული.

მიმდინარეობის მიხედვით: ნელა პროგრესირებადი, სწრაფად პროგრესირებადი და შექცევადი (რევერსიბელური).

ჰიპერტონიული დაავადების კლასიფიკაცია სტადიებად და მით უნეტეს ფაზებად ერთგვარად პირობითია. ზოგჯერ ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში შეუძლებელია დაავადების სტადიის (განსაკუთრებით ფაზების) დადგენა. ამას აძნელებს ის გარემოებაც, რომ თანამედროვე ძლიერ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს ავადმყოფები ფართოდ ხმარობენ ამბულატორიული ჰეურნალობის პირობებში და კლინიკაში მათი მიღების დროს დაავადების „მყარი ფორმები“ წაშლილია.

სრულიად მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტმა 1962 წელს მიიღო ჰიპერტონიული დაავადების კლასიფიკაცია,

რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ სამ სტადიას (ფაზების გარეშე): I — ფუნქციური ცვლილებების; II — საწყისი ორგანული ცვლილებებისა (დეკომპენსაციის გარეშე); III — გამოხატული ორგანული ცვლილებების სტადია (დეკომპენსაციის მოვლენებით).



I სტადიაში სისხლის წნევა დროდადრო მატულობს ფსიქო-ემოციური დაძაბვის, გადატვირთვის, უძილობისა და სხვადასხვა გამლიზიანების ზეგავლენისას. წნევის მომატების დროს აღინიშნება ზემოაღწერილი პოლიმორფული ცერებრო-კარდიული ჩივილები. გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებშია. პერიფერიული არტერიები შეუცვლელია. ეკვ ცვლილებებს არ განიცდის. სისხლის წნევა მკურნალობის გარეშე უბრუნდება ნორმალურ დონეს.

II სტადიაში ჰიპერტენზია გამოხატული და სტაბილურია. სისხლის წნევა ნორმამდე ჩამოდის იშვიათად სათანადო რეჟიმის დაცვის პირობებში. როგორც წესი, წნევის ნორმალიზაციისათვის აუცილებელია აქტიური ჰიპოტენზიური მკურნალობის ჩატარება. ჩივილები უფრო გამოხატული და სტაბილურია. მაჯა დაჭიმულია, პერიფერიული არტერიები — გამკვრივებული, დაკლავნილი (სკლეროზული). გულის საზღვრები გადიდებულია მარცხნივ (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო), სამგერი გადამწეულია მარცხნივ და გაძლიერებული, აორტა ვაფართოებულია, რენტგენოლოგიურად გული აორტული კონფიგურაციისა, აუსკულტაციურად გულის ტონები მოყრუებულია, აორტაზე II ტონის აქცენტია, ხშირად სისტოლური შუილია მწვერვალზე და აორტაზეც, იშვიათად — დისტოლური შუილიც აორტაზე. ელექტროკარდიოგრაფი-



ულად აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანება. გულის, თირკმლებისა და თავის ტვინის ფუნქციური ნაკლოვანება კლინიკურად არ არის გამოხატული.

III სტადია არსებითად გამოირჩევა იმით, რომ თავს იჩენს ორგანოთა დაზიანებისა და ფუნქციური ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები (სკლეროზულ-დეკომპენსაციური სტადია).

ჰიპერტონიული დაავადების დროს ავადმყოფთა ობიექტური გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს პირველყოფისა არტერიული სისხლისა წნევის მომატება. იგი ჰიპერტონიული დაავადების ძირითადი, წამყვანი სიმპტომია. ზოგ შემთხვევაში მომატებული სისხლის წნევა ჰიპერტონიული დაავადების ერთადერთი გამოვლინებაა წლების განმავლობაში სუბიექტური ჩივილების გარეშე, დაავადებას დაადგენენ ხოლმე მოგვიანებით პერიოდში სისხლის წნევის შემთხვევით გაზომვის დროს. პულსური წნევა მატულობს სისტოლური წნევის მომატების ხარჯზე.

გულის მხრივ მოვლენებს წამყვანი ადგილი უკავია ჰიპერტონიული დაავადების სიმპტომატოლოგიაში. ამიტომაც, რომ ამერიკელი კარდიოლოგები ხმარობენ გამოთქმას „გულის ჰიპერტონიული დაავადება“. ჩივილები გულის მხრივ ზოგჯერ შეიძლება არ აღინიშნებოდეს დიდი ხნის განმავლობაში. უხშირესად კი კარდიული მოვლენები თავს იჩენს დაავადების დასაწყისშივე და მის პროგრესირებასთან ერთად თანდათან მატულობს. ჩივილები სქემატურად ორ ჯგუფად შეიძლება დაყუთოს: ფუნქციური (ნევროზული) ხასიათისა (გულის ფრიალი, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, ექსტრასისტოლია, ზოგჯერ ჰაერის უქმარისობა) და გულის ნაკლოვანებითა და გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლით გამოწვეული (სტენოკარდიული შეტევები, გულის ფრიალი, ქოშინი, არიტმია და სხვ.).

ჰიპერტენზიის პირობებში წუთმოცულობის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებისათვის მარცხენა პარკუჭს უხდება მომატებული წინააღმდეგობის გადალახვა, რაც განაპირობებს მის ჰიპერტენზიას, ეს უკანასკნელი კი — ჰიპერტროფიას. ჰიპერტონიული დაავადების დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია შედარებით ადრეულ პერიოდში იწყება და გამოხატულ ხასიათს ეღებულობს. სხვა თანაბარ პირობებში, რაც შეტია სისხლის წნევის დონე და ჰიპერტენზიის ხანდაზმულობა, მით უფრო მკვეთრია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. ახალგაზრდებს ჰიპერტროფია უფრო მკვეთრად უვითარდებათ, ვიდრე მოხუცებს (ხანში შესულთა მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმში სპარბობს გლუკოზის გახლეჩის ანაერობული პროცესი, ატფ-ის წარმოქმნა შემცირებულია და ქვეითდება ახალი სტრუქტურული ელემენტების განვითარების შესაძლებლობა).

გულის (უმთავრესად მარცხენა პარკუჭის) ჰიპერტროფია ჰიპერტონიული დაავადების II და III სტადიების ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია. გულის წონამ შეიძლება მოიმატოს 900 გრამამდე, ხოლო მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქემ — 3 სმ-მდე.

ჰიპერტონიული დაავადების დასაწყის პერიოდში გულის ჰიპერტროფია კონცენტრული ხასიათისა (კონცენტრული ჰიპერტროფია), რის გამოც გულის ღრუები სრულიად არ ფართოვდება ან უმნიშვნელოდ ფართოვდება (ტონოგენური დილატაცია). შემდეგში დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მატულობს ჰიპერტროფიის ხარისხი, მიოკარდიუმის ბოჭკოებში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები და გულის ღრუები თანდათან ფართოვდება (მიოგე-

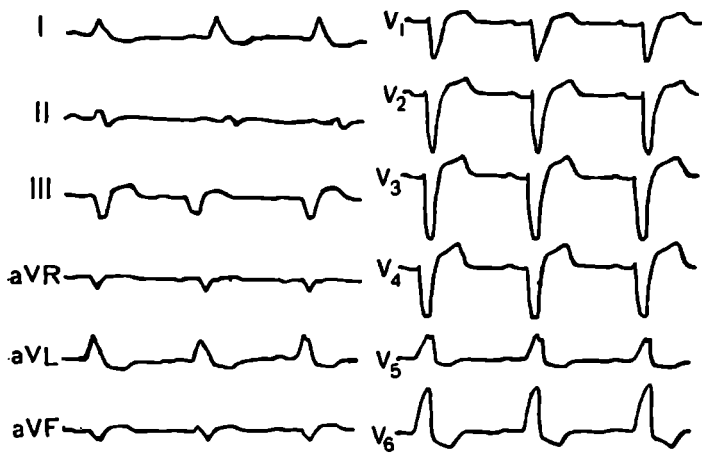
ნური დილატაცია). ასეთ ჰიპერტროფიას, რომელიც გულის ღრუების გაფართოებას იწვევს, ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას უწოდებენ (ცონცენტრული ჰიპერტროფიის დროს ღრუ, პირიქით, შეიძლება შემცირდეს).

ჰიპერტონიული დაავადების დროს გულში პათომორფოლოგიურად თავდაპირველად აღინიშნება კუნთოვანი ბოჭკოების გასქელება, მათი ბირთვების გადიდება, მიტოქონდრიების რაოდენობისა და ზომის მომატება, არგინოფილური ნივთიერების გაუხეშება და კოლაგენური ბოჭკოების განვითარება სტრომაში. შემდგომში გულის გაზრდილ მუშაობასა და მის მეტაბოლიზმს შორის შეუსაბამობის გამო ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები მღვრიე შეშუპებისა და ცხიმოვანი დისტროფიის სახით; ამ სტადიაში შეიძლება განვითარდეს წერილკეროვანი ნეკროზი, რასაც ხშირად ხელს უწყობს გვირგვინოვანი არტერიების თანხლები ათეროსკლეროზი, მიოკარდიუმის წერილი არტერიების ფიბრინოიდული შეშუპება, გულის არტერიულ-ვენოზური ანასტომოზების ჰიპერპლაზია და სკლეროზი. დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებების შედეგად მიოკარდიუმში ვითარდება კეროვანი და ლიფუზური მიოკარდიოფიბროზი, რაც ხელს უწყობს გულის ფუნქციური ნაკლოვანების განვითარებას. ამ დროს მნიშვნელოვანი ცვლილებებია ინტრამურალურ ნერვულ წარმონაქმნებშიც. სრულიად მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის კარდიოლოგიურმა სექციამ ჰიპერტონიული დაავადების I და II სტადიების განმასხვავებელ ყველაზე სარწმუნო კრიტერიუმად მიიჩნია მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფია (იგი პირველ სტადიაში არ აღინიშნება).

ჰიპერტონიული დაავადების დროს მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დადგენა (განსაკუთრებით, როდესაც ჰიპერტროფია ზომიერია), ფრიად რთული ამოცანაა. მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის უმთავრესი ნიშნებია: გულის საძგერის გაძლიერება (პალპაციით), რენტგენოლოგიურად მარცხენა პარკუტის ჩრდილის დაგრძელება, მისი მწვერვალის მომრგვალება და მეორე ირიბ მდგომარეობაში რეტროკარდიული არის შემცირება; ელექტროკარდიოგრაფიულად მარცხენა ტიპის ეკგ. QRS კბილების ვოლტაჟის მომატება განსაკუთრებით გულმკერდის განხრებში,  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $T_{III} > T_I$ ;  $T_{V_{1,2}} > T_{V_{5,6}}$ ;  $R_I + S_{III} \geq 25$  მმ;  $S_{V_1} + R_{V_6} \geq 35$  მმ და სხვ.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს მარცხენა წინაგულის და მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიაც აღინიშნება. მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარებით, რაც განპირობებულია არა მარტო გულის მარცხენა ნაწილების ცვლილებით (მეორადად), არამედ მცირე წრის არტერიოლების პირველადი სპაზმითაც (ვ. ნ. ვინოგრადოვი). ამ დროს აღინიშნება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე.

გულის ტონების ცვლილებებიდან ჰიპერტონიული დაავადების დროს განსაკუთრებით მოკვანებით სტადიაში საყურადღებოა II ტონის აქცენტი აორტაზე (ზოგჯერ ლითონისებრი ელფერით), სისტოლური შუილი მწვერვალსა (ორკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების გამო მარცხენა პარკუტის დილატაციის შედეგად) და აორტაზე (აორტის გაფართოებისა და ათეროსკლეროზული ცვლილებების გამო). ზოგჯერ აღინიშნება პრესისტოლური შუილი მწვერვალზე (მარცხენა ვენური ხერხეის კუნთოვანი რგოლის ჰიპერტონუსის გამო) და დიასტოლური შუილი აორტაზე (აორტის გაფართოების შედეგად მისი საჩქელების შედარებითი ნაკლოვანების განვითარების გამო). პირველი ტონი შეიძლება იყოს გახანგრძლივებული, გაძლიერებული (ან შე-



სურ. 22. ივანეშვილი ნ. კ. ს. ევგ. პიპერტონიული დაავადება II. აღინიშნება მარცხენა პარკულის პიპერტონიისა და პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები.

'სუსტებული), გახლეჩილი და გაორებული. ზოგჯერ აღინიშნება III ტონი და სხვადასხვა ტიპის (პრესისტოლური, პროტოდიასტოლური) გალოპის რიტმი.

პიპერტონიული დაავადების დასაწყის სტადიაში გულის რიტმი არსებით ცვლილებას არ განიცდის. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება პულსის ფუნქციური ნევროზულ-ემოციური ლაბილობა. ამ დროს სისხლის წნევის დონეც ცვალებადობს.

მაღალი არტერიული წნევისა და გულის კუნთის კარგი ფუნქციური მდგომარეობის დროს გარკვეული ტენდენციაა ბრადიკარდიისადმი (დებრესირებული ბარორეცეპტორების აქტივაციის გამო). გულის ნაკლოვანების განვითარების დროს ბრადიკარდია იცვლება ტაქიკარდიით. დაავადების დასაწყის სტადიაში ზოგჯერ აღინიშნება ნევროზულ-ფუნქციური ექსტრასისტოლია, ხოლო II და III სტადიებში — გულის კუნთის ტროფიკის მოშლისა და თანმხლები ათეროსკლეროზის გამო არტუ იშვიათია პოლიტოპური ექსტრასისტოლური და სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა.

პიპერტონიული დაავადების დროს ევგ მაჩვენებლების ცვლილებები გარკვეულ კავშირშია დაავადების მიმდინარეობის სტადიურობასთან. ისინი ასახავენ პიპერტონიული მიოკარდიუმის ფუნქციური და დისტროფიული ცვლილებების ხარისხს. პირველივე სტადიაში ვითარდება მარცხენა ტიპის ევგ, რომელიც შემდგომში უფრო გამოხატული ხდება, თანდათან ვითარდება გულის კუნთის პიპერტონიისა და დისტროფიის მაჩვენებელი ცვლილებები: QRS კომპლექსის ვოლტაჟის მომატება, QRS ინტერვალისა და ინტრინსიკოიდალური (შიგა) გადახრის მაჩვენებლის გახანგრძლივება, S—T სეგმენტის ცდომი იზოელექტრული ხაზიდან QRS კომპლექსის უმაღლესი კბილის საწინააღმდეგოდ, მისი ცდომის დისკორდანტული ხასიათი I და III, aVL და aVF, V<sub>1</sub> და V<sub>6</sub> განხრებში. I<sub>1</sub>, aVL, V<sub>5</sub> და V<sub>6</sub> დებრესიულია, ორფაზიანი ან უარყოფითი.

T კბილის ცვლილებები I და III, aVL და aVF, V<sub>1</sub> და V<sub>6</sub> განხრებში ურთიერთსარკისებრია. საზოგადოდ ჰიპერტროფიული დაავადების დროს ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და დისტროფიის ხარისხზე. თანმხლები ათეროსკლეროზის შედეგად განვითარებული გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს (სტენოკარდია, გულის კუნთის ინფარქტი, ბლოკადები) მკვეთრად იცვლის კონფიგურაციას ტიპური „ჰიპერტროფიული ელექტროკარდიოგრამა“.

ჰიპერტროფიული დაავადების დროს ხშირია გულის იშემიური დაავადების შემთხვევები (სტენოკარდია, გულის კუნთის ინფარქტი). ზოგი ავტორის მონაცემებით (ო. ნ. ვინოგრადოვი, 1962; ვ. გ. პოპოვი და ა. ს. სმეტნიოვი, 1966 და სხვ.), ჰიპერტროფიული დაავადების დროს სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-ჯერ უფრო ხშირია, ხოლო ლეტალობა 1,4-ჯერ მეტი, ვიდრე ნორმალური წნევის დროს. ჰიპერტროფიის დროს გულის იშემიური დაავადების განვითარების სიხშირე გამოწვეულია სხვადასხვა ფაქტორით: ფუნქციური ნერვულ-ვაზომოტორული მოშლილობით (რომლებიც თავისთავად იწვევენ გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლას და აჩქარებენ გულის მკვებაეი არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას), თანმხლები ათეროსკლეროზით, მიოკარდიუმის მკვეთრი ჰიპერტროფიის გამო შედარებითი გვირგვინოვანი ნაკლოვანების განვითარებით (გულის ჰიპერტენზიის პირობებში), კატექოლამინებისა და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციით (განსაკუთრებით ჰიპერტროფიული კრიზების დროს) და გულის კუნთში ქანგაღდის არა-ეკონომიური ხარჯვის გაძლიერებით. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების დროს სისხლის წნევა უფრო მკვეთრად ქვეითდება, ვიდრე ნორმალური წნევის პირობებში. ფიქრობენ, რომ კარდიოგენული შოკის მძიმე მიმდინარეობა ჰიპერტროფიის დროს ამით აიხსნება. ზოგჯერ სისხლის წნევა დიდა ხნით ნორმალური ჯდება, ხოლო ხშირად კი მცირე ხნის შემდეგ კვლავ იჩეშს ტენდენციას მომატებისაკენ და უბრუნდება საწყის (ინფარქტამდელ) დონეს. ასეთ შემთხვევაში, გ. ფ. ლანგის მონაცემებით (1950), გულის ანევრიზმის განვითარებისა და მისი გასკდომის შემთხვევები საშუალოდ ხშირია.

ჰიპერტროფიული დაავადების მიმდინარეობაში გულის ნაკლოვანების განვითარება თანამედროვე აქტიური ჰიპოტენზიური მკურნალობის პირობებში შედარებით იშვიათია, მაგრამ თუ იგი გართულებულია გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზითა და კეროვანი ან დიფუზური კარდიოსკლეროზით, მაშინ გულის ნაკლოვანება და არიტმია ხშირია. თუმცა ჰიპერტროფიულმა დაავადებამ შეიძლება თავისთავად გამოიწვიოს გულის ნაკლოვანება პროგრესირებადი ჰიპერტროფიისა და მიოკარდიუმის დისტროფიის გამო. გ. ფ. ლანგი განასხვავებს მარცხენა პარკუჭის იზოლირებულ და გულის ტოტალური ნაკლოვანების პერიოდებს. მარცხენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანება ზოგჯერ მწვაედ იწვება და ვითარდება კარდიული ასთმის შეტევის სინდრომი. ამ დროს წნევა უფრო მატულობს, რაც, თავის მხრივ, ამძიმებს მარცხენაპარკუჭოვან ნაკლოვანებას. ამას შეიძლება მოჰყვეს წნევის დაქვეითება. ზოგ შემთხვევაში კარდიული ასთმის განვითარებისა და სისხლის წნევის დაქვეითების უშუალო მიზეზი გულის კუნთის ინფარქტია. გულის ტოტალური და ქრონიკული ნაკლოვანების დროს თანდათან ვითარდება მცირე წრის ჰიპერტენზია და შედეგებითი მოვლენები დიდ წრეში. ამ დროს არტერიული სისხლის წნევა რამდენადმე ქვეითდება („თავმოკვეთილი ჰიპერტენზია“).

ჰიპერტროფიული დაავადების დროს სხვადასხვა ორგანოში ცვლილებები

უმთავრესად დამოკიდებულია სისხლძარღვოვანი სისტემის (ძირითადად არტერიოლების) დაზიანების ხარისხზე და გავრცელებაზე.

თირკმლების ფუნქციურ და სტრუქტურულ მდგომარეობას არსებითი მნიშვნელობა აქვს ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებისა და მიმდინარეობისათვის. ზოგ შემთხვევაში ჰიპერტონიული დაავადების დროს თირკმლების ექსკრეციული ფუნქცია და შარდის შემადგენლობა წლების განმავლობაში ნორმალურია, არც თირკმლების მორფოლოგიური სურათი (ბიოფსითა და სექციური მასალით) განიცდის ცვლილებას. ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის პროცესში (განსაკუთრებით III სტადიაში) თანდათან ვითარდება თირკმლების არტერიების დაზიანება — არტერიოლოსკლეროზი და ნეფროსკლეროზი (შემავრთებელი ქსოვილის ჩაზრდა დაცარიელებულ ნეფრონებში). ამ დროს მნიშვნელოვანია სხვა ფაქტორები: თირკმლების არტერიოთა ასაკობრივი ცვლილებები და ათეროსკლეროზული დაზიანება (ათეროსკლეროზული ნეფროსკლეროზი). თირკმლის ზომა მცირდება, იგი წერილობარცვლოვან-ხოკლიანი ხდება. ვითარდება ე. წ. პირველად შექმუხვნილი თირკმელი. არტერიოსკლეროზული ნეფროსკლეროზის დროს ზიანდება თირკმლების გორგლოვანი სისტემა. მათი ჰიალინოზი აღინიშნება. ნორმალურ, მაგრამ გადიდებულ გორგლებთან ერთად გვხვდება ატროფიული და ალტერნაციულად შეცვლილი გორგლები. იუქსტაგლომერულური აპარატის ეპითელურ უჯრედებში მატულობს რენინის გრანულების რაოდენობა. ამ დროს კლასიკლ მილაკებში აღინიშნება ატროფიული ან დისტროფიული ცვლილებები. მათი მოცულობა კლებულობს და ეპითელიუმში სქელდება. ზოგჯერ ნეკროზიც აღინიშნება. მილაკთა შორის სტრომა ფიბროზს განიცდის და სქელდება. თირკმლების ტვინოვან შრეში ვითარდება ჰიალინოზი და ქარბი რაოდენობით შემავრთებელი ქსოვილი. თირკმლებში სისხლის ნაკადი დაავადების III სტადიაში მნიშვნელოვნად მცირდება (შედარებით იშვიათად II-A და II-B სტადიაშიც). I სტადიაში კი არსებითი ცვლილება არ აღინიშნება. თირკმლებში სისხლის ნაკადის დაქვეითება განპირობებულია სისხლძარღვების შევიწროებით. ჩვეულებრივ, თირკმლებში გაივლის ცირკულირებადი სისხლის წუთმოცულობის არანაკლებ 1/5. ინტარენული პემოდინამიკის დაქვეითება გავლენას ახდენს სისხლის წნევაზე, ჯერ ერთი, რენული წინააღმდეგობის გაზრდასა და ცირკულირებადი სისხლის ორგანოთა შორის გადაწვილების მოშლის გამო და, მეორეც, თირკმლების იშემიისა და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციის განვითარების შედეგად.

თირკმლების ფილტრაციული ფუნქცია ქვეითდება დაავადების მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაში და შექმუხვნილი თირკმლის განვითარებაშიც ორგანიზმიდან ნარჩენი ნივთიერებების გამოყოფის ფუნქცია პრაქტიკულად დამაკმაყოფილებელ დონეზეა. ეფემერულად გამოჩნდება ხოლმე მიკროალბუმინურია და მიკროპემატურია თირკმლების შენარჩუნებული ექსკრეციული ფუნქციის ფონზე. გულის ნაკლოვანების დროს შემუშვება ვითარდება თირკმლებშიც, თავს იჩენს ალბუმინურია (ზოგჯერ მნიშვნელოვანიც კი). აღინიშნება ნიქტურიაც, რომელიც რენული ნიქტურიისაგან განსხვავებით, შერწყმულია ოლიგურიასთან (რენული ნიქტურიის დროს აღინიშნება პოლიურიც და იზოსტენურია). პირველად შექმუხვნილი თირკმლის შემთხვევაში ვითარდება მისი უქმარისობა და აზოტემიური ურემია. ჰიპერტონიის ფონზე განვითარებული აზოტემიური ურემია, გლომერულონეფრიტი და პიელონეფრიტი გამოწვეული ურემიისაგან განსხვავებით, უფრო სწრაფად

მიმდინარეობს და მალე იწვევს ავადმყოფის დაღუპვას. ავთვისებიანი მიმდინარეობის ჰიპერტონიის დროს თირკმლების უკმარისობის მოვლენები (პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია, პიპო-იზოსტენურია) უფრო გამოხატული და სტაბილურია, ურემიაც მალე ვითარდება. ჩვეულებრივი ჰიპერტონიული დაავადების დროს ურემია სიკვდილის მიზეზია შემთხვევათა 7—8%-ში (გულის ნაკოვანება — 50%, ცერებრული მოშლილობა — 30%), ხოლო ავთვისებიანი ჰიპერტონიის დროს — 60%-ში.

ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობაში ფრიალ დამახასიათებელ ცვლილებას განიცდის თვალის ფსკერი. დამახასიათებელი ცვლილებაა ბადურების სისხლძარღვებსა და სისხლძარღვოვან გარსში (ჰიპერტონიული რეტინოპათია). დაავადების ჭერ კიდევ დასაწყის სტადიაში არცთუ იშვიათად აღინიშნება ბადურას არტერიების შევიწროება. ერთდროულად (უმეტესად კი მოგვიანებით) ვენები ფართოვდება და ზოგჯერ აღინიშნება მათი დაკლაკნილობა ყვითელი ლაქის ორგვლივ (გვისტის სიმპტომი). ბადურის არტერიების შევიწროება და მისი ვენების გაფართოება იწვევს ე. წ. გადაჭარბების სიმპტომის (სალიუსის სიმპტომის) განვითარებას. ბადურის ცვლილებებს საფუძვლად უდევს ანგიოსპაზმი. ამ დროს აღინიშნება ბადურისა და მხედველობის ნერვთა დვრილების შეშუპება, სისხლჩაქცევები, ცენტრალური ვენის თრომბოზი, ბადურის ახლეჩა ცილოვანი სითხით, ნეკროზი და თეთრი ლაქები. აღნიშნული ცვლილებები ასიმეტრიულია ორივე თვალზე და იწვევს მხედველობის დაქვეითებას, მხედველობის ველის შემცირებას, ზოგჯერ სრულ სიბრმავეს. თვალის ფსკერის ცვლილებები აღინიშნება ჰიპერტონიული დაავადების ყველა სტადიასა და ფაზაში, აგრეთვე ამ დაავადების ყველა ფორმის (კარდიული, ცერებრული, რენული) შემთხვევაში. იგი მით უფრო გამოხატულია, რაც მეტია და სტაბილური სისხლის წნევა ან რაც მკვეთრია მისი ცვალებადობა და 'შირია ჰიპერტონიული კრიზები. სისხლის წნევის დაქვეითებისა და მისი ცვალებადობის შემცირების დროს თვალის ფსკერის მდგომარეობა უმჯობესდება. მიუხედავად ამისა პირდაპირი და მკაცრი პარალელიზმი მათ შორის არ არის. ჰიპერტონიის დროს ზოგჯერ ვითარდება ოვალის ბადურის უპირატესი მწვავე იშემია და მხედველობის დროებითი დაკარგვა; ხანგრძლივი ანგიოსპაზმის დროს ვითარდება მხედველობის ნერვის ატროფია და ადამიანი მხედველობას სამუდამოდ კარგავს. ჰიპერტონიის დროს ბადურის ნერვული ელემენტების ცვლილებები გამოწვეულია თვალის შიგნითა გარსის სისხლძარღვთა ფუნქციური უკმარისობისა და ორგანული დაზიანების შედეგად განვითარებული ჰემოდინამიკის მოშლით. თვალზე გავლენას ახდენს აგრეთვე სამწვერა ნერვის ნახევარმთავარისებრ კვანძში განვითარებული ვასკულური ცვლილებები, რადგან იგი მოქმედებს მხედველობის ორგანოების ტროფიკაზე. ხანში შესულ პირებს სისხლძარღვთა სკლეროზული ცვლილებებისა და სისხლის შემდეგელ და შედეგების საწინააღმდეგო სისტემათა მოშლილობის ფონზე შესაძლებელია განუვითარდეთ ბადურის ვენების თრომბოზი. თვალის ფსკერის მდგომარეობისა და თვალშიგა ჰემოდინამიკის ცვლილებების ხარისხი ერთ-ერთ სარწმუნო კრიტერიუმადაა მიჩნეული ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის სტადიისა და ფაზის განსაზღვრაში.

ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ცვლილებებს ჰიპერტონიული დაავადების დროს ახასიათებს მრავალნაირი გამოვლენება, რაც დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, ხანდაზმულობასა და სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხზე. ჰიპერტონიის დროს ხშირად აღრეულ სტადიაშივე აღი-

ნიშნება სხვადასხვა ფუნქციური მოშლილობა ნერვული სისტემის მხრივ: თავის ტვინილი, თავბრუ, ადვილი აგზნებადობა, ლაბილური გუნება-განწყობილება, ასთენიური მდგომარეობის სხვადასხვა ნიშანი, პათოლოგიური ინერტულობა, უძილობა და სხვ. ჰიპერტონიული კრიზის დროს მოსალოდნელია გონების დაკარგვა ჰემიპარეზით, აფაზია, ამნეზია და ცერებრული ჰემორინამიის მძიმე მოშლის სხვა ნიშნები. ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენებს საფუძვლად უდევს პირველადი ნევროზული მდგომარეობა (რაც ეტიოლოგიურ როლს ასრულებს ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში) და ჰიპერტონიის ფონზე განვითარებული ცერებრული ნერვული სისტემის ფუნქციურ-სტრუქტურული მოშლილობა. ჰიპერტონიული დაავადების სხვადასხვა სტადიაში თავის ტვინში შეიძლება განვითარდეს რბილი გარსის შეშუპება და გასქელება, სუბარაქნოიდული სივრცეების გაფართოება, პერავენსულური ინფილტრაციები, ნერვული უჯრედების შეწავე და ქრონიკული ცვლილებები მეტ-ნაკლებად გამოხატული რეაქციით გულის მხრივ, არგიროფილური მარცვლოვნება (ცერებრული ჰიპოქსიის გამო), დაავადების სწრაფ და მძიმე მიმდინარეობის დროს დესტრუქციული ცვლილებები თავის ტვინის ქერქის უჯრედებში და სხვ. თავის ტვინის არტერიებში, არტერიოლებსა და კაპილარებში (ასევე სხვა ორგანოთა სისხლძარღვებში) თანდათან ვითარდება ცილების სუბინტიმალური დაკრთობა და ჰიალინოზი, არტერიოლების კედლების გაფაშრება ნეკროზის მოვლენებით, რაც იწვევს მიკროანევრიზმას, თრომბოზს, წვრილი არტერიებისა და არტერიოლების დაზიანებას. სისხლძარღვთა ცვლილებები განსაკუთრებით მკვეთრად ვითარდება თავის ტვინის შიგნითა გარსში და რუხი კვანძების ცენტრალურ არეებში, ამიტომაც, რომ სისხლჩაქცევა (ინსულტი) სწორედ აქ აღინიშნება.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს ცერებრალური ჰემორინამიის მხრივ უზშირესი გართულებებია: ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (იშემიური ინსულტი), თავის ტვინის ინფარქტი (თუ მწვავე იშემია 24 საათი და მეტანს გაგრძელდა), სისხლჩაქცევა თავის ტვინში (ჰემორაგიული ინსულტი), სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა. ჰიპერტონიული დაავადების დროს ცვლილებები (უჯრედების შესივება, ქრომატოლიზი, კარიო- და პლანზმოციტოლიზი, დისტროფია და სხვ.) ვითარდება ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაშიც.

ფსიქიკური მოშლილობანი ჰიპერტონიული დაავადების დროს სპეციფიკური ხასიათის არ არის. გამოვლინების მიხედვით ისინი იმ ფსიქიკური მოვლენების იდენტურია, რომლებიც აღინიშნება სხვა სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის, სახელობრ ათეროსკლეროზის დროს. ამიტომ ფსიქიატრთა უმრავლესობა თავს იკავებს ჰიპერტონიული და ათეროსკლეროზული ფსიქოზის ურთიერთ განსხვავებისგან და უმჯობესად მიიჩნევს ილაპარაკონ სანოვადოდ ფსიქიკური მოშლილობების შესახებ თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაზიანების დროს.

სუნთქვის სისტემაში ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ სტადიაშივე აღინიშნება გარკვეული ცვლილებები. ზოგი ავადმყოფი უჩივის ჰაერის უკმა-რისობას გულის მხრივ სათანადო ცვლილებების გარეშე. დადგენილია, რომ დაავადების ადრეულ სტადიაში გარეგანი სუნთქვის ფუნქცია მოშლილია, აღინიშნება ფილტვის არტერიების განტოტებებისა და ბრონქული არტერიების ჰიპერტონუსი, მცირე წრის ჰიპერტენზია (ა. მ. დამირი, 1966; რ. ა. კუპჩინსკი, 1966 და სხვ.). ბრონქული არტერიები (ისინი ფილტვებს კვებავენ) სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს ეკუთვნის და მათში სისხლის წნევის მომატება პირდაპირ ჰემორინამიურ კავშირშია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. ჰიპერტონიის დროს

ფილტვის არტერიების წვრილ განტოტებებში ვითარდება ელასტოფიბროზი, რომელიც იწვევს მათი სანათურის ღნიშვნელოვან შევიწროებას. ბრონქულ არტერიებში აღინიშნება კუნთოვანი შრის გასქელება, სკლეროზი (იშვითად ჰიალინოზი), არგიროფილური ბოჭკოების გასქელება და გაუხეშება. ფილტვების ვენებში შეგუბებითი მოვლენების ფონზე ვითარდება ინტიმის ელასტიკური მემბრანის ჰიპერპლაზია, ქრომობრძოვანი ნივთიერებების დაგროვება მასში და სკლეროზული გასქელება. მცირე წარეში ჰიპერტენზია მატულობს, ფილტვის არტერიაზე II ტონის აქცენტრი ვითარდება მარცხენა პარკუჭის იზოლირებულ ფუნქციური ნაკლოვანების განვითარების შემდეგ.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ჰიპერტონიის დროს ავადმყოფების უმრავლესობა გარკვეულ ჩივილს არ აღნიშნავს. კლინიკური დაკვირვებებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ ჰიპერტონიის ზოგ შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სეკრეციული და მოტორული, აგრეთვე პანკრეასისა და ღვიძლის შიგასეკრეციული ფუნქციები მოშლილია (მ. ვ. ჩერნორუცკი, 1944; ე. ი. პეტროვა, 1952; მ. გ. სოლოვიოვი, 1965 და სხვ.), აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კრიზი (ი. ე. დავიდოვსკი, 1958), ქვემწვავე წყლულები, ეროზიები და სისხლის დენა (ა. დ. კრიმსკი და ს. ზ. ხარნასი, 1960; კასტაგნოლი, 1965), რაც ძირითადი დაავადების პროგრესირებასთან ერთად თანდათან მატულობს (ბ. რუსტამოვი, 1965), ზოგჯერ კი მძიმე გართულებებს იწვევს. ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს საფუძველად უდევს სისხლძარღვთა დაზიანება (თრომბოზი, პერივასკულური ინფილტრაცია, კედლების ნეკროზული დაზიანება და სხვ. — ს. ს. ვაილი, 1940; ა. ნ. კოტლოვერი, 1960 და სხვ.). ხშირია შემთხვევები, როდესაც ერთსა და იმავე ავადმყოფებს ერთდროულად აქვთ ჰიპერტონია და კუჭის წყლულოვანი დაავადება.

ენდოკრინული ხსებმა და ნივთიერებათა ცვლა გარკვეულ ძეგებს განიცდის ჰიპერტონიის დროს. გ. ფ. ლანგი აღნიშნავდა, რომ ჰიპერტონიის დროს სისხლის ზოგი ბიოქიმიური კონსტანტა შეცვლილია (მიდრეკილება ჰიპერგლიკემიისადმი, ჰიპერქოლესტერინემია, დისპროტეინემია, ჰიპერლაქტაციდემია, ნატრიუმის ან კალიუმის იონთა კონცენტრაციის მოშლა და სხვ.), რასაც საფუძველად უდევს ნეირო-ჰუმორული ძეგები. ფსიქო-ემოციური სტრესი, რომელიც ეტიოლოგიურ როლს ასრულებს ჰიპერტონიის განვითარებაში, იწვევს კატექოლამინების ჰიპერპროდუქციას თირკმელზედა ჯირკვლებში, ჰიპოთალამუსსა და რეტროქულურ სუბსტანციაში. კატექოლამინები, თავის მხრივ, აქტპ-ის სტიმულაციას ახდენს. ეს მოვლენები განსაკუთრებით გამოხატულია ჰიპერტონიული კრიზის დროს. ენდოკრინულ ჯირკვლებში (თირკმელზედა ჯირკვლებში, ფარისებრ ჯირკვალში, ჰიპოფიზის წინა წილში) პირველად ცვლილებები ვითარდება სისხლძარღვებში, რაც მეორედ იწვევს დისტროფიულ, ნეკროზულ და სკლეროზულ ცვლილებებს პარენქიმაში.

ელექტროლიტური ბოლომოსტაზის საკითხის შესწავლას ჰიპერტონიის დროს განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეს იმის შემდეგ, რაც დადგინდა უჭრედშიგა და უჭრედგარეთა იონების თანაფარდობის გრადიენტის გავლენა არტერიულ სისხლძარღვთა კედლის ვაჭირკვებაზე, მამასადამე, საერთო სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობასა და არტერიული წნევის მომატებაზე (ფრიდმანი, 1961), თუმცა ნატრიუმის ჰიპოზემია რაოდენობით მიღების ხელშეწყობი გავლენა არტერიულ ჰიპერტენზიაზე მანამდეც იყო ცნობილი (ამბარდი, 1904; დალი, ლოვე, 1954 და სხვ.). მეორე მხრივ, ელექტროლიტური ცვლის ბალანსზე დიდხდა დამოკიდებული სხვადასხვა ფერმენტის აქტივობა, ამ უკანასკნელთა მონაწილეობით მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესები, თირკმელზედა ჯირკვლებისა და



თვით თირკმლების ფუნქცია. მესამეც, ჰიპერტონიული დაავადების რაციონალური დიეტური და მედიკამენტური მკურნალობისათვის აუცილებელია ვიცოდეთ ელექტროლიტური ცვლის მონაცემები, რათა საჭირო კორეგირება შევიტანოთ მასში. დადგენილია, რომ ჰიპერტონიული დაავადების დროს ქვეთდება ნატრიუმისა და ქლორის გამოყოფა, ხოლო ძლიერდება კალიუმის გამოდევნა. შესაბამისად ერთროციტებში მატულობს ნატრიუმისა და ქლორის კონცენტრაცია, ხოლო კალიუმისა — კლებულობს (ნ. ა. ასლანიანი, 1964), მაშასადამე, ირღვევა იონური თანაფარდობის გრადიენტი.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს მატულობს ძირითადი ცვლის ინტენსივობა და ტენდენციაა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციისაკენ.

ზოგი ავტორის მონაცემებით (ე. ი. ჩაზოვი, 1966; ს. ე. პინკუსი, 1968; ე. ვ. ანდრუშენკო, 1969 და სხვ.), ჰიპერტონიული დაავადების დროს (განსაკუთრებით მის მოგვიანებით სტადიებში) მატულობს სისხლის შემდეგდებელი სისტემის აქტივობა და ქვეითდება ფიბრინოლიზური პროცესების ინტენსივობა, რის გამოც თრომბო-ემბოლიური გართულებების ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

სისხლში ჰიპერტონიის დროს ხშირია ერთროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის მომატება (ძელის ტვინის ჰიპოქსიის გამო), შედარებით იშვიათად — ჰიპოქრომული ჰიპორეგენერაციული ანემია (მოგვიანებით სტადიებში თირკმლების უკმარისობისა და აზოტემიის გამო), ზოგ შემთხვევებში კი — ჩხირბირთვიანი ლეიკოციტოზის, მონოციტოზისა და განსაკუთრებით ეოზინოფილიის მოვლენებისადმი მიდრეკილება, ჰემატოკრიტის მაჩვენებელიც მატულობს.

ჰიპერტონიული დაავადების ხანგრძლივობისა და სიმპტომათა ევოლუციის თვალთახედვით განასხვავებენ მიმდინარეობის ზუთ ტიპს: 1) სწრაფად პროგრესირებადს (ავთვისებიანს); 2) ნელა პროგრესირებადს; 3) არაპროგრესირებადს; 4) შექცევადს (რევერსიბელურს); 5) კრიზული მიმდინარეობის ტიპს.

ავთვისებიან ჰიპერტონიას — hypertonia maligna (ე. მ. ტარევეის მიხედვით), ანუ ჰიპერტონიული დაავადების „ავთვისებიან ფორმას“ (ე. ფ. ზელენინის მიხედვით) ახასიათებს დაავადების მწვავე დაწყება და სწრაფი პროგრესირება. ზოგჯერ ავადმყოფებს შეუძლიათ დასახელონ დაავადების განვითარების თარიღი, დღე და საათიც კი. დაავადება ჰიპერტონიული კრიზის სახით იწყება. შემდგომში კრიზი ხშირად მეორდება. დაავადების მიმდინარეობა ტალღისებურად თანდათან მიიმდებ. სისხლის წნევა დასაწყისიდანვე სტაბილურად მაღალ დონეზეა და ტენდენციას იჩენს თანდათან მომატებისაკენ. ადრე ვითარდება ორგანული ცვლილებები, რომლებიც ახასიათებს ჰიპერტონიის მოგვიანებით (ტერმინალურ) სტადიას (მძიმე ნეირორეტინოპათია; არტერიოკლეროზული და ათეროსკლეროზული ცვლილებები თირკმლებში, თავის ტვინში, გულსა და სხვა ორგანოებში; გულის ნაკლოვანება, ცერებრული ჰემორინამიკის მოშლა და სხვ.). ავადმყოფები მალე კარგავენ მხედველობას. თავის ტვინით აუტონელი ხდება. ავადმყოფები ფერმკრთალნი ხდებიან („ფერმკრთალა ჰიპერტონია“), აქტიური მკურნალობის გარეშე დაავადება ლეტარული გამოსავლით მთავრდება 1—2 წლის განმავლობაში პირველი სიმპტომების გამოვლინებიდან. აქტიური მკურნალობის პირობებში ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია დაავადების ავთვისებიანი მიმდინარეობის შეწყობა და შედარებით კეთილთვისებიან ფორმაში გადაყვანა. გ. ფ. ლანგის მონაცემებით, ავთვისებიანი ჰიპერტონია შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. მეორად ფორმას დიდი ხნის განმავლობაში წინ უძღვის ნელა პროგრესირებადი ჰიპერტონია, იგი ავთვისებიან

მიმდინარეობას ღებულობს მეორადად თირკმლების დაზიანების შემდეგ (დაავადების მიმდინარეობის „ავთვისებიანი ფაზა“). მეორადი ავთვისებიანი მიმდინარეობა შედარებით ხშირია სიმპტომური ჰიპერტენზიის დროს. ზოგიერთი ავტორი (ე. მ. ტარევეი) მას განიხილავს, როგორც ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულს. ზოგი ავტორის აზრით, ავთვისებიანი ჰიპერტონია ყოველთვის მეორადი, სიმპტომური ხასიათისაა.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს, მართალია, მთელი ორგანიზმის სისხლძარღვოვანი სისტემა ზიანდება, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში კლინიკურ მიმდინარეობაში ჰარბობს ამა თუ იმ ორგანოს (გულის, თირკმლების ან თავის ტვინის) დაზიანების სიმპტომები. ამის მიხედვით განასხვავებენ ჰიპერტონიული დაავადების კარდიულ, რენულ, ცერებრულ (ე. მ. ტარევეი) და შერეულ (მ. დ. წინამძღვრიშვილი) ფორმებს. შერეული ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ზემოჩამოთვლილი რამდენიმე ორგანოს დაზიანების მოვლენები.

ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობა ხშირად რთულდება ჰიპერტონიული კრიზით. ეს ტერმინი პირველად შემოიღო ი. პალმა (1903), რომელიც განასხვავებდა რეგიონულ სისხლძარღვოვან კრიზებს სტენოკარდიის, ხანგამოშვებითი კოკლობის, „მკვდარი თითის“, შაკიკისა და სხვათა სახით და ზოგად სისხლძარღვოვან კრიზს არტერიული წნევის მკვეთრი და სწრაფი მომატების სახით. ა. ლ. მისნიკოვის აზრით (1965), ჰიპერტონიული კრიზი დაავადების მკვეთრი და ხანმოკლე ხნით (რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე) გამწვავებაა, რომელსაც ახასიათებს ჰიპერტონიის ყველა სიმპტომის კვანტენსენცია, სხვადასხვა ნერვულ-სისხლძარღვოვანი მოშლილობა და შემდგომი პუმორული ძვრები. ჰიპერტონიული კრიზი შეიძლება განვითარდეს დაავადების ყველა სტადიასა და ფაზაში. ავადმყოფებს მოულოდნელად და მკვეთრად უწყვეთ სისხლის წნევა, უვითარდებათ შემაწუხებელი მფეთქავი (მოაულისირე) ხასიათის თავის ტკივილი, თავბრუ, შუილი თავსა ან ყურებში, ფულისრევა, „ცერებრული“ ლებინება, გულის ფრიალი, სუნთქვის გახშირება, ჰაერის უკმარისობა, ზოგჯერ ტკივილი გულის არეში, ოფლიანობა, მხედველობის დაქვეითება (ზოგჯერ გარდამავალი სიბრმავე), „მფრინავი ბუზები“, შავი ლაქები ან ფერადი რგოლები მხედველობის არეში; ზოგ შემთხვევაში მეტყველების მოშლა, გარდამავალი პემიპარეზი, კრუნჩხვები; ბოლვა, გონების დაკარგვა და სხვა ცერებრული მოვლენები. ვითარდება მწვავე ჰიპერტონიული ენცეფალოპათიის მოვლენები, რომლებიც გამოწვეულია ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლით, თავის ტვინის შეშუპებით და ქალასშივა წნევის მომატებით (ჰიპერტონიული კრიზის ე. წ. „კრუნჩხვითი“, ანუ „ეპილეფსიური“ ფორმა). ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლა შეიძლება იყოს გარდამავალი (დინამიკური, უკუშექცევადი) ხასიათის კეროვანი სიმპტომატიკით ან ინსულტი განვითარდეს.

ჰიპერტონიული კრიზის დროს გულის მხრივ ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები, რაც ძირითადად გამოვლინდება S—T სეგმენტის ცდომისა და T კბილის დეფორმაციის ხარისხის მკვეთრი მომატებით. კრიზის შემდგომ პერიოდში ეს ცვლილებები გაივლის და ეკვ უბრუნდება საწყის (კრიზამდელ) მდგომარეობას. გულის რიტმი უმეტესად ნელდება, აორტაზე II ტონის აქცენტი მატულობს, სისტოლური შუილი მწვერვალსა და აორტაზე ძლიერდება. ავადმყოფებს იპყრობთ სიკვდილის შიში, ზოგჯერ აპათიური არიან, ჩვეულებრივ, აღინამიური ხდებიან და ძნელად პასუხობენ შეკითხვებზე. კანი ფერმკრთალია და ცივი, ზოგჯერ

აღინიშნება მთელი სხეულის კანკალი და წითელი ლაქები სახეზე, კისერსა და გულმკერდზე. თვალები ნაშინია (ბრჭყვიალა). ჰიპერტონიული კრიზის დროს ზოგჯერ ვითარდება სტენოკარდიული შეტევა, გულის კუნთის ინფარქტი, კარდიული ასთმა და ფილტვების შეშუპება. კრიზის შემდეგ ხშირია პოლიურიკარდის დაბალი ხვედრითი წონით.

დაავადების II და III სტადიებში კრიზი შეიძლება განვითარდეს თანდათანობით რამდენიმე საათის ან 2—3 დღე-ღამის განმავლობაში (გ. ფ. ზელენინი). განასხვავებენ ორი ტიპის კრიზს (ნ. ა. კატნერი და გ. ლ. სპივაკი). პირველი — ნეირო-ვეგეტატიური ტიპი ვითარდება დაავადების ადრეულ სტადიაში. მას ახასიათებს არტერიული სისხლის წნევის არამკვეთრი მომატება, კანკალი, გულის ფრიალი და თავის ტკივილი. გრძელდება რამდენიმე წუთი ან საათი, ადვილად უკუშექცევადია. მეორე ტიპის (ენცეფალოპათიური) კრიზი დაავადების მოგვიანებით სტადიებში ვითარდება და მიმდინარეობს მწვავე ენცეფალოპათიის ზემოაღნიშნული მოვლენებით, გართულებებით სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის მხრივ. ავადმყოფები კრიზის მდგომარეობიდან ნელა გამოდიან. ასეთი კრიზი ხშირად ტოვებს შეუქცევად ნარჩენ მოვლენებს პარეზის, მხედველობის მოშლის, გულის ინფარქტისა და სხვა სახით ან მკვეთრად ამძიმებს მანამდე არსებულ გართულებებს.

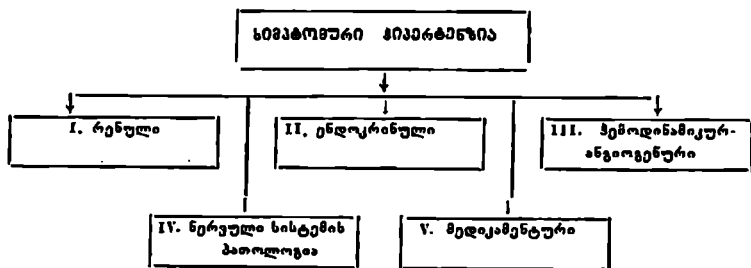
ლიფერენციული დიაგნოზი. ჰიპერტონიული დაავადების გამოცნობა თითქოს არ არის ძნელი, რადგან მისი კარდინალური სიმპტომია არტერიული წნევის მომატება, ხოლო ამ უკანასკნელის გაზომვა ყველგან და ყველა პირობებში ადვილია. მიუხედავად ამისა, დიაგნოზის საბოლოო დადგენა ფრიალ რთული ამოცანაა და მხოლოდ გულმოდგინე კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგადაა შესაძლებელი. მომატებული წნევის დადგენა ადვილია, ხოლო მისი მიზეზის გამოცნობა — ძალაღან ძნელი.

წნევის პირველადი გაზომვის დროს შესაძლებელია მივიღოთ მალალი ციფრები, განსაკუთრებით „ჰიპერრაქტორებში“ (ისინი სხვებთან შედარებით უფრო ხშირად ავადდებიან ჰიპერტონიით). ამიტომ ასეთ შემთხვევაში საჭიროა წნევის გაზომვა რამდენიმეჯერ (5—10-წუთიანი ინტერვალებით) ავადმყოფის მწოლიარე მდგომარეობაში წინასწარი ადაპტაციისა და მოსვენების შემდეგ (ზოგჯერ რამდენიმე საათის ან დღის ინტერვალებით, სპეციალური სინჯების გამოყენებით).

ჰიპერტონიული დაავადების საბოლოო დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია სიმპტომური ჰიპერტენზიის გამორიცხვა. ეს კი ფრიალ რაული ამოცანაა, რადგან პირველყოფისა დაავადებები, რომლებიც იწვევენ არტერიული წნევის მომატებას, მრავალრიცხოვანია, მრავალფეროვანი და პათოლოგიის სხვადასხვა დარგს ეკუთვნიან, მეორეც, მათ მიმდინარეობაში, ისევე, როგორც ჰიპერტონიის დროს, არტერიული წნევის მომატება ხშირად ერთადერთი, ყოველ შემთხვევაში ერთ-ერთი უმთავრესი სიმპტომია. დროთა განმავლობაში ჰიპერტონიული დაავადებისა და სიმპტომური ჰიპერტენზიის პრობლემათა შესწავლის პროცესში თანდათან შემცირდა პირველადი ჰიპერტონიის შემთხვევათა რაოდენობა სიმპტომური ჰიპერტენზიის ახალ-ახალი ფორმების გამოცნობის ხარჯზე. ამიტომ, რომ ზოგიერთ მკვლევარს საეჭვოდაც კი მიაჩნია ჰიპერტონიული დაავადების არსებობა საერთოდ ან მისი გავრცელების სიხშირე და გამოქვეყნების მოსაზრებას ამ დაავადების, როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის, გაქრობის შესაძლებლობის შესახებ.

სიმპტომურ ჰიპერტონიათა შორის პირველი ადგილი უკავია რენულ (ნეფროგენულ) ჰიპერტენზიებს, რომელთა შესწავლაში გარკვეული როლი შე-

ასრულა ექსპერიმენტულმა დაკვირვებებმა. 1934 წელს გოლდბლატმა და თანამშრომლებმა თირკმლის არტერია შევიწროვეს ვერცხლის მომჭერით და ცხოველებში მიიღეს მყარი ჰიპერტენზია. შემდგომში მრავალი ავტორი იწვევდა არტერიული ჰიპერტენზიის მოდელირებას ექსპერიმენტში თირკმლის არტერიების სხვადასხვა მეთოდით შევიწროების გზით. კლინიკურ პრაქტიკაში თირკმლების არტერიათა შევიწროება აღინიშნება ათეროსკლეროზული დაზიანებისა და სხვა ობტურაციული პათოლოგიის დროს, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც სხვადასხვა რენული პათოლოგიის დროს ჰიპერტენზია ვითარდება თირკმლების შავისტრალური არტერიების შევიწროების გარეშე. ასეთ შემთხვევაში თირკმელშია ჰემოდინამიკა მოშლილია. რენული ჰიპერტენზიის ჰემოდინამიკური საფუძველია საერთო სისხლძარღვოვანი, განსაკუთრებით კი რენოვასკულური წინააღმდეგობის მომატება. რენალური იშემია, იქნება ეს გამოწვეული თირკმელშია ჰემოდინამიკის (მიკროცირკულაციის) მოშლით თუ თირკმლების მაგისტრალური სისხლძარღვების პირველადი შევიწროებით, იწვევს პრესორულ-ჰუმორული (რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის) სისტემის აქტივაციას. ჰიპერტენზიის გამომწვევ რენულ პათოლოგიებს მათი ეტიოპათოგენეზური თავისებურებების მიხედვით რამდენიმე ჯგუფად ჰყოფენ (პარენქიმული, რენოვასკულური, უროლოგიური და სხვ.).



- I. რენული პათოლოგია 1) პარენქიმული დაავადებანი: ა) დიფუზური გლომერულონეფრიტი (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული, ჰიპერტონიური და შერეული ფორმები); ბ) პიელონეფრიტი; გ) ტუბერკულოზი; დ) დიაბეტური ნეფროპათია (ციმილსტილ-ვილსონის სინდრომი; ე) ორსულთა ნეფროპათია; ე) ჰემორაგიული კაპილაროტოქსიკოზი. ზ) სისტემური ვასკულიტი.
- 2) რენოვასკულური დაავადებანი: თანდაყოლილი: ა) არტერიების თანდაყოლილი შევიწროება; ბ) არტერიების ატრეზია და ჰიპოპლაზია; გ) არტერიულ-ვენური ფისტულები, ანგიომები და ანევრიზმები; დ) არტერიებისა და ვენების ანომალიური მდებარეობა. შექმნილი: ა) არტერიების ათეროსკლეროზი, კალცინოზი, პანარტერიიტი; ბ) ვენების სტენოზი, როტაცია, პერიფლემიტი; გ) არტერიების ან(და) ვენების თრომბოზი, ემბოლია, თირკმლის ინფარქტი; დ) არტერიების ან(და) ვენების ზეწოლა ნაწიბურებით, ჰემატომებით, სიმსივნური წარმოქმნებით და სხვ.
- 3) უროლოგიური დაავადებანი: თანდაყოლილი: ა) პოლიკისტოზი; ბ) ალაზია ან ჰიპოპლაზია; გ) თირკმლების დისტოპია (ცდომა);

დ) თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი; ე) თირკმლების რაოდენობის, ფორმის, სტრუქტურისა და მდებარეობის ანომალიები. შეჭენილი: ა) ცენკოვანი დაავადება; ბ) ჰიდრონეფროზი; გ) ამილოიდოზი; დ) შეხორცებები; ე) პარანეფრიტი; ვ) ტრავმები; ზ) სიმსივნეები და სხვ.

4) რ ე ნ ო პ რ ი ე უ ლ ი ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ა .

II. ენდოკრინული დაავადებანი: 1) იცენკო — კუშინგის დაავადება ან სინდრომი; 2) კონის სინდრომი; 3) ფეოქრომოციტომა; 4) თირეოტოქსიკოზი; 5) კლიმაქსი; 6) მორგან-მორელ-სტიუარტის სინდრომი.

III. ჰემოდინამიკურ-ანგიოგენური დაავადებანი: 1) ათეროსკლეროზი (აორტის, საძილე არტერიების); 2) აორტული ნაკლოვანება; 3) სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; 4) აორტის კოარქტაცია; 5) ტაკაიასუს დაავადება; 6) შეგუბებითი ჰიპერტონია.

IV. ნერვული სისტემის პათოლოგია: 1. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებანი; ა) ენცეფალიტები; ბ) სიმსივნეები; გ) სისხლჩაქცევა; დ) იშემია; ე) ტრავმა. 2) პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება: ა) პოლინევიტი, ბ) პოლიომიელიტი და სხვ.

V. მედიკამენტური: პრესორული ამინები, კორტიკოსტეროიდები და სხვ.

ყველა ზემოჩამოთვლილი რენული სიმპტომური ჰიპერტენზიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ჰიპერტონიული დაავადების გამოსარიცხად საჭიროებს თირკმლების კომპლექსურ გამოკვლევას თანემდროვე კლინიკურ-ლაბორატორიული, უროლოგიური, რენტგენოლოგიური (რენოვასკულოგრაფია, რენოგრაფია), რადიოლოგიური, ბიოფსიური მეთოდების გამოყენებით. დიფერენციული დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით რთულია ისეთი რენული პათოლოგიის დროს, როდესაც კლინიკურ-ლაბორატორიულად თირკმლების უკმარისობის ნიშნები და შარდის პათოლოგიური სინდრომი (ჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია, ჰიპოზოსტენურია და სხვ.) არ არის გამოხატული (განსაკუთრებით რენოვასკულური და უროლოგიური დაავადების დროს). როდესაც შარდის სინდრომი და თირკმლების ფუნქციური უკმარისობის მაკრო- ან მიკრონიშნები აღინიშნება, დასადგენია ეს ცვლილებები პირველადი რენული პათოლოგიითაა გამოწვეული თუ ჰიპერტონიის ფონზე განვითარებული ნეფროსკლეროზითაა განპირობებული (ჰიპერტონიული თირკმელი). ასეთ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ მონაცემებს, არტერიული ჰიპერტენზიისა და შარდის ცვლილებების ურთიერთქრონოლოგიურ დაპირისპირებას — რომელი უსწრებს წინ. ჰიპერტონიული დაავადების დროს რენული სინდრომის განვითარებისათვის დიდი დროა საჭირო (მოგვიანებით სტადიებში ვითარდება), ხოლო რენული პათოლოგიის დროს თირკმლების დისფუნქციის ანამნეზური და კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები წინ უძღვის ჰიპერტენზიას ან მათი გამოცნობა ერთდროულად ხდება. თირკმლების დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ძირითადი ნოზოლოგიების (ნეფრიტი, პიელონეფრიტი, დიაბეტური ნეფროპათია და სხვ.) დეტალური შესწავლით.

სიმპტომური ჰიპერტონიების მეორე ჯგუფი ენდოკრინოპათიური ჰიპერტენზიებია.

იცენკო — კუშინგის დაავადება და იცენკო — კუშინგის სინდრომი. დაავადების განვითარებაში პირველადია ჰიპოფიზის წინა წილისა და დიენცეფალური სისტემის ფუნქციის მოშლა (ჰიპოფიზის წინა წილის ბაზოფილური აღენომის ან ბაზოფილური უჯრედების ჰიპერპლაზიის გამო), ხოლო მეორადი — თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანა შრისა და

სასქესო ჭირკვლების დისფუნქცია (აკტ3-ის გავლენით). სინდრომის დროს პირველადია თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის (სიმსივნის გამო) გლუ-კოკორტიკოიდული და მინერალოკორტიკოიდული ფუნქციების გაძლიერება. ორივე შემთხვევაში კლინიკური სურათი ერთნაირია. არტერიული სისხლის წნევა, როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური, მნიშვნელოვნად მატულობს. ჰიპერტონიული დაავადებისაგან განსხვავებით, ამ დროს დამახასიათებელია: სახის, კისრის, გულმკერდისა და მუცლის გასუქება, კიდურების დაწვრილება (ასიმეტრიული სიმსუქნე); სახე მრგვალია, მოწითალო რუხი ფერის, კანი — მშრალი, გამოხატული ფოლიკულიტებით. მუცელზე, ბარძაყებსა და მხრებზე აღინიშნება მოწითალო ან ციანოზური ზოლები (*striae distensae cutis*), ჰიპერტრიქოზი: ქალებში — ვირილური თმის ცვენა, ამენორეა; მამაკაცებში — სქესობრივი სისუსტე, დიფუზური ოსტეოპოროზი. ლაბორატორიულად: ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, ჰიპერქოლესტერინემია და 17-კეტოსტეროიდების შემცველობის მომატება დღე-ღამის შარდში. იგი უფრო ხშირია ქალებში და შედარებით ახალგაზრდა ასაკში.

ზოგ შემთხვევაში ჰიპერტენზია აღინიშნება აკრომეგალიის დროს. იგი გამოწვეულია ჰიპოფიზის წინა წილის დაზიანებით (ეოზინოფილური ადენომით ან ეოზინოფილური უჯრედების ჰიპერპლაზიის გამო) და სომატოტროპული (ზრდის) ჰორმონის ჰიპერპროდუქციით. სხვა ენდოკრინულ ჭირკვლებსა (თირკმელზედა ჭირკვლებზე, ფარისებრ ჭირკვალზე, სასქესო ჭირკვლებზე) და დიენცეფალურ არეზე მისი მაკოორდინირებელი გავლენა ქვეითდება და ვითარდება სხვადასხვა მეორადი მოშლილობა. დიფერენციულ დაავნოსტიკაში გვეხმარება სხეულის დისპროპორციული ზრდის (აკრომეგალიის) ნიშნები: კიდურებისა და სხეულის წარზიდული ნაწილების (ნიკაპის, ცხვირის, ყურებისა და სხე.) დაგრძელება, ტუჩების გასქელება, ჰიპერტრიქოზი და სხე.

1955 წელს კონმა აღწერა სინდრომი; რომლის დროსაც თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის ადენომის ან ჰიპერპლაზიის გამო მინერალოკორტიკოიდული ჰორმონი — ალდოსტერონი ჰარბი რაოდენობით გამომუშავდება — ე. წ. ჰიპერალდოსტერონიზმი (კონის სინდრომი, ან ჰიპერე-ლა და ე ა ლ დ ო ს ტ ე რ ო ნ ი ზ მ ი). ამ შემთხვევაში არტერიული სისხლის წნევა, განსაკუთრებით დიასტოლური — მატულობს. ჰიპერტონიული დაავადებისაგან განსხვავებით, აღინიშნება შეტევითი ზასიათის კუნთების სისუსტე, პარესთეზია, ეპილეფსიის მსგავსი კრუნჩხვები, პოლიდიფსია, პოლაურია შარდის დაბალი ხვედრითი წონით, ჰიპოკალიემია სათანადო ცვლილებებით ელექტროკარდიოგრამაზე (Q—T ინტერვალის გაზანგრძლივება, S—T სეგმენტის ცდომა, უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი), ალდოსტერონის რაოდენობის მომატება შარდში (ნორმა 1,5—5 $\mu$  დღე-ღამეში).

ფეოქრომოციტომის დროს არტერიული ჰიპერტენზია ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომია. იგი გამოწვეულია თირკმელზედა ჭირკვლების ტვინოვანი შრის, პარაგანგლიებისა და სიმპათიკური კვანძების სიმსივნით. ამ დროს ადრენალინის ან ნორადრენალინის ჰიპერპროდუქცია აღინიშნება. ჰიპერტონიული დაავადებისაგან განსხვავებით, კლინიკური სურათი უმთავრესად ვითარდება შეტევის სახით: შემცივნებით, თავის ტკივილით, კიდურების გაცივებით, კანისა და ლორწოვანი გარსების გაფერმკრთალებით, ტაქიკარდიით. სისხლის წნევის (როგორც სისტოლურის, ისე დიასტოლურის) კრიზული მომატებით; შეტევის დროს აღინიშნება ჰიპერგლიკემია, ლეიკოციტოზი და ადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში; შეტევის ბოლოს შარდის ჰარბი

რაოდენობით გამოყოფა (urina spastica) დაბალი ხვედრითი წონით. შეტევა გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე. შეიძლება წნევის მომატება სტაბილური ხასიათის იყოს და ამ ფონზე ვითარდებოდეს შეტევები.

თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი კ ო ზ ი ს დროს ზომიერად მატულობს სისტოლური წნევა (სისტოლური ჰიპერტენზია), ხოლო დიასტოლური წნევა კლებულობს (ზოგჯერ ნულამდე). ჰიპერტენზია გამოწვეულია ფარისებრი ჯირკვლის პორ-მონების (თიროქსინისა და ტრიიოდოთიროქსინის) ჰიპერსეკრეციით (ჯირკვლის ჰიპერპლაზიისა და ჰიპერფუნქციის გამო). დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ოფთალმოპათიის მოვლენები (ეგზოფთალმი; გრეფეს, კახე-რის, შტელვაგის, მებიუსისა და სხვათა სიმპტომები), აწეული ფსიქო-ნერვული აგზნებადობა, კიდურების კანკალი, წითელი დერმოგრაფიზმი, სუბფერული ტემპერატურა, ტაქიკარდია (ზშირად ტაქსისტოლური მოციმციმე არიტ-მია), სისტოლური შუილი მწვერვალზე, წონაში დაკლება და სხვ.

კ ლ ი მ ა ქ ს უ რ ი ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ა განპირობებულია სსიქსო ჯირ-კვლების ფუნქციის დათრგუნვით, ესტროგენების (ესტრონი, ესტრადიოლი, ესტრიოლი) ექსკრეციის დაქვეითებით და კლიმაქსური ნევროზის განვითარებით. ჰიპერტონული დაავადების განვითარებაში კლიმაქსი ერთ-ერთ დამაჩქარებელ ეტიოლოგიურ როლს ასრულებს. ზშირია შემთხვევები, როდესაც ჰიპერტონიული დაავადება კლიმაქსის პერიოდში იწყება და შემდეგ პროგრესირებს, კლიმაქსური მოვლენების გაქრობის მოუხედავად. კლიმაქსის პერიოდში არტერიული ჰიპერტენზია ლაბილური (ტრანზიტორული) ხასიათისაა. ავადმყოფს აწუხებს შეტევითი ხასიათის წამოწითლება, ოფლიანობა, თავში სისხლის მოწოლის შეგრძნება, ალები, ზოგადი მოუსვენრობა, აგზნებადობა, უძილობა, გულის ფრიალი და სხვ. მენსტრუაციული ციკლი დარღვეულია ტრანზიტორული ამენორეის, ოლიგომენორეისა და საშვილოსნოდან ფუნქციური სისხლის დენის სახით ან ამენორეა აღინიშნება. კლიმაქსური ნევროზი და ჰიპერტენზია ქალებში გაცილებით ზშირია, ვიდრე მამაკაცებში.

ს ი მ პ ტ ო მ უ რ ი ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ა აღინიშნება მ ო რ გ ა ნ — მ ო რ ე ლ — ს ტ ი უ - ა რ ტ ი ს ს ი ნ დ რ ო მ ი ს დროს, რომელიც თითქმის მხოლოდ ქალებში გვხვდება. ეტიოლოგია უცნობია, ფიქრობენ, რომ იგი გამოწვეულია ჰიპოფიზის წინა წილის დისფუნქციით და მეორადად სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებზე მისი გავლენის მოშლით. მისი დამახასიათებელია ძლიერი თავის ტკივილი, სიმსუქნე, კუნთების სისუსტე, ჰიპერტრიქოზი, ნახშირწყლების ცვლის ბოშლა (შაქრიანი დიაბეტის მოვლენებიც კი) და სხვა ენდოკრინული მოშლილობანი. ზოგჯერ იგი შერწყმულია უშაქრო დიაბეტთან. დამახასიათებელია ჰიპერტონიული კრიზები შემდგომი კოლაფსის განვითარებით.

ზშირად არტერიული წნევა მომატებულია კ ა რ ც ი ნ ო ი დ უ ლ ი ს ი ნ - დ რ ო მ ი ს (ბიორკი და თანავეტრები, 1952; თორსონი და თანამშრომლები, 1958) დროს (ნაწლავთა სიმსივნე, რომელიც არგენტოფილური უჯრედებისგან ვითარდება; ობნადოროფი, 1908). ნორმის დროს ამ უჯრედებში გამოიმუშავდება სეროტონინი, ხოლო მისი სიმსივნის დროს აღინიშნება სეროტონინის ჰიპერპრო-დუქცია (10—20-ჯერ ნორმასთან შედარებით) და პორტული სისტემით მისი ქარ-ბი რაოდენობით გადასვლა ჰემოციკულაციაში, რაც იწვევს არტერიული სის-ხლის წნევის მომატებას შემთხვევათა  $1/3$ -ში. ჰიპერტონიული დაავადებისაგან განსხვავებით, მისი დამახასიათებელია გულის მარჯვენა წილების ენდოკარდი-უმის, სამკარბანი სარქველსა და ფილტვის არტერიის დაზიანება და მცირე წრის ჰიპერტენზიის განვითარება. იშვიათად ანალოგიურად ზიანდება გულის მარცხენა ნაწილებიც.

სიმპტომური ჰიპერტენზიების მესამე ჯგუფს ეკუთვნის ე. წ. ჰემოდინამიკურ-ანგიოგენური ჰიპერტენზიები. მათ საფუძვლად უდევს ჰემოდინამიკის შეცვლა ჰიპერტენზიული ვარიანტით. ერთ შემთხვევაში მსხვილ სისხლძარღვთა ელასტიკურობის დაქვეითების, მათი დაზიანების ან ანომალიების გამო მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა და სისხლის წნევაც. მეორე შემთხვევაში საკუთრივ ცენტრალური ჰემოდინამიკის პირველადი მოშლა ვითარდება (გულის მანკის დროს). ზოგი ავტორი მათ ცალ-ცალკე განიხილავს ჰემოდინამიკური და ანგიოგენური ჰიპერტენზიების სახით, რაც, ფიქრობთ, არ არის მართებული, რადგან ანგიოგენური პათოლოგიები, როგორც ქვემოთ დავინახავთ, ჰიპერტენზიას იწვევს ჰემოდინამიკური ძვრების შედეგად. ამ ჯგუფში შედის: 1. აორტისა და მსხვილი არტერიების სკლეროზი და ათეროსკლეროზი; 2. აორტის სარქველების ნაკლოვანება; 3. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; 4. არტერიულ-ვენური ანასტომოზები; 5. აორტისა და საძილე არტერიების დეპარესორული ზონების დაზიანება; 6. აორტის კოარქტაცია; 7. საძილე, ვერტებრალური და ბაზალური არტერიების შევიწროება; 8. შეგუბებითი ჰიპერტენზია გულის მანკის დროს დეკომპენსაციის ფაზაში; 9. ტაკაიასუსი დაავადება.

ასეთი დაყოფა, ისე, როგორც საერთოდ სიმპტომური ჰიპერტენზიების ჯგუფებად დაყოფა, პირობითია. აორტისა და მსხვილი არტერიების ათეროსკლეროზის დროს შეიძლება ერთდროულად აღინიშნოს დეპარესორული ზონების დაზიანება, საძილე და ვერტებრული არტერიების შევიწროება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და აორტის სარქველების ნაკლოვანებაც კი.

აორტის ათეროსკლეროზის დროს ზომიერად მატულობს სისტოლური წნევა, ხოლო დიასტოლური წნევა დაქვეითებისაკენ ტენდენციას ავლენს. ეს პათოლოგია ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში იჩენს თავს. იგი გამოწვეულია აორტისა და მსხვილი სისხლძარღვების ელასტიკურობის დაქვეითებით, მარცხენა პარკუჭის სისტოლის ფაზაში ჰემოდინამიკური წინააღმდეგობის გაზრდით (სისტოლური ჰიპერტენზია).

აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ჰემოდინამიკის მოშლის ცენტრალური და პერიფერიული სიმპტომები: დიასტოლური შუილი, დიასტოლური წნევის დაქვეითება (ზოგჯერ ნულამდე) და მაღალი პულსური წნევა, საძილე არტერიების ცეკვა, მიუსეს სიმპტომი, ტრაუბეს ორმაგი ტონი, დიუროზიეს ორმაგი შუილი, კაპილარული პულსაცია (ქვინკეს ფენომენი), celer-ის ტიპის პულსი და სხვ.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროსაც მკვეთრად მატულობს სისტოლური წნევა, რადგან გულის რიტმის მკვეთრი შენელების გამო მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსება და სისტოლური მოცულობა მატულობს. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ეკგ გამოკვლევის მონაცემები (ატრიო-ვენტრიკულური გამტარობის სრული დისოციაცია).

გულის მანკის დროს შეგუბებითი ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება გულის აქუსტიკური მოვლენების აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა, რენტგენოლოგიური და ეკგ მონაცემები. საგულე გლიკოზიდებით და შარდმდენი საშუალებებით მკურნალობის პროცესში მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობისა და ჰემოდინამიკის გაუმჯობესების შედეგად წნევა თანდათან უბრუნდება ნორმალურ დონეს.



აორტის კოარქტაციის დროს აღინიშნება: დამახასიათებელი ლოკალიზაციის, ტემბრისა და ირადიაციის სისტოლური შუილი, ზედა და ქვედა კიდეების წნევათა შორის მკვეთრი სხვაობა, სხვაობა სხეულის ზედა ნაწილებსა და ქვედა კიდეების ფერში, სხეულის ზედა ნაწილში კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელის თვალსაჩინო განვითარება და სხვ.

ტაკაიასუს და ავადების დროს მკვეთრ, სტაბილურ ჰიპერტენზიას იწვევს აორტისა და მისი ტოტების დაზიანება და ქემოდინამიკის მოშლა. თუმცა ამას ემატება თირკმლების არტერიების ოკლუზიური დაზიანება და რენული პრესორული ფაქტორების ჩართვა. ეს დაავადება აღწერა იაპონელმა მეცნიერმა ტაკაიასუმ 1908 წელს. ერთ ან ორივე ხელზე პულსი არ ისინჯება (უპულსო დაავადება). დაავადება ინფექციურ-ალერგიული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიაა და ამიტომ ხშირად აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ერას-ის აჩქარება და სხვ.

ნევროგენული სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს ორგვარი წარმოშობის: 1. ცენტროგენული (თავის ტვინის დაზიანების დროს): ენცეფალიტი, სიმსივნეები, სისხლჩაქცევები, იშემია, თავის ქალას ტრავმული დაზიანებანი (კონტუსიურ-კომოციური); 2. პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების დროს (პოლინევრიტი, პოლიომიელიტი).

წამლებშიერი სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს ეფედრინის, პრესორული ამინების, კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების ხანგრძლივი ხმარებისა და თირკმლების დაზიანებული პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში.

წნევა მომატებულია ერთგვარად (პოლიციტემიის), ანუ ვაკუის დაავადების დროსაც. მისი დამახასიათებელია სისხლსაესეობა (პლეთორა), კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ინტენსიური ჰიპერემია (პლეთორული შეხედულება), ზოგჯერ ციანოზური ელფერი, სპლენომეგალია და ლეიძლის გადიდება, პანციტოზის მოვლენები (ერითროციტოზი 8—10 მილიონამდე, ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი), ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება 85/15-მდე (ნორმა 45/55), ჰემოგლობინის აწევა 120—140 ერთეულამდე და სხვ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობის პრინციპები. ჰიპერტონიული დაავადების პირველადი პროფილაქტიკაა ნეეროზის გამომწვევი ყოველგვარი საყოფაცხოვრებო ფაქტორების აცილება, მეორადი პროფილაქტიკა კი — დაავადების პროგრესირების წინააღმდეგ ბრძოლა და გართულებების აცილება. ჰიპერტონიული დაავადების ადრეულ (I—II) სტადიებში კარგ შედეგს იძლევა ნეეროზის წინააღმდეგ მიმართული ზოგადი ღონისძიებები: შრომის, დასვენებისა და კვების რეჟიმის მოწესრიგება, სამკურნალო ფიზკულტურა. თუ ეს ღონისძიებები სისხლის წნევისა და ზოგადი მდგომარეობის ნორმალიზაციას ვერ იწვევს, ავადმყოფებს უტარებენ დიფერენცირებულ მედიკამენტურ მკურნალობას სედატიური საშუალებებით (ბრომიდები, ვალერიანის პრეპარატები და სხვ.), ბარბიტურატებით (ლუმინალი, ბარბამილი, ნემბუტალი), ტრანკვილიზატორებით (სედუქსენი, ელენიუმი, ტრიოქსაზინი, ეუნოქტინი, ტაზეპამი, ვალიუმები და სხვ.), იშვიათად ნეიროლექტიკებითა და ანტიდემპრესანტებით. ავადმყოფს უნდა აეუხსნათ დაავადების არსი, საუბარი ჩაუტაროს, ეუთხროთ სისხლის წნევის რეალური ციფრები (თუ ზედმეტად ეჭვიანი არ არის თავისი მდგომარეობის მიმართ), დავარწმუნოთ და ოპტიმისტური განწყობილება შევუქმნათ იმ მხრივ, რომ ჰიპერტენზიური საშუალებების, ჭერ თერაპიული, ხოლო შემდეგ დამკვერი დოზებით ხანგრძლივი მკურნალობის პირობებში სრულიად

შესაძლებელია არტერიული სისხლის წნევის სტაბილური ნორმალიზაცია და სისხლძარღვოვანი გართულებების აცილება. თუ აღნიშნული ღონისძიებები სასურველ ეფექტს არ იძლევა, მეურნალობაში უნდა ჩავერთოთ საკუთრივ ჰიპოტენზიური საშუალებები, რომლებიც დაავადების სხვადასხვა პათოგენეზურ რგოლზე მოქმედებენ.

ჰიპოტენზიური საშუალებანი სამ ძირითად ჯგუფად იყოფა: 1. ნეიროტროპულ; 2. მიოტროპულ და 3. ორგანიზმის ელექტროლიტურ ბალანსზე მოქმედ ნივთიერებებად.

ნეიროტროპულ ნივთიერებათა ჰიპოტენზიური მოქმედება განპირობებულია გულსა და სისხლძარღვებზე სიმპათიკური (ადრენერგული) ნერვების მატონიზირებელი გავლენის დაქვეითებით. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ნეიროტროპული ნივთიერებანი იყოფა: ცენტრალური, განგლიობლოკატორებად, სიმპათოლიტიკებად და ადრენობლოკატორებად.

ცენტრალური მოქმედების ნეიროტროპული ნივთიერებანი დებრესორულ მოქმედებას ავლენს ძირითადად სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დათრგუნვით. მათ რიცხვს ეკუთვნის: კატაპრესანი (კატაპრესი, კლონიდინი, ჰემიტონი; საშუალო დღიური დოზა 0,45—0,60 მგ), ალფა — მეთილდოფა (α — მეთილდოფამინი, მეთილდოფა, ალდამეტი, დოპეგეტი. საშუალო დღიური დოზა 750—1000 მგ).

განგლიობლოკატორები (ბენზოჰქსონი, არფონადა, ჰიგრონი, პენტამინი, პირილენი, ტემეზინი და სხვ.) იწვევს აგზნების გატარების შეკავებას ევგეტატიურ ნერვულ განგლიებში. მათი ჰიპოტენზიური ეფექტი განპირობებულია სიმპათიკური კვანძებიდან გულსა და სისხლძარღვებში მიმავალი აგზნების შეკავებით, რის გამოც ქვეითდება სისხლძარღვთა ტონუსი, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა, გულის განდევნის ძალა და სისხლის წნევა. ამ ჯგუფის პრეპარატებს ძირითადად იყენებენ ჰიპერტონიული კრიზისის დროს და მართვითი ჰიპოტონიის გამოაწვევად ქირურგიულ პრაქტიკაში.

სიმპათოლიტიკური საშუალებანი არჩევითად იწვევს პოსტგანგლიური ადრენერგული ბოქკოების ფუნქციის დაქვეითებას, კატექოლამინების განთავისუფლების შეფერხებას, გულსა და სისხლძარღვებზე სიმპათიკური ნერვების გავლენის დათრგუნვას, საერთო სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირებას, სისხლის წნევის დაქვეითებას და გულის რიტმის შენელებას.

ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან აღსანიშნავია: გუანტინი (იზობარინი, ოქტადინი, ისმელინი, ოქტატენზინი, სანოტენზინი; ოპტიმალური დღიური დოზაა 50—75 მგ), ბეტანიდი (საშუალო ოპტიმალური დღიური დოზა 75 მგ; სამ ჭერზე), დებრიზოზინი (დღიური დოზა 40—200 მგ), რეზერპინი (სერპაზინი, რაუსედილი. დღიური დოზა 0.25—0.75 მგ) და რაუნატინი (რაუნეზანი. დღიური დოზა 20—60 მგ). რეზერპინსა და რაუნატინს ცენტრალური მოქმედებაც ახასიათებს, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში იწვევენ ნორადრენალინის დეპონირებისა და სეროტონინის დაქვეითებას, ხოლო მოგრძო ტვინში α — ადრენორეცეპტორების სტიმულაციას, პერიფერიულ სიმპათიკური ტონუსის დაქვეითებას. მათ ახასიათებს აგრეთვე ტრანსცილოზატორული და ნეიროლეპტიკური მოქმედება.

ადრენობლოკატორები იწვევენ ადრენორეცეპტორების ბლოკირებას. სიმპათოლიტიკებისაგან განსხვავებით ისინი განაპირობებენ არა მარტო ნერვული, არამედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ჰუმორულ-ადრენალინური ფაქტორების გავლენის დათრგუნვას. α — ადრენობლოკატორები (ტროპა-

ფენი, ფენტოლამინი) იწვევს სისხლძარღვებზე ადრენერგიულ შემაჯიწროებელი გავლენის დათრგუნვას, პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებას და სისხლის წნევის დაქვეითებას. მათ ხმარობენ ჰიპერტონიული კრაზის დროს.

β — ა დ რ ე ნ ო ბ ლ ო კ ა ტ ო რ ე ბ ი თ რ გუნავს ადრენერგიულ გავლენას გულზე, ანელებს გულის რიტმს და რამდენადმე აქვეითებს მიოკარდიუმის კუმ-შეადუნარიანობას. მათი წარმომადგენელია: პროპრანოლოლი (ინდერალი, ობ-ზიდანი, ანაპრილინი. დღიური დოზა 40—320 მგ), ოქსაპროლოლი (ტრაზიკო-რი, 40—320 მგ), ალპროლოლი (ატინი. 200—400 მგ), ატენოლოლი (100—200 მგ), პინდოლოლი (ვისკენი. 15—30 მგ). β-ბლოკატორები ვაზოკონსტრიქტორულ მოქმედებასაც ავლენენ, რის გამოც, მართალია, რამდენადმე მატულობს პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა, მაგრამ გულის ვან-დევნის (წუთმოცულობის) უპირატესი დაქვეითების გამო კლებულობს სისხლის წნევა.

მ ი ო ტ რ ო ჰ უ ლ ი ს ა შ უ ა ლ ე ბ ა ნ ი (მაგნიუმის სულფატი, დიბა-ზოლი, აპრესინი და სხვა) უშუალოდ დამთრგუნველად მოქმედებს სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვან სისტემაზე, იწვევს მათ მოღუვნებას და გაფართოებას. ამ ჯგუფს ეკუთვნის: აპრესინი (პიდრალაზინი. დღიური დოზა 50—200 მგ), მინოქსიდილი (2—40 მგ), გუანეტინი (250—500 მგ, ზაჰჯერ დლე-ში), პრაზოზინი (დღიური დოზა 1—3 მგ, შეიძლება იგი გაიზარდოს 6—16 მგ-მდე). აღნიშნული ნივთიერებანი (პრაზოზინის გარდა) იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანებას და ამის გამო გულის რიტმის გახშირებას, წუთმოცულობის გაზრდას, ზოგჯერ სტენოკარდიული შეტევების პროვოცირებას და ეკგ ცვლილებებს. ამიტომ მათთან ერთად ხმარობენ β-ადრენობლოკატორებს, რომლებიც ჰსნიან გულზე სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციის ეფექტს და ერთდროულად აძლიერებენ მათ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას.

ამ ჯგუფს შეიძლება მივაკუთვნოთ აგრეთვე მაგნიუმის სულფატი, რომელიც დამთრგუნველად მოქმედებს აგრეთვე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და ამუხრუჭებს აგზნების გადაცემას სიმპათიკურ ნერვულ კვანძებში.

ე ლ ე ქ ტ რ ო ლ ი ტ უ რ ბ ა ლ ა ნ ს ზ ე მ ო ქ მ ე დ ი — სალურეტიკული (დიურეზული) საშუალებანი — ჰიპოთიაზიდი, ჰიდროთონი, ბრინალიქსი, ფუროსემიდი (ლაზიქსი), ურეგიტი (ეტაკრინის მკავა), სპირონოლაქტონი (ალდაქტონი, ვეროშპირონი) და სხვა — აძლიერებს ორგანიზმიდან ნატრიუმის, ქლორისა და სითხის გამოყოფას და ამ გზით ამცირებს ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობას, გულის სისტოლურ მოცულობას. მეორე მხრავ, ისინი იწვევენ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებას მათ კედელში ნატრიუმის რაოდენობის შემცირების გამო. უშუალო ჰიპოტენზიური მოქმედება არ არის ძლიერი. ჩვეულებრივ, ამ საშუალებებს ხმარობენ სხვა ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან ერთად. სალურეტიკები იწვევს ორგანიზმიდან კალიუმის იონების გამოღიერებულ გამოყოფას. ამიტომ ჰიპოკალიემიის ასაცილებლად მათი ხმარების დროს ავადმყოფს უნდა მიეცეთ კალიუმის პრეპარატები ან დაუენიშნოთ სათანადო დიეტა. სპირონოლაქტონი ალდოსტერონის ანტაგონისტია, მისი ეფექტი განსაკუთრებით თვალსაჩინოა მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმით მიმდინარე ჰიპერტონიის დროს.

ზემოაღნიშნულ ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან ერთად ჰიპერტონიული დაავადების მკურნალობისათვის ხმარობენ სხვა დამხმარე პრეპარატებს, რომლებსაც არასპეციფიკური ჰიპოტენზიური ეფექტი ახასიათებს. ასეთებია ტრანკვილიზატორები, სედატიური და დამამშვიდებელი საშუალებანი (ელე-

ნიუმი, სედუქსენი, ვალიუმი, ბრომიდები, საძილე ნივთიერებანი და სხვ.), სპაზმოლიტიკები (პაპავერინი, დიბაზოლი, ნო-შპა და სხვ.), აგრეთვე ეუფილინი, დიაფილინი და სხვ.

ჰიპერტონიული დაავადების სამკურნალოდ (განსაკუთრებით მის მოგვიანებით სტადიებში) ყველაზე რაციონალურია ჰიპოტენზიური საშუალებების შერწყმული (კომპლექსური) გამოყენება იმ მოსაზრებით, რომ კომბინირებაში შემავალმა თითოეულმა ინგრედიენტმა იმოქმედოს დაავადების სხვადასხვა პათოგენეზურ რგოლზე და ურთიერთ გააძლიეროს ჰიპოტენზიური ეფექტი, რაც შესაძლებელია ხდის მათ გამოყენებას ნაკლები დოზებით თანამოვლენების გარეშე (მაგალითად, რეზერპინი, ჰიპოთიაზიდი და ქლორკალიუმი; რეზერპინი და ოქტადინი; ანაპრილინი და აპრესინი; ჰიპოტონიკური რეზერპინი და სხვ.).

კომპლექსური მედიკამენტური მკურნალობის მეთოდი ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია პათოგენეზურ ფაქტორებზე, კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებზე. დაავადების დასაწყის (I—II) სტადიებში უმეტესად აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური ტიპი (ტაქიკარდია და უპირატესად სისტოლური ჰიპერტენზია). ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია ვიხმაროთ ადრენობლოკატორები. მოგვიანებით სტადიებში უმჯობესია გამოვიყენოთ რაუვოლფის ქგუფის პრეპარატები სხვა ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან ერთად.

საზოგადოდ ჰიპერტონიული დაავადების დროს აქტიური მკურნალობის მეშვეობით სისხლის წნევის დაქვეითება სრულ ნორმამდე ყოველთვის არ არის სასურველი, განსაკუთრებით როდესაც იგი შერწყმულია სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან (გულის იშემიური დაავადება, ცერებრო-ვასკულური ნაკლოვანება და სხვ.). ასეთ შემთხვევაში სისხლის წნევის მკვეთრი დაქვეითება (განსაკუთრებით, თუ ეს სწრაფად ხდება) იწვევს ორგანოების (გულის, თავის ტვინის, თირკმლებისა და სხვ.) პერფუზიის დაქვეითებას, რასაც თან სდევს ავადმყოფთა თვითგარბნობისა და კლინიკური მდგომარეობის გაუარესება.

გართულებების შემთხვევაში (გულის იშემიური დაავადება, გულის ან თირკმლების ნაკლოვანება, ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლა და სხვ.) მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩავრთოთ სათანადო საშუალებები.

სუფრის მარილის შეზღუდვა (1 გრამამდე დღეში) ზოგ შემთხვევაში (ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, შემთხვევათა  $1/3$ -ში) თვით იწვევს წნევის ნორმალიზაციას (განსაკუთრებით დასაწყის სტადიებში) ან აძლიერებს სხვა საშუალებების ჰიპოტენზიურ ეფექტს. თუ ცალკეულ შემთხვევაში ავადმყოფები ცუდად იტანენ ასეთ დიეტას (ან ვითარდება ჰიპონატრიემიის მოვლენები), მარილის რაოდენობა კვების რაციონში ზომიერად შეიძლება გაზარდოს.

ჰიპერტონიის დროს ავადმყოფები სასწრაფოდ ავადმყოფობის დახმარებას საჭიროებენ ჰიპერტონიული კრიზისის, კარდიული ასთმის, გულის მწვავე იშემიური დაავადების და ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლის შემთხვევაში.

ჰიპერტონიული კრიზისის დროს ხმარობენ: დიბაზოლს (0,5%— $2$ — $10$  მლ ვენაში), რაუსედილს (1 მგ კუნთებსა ან ვენაში ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნართან ერთად; ნელა!), ჰიპოთიაზიდს (50 მგ დასალევად) ან ლაზიქსს (40 მგ ვენაში). შეიძლება გამოვიყენოთ პაპავერინი (2%— $2$  მლ ვენაში, ნელა; შემდეგ კუნთებში რამდენიმეჯერ დღეში); დიაფილინისა და ეუფილინის  $2,4$ %-ანი ხსნარის  $5$ — $10$  მლ ვენაში (ნელა). არასასურველი ეფექტის შემთხვევაში ვიყენებთ განგლიობლოკატორებს: ბენზოჰექსონს (20 მგ ვენაში), პენტამინს

(40 მგ-მდე კუნთებში ან წვეთოვნად ვენაში), ატონადს (0,1%—500 მლ ვენაში წვეთოვნად) წნევის სისტემატური კონტროლით. წნევას ვზომავთ ყოველ 30 წამში ერთხელ. ინფუზიის ტემპი უნდა შეიცვალოს წნევას მაჩვენებლების მიხედვით, დასაწყისში 3—5 წუთის განმავლობაში უნდა იყოს 30—40 წვეთი ერთ წუთში, ხოლო შემდეგ იცვლებოდეს წნევის ოპტიმალური დონის მიღწევამდე. ამისათვის წვეთების რაოდენობის გაზრდა შეიძლება 100—150-მდე ერთ წუთში; დიპეკოლინს (1%—0,75—1 მლ კუნთებში) და სხვ. ზმირ შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა ნეიროლეპტიკები: ამინაზინი (20—25 მგ კუნთებში); ღროპერიდოლი (0,25—4 მლ-მდე კუნთებსა ან ვენაში; ნელა!). ეფექტურია კატარესანი (პემიტონი)—0,15 მგ კუნთებსა ან ვენაში 20 მლ ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნართან ერთად. გახანგრძლივებულ კრიზის დროს მიზანშეწონილია ალფა-მეთილდოფას (დოპეგიტის) მიღება 2 გ-მდე დღე-ღამეში (ერთჯერადად 0,25 გ). სიმპათოადრენალური ტიპით მიმდინარე კრიზის დროს უმჯობესია ვიხმაროთ  $\alpha$ -ადრენერგიული რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებანი (ტროპაფენი—1%—1 მლ ვენაში ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური ხსნარის 20 მლ ერთად; ნელა! ან 1—2% ხსნარის 1—2 მლ კუნთებში). ტვინის შეშუპებით გამოწვეული ენცეფალოპათიის მოვლენების დროს ვუნიშნავთ მაგნიუმის სულფატს (გოგირდმჟავა მაგნეზიას)—25%—10 მლ-ს კუნთებში და შარდმდენ საშუალებებს, პირველყოვლისა ოსმოსურ დიურეტიკებს (მანიტოლის 2%-ან ხსნარს ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნართან ერთად ვენაში ან შარდოვანას 30%/ $\circ$ -ან ხსნარს გლუკოზის 10%-ან ხსნართან ერთად ვენაში, ორივე შემთხვევაში 1 კგ წონაზე მშრალი ნივთიერებების 1 გ-ის ანგარიშით). იშვიათად მივმართავთ თავ-ზურგის ტვინის პუნქციას. შეღავათს იძლევა ფეხების ჩადება ცხელ წყალში. სისხლის გამოშვება საჭიროა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც კრიზის ფონზე კარდიული ასთმის მოვლენები ვითარდება.

ჰიპერტონიული დაავადების ქირურგიულ მკურნალობას (ორმხრივ თორაკოლუმბალურ სიმპათექტომიას) ამჟამად თითქმის არ მიმართავენ, რადგან შედეგი არასტაბილურია.

სამკურნალო ფიზკულტურას ფართოდ იყენებენ ჰიპერტონიას პროფილაქტიკის, მკურნალობისა და ავადმყოფთა რეაბილიტაციის საქმეში.

ამ დაავადების დროს ავადმყოფები ცუდად იტანენ კლიმატური და მეტეოროლოგიური პირობების შეცვლას. ამიტომ უმჯობესია მკურნალობის ჩატარება ადგილობრივ სანატორიუმებში. სანატორულ-კურორტული მკურნალობა არ არის რეკომენდებული ავთვისებიანი ჰიპერტონიის დროს და დაავადების III სტადიაში (განსაკუთრებით, როდესაც აღინიშნება ზმირი კრიზები, გულის იშემიური დაავადება, ცერებრო-ვასკულური და რენული უკმარისობის მოვლენები).

პროგნოზი. ჰიპერტონიული დაავადების სამკურნალოდ ამჟამად არსებობს მრავალი ძლიერმოქმედი ჰიპოტენზიური საშუალება. მათი რაციონალური და კომბინირებული ხმარების შედეგად სათანადო რეჟიმის დაცვის პირობებში შესაძლებელია სისხლის წნევის ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნება წლების განმავლობაში. ზოგ შემთხვევაში დაავადების I და II სტადიებში აქტიური მკურნალობის შემდეგ სისხლის წნევა ხანგრძლივი დროით ნორმალიზდება და გარკვეულ რეგრესიას განიცდის ცვლილებები თვალის ფსკერისა და სხვა ორგანოების მხრივ. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიპოტენზიური საშუალებების ე. წ. დამჭერი დოზით ხმარებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. უმეტესად ჰიპერტონია ნელა პროგრესირებადი დაავადებაა. ჰიპოტენზიური საშუ-

ალბების შერჩევაზე, მათ რაციონალურ გამოყენებაზეა დამოკიდებული დაავადების პროგრესირების შეჩერება, გართულებების აცილება, ავადმყოფთა სიცოცხლისა და შრომისუნარიანობის გახანგრძლივება. სიკვდილის უშუალო მიზეზია ჰიპერტონიით გამოწვეული ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოში (გულში, თირკმლებში, თავის ტვინში და სხვ.) ან თანმხლები ათეროსკლეროზით გამოწვეული გართულებები (გულის კუნთის ინფარქტი, ცერებრული ჰემორაგიის მოშლა და სხვ.).

პროგნოზი მძიმდება სტაბილური და მაღალი ჰიპერტენზიის დროს (განსაკუთრებით, როდესაც დიასტოლური წნევა ვ. წყ. სვ. 110 მმ-ზე მეტია), გულის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ეკგ ნიშნების, გულის ნაკლოვანების, რენული დისფუნქციის, ცერებრული და გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უქმარისობისა და მძიმე რეტინოპათიის შემთხვევებში.

## არტერიული ჰიპოტონია.

არტერიულ ჰიპოტონიაზე ლაპარაკობენ, როდესაც 30 წელზე ნაკლები ასაკის პირთ სისხლის წნევა ვ. წყ. სვ. 100/60 მმ-ზე ნაკლები აქვთ, ანდა 30 წელზე მეტი ასაკის პირთა წნევა არ აღემატება ვ. წყ. სვ. 105/65 მმ-ს (სამეცნიერო კონფერენციის დადგენილება, ქ. ვილნიუსი, 1966 წ.). უფრო ზუსტად სისტოლური წნევის ასაკობრივი ნორმის ქვედა ღონეს საზღვრად ფორმულით:  $კაცებისათვის 65 + ასაკი$ , ხოლო ქალებისათვის  $55 + ასაკი$  (რ. დევისი, 1974).

განასხვავებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ არტერიულ ჰიპოტონიას.

ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტონიის დროს რაიმე ჩივილი და პათოლოგიური ცვლილებები ცალკეული ორგანოსა და ორგანიზმის სისტემების მხრივ არ აღინიშნება. იგი გვხვდება როგორც ფიზიკურად, ისე გონებრივად მომუშავეთა შორის და კარგად ტრენირებულ სპორტსმენებშიც. ფიზიოლოგიური ჰიპოტონია ხშირია აკლიმატიზაციისა და სხვადასხვა კლიმატური (მაღალმთიანი, სუბტროპიკული, ტროპიკული, იმერიპოლარული) პირობებისადმი ორგანიზმის შეგუების პროცესში.

პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტონია შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე არტერიული ჰიპოტონიის მიზეზი შეიძლება იყოს: 1. გულსისხლძარღვთა სისტემის ან სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანება სხვადასხვა გენეზის შოკისა და კოლაფსის დროს (გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, ცირკულირებადი სისხლის მასის გადანაწილება ასციტური ან პლევრული სითხის სწრაფი და დიდი რაოდენობით ევაკუაციის დროს, ძლიერი ტკივილის სინდრომი, ტრავმა); 2. გარეგანი ან შინაგანი სისხლდენა (პოსტჰემორაგიული); 3. მძიმე ინტოქსიკაციები როგორც ინფექციების (კრუპოზული პნევმონია, გრიპი, ალიმენტური ტოქსიკოინფექციები, დიზენტერია, მუცლის ტიფი, პარტახტიანი ტიფი და სხვ.), ისე სხვადასხვა შხამებით მოწამვლის დროს; 4. სისხლის წნევის დამწვევი საშუალებების (განგლიობლოკატორების, იმპაპოლიტიკების, ადრენობლოკატორების, ნიტრიტების, ნეიროლეპტიკების) არასწორად გამოყენება და ანტიარტიმული საშუალებების (ნოვოკაინ-ამიდის, ინდერალის, ოზიდანის, ანაპრილინის და სხვ.) ინტრავენური ფორსირებული გადასხმა; 5. ორთოსტატიკური ფაქტორი (რეკონვალესცენციის პერიოდი მწვავე ინფექციური დაავადებებისა და ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, შინაგანი

ორგანოების ამილიოდიზი, ორსულობა, ვენური ნაკადის შეშუპება, გონების დაკარგვა და სხვ.); 6. ტრანსპორტით (თვითმფრინავით, გემით, მანქანით) მგზავრობის ინდივიდუალური აუტანლობა (თავბრუ, გულისრევა, წნევის და-ცემა და სხვ.); 7. ნერვული სისტემის დაზიანება (თავის ტვინის სიმსივნეები, ნეიროსიფილისი, ენცეფალიტი, პარკინსონიზმი, სირინგომიელია, დიპტერუ-რი ნეიროპათია, დორზოსპინალური სიმპათეტიტოზი და სხვ.).

ქრონიკული პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტონია ორ ჯგუფად იყოფა: პირველად (ესენციურ) ჰიპოტონიად და მეორად (სიმპტომურ) არტერიულ ჰიპოტონიად.

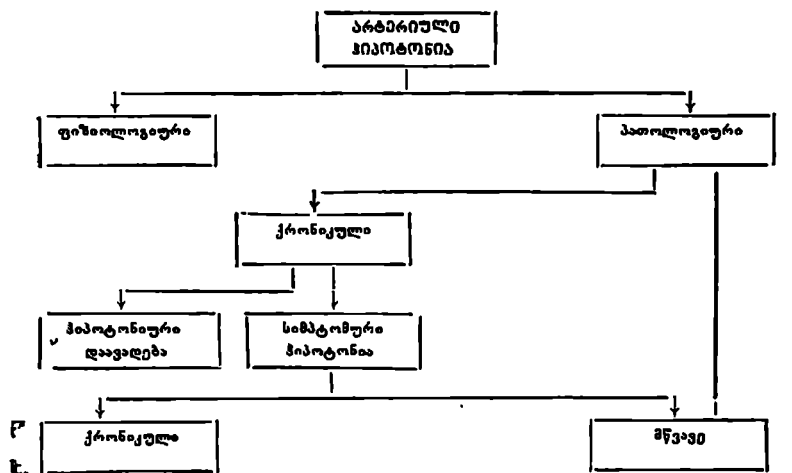
პირველად არტერიულ ჰიპოტონიას ზოგიერთი ავტორი (ვ. ფ. ზელენინი, 1956; ნ. ს. მოლჩანოვი 1967; და სხვ.) განიხილავს, როგორც ცალკე ნოზოლო-გიას ჰიპოტონიური დაავადების (პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის, ესენ-ციური ჰიპოტონიის) სახით. იგი ასეა შესული დაავადებათა საერთაშორისო სტატისტიკურ კლასიფიკაციაშიც (1965).

პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის პათოგენეზის, გავრცელებისა და კლასიფიკაციის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. იგი უმეტესად გვხვდება 30—40 წლის ასაკის ქალებში. პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ უმალესი ვეგეტატიური ცენტრების ვაზომოტორული რეგულაციის მოშლის შედეგად პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას გულის კომპენსაცი-ური ჰიპერფუნქციის გარეშე. სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა შე-სატყვისად არ მატულობს, რის გამოც წნევა ქვეითდება. სისხლის ნაკადის სის-წრაფე არსებით ცვლილებას არ განიცდის. ცირკულირებადი სისხლის რაოდე-ნობა არ იცვლება ან რამდენადმე ქვეითდება (მუცლის ღრუს ორგანოთა სისხლძარღვებში სისხლის დეპონირების გამო). აღნიშნულ ცვლილებებს უკავ-შირებენ თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის დაქ-ვეითებას (კატექოლამინების — ადრენალინისა და ნორადრენალინის რაოდე-ნობის დაქვეითებას სისხლში) უცვლელი მინერალოკორტიკოიდული აქტივო-ბის პირობებში. ზოგ შემთხვევებში აღინიშნება ჰიპერკალიემიისა და ჰიპონატ-რიემიის მოვლენები. ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტონიის განვითარე-ბაში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ბრადიკინინის კონცენტრაციის მო-მატებას სისხლში.

ჩივილი პოლიმორფულია: საერთო სისუსტე, აბათია, შრომის უნარის დაქვეითება, დაღლილობა და მოთენთილობა დილით (ხანგრძლივი ძილის შემ-დეგაც კი), მახსოვრობის დაქვეითება, პერის უკმარისობა მოსვენებით მდგო-მარეობაში და ქოშინი ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ქვედა კიდუ-რების პასტოზობა საღამოობით, ჰიპოტენცია მამაკაცებში და მენსტრუალური ციკლის დარღვევა ქალებში, ადვილად აგზნებადობა, ფსიქო-ემოციური და-ბილობა, ძილის რიტმის დარღვევა, კოშმარული სიზმრები, ზოგჯერ გულის დაქ-ვეითება, გულის რევა, ბოყინი, მეტეორიზმი, ყაბზობა, ტკივილი გულის არე-ში, თავის ტკივილი და სხვ. ტკივილი გულის არეში, სტენოკარდიისგან გან-სხვავებით, ხანგრძლივია, ნიტრიტები არ შეეღის, პირაქით, წნევის უფრო დაქვეითების გამო ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება. ჩივილას მიხედ-ვით ზოგი ავტორი განასხვავებს პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის კარდი-ალურ და ცერებრალურ ფორმებს. შედარებით იშვიათად ავადმყოფები უჩი-ვიან გარდამავალი ხასიათის ართრალგიას და მიალგიას, რომლებიც მცირდება ან სრულიად ქრება ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის ან ანალგეტიკების მი-ღების შემდეგ. თავის ტკივილი თავისებურია. იგი ძლიერდება ატმოსფერული

წნევის ცვალებადობის, საკვების ქარბი რაოდენობით მიღების, ფეხზე დიდ-  
ხანს დგომისა და გონებრივი შრომის შემდეგ. ტკივილი ლოკალური ხასიათი-  
საა (შუბლის, კეფის, საფეთქლის, თხემის არეში) ან დიფუზური. ზოგჯერ იგი  
შაკიკის ტიპით მიმდინარეობს და თან სდევს გულის რევა და ლებინება. ზოგ  
შემთხვევაში ავადმყოფებს აწუხებთ პერიოდული თავბრუ და ზემგრძნობელო-  
ბა სინათლის, ხმაურისა და სხვა გამლიზიანებლების მიმართ. ასეთ ავადმყო-  
ფებს ხშირად აწუხებთ გარკვეული შიში სიმალლისადმი, ხილვბსა და გზაჯვა-  
რედინებზე გადასვლისას და სხვ. ხშირად ფეხზე ხანგრძლივი დგომის დროს  
უვითარდებათ თავბრუ და გონების დაკარგვა.

ობიექტური გასინჯვისას ავადმყოფებს აღენიშნებათ კანისა და ხილული  
ლორწოვანი გარსების ფერმკრთალობა ციანოზური ელფერით, სტაბილური  
წითელი დერმოგრაფიზმი, თერმორეგულაციის ლაბილობა (დილით ტემპერა-  
ტურა 36°-ზე ნაკლებია), პერიოდული პარესთეზიები ზედა და ქვედა კიდუ-  
რების თითებში, ქუთუთოებისა და თითების ტრემორი.



- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. თანდაყოლილი და შექმნილი მანკი;</li> <li>2. მიოკარდიტი;</li> <li>3. პერიკარდიტი (ექსუდაციური და შე-<br/>ხორციებითი);</li> <li>4. სუნთქვის ორგანოთა პათოლოგია (ტუ-<br/>ბერკულოზი და სხვ.);</li> <li>5. კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია (წყლულო-<br/>ვანი დაავადება, სიმსივნე და სხვ.);</li> <li>6. სისხლის დაავადებანი (ლეიკოზი, ჰემო-<br/>გლობინურია, პერიციოზული ანემია);</li> <li>7. ენდოკრინული პათოლოგია (მიქსედე-<br/>მა, ადისონის დაავადება და სხვ.);</li> <li>8. ტრავმული ჰიპოთალამური მოშლილ-<br/>ბანი;</li> <li>9. კარცინომატოზი;</li> <li>10. ფსიქიკური დაავადებანი;</li> <li>11. ფეიტამინოზი და აღიმენტარული დის-<br/>ტროფია.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ვულ-სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანე-<br/>ბა;</li> <li>2. პოსტემორაგიული;</li> <li>3. ინტოქსიკაციური;</li> <li>4. მედიკამენტური;</li> <li>5. ორთოსტატური;</li> <li>6. სატრანსპორტო;</li> <li>7. ნერვული სისტემის დაზიანება ან ძლი-<br/>ერი გაღიზიანება.</li> </ol> |
|---|---|



მწვავე არტერიული ჰიპოტონიის დროს შეიძლება განვითარდეს მეიერის სინდრომი, ეპილეფსიური შეტევები და დინეცეფალურა ჰარჯესონში შეწყვეტებით ან უხვი ცივი ოფლით, შარდის კარბი რაოდენობით გამოყოფითა და პარესთეზიებით კიდურებში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ რაიმე თვალსაჩინო ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. გულის საზღვრები, ჩვეულებრივ, შეცვლილი არ არის, აუსკულტაციურად და ფონოკარდიოგრაფიულად შეიძლება აღინიშნებოდეს I ტონის შესუსტება და მცირე ხანგრძლივობის, სისწირისა და დაბალი ამპლიტუდის ფუნქციური სისტოლური შილი. ელექტროკარდიოგრაფიაზე შეიძლება აღინიშნოს S-T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია ან მისი ამპლიტუდაში მატება, P კბილის გახანგრძლივება, საერთო ვოლტაჟის დაქვეითება და ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭშიგა გამტარობის მოშლა. საზოგადოოდ სპეციფიკური ეკგ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. თვალის ფსკერზე ხშირად აღინიშნება სისხლძარღვების გადანოვრება. მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება, სისხლის ნაკადის შენელება და სხვ. ლაბორატორიული გამოკვლევები რაიმე მნიშვნელოვან გადახრებს არ ადგენს. მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება ტენდენცია: ლეიკოპენიის, ელს-ის შენელების, ზომიერი ანემიის, სისხლის შედელების უნარიანობის, ძირითადი ცვლის დაქვეითების, ჰიპოგლიცემიის, ჰიპოქოლესტერინემიისა და ჰიპერლეციტინემიისადმი (β-ლიპოპროტეიდების ნორმალური შემცველობის პირობებში). ამიტომ ფიქრობენ, რომ ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონია აფერხებს ათროსკლეროზის განვითარებას. მწვავე ინფექციების შემდეგ, გაზაფხულსა და ზაფხულში ხშირად მძიმდება დაავადების კლინიკური გამოვლინება. ზოგ შემთხვევაში ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონია გადადის ჰიპერტონიულ დაავადებაში. ასეთ შემთხვევებში ორივე პათოლოგიურ მდგომარეობას განიხილავენ, როგორც ზოგადი ნევროზის სხვადასხვა სტადიასა და გამოვლინებას. მართლაც, ჰიპერტონიით დაავადებული ავადმყოფები არცთუ იშვიათად აღნიშნავენ, რომ წარსულში ჰქონდათ დაბალი არტერიული სისხლის წნევა.

მეორადი (სიმპტომური) არტერიული ჰიპოტონია, ისევე როგორც სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიმე ძირითადი დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომია და ამისთვის მის მიმდინარეობას. სიმპტომური ჰიპოტონია ორ ჯგუფად იყოფა: მწვავედ და ქრონიკულად. მწვავე სიმპტომური ჰიპოტონია განხილული იყო ზემოთ. ქრონიკული სიმპტომური არტერიული ჰიპოტონია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სისტემისა და ორგანოს პათოლოგიის დროს, როგორც არის: 1. გულისა და მსხვილ სისხლძარღვთა თანდაყოლილი და შექმნილი მანკები (უმეტესად მიტრალური სტენოზი, აორტის სტენოზი და აორტის ჰიპოპლაზია); სხვადასხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტი და შეხორცებოთი პერიკარდიტი, გულის ნაკლავანება, გულსიკენ ვენური ნაკადის მექანიკური ობსტრუქციული შეფერხება; 2. სუნთქვის ორგანოთა სპეციფიკური და არასპეციფიკური ქრონიკული დაავადებანი; 3. კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული ჰეპატიტი და სხვ.); 4. სისხლის დაავადებანი (ლეიკოზი, ჰემოგლობინურია, პერიციოზული ანემია); 5. ენდოკრინული დაავადებანი: პოლიურია შაქრიანი და უშაქრო დიაბეტის დროს, მიქსედემა, სიმონდსის დაავადება (დინეცეფალურ-ჰიპოფიზური კახექსია), ადისონის დაავადება; 6. პოსტკომოციური ჰიპოთალამური მოშლილობანი ქალსშიგა წნევის მომატების სინდრომით, 7. მრავლობითი ავთვისებიანი სიმსივნეები (კარცინომატოზი); 8. ფსიქიკური დაავადებანი; 9. ავტაიმუნოზი და ალიმენტური დისტროფია და სხვ. მეორადი არ-

ტერიული ჰიპოტონიის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს პროფესიული ფაქტორები: მაღალი ტემპერატურისა და ტენიანობის პირობებში მუშაობა, მიწისქვეშა სამუშაოები, ზემოაღიანი სისხლის ელექტრომაგნიტური ევლი, მაინონზებელი რადიაციის მცირე დოზების ხანგრძლივი ზემოქმედება, დაბალი სისხლის ვიზრაციები, ზმური, პროფესიული ალერგია და სხვ.

პირველადი და მეორადი არტერიული ჰიპოტონიის დიფერენცირება ფრიად რთული ამოცანაა და ყოველთვის ვერ ზერხდება დეტალური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების პირობებშიც კი.

მკურნალობა არტერიული ჰიპოტონიის დროს ზოგადგანმაჯანსაღებელი, ეტიოლოგიური და მედიკამენტურია (მასტიმულირებელი).

ზოგადგანმაჯანსაღებელ მკურნალობაში იგულისხმება მ საათიანი ღამის ძილი, დილისა და საწარმოო ვარჯიშები, წყლის მატონიზებელი პროცედურები, შრომისა და აქტიური დასვენების რეგულარული მონაცვლეობა (ტურიზმი, არაანარტული და არაინტენსიური სპორტული თამაშობანი, ცურვა, თხილამურებით ან ველოსიპედით სეირნობა და სხვ.), პროფესიული მავნე ფაქტორების აცილება, შრომის პროცესისა და პირობების რაციონალური ორგანიზაცია, სრულღირებულოვანი და მრავალფეროვანი კვება ცხოველური ცილებისა და ვიტამინების სიჭარბით, მაგარი ჩაი ან ყავა დილით და შუადღეზე. სუფრის მარლის მეტი რაოდენობით ხმარებაა საჭირო.

როდესაც ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონიის მიზეზი ცნობილია, მკურნალობა ძირითადად ეტიოლოგიურია, თუმცა შრომის, კვების, დასვენების რეჟიმის, სწორ ორგანიზაციას აქაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. მწვავე არტერიული ჰიპოტონიის დროს საჭიროა აქტიური თერაპია ვაზოაქტიური და საგულე საშუალებების პარენტერალური გამოყენებით.

მედიკამენტური მკურნალობა ძირითადად მიმდინარეობს ზოგად მასტიმულირებელი საშუალებებით (პანტოკრინი, ენწენის ნაყენი, არალინი და სხვ.), თავის ტკივილისა და გულის არეში ტკივილის დროს საჭიროა ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებანი. სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითების, გამოხატული სისუსტის, დაღლილობისა და აპათიის დროს ხმარობენ მინერალკორტიკოიდებს (კორტინს, დეზოქსიკორტიკოსტერონს და სხვ.), კოფეინს (10%—1—2 მლ), კორდიამინს (25%—0,5—1 მლ), სტრიქნინს (0,1%—0,5—1 მლ), გლუკოზის ხსარს ვენაში.

კარგ შედეგს იძლევა ფსიქოთერაპია, სამკურნალო ფიზკულტურა, ფიზიოპროცედურები, ხელოვნური აბაზანები (გოგირდის, ქანგბადიანი, ნახშირორჟანგის და სხვ.) და კურორტულ-სანატორიული მკურნალობა.

## ა თ ი რ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი (Atherosclerosis)

ათეროსკლეროზი (ბერძნ. athērē ფაფა+sklērosiS გამკვრივება, გამყარება) ქრონიკული დაავადებაა, რომლის დამახასიათებელია ელასტიკური და კუნთოვან-ელასტიკური ტიპის არტერიების სპეციფიკური დაზიანება, პირველადი სუბენდოთელური ცხიმოვანი ინფილტრაციის შედეგად მათი კედლების შემაერთებელქსოვილოვანი (სკლეროზული) გადაგვარება. მას საფუძვლად უდევს ცხიმოვანი (ლიპიდური) ცვლის მოშლა. არტერიების შიგნითა შრეში გროვდება ლიპიდური ნივთიერებები (ლიპოიდოზის სტადია), შემდგომში კი მათ ირგვლივ ვითარდება რეაქტიული ცვლილებები და შემაერთებელი ქსოვილი (სკლეროზული სტადია).

ტერმინი „ათეროსკლეროზი“ შემოიღო მარშანდმა (1904). საბჭოთა მეცნიერების ნ. ნ. ანიჩკოვისა და ს. ს. ხალატოვის კლასიკური ექსპერიმენტული შრომების შემდეგ იგი გამოეყო „არტერიოსკლეროზების“ საერთო ჩგუფს. ტერმინი „ათეროსკლეროზი“ ფართოდ გავრცელდა, რადგან იგი კარგად ასახავს პათოლოგიური პროცესის არსს — ფაფისებრი ცხიმოვანი მასის დაგროვებას სისხლძარღვის შიგნითა გარსში და ამის შედეგად შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას მის კედელში.

ათეროსკლეროზი ეკუთვნის არტერიოსკლეროზების საერთო ჩგუფს.

არტერიოსკლეროზი (Arteriosclerosis) ნიშნავს არტერიების კედლების გასქელებასა და გამკვრივებას. ტერმინი შემოიღო ლობტეინმა (1833). საზღვარგარეთულ ლენინგრადში ამ ტერმინით აღნიშნავენ ათეროსკლეროზსაც. ათეროსკლეროზისაგან განსხვავებით, არტერიოსკლეროზის დროს პირველად ცვლილებები ეითარდება არა ინტიმში, არაჲდ მენდისა და ადვენტივიში. ყველა სახის არტერიოსკლეროზს საფუძვლად უდევს არტერიის კედელში ელასტიკური ბოქოების ადგილზე შემაერთებელი ქსოვილის ჰარბი ჩარბა (სკლეროზი, ხორბად კალციონობი). ეტიოპათოგენზის მიხედვით განასხვავებენ არტერიოსკლეროზის შემდეგ სახებებს: 1. ათეროსკლეროზს; 2. არტერიოოსკლეროზს (წერბიო არტერიოლებს სკლეროზი და ჰიპოლოზი); 3. არტერიების ანთებით პროცესებს (ორტის ათოშანი, არასპეციფიკური არტერიობი); 4. არტერიების სხვადასხვა ინფექციურ-ალერგიულ დაავადებას (ტაბასული დაავადება, კენოკოვან პერიარტერიობისა და სხვა კოლაგენოზურ დაავადებებს); 5. არტერიების ტრასიკურ დაზიანებას; 6. არტერიების ენთოვანი შრის პირველად კალციონზს; 7. ჰემოლინიპოქერ მოშლილობებს (მაგ. არტის კოარქტაციის); 8. მოხუცებულობით არტერიოსკლეროზს.

არტერიოოსკლეროზი (Arteriolosclerosis) ნიშნავს არტერიოლებისა და ენთოვანი ტიპის წერილი არტერიების კედლების სკლეროზულ-ფობინობილულ (შემაერთებელქსოვილრვან) დადავებებს, რომელსაც საფუძვლად უდევს ენდოთელური გაუონვადობის მომატება, სისხლის შრატის ცრლების ჰარბი გაუნვა მით კედელში, უჩრდლოვანი და ბოქოვანი სტრუქტურების ჰიპერპლანზია და დეზორგანიზაცია. ყოველივე ეს იწვევს მათი კედლების გასქელება-გამკვრივებას და სანათურის შევიწროებას. ტერმინი შემოიღო მიულრმა (1903). ეს პათოლოგია გვხვდება ჰიპერტონიული დაავადების, კოლაგენოზებისა და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ათეროსკლეროზის განვითარების შესახებ მრავალი თეორია არსებობს (კ. როკიტანსკი, 1850; რ. ტომბა, 1886; ვ. მეიერი, 1949; ჰ. ბრედტი, 1969 და სხვ.). ნ. ნ. ანიჩკოვისა და ს. ს. ხალატოვის (1912), ხოლო შემდგომში ნ. ნ. ანიჩკოვისა და მისი სკოლის ექსპერიმენტული შრომების შედეგად ფართო აღიარება ჰპოვა ქოლესტერინული ინფილტრაციის თეორიამ, რომლის მიხედვითაც ათეროსკლეროზის განვითარებაში წამყვანია ეგზოგენური ქოლესტერინის ჰარბი რაოდენობით მოხვედრა სისხლში და ჰიპერქოლესტერინემიის გამო მისი დაგროვება ინტიმაში (ლიპოიდობი) სისხლძარღვის კედლის წინასწარი დაზიანების გარეშე. შემდგომში ამ თეორიამ განიცადა ევოლუცია იმ თვალთახედვით, რომ გადაამწვევტი მნიშვნელობა მიენიჭა არა ეგზოგენურ ქოლესტერინს, არამედ მისი სინთეზისა და ასიმილაციის ენდოგენურ მოშლილობებს. ვ. მეიერი (1949), ჰ. ბრედტი (1969) და სხვა ათეროსკლეროზის განვითარებაში პირველად მნიშვნელობას ანიჭებენ არა ლიპიდური ცვლის მოშლას, არამედ სისხლძარღვის კედლის ადრეულ ცვლილებებს. მათი აზრით, ცხიმები დამაჩქარებელ როლს ასრულებს. ა. ფ. უშკალოვმა და ა. ი. კლემბოვსკიმ (1962) ულტრამიკროსკოპული გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ ლიპოიდობის განვითარებას წინ უძღვის ცვლილებები სისხლძარღვის კედელში.

ქოლესტერინი სისხლში ორი სახითაა: თავისუფალი და ცილებთან (ა- და β-გლობულინებთან) შეკავშირებული ქოლესტერინი, ანუ ცილოვან-ქოლეს-

ტერინული კომპლექსი (α- და β-ლიპოპროტეიდები). თავისუფალი ქოლესტერინი უფრო დისპერსიულია და ადვილად დიფუნდირებს, ხოლო ლიპოპროტეიდები მალაღმოლეკულური არიან და სისხლძარღვის კედელში უფრო ძნელად გაჟაბა.

პეიჯის (1954) ინფილტრაციული თეორიის თანახმად, ათეროსკლეროზის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვის კედელში ლიპოპროტეიდების, განსაკუთრებით β-ლიპოპროტეიდების დინების (გასვლის) მოშლას. ქისათვის მნიშვნელობა აქვს ჰიპერქოლესტერინემიას, ლიპოპროტეიდების რაოდენობის მომატებას და სისხლძარღვის კედლის გაჟონვალობის მოშლას.

ცნობილია, რომ არტერიების გარეთა გარსი და მასთან მიმდებარე კუნთოვანი შრის 2/3 საკვებ ნივთიერებებს ლებულობს სისხლძარღვთა მკვეთრი არტერიებით (vasa vasorum). შიგნითა გარსი (ინტიმა) და კუნთოვანი შრის შიგნითა მესამედი სისხლის შრატის ძირითად შემადგენელ ნაწილებს ლებულობს უშუალოდ სისხლძარღვში გამავალი სისხლიდან ინტიმის ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებული ნაპრალების გზით. უჯრედშორისი ნაპრალები ფართოდება (იღება) სისხლძარღვთა გაფართოების დროს მარცხენა პარკუჭის სისტოლის ფაზაში. ნაპრალების გაღებას ნორმაში ზღუდავს უჯრედთაშორისი კავშირები და ტიხრები. ნორმაში უცვლელი სისხლძარღვის ენდოთელურ ნაპრალებში გადის წყალი, ენგებადი, ელექტროლიტები, გლუკოზა, ალბუმინები და ზოგიერთი ლიპოპროტეიდი, რომლებიც აუცილებელია მეტაბოლური დანახარჯის შესავსებად. ლიპოპროტეიდების ნაწილი წარმოიქმნება სისხლძარღვის კედელში. ყველა ეს ნივთიერება ლიმფური სადინრებით მიედინება სისხლძარღვის სანათურის გარეთ ადვენტიციისაკენ და სისხლძარღვის კედელში არ გროვდება.

სისხლის შემადგენელი ელემენტების (ამ შემთხვევაში ქოლესტერინის) ფიზიკურ-ქიმიური მდგომარეობის შეცვლის, მათი რაოდენობის მომატებისა და ლიფის დინების შეფერხების დროს ხდება ცხიმების (განსაკუთრებით ქოლესტერინისა და მისი შენაერთების) შეკავება სისხლძარღვის შიგნითა შერევაში.

ელექტრონული მიკროსკოპით დადგენილია, რომ ათეროსკლეროზის დროს სისხლძარღვის ენდოთელურ უჯრედთაშორისი ტიხრების შეკირჩხება — დაგრძელება და უჯრედშორისი ნაპრალების გაფართოება აღინიშნება. უკანასკნელის მიზეზი შეიძლება იყოს ენდოთელური უჯრედების ნეკროზი. ანტიგენ-ანტიხეულის კომპლექსის, აგრეთვე ამინების, კინინების, სხვადასხვა ფერმენტისა და ფაქტორის ზემოქმედება. ენდოთელური უჯრედთაშორისი ნაპრალების გაგანიერების დროს ძლიერდება სისხლის შემადგენელი ელემენტების ფილტრაცია სისხლძარღვის კედელში, ტრანსენდოთელურად გაჟონავს მასში მსხვილი მოლეკულები და ნაწილაკები, მათ შორის ლიპოპროტეიდები, ჰილომიკრონები და ლეიკოციტები. როდესაც ლიპიდების ფილტრაცია სისხლძარღვის კედელში ქარბობს მათ გამოსვლას (დრენირებას) კედლიდან, ვითარდება „ათერომა“ (ლიპოიდოზი). ათეროსკლეროზის განვითარებაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ β-ლიპოპროტეიდებს.

ფრედრიქსონი და თანაავტორები (1967) განასხვავებენ ჰიპერლიპემიის 5 ტიპს. მათ შორის ათეროგენულია II და IV ტიპები. მაშასადამე, ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს: 1. ქოლესტერინის რაოდენობის მომატებას სისხლში (ჰიპერქოლესტერინემიას); 2. ცილებთან შეკავშირებული ქოლესტერინის მსხვილმოლეკულური კომპლექსის (განსაკუთრებით

β-ლიპოპროტეიდების) გარკვეულ ტიპს (II და IV ტიპები ფრედრიქსონის მიხედვით), რომლებიც ძნელად დიფენდირებენ ლიმფურ გზებში და გუბდებიან სისხლძარღვის კედელში; 3. სისხლძარღვის კედლის შიგნითა გარსის მდგომარეობას (ინტიმის გასქელება, ენდოთელური უჭრედშორისი ნაპრალები განივრება და გაჟონადობის მომატება); 4. სისხლძარღვის კედლიდან ლიმფური სადინრების გზით ლიპიდების დინების შეფერხებას, რის გამოც ცხიმოვანი ინფილტრაცია კარბობს მის ტრანსვასკულურ დრენირებას (პერფუზიას) და ლიპოიდოზი ვითარდება.

ათეროსკლეროზი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა და რომელიმე ცალკეული ფაქტორის განყენებული მნიშვნელობა დღემდე არ არის დადასტურებული.

სადღეისოდ ათეროსკლეროზის განვითარებაში ერთ-ერთ წამკვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ალიმენტურ ფაქტორს.

საყოველთაოდაა ცნობილი, რომ იმ ქვეყნებში, სადაც კვების რაციონში ფართოდ ხმარობენ ცხოველურ ცხიმებსა და ქოლესტერინით მდიდარ პროდუქტებს (აშშ, ინგლისი, შვეიცია, ფინეთი და სხვ.), ათეროსკლეროზის შემთხვევები და მისგან გამოწვეული სიკვდილიანობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე იმ ქვეყნებში (ჩინეთი, იაპონია, ინდონეზია, კენია და სხვ.), სადაც მოსახლეობა იკვებება მცენარეული ცხიმებით, რომლებიც არ შეიცავენ ქოლესტერინს. დადგინდა, რომ ცხოველური ცხიმები შეიცავს გაჭერებულ ცხიმოვან მჟავებს და ხელს უწყობს ლიპიდების დაგროვებას სისხლძარღვა კედელში, ათეროსკლეროზის განვითარებას, ხოლო მცენარეული ცხიმები შეიცავს მაღალგაუჭრებელ ცხიმოვან მჟავებს (ლინოლის, ლინოლენის და არაქიდინის მჟავებს), რომლებიც ხელს უშლიან სისხლძარღვის კედელში ლიპიდების დაგროვების პროცესს (ლიპოიდოზს). სისხლში ქოლესტერინი არის თავისთავადი სახით, ცილებთან შეკავშირებული (α- და β-ლიპოპროტეიდები) და ცხიმოვან მჟავებთან შეერთებული (ქოლესტერინესთერები). ქოლესტერინესთერები, ჩვეულებრივ, უმთავრესად წარმოიქმნება უჯრ ცხიმოვან მჟავებთან შეერთებით, რომელთა წყაროა მცენარეული ცხიმები. ასეთი ქოლესტერინესთერები ადვილად გამოიყოფა ორგანიზმიდან. როდესაც ადამიანი მცენარეულ ცხიმებს ნაკლებად ლეზულობს და კარბად ეტანება ცხოველურ ცხიმებს, ქოლესტერინი უერთდება გაჭერებულ ცხიმოვან მჟავებს და წარმოიქმნება ქოლესტერინესთერები, რომლებიც უფრო ძნელად გამოიყოფიან ორგანიზმიდან.

ენდოგენური ქოლესტერინის სინთეზის წყაროა გააქტივებული ძმარმჟავა — აცეტოლკოენიმი A, რომელიც ცილოვანი. ცხიმოვანი და ნაშშირწყლოვანი ცვლის პროდუქტია. ეგზოგენური ქოლესტერინი პილომიკრონების (ცხიმოვანი ნაწილაკების) შემადგენლობაში შეიწოვება ჩაწლავებიდან სისხლში, ხოლო შემდეგ ლვიძლში, სადაც უერთდება ცილებს და წარმოიქმნება ლიპოპროტეიდები. ქოლესტერინის დამლა ლვიძლში მიმდინარეობს. ქოლესტერინი და მისი დაშლის პროდუქტები (ცხიმოვანი მჟავები) ნალეულთან ერთად გამოიყოფა ნაწლავებში. ქოლესტერინის დიდი ნაწილი წვირი ნაწლავებში უკუ-შეიწოვება სისხლში. მასასადამე, ლვიძლს ქოლესტერინს წარმოიქმნელი და გამოიყოფი ფუნქციები აქვს. ქოლესტერინის წარმოქმნის ფუნქციის გაჭლიერება და გამოიყოფი ფუნქციის დაჭვეითება ხელს უწყობს ჰიპერქოლესტერინემიის განვითარებას. ლვიძლის პარენქიმული დაზიანების დროს მატულოას β-ლიპოპროტეიდების (ათეროგენული ლიპოპროტეიდების) ფრაქცია.

ფერმენტ ლიპოპროტეინული ლიპაზის გავლენით ცხიმები იხლირება და

ლიბოპროტეიდების მოლეკულები მცირდება, რის გამოც ადვილად გადის სისხლძარღვის კედელში. ლიპაზა იწვევს აგრეთვე ჰილომიკრონების გახლეჩას ცხიმოვან ნაწილაკებად და ქოლესტერინად. სისხლში ჰილომიკრონების შემცველობის მკვეთრი მომატების დროს (200 მეკ/ლ და მეტი) სისხლის შრავი შემღვრეულია, ხოლო ზოგჯერ მოთეთრო-მორუხო ფერისაა. ლიპაზისა და მისი გამააქტივებელი ჰეპარინის გავლენით შრავი სუფთავდება, ამიტომ ლიპაზას «გამასუფთავებელ ფაქტორს» უწოდებენ. ათეროსკლეროზის დროს ჰეპარინის რაოდენობა მცირდება და ამიტომ ლიპაზის აქტივობაც ქვეითდება.

სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობასთან ერთად ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ფოსფოლიპიდების (ლექიტინის) რაოდენობას სისხლში. ლექიტინი განაპირობებს ცირკულირებადი ქოლესტერინის დისპერსიულ (წვრილმოლეკულურ) მდგომარეობას, რის გამოც იგი ადვილად დიფუნდირებს სისხლძარღვის კედელში და არ გროვდება (ლიპოილოზი არ ხდება). ამიტომაც, რომ ათეროსკლეროზის განვითარებაში დიდ

მნიშვნელობას ანიჭებენ ქოლესტერინი  
ლექიტინი კოეფიციენტის ცვლილებას.

თუ ჰიპერქოლესტერინემიის პარალელურად ლექიტინის რაოდენობაც გაიზარდა სისხლში, მაშინ მათი თანაფარდობის კოეფიციენტი არ იცვლება და ქოლესტერინის ცვლაც ნორმალურად მიმდინარეობს. ნორმაში მათი თანაფარდობის კოეფიციენტი უდრის 1-ს. იგი მატულობს სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობის უპირატესი მატების დროს. ნორმაში ქოლესტერინის რაოდენობა სისხლში უდრის 125—170 მგ%-ს, ხოლო ლექიტინისა—130—240 მგ%/ც-ს.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში ქოლესტერინის გადამწყვეტი მნიშვნელობის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს შემდეგი ფაქტები: 1. აღწერილია მძიმე ათეროსკლეროზის შემთხვევები ჰიპერქოლესტერინემიის გარეშე; 2. ეგზოგენური ქოლესტერინის ჰეპარინით რაოდენობით მიღება უმეტეს შემთხვევაში არ იწვევს ჰიპერქოლესტერინემიას; 3. ათეროსკლეროზი შეიძლება განვითარდეს ეგზოგენური ქოლესტერინის ჰეპარინით რაოდენობით მიღების გარეშეც; 4. არ არის პირდაპირი კორელაციური კავშირი ჰიპერქოლესტერინემიასა და ათეროსკლეროზული პროცესის ხარისხებს შორის.

ათეროსკლეროზის განვითარებას ხელს უწყობს სხვადასხვა ფაქტორი.

არტერიული ჰიპერტენზია, როგორც წარმოშობისა ცუნდა იყოს იგი, ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. პრესორული ფაქტორი იწვევს: 1. პულსური წნევის მკვეთრი მომატების გამო ენდოთელური უჯრედშორისი ნაპარალების ნორმაზე მეტ გაფართოებას ყოველი სისტოლის დროს და ფილტრაციის გაძლიერებას; 2. ლიბოპროტეიდების გაძლიერებულ დიფუნდირებას უჯრედთაშუა ნაპარალებში მაღალი წნევის ქვეშე; 3. სისხლძარღვების ფუნქციურ გაჭიმვას, vasa vasorum-ების ზეწოლას და სისხლძარღვის კედელში ინტიმიდან ადვენტიციისაკენ დრენაჟის შეფერხებას; 4. სისხლძარღვის კედელში მყავე მუკოპოლისაქარიდების (უპირატესად B და C ქონდროიტინსულფატის) ჰეპარინით დაგროვებას. მაშასადამე, პრესორული ფაქტორის გავლენით ძლიერდება ლიბოპროტეიდების ფილტრაცია ინტიმის ქვეშე და ქვეითდება მათი დიფუნდირება სისხლძარღვის კედლიდან, რაც განაპირობებს ლიპოილოზის პროცესის დაჩქარებას სისხლძარღვის კედელში.

ნივთიერებათა ცვლის, სახელობრ ლიპიდების ცვლის პრომონული რეგულაციის მოშლა ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. ასე ხდება: შაქრიანი დიაბეტის, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნ-

ქციის (მიქსედემის), სიმსუქნის, პოდაგრის, კლამაქსის დროს, სასქესო ჰორმონების (ესტროგენების) შემცირების, თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპერფუნქციისა (იციენკო-კუშინგის დაავადება, ფოქრომოციტომა) და კატექოლამინების უკიდურესი რაოდენობით გამოყოფის დროს (წნევის მომატებისა და ციპმის დეპოზიციის) თანდათანობით ცხიმოვანი მკვების გამოთავისუფლების გამო).

სოციალური ფაქტორები (მოსახლეობის ურბანიზაცია და ამასთან დაკავშირებით ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვა, სტრესული და კონფლიქტური ვითარებანი) აჩქარებს ათეროსკლეროზის განვითარებასა და პროგრესირებას. ათეროსკლეროზის განვითარებაზე გავლენას ახდენს სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა. ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში ათეროსკლეროზი უფრო მკვეთრად გამოხატული და, რაც მეთია ასაკი, მით უფრო ხანდაზმული და მძიმეა ათეროსკლეროზი. ამიტომ, რომ ი. ვ. დავიდოვსკი ათეროსკლეროზის მიიჩნევს არა ცალკე ნოზოლოგიად, არამედ ასაკის თანხლებ პრეცედენტად და პერონტოლოგიურ პრობლემად. ამის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ასაკსა და ათეროსკლეროზულ პროცესს შორის პირდაპირი კორელაციური კავშირი არ არის. ზოგ შემთხვევაში სექციაზე არტერიების შიგნითა გარსის ლიპოიდოზი და ფიბროზული ფოლაქები აღენიშნებათ 15—20 წლისა და უფრო ახალგაზრდა ასაკში (პირველი ლიპიდური ლაქები აღენიშნება 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა თითქმის 50%-ს), ხოლო კლინიკურად და პათანატომიურად გამოხატული ათეროსკლეროზი ზოგჯერ არ არის ხანდაზმულ ასაკშიც. ა. მ. ეიხერტის, ვ. ს. უდანოვისა და ე. ე. მატოვას (1970) სექციური მონაცემებით, მუცლის აორტის ათეროსკლეროზული ცვლილებები აღინიშნება ყველა შემთხვევაში 10 წლის შემდეგ ასაკში. ათეროსკლეროზი კლინიკურად უფრო გამოხატულია გონებრივად მომუშავეებში, ქალაქის მცხოვრებლებში.

ჰიპოლინამია და სიმსუქნე ათეროსკლეროზის ხელშემწყობი ფაქტორებია.

ალკოჰოლისა და თამბაქოს უშუალო გავლენა ათეროსკლეროზის განვითარებაზე სადღესოდ არ არის დადგენილი. საფიქრებელია, რომ ისინი გარკვეულ გავლენას ახდენენ არტერიების მდგომარეობასა და რეგიონულ სისხლის მიმოქცევაზე.

ათეროსკლეროზის განვითარებაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს ეთნიკური და გარე ფაქტორები. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ერთსა და იმავე გეოგრაფიულ ზონაში ან ქალაქში მცხოვრებ სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფში ათეროსკლეროზი სხვადასხვა ხარისხითა და სისწრაფით ვითარდება.

გენეტიკურ (მემკვიდრეობით) ფაქტორს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის (განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის) განვითარებაში, თუმცა ეს საკითხი შემდგომ შესწავლას საჭიროებს.

ათეროსკლეროზული ფოლაქების აუცილებელი კომპონენტებია ფიბრონოგენი და ფიბრინი. ამიტომ სისხლის შემდეგებელი და შედეგების საწინააღმდეგო სისტემების მდგომარეობას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის განვითარებაში. ათეროსკლეროზული პროცესი თვით იწვევს შემდეგებელი სისტემის გააქტიურებას, რადგან სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული დაზიანება განაპირობებს ჰეპარინის წარმოქმნელი უჯრედების გადაგვარებას და აქტიური ჰეპარინის რაოდენობის შემცირებას.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სქესს. 50—60 წლამდე იგი ქარბობს მამაკაცებში, ხოლო კლიმაქსის შემდეგ იგი ასეთივე რაოდენობით გვხვდება ქალებშიაც.

არტერიების სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობის მოშლას ხელშემწყობი მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის განვითარებაში.

არტერიების კედლის ცვლილება ალერგიის, ინტოქსიკაციისა და ინფექციური დაავადებების დროს იწვევს მათი გაუმჯობესების მომატებას და ბიოქიმიური პროცესების დარღვევას, რითაც ათეროსკლეროზის განვითარებისთვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორიდან არც ერთი არ არის წამყვანი. ისინი რისკფაქტორებია და ათეროსკლეროზული პროცესის რეალობაციისათვის თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა რამდენიმე ფაქტორის შერწყმული მოქმედება.

ა. ლ. მიასნიკოვის მიხედვით, ათეროსკლეროზის პათოგენეზი წარმოდგენილია სამკუთხედის სახით: 1. ალიმენტური ფაქტორი; 2. ნივთიერებათა ცვლისა და ვაზომოტორული ნერვული რეგულაციის მოშლა და 3. ლიპიდური (განსაკუთრებით ქოლესტერინული) ცვლის ენდოკრინული რეგულაციის მოშლა.

პათოლოგიური ანატომია. არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება მათი განვითარების მიმდინარეობისა და კლინიკური მნიშვნელობის მიხედვით შეიძლება დაიყოს ოთხ სტადიად იყოფა: 1. ცხიმოვანი ზოლები და ლაქები. ისინი მკრთალი — ყვითელი ფერისაა, ზოგჯერ ერთიანდებიან და არ სცილდებიან არტერიის შიგნითა გარსს (არ იწვევენ მის ამობურცვასა და სანათურის შევიწროებას); 2. ფიბროზული ფოლაქები — მთითრო, ზოგჯერ ელასტიკის ან სადაფის ფერისაა, ოვალური ან მრგვალი ფორმის; ხშირად გაერთიანებული არიან ერთმანეთთან, იწვევენ ინტიმის ამობურცვას და არტერიის შიგნითა ზედაპირს ხდიან ფსწორმასწოროს, ხორკლიანს, ავიწროებენ მის სანათურს; 3. ფიბროზული ფოლაქები დაწყლულებით, სისხლჩაქევეებითა და თრომბოზული ზედნადებებით; 4. ათეროკალცინოზი — კალციუმის მარილების დაგროვება ათეროსკლეროზულ ფოლაქებში და მათი გამკვრივება.

ყველა ეს ცვლილება შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთდროულად ერთი და იმავე სისხლძარღვის სხვადასხვა არეში.

ათეროსკლეროზული ცვლილებები ლიპიდური ზოლებისა და ლაქების სახით პირველყოფისა ვითარდება გულმკერდის აორტის უკანა კედელში. შემდეგ მუცლის აორტის გოარკაებაზე (თუმცა ფოლაქები აქ უწინ ვითარდება). საერთოდ ათეროსკლეროზი უპირატესად ვითარდება არტერიების განტოტებების, მათი გადახრის, შევიწროებისა და დეფორმაციის ადგილებში, სადაც მექანიკური ჰემოდინამიკური წინააღმდეგობა მეტია.

სადღეისოდ დადგენილია, რომ ათეროსკლეროზის განვითარების პროცესში ლიპიდური ინფილტრაციის სტადიას წინ უძღვის ლიპოიდოზამდელი სტადია, რაც გულისხმობს: 1) ინტიმის კეროვან შეშუპებას; 2) ინტიმაში შეავე მუკოპოლისაქარიდების გასლიერებულ სინთეზს, დაგროვებასა და ჰოლიმერიზაციას; 3) კედლის ამყალი მიკროთრომბების განვითარებას; 4) არტერიების კუნთოვან-ელასტიკურ ჰიპერპლაზიას (განსაკუთრებით გვირგვინოვან არტერიებში).

ათეროსკლეროზის ლიპიდური ინფილტრაციის სტადია, ზოგი ავტორის მონაცემებით, იწვება სიცოცხლის პირველ წლებში (რობერსტონი, 1960; დეული, 1964 და სხვ.).



მემოდინამიკური ძვრები ათეროსკლეროზის დროს დამოკიდებულია პროცესის განვითარების ხარისხზე, ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. ლიპიდური ინფლტრაციის სტადიაში ზოგადი ჰემოდინამიკა მოშლილი არ არის, მაგრამ იცვლება სისხლძარღვთა რეაქტიულობა და ხშირად ვითარდება არტერიების გარდამავალი სპაზმი იშემიის მოვლენებით შესატყვის ორგანოში. ამ სტადიაში არტერიების რეაქტიულობის შეცვლა ხშირად პარადოქსული ანგიოსპაზმური რეაქციების მიზეზი ჯდება სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და ფარმაკოლოგიური აგენტის ზემოქმედების საპასუხოდ.

ფიბროზულ-ათეროსკლეროზული ცვლილებები იწვევს არტერიის კედლის გასქელებას, მისი ელასტიურობის დაქვეითებას (გამკერვიებას). შიგნითა გარსის უსწორმასწორობას, სანათურის შევიწროებას, ხშირად თრომბების წარმოქმნას და მის სრულ დახშობას.

არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა. იგი გამოწვეულია არტერიების ელასტიურობის დაქვეითებით და მათი სანათურის შევიწროებით. როდესაც ათეროსკლეროზული ფოკალები ლოკალური ხასიათისაა, პერიფერიული წინააღმდეგობა ასეუბრთად არ იცვლება. პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის მიზეზი შეიძლება იყოს კუნთოვანი ტონის არტერიების ტონუსის რეფლექსური ზრდა აორტისა და საძილე არტერიების ზარორეცეპტორული რეფლექსოგენური ზიანების ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო. თირკმლების არტერიითა ათეროსკლეროზული დაზიანების შედეგად ვითარდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის პრესორული ფაქტორები და რენული ჰიპერტენზია.

აორტული და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის გამო მატულობს გულის მუშაობა, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. გვირგვინოვანი არტერიების ერთდროული ათეროსკლეროზული დაზიანება გამო ქვეითდება გულის კუნთის ჰემოციკულაცია და ვითარდება ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, რაც იწვევს გულის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას, უღლშიგა და ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლას, არიტმიისა და ბლოკადის განვითარებას.

არტერიული სისხლის წნევა ათეროსკლეროზის (განსაკუთრებით აორტის დაზიანების) დროს მატულობს. აღნიშნული გარემოება გამოწვეულია აორტის ელასტიურობის დაქვეითებით და გულის სისტოლის ფაზაში სისხლის განდევნისადმი აორტული წინააღმდეგობის მომატებით. ცნობილია, რომ ნორმაში მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვისა და აორტაში სისხლის განდევნის დროს აორტა და მსხვილი არტერიები ფართოვდება. მარცხენა პარკუჭის კინეტიკური ენერჯის (სისტოლური ძალის) დიდი ნაწილი სწორედ ამ პროცესს ხმარდება და გარდაიქმნება პოტენციური ენერჯიად, ხოლო ნაწილი ჰმარდება პერიფერიული წინააღმდეგობის გადალახვას, სისხლის სვეტის უშუალო გადასაცემლას პერიფერიაზე. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის დროს აორტა და მსხვილი არტერიები უზრუნდება საწყის მდგომარეობას მათი ელასტიურობის უნარის მეოხებით; პოტენციური ენერჯია კვლავ გარდაიქმნება კინეტიკურად და სისხლძარღვები ავითარებენ წნევას სისხლის მასაზე, იწვევენ მის გადასაცემლას პერიფერიაზე. მამასადაშე, მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს აორტა გაფართოებულია („დიასტოლა“), ხოლო პარკუჭის დიასტოლის დროს აორტა ვიწროვდება საწყის მდგომარეობამდე (მისი „სისტოლა“). ასეთი კოორდინირებული მოქმედება განაპირობებს არტერიული სისხლის უწყვეტ ნაკადს, სისხლის წნევის დონის რეგულაციას და მარცხენა პარკუჭის ენერჯის ეკონომიურ ხარჯვას. აორტის ათეროსკლეროზის დროს მისი ელასტი-

კურობის დაქვეითების ან სრული დაკარგვის გამო ჰემოდინამიკური პროცესიდან გამოეთიშება აორტის აქტიური ბუფერულ-ამორტიზატორული როლი, მატულობს აორტის წინააღმდეგობა მარცხენა პარკუქის მიმართ მისი სისტოლის დროს, რის გამოც მარცხენა პარკუქის თითქმის მთელი სისტოლური ძალა ხმარდება წინააღმდეგობის გადალახვას და სისხლის მთლიანი სვეტის გადანაცვლებას პერიფერიაზე. აღნიშნულის გამო მატულობს სისტოლური წნევა. აორტის ელასტიკური შეკუმშვის ძალის დაქვეითება იწვევს დიასტოლური წნევის დაქვეითებას (ზოგჯერ მნიშვნელოვნად). მაშასადამე, აორტის ათეროსკლეროზის დროს მატულობს სისტოლური წნევა, ქვეითდება დიასტოლური და იზრდება პულსური წნევა. სხვა თანაბარ პირობებში სისტოლური წნევის მატება პირდაპირ კავშირშია მარცხენა პარკუქის კუმშვადუნარიანობასთან. ტაქიკარდიის დროს დიასტოლურმა წნევამ შეიძლება მოიმატოს, მაგრამ არ აღემატება ვ. წყ. სვ. 100 მმ-ს. სისხლის წნევის მომატებასა და სტაბილიზაციაში ათეროსკლეროზის დროს შეიძლება მონაწილეობდეს: 1. აორტისა და სინოკაროტიდული დეპრესორული ნერვული ზონების დაზიანება; 2. თირკმლების არტერიათა ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო ქრონიკული რენული იშემიისა და ჰიპერტენზიის განვითარება; 3. თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის გამო ვაზომოტორული ცენტრის იშემია და არტერიების ტონუსზე მისი მარეგულირებელი ფუნქციის მოშლა. არტერიების ათეროსკლეროზის დროს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას ერთგვარა კომპენსაციური მნიშვნელობა აქვს იმ თვალთახედვით, რომ მალაღი წნევის ქვეშ უკეთ მიმდინარეობს ორგანოთა სისხლით პერფუზია და შედარებით უკეთესია სისხლის მოცულობითი სისწრაფე. ამიტომ ათეროსკლეროზული ჰიპერტენზიის დროს ყოველთვის არ არის სასურველი ჰიპოტენზიური საშუალებების გამოყენება და სისხლის წნევის დაწვევა აბსოლუტურ ნორმამდე, რადგან იგი იწვევს თავის ტვინისა და სხვა ორგანოების ჰემოპერფუზიის დაქვეითებას, ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას.

არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო ორგანოებში ნცირდება სისხლის მოცულობითი სისწრაფე (ირღვევა რეგიონული ჰემოდინამიკა). იგი დამოკიდებულია არტერიების ფიბროზის, მათი ელასტიკურობის დაქვეითებისა და სანათურის შევიწროების ხარისხზე.

ათეროსკლეროზის დროს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია პროცესის ხარისხზე, მის უპირატეს ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. ა. ლ. მისანიკოვის კლასიფიკაციის მიხედვით (1955, 1960), ათეროსკლეროზის მიმდინარეობაში განასხვავებენ ორ პერიოდს: საწყის (კლინიკამდელ) და კლინიკური გამოვლინების პერიოდებს.

კლინიკამდელ პერიოდში რაიმე ვარკვეული სისტემური ჩივილი არ აღინიშნება (უსიმპტომო პერიოდი). ამ პერიოდის გამოცნობას დიდი მნიშვნელობა აქვს დროული პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების გატარებისათვის. კლინიკამდელ პერიოდს დიაგნოსტიკური თვალთახედვით ახასიათებს ნერვულ-სისხლძარღვოვანი მოშლილობანი ზოგადი ან რეგიონული არტერიოსპაზმებისადმი მიდრეკილების სახით, ჰიპერქოლესტერინემია, ფოსფოლიპიდების დაქვეითება, ლიპოპროტეიდების მომატება და მათი ფრაქციული შემადგენლობის დარღვევა (β-ლიპოპროტეიდების სიჭარბე). აღნიშნული ცვლილებები რისკფაქტორებია ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის და მათი არსებობა ათეროსკლეროზის განვითარების უტყუარი ნიშანი არ არის. ეს ცვლილებები შეიძლება უკუშექცევადი იყოს და ათეროსკლეროზი არ განვი-

თარღეს. ამიტომაცაა მნიშვნელოვანი აღნიშნული ცვლილებების დადგენა და მათ წინააღმდეგ დროული ბრძოლა.

კლინიკური გამოვლინების პერიოდი სამი სტადიისაგან შედგება: 1. იშემიური სტადია. მისი დამახასიათებელია ცალკეული ორგანოს არამკვეთრი ფუნქციური ნაკლოვანება იშემიის შედეგად განვითარებული უუშეპქცეადი დისტროფიული ცვლილებების გამო; 2. ნეკროზული, ანუ თრომბოზულ-ნეკროზული სტადია. ამ დროს კლინიკური სურათი განპირობებულია ამა თუ იმ ორგანოს (უმეტესად გულის, თავის ტვინის, თირკმლების და სხვ.) წვრილკეროვანი ან მსხვილკეროვანი ნეკროზებით; 3. ფიბროზული სტადია. იგი გამოვლინდება დაზიანებული ორგანოს ფუნქციის დაქვეითებით მასში ნეკროზის შემდგომი ფიბროზის (ნაწიბუროვანი ცვლილებების) განვითარებისა და პარენქიმის ატროფიის გამო. აღნიშნული კლასიფიკაცია არსებითად ათეროსკლეროზის გათვლებებს ეხება და არა თვით ათეროსკლეროზის პროცესის სტადიურობას. ამ მხრივ განასხვავებენ ათეროსკლეროზის განვითარების სამ ფაზას: 1. პროგრესირების (აქტიური ფაზა); 2. სტაბილიზაციისა (არააქტიური ფაზა) და 3. რეგრესიის ფაზას. ამ ფაზების დადგენა სადღეისოდ შეიძლება მათი კლინიკური გამოვლინებისა და ლიპოპროტეიდების ცვლის დინამიკაში შესწავლის მონაცემების მიხედვით.

უპირატესი ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ: 1. გვირგვინოვანი არტერიების, 2. აორტისა და მისი მსხვილი განტოტებების, 3. თავის ტვინის არტერიების, 4. თირკმლების არტერიების, 5. მეზენტერიული არტერიების, 6. ფილტვის არტერიისა და 7. პერიფერიული არტერიებს ათეროსკლეროზს. აღნიშნული არტერიების უპირატეს დაზიანებასა და ხარისხზეა დამოკიდებული ათეროსკლეროზის კლინიკური გამოვლინების სურათი. ვიდრე რომელიმე არტერიის დაზიანებისა და შესატყვისი ორგანოს ფუნქციური ნაკლოვანების კლინიკური მოვლენები განვითარდება, ათეროსკლეროზი ლატენტურად მიმდინარეობს და ეს პერიოდი ზოგჯერ წლები, ათეული წლები გრძელდება. ამას ხელს უწყობს ის გარემოებაც, რომ ათეროსკლეროზის თანდათანობით განვითარების პროცესში ქსოვილები და ორგანოები თანდათან ეგუება სისხლთმომარაგების მზარდ დაქვეითებას, ვიდრე იგი კრიტიკულ ზღვარს მიაღწევს.

გვირგვინოვანი არტერიებისა და მიოკარდიუმის ათეროსკლეროზული დაზიანება პრაქტიკული თვალთახედვით ყველაზე მნიშვნელოვანია, რადგან იგი განაპირობებს ზოგადი ათეროსკლეროზული პროცესის ყველაზე ხშირ და ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებას. უმეტესად ზიანდება მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია. ათეროსკლეროზული პროცესი არათანაბრად ვითარდება და ხშირად სეგმენტური ხასიათისაა. ათეროსკლეროზი იწვევს გვირგვინოვანი არტერიების სანათურის შევიწროებას მათ სრულ დასზობამდე, აგრეთვე ქმნის პირობებს თრომბოზის განვითარებისათვის. ამიტომ იგი გულის იშემიური დაავადების განვითარების უმთავრესი მიზეზია. კლინიკურად ობიექტური გასინჯვისას რაიმე ღირსშესანიშნავი სიმპტომები არ აღინიშნება, ვიდრე განვითარდება მისი გართულებები: სტენოკარდიული შეტევები, გულის კუნთის ინფარქტი ან ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი. ეს უკანასკნელი გამოვლინდება გულის ქრონიკული ნაკლოვანების მოვლენებით. შორსწასული ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს აღინიშნება ხოლმე კარდიული ასთმის შეტევები. ნერვ-კუნთოვანი ბოჭკოების დაზიანების გამო ხშირია გულის რიტმისა და გამტარობის მოშლა. გვირგვინოვანი არტერიებს ათეროსკლეროზული დაზიანების დასადგენად დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტროკარდიოგრაფიულ და რენტგენოკორონაროგრაფიულ გამოკვლევებს. ათერო-

სკლეროზის ადრეულ პერიოდში ფარულად მიმდინარე გვირგვინოვანი ნაკლოვანების გამოცნობისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევების ჩატარებას ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენებით.

**აორტის ათეროსკლეროზი.** გულმკერდის აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანება იწყებს მისი ელასტიკურობის დაქვეითებას, დიფუზურ გაგანვირებას, კედლის გამკვრივებასა და შენითა ზედაპირის უსწორმასწორობას. აორტის ვარდიგარდმო მოყრუების საზღვრები მატულობს. სუბიექტურად აორტის ათეროსკლეროზის დროს აღინიშნება გაურკვეველი ხასიათის, ზოგჯერ კი ძლიერი ტკივილი მკერდის წვლის უკან (აორტალგია), რომელიც ჰგავს სტენოკარდიულ ტკივილს. იგი ვრცელდება ზემოთ კისრისა და ზედა კიდურების მიმართულებით. ზოგჯერ მუცლის ზედა ნაწილში. ტკივილი იწყება ფიზიკური დატვირთვის დროს და შეიძლება რამდენიმე დღეს გაგრძელდეს. ზოგჯერ ტკივილი მოსვენებით მდგომარეობაშიც ვითარდება. აორტალგიური ტკივილის წარმოქმნას უკავშირებენ აორტის კედელში არსებული ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებას. გაფართოებული აორტა შეიძლება დააწვევს შებრუნებით ნერვს და გამოიწვიოს შესატყვისი კუნთების ატროფია და ხორხის ფუნქციის მოშლა. გულმკერდის აორტის ათეროსკლეროზის დროს შესაძლებელია შევიწროვდეს უსახელო და მარცხენა საძილე არტერიების აორტიდან გამოსვლის ხერხები. ამ დროს აღინიშნება ცერებრული მოვლენები — თავბრუ, გონების დაკარგვა. თავის ტკივილი.

აორტის რკალის საგრძნობი გაფართოების დროს პალპაციით საუბლე ფოსოში აღინიშნება პულსაცია, ზოგჯერ ლაიფქვეშა არტერიის გაძლიერებული პულსაცია (ტრუნეჩეის სიმპტომი). აორტის აღმავალი ნაწილის ათეროსკლეროზის დროს ზეწოლას განიცდის ლიმფური სადინრები, რის გამოც ამოივსება ხოლმე მარცხენა ლაიფქვეშა ფოსო (დარენდორფის ნიშანი). ზოგჯერ რომელიმე ხელზე პულსი შესუსტებულია (pulsus diffrrens), რაც გამოწვეულია აორტიდან უსახელო ან მარცხენა ლაიფქვეშა არტერიის გამოძვავილი ხერხების ათეროსკლეროზული შევიწროებით. აორტის გამონატული ათეროსკლეროზის დროს ვითარდება ე. წ. სისტოლური ჰიპერტენზია — სისტოლური წნევა მატულობს ე. წ. სვ. 200 მმ-დ, ბოლო დიასტოლური წნევა ნორმის ფარგლებში ან დაქვეითებული. ამისი მიზეზია აორტის ელასტიკურობის დაქვეითება. აორტაში პულსური ტალღის გავრცელების სისწრაფე მატულობს 15—20 მმ-მდე წამში (ნორმა 6—8 მმ/წამში). რენტგენოლოგიურად აღინიშნება აორტის ჩრდილის გაგანვირება, მისი ინტენსივობის მნიშვნელოვანი მომატება, აორტის დაგრძელება და დეფორმაცია (დაკლავკნა).

აუსკულტაციით აორტის საპროექციო არეში სისტოლური შუილია და მეორე ტონის აქცენტი, ზოგჯერ ლითონისებრი ელფერით. სისტოლური შუილი უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ხელების ზემოთ აწევის დროს (კუკოვეროვ-სიროტინინის სიმპტომი).

მუცლის აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანება ყველაზე ხშირია და პროცესიც უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, ვიდრე გულმკერდის აორტაში. პალპაციით მუცლის აორტა შეიგრძნობა პულსირებადი მკვრივი სხეულის სახით განსაკუთრებით გამხდრებში. პულსაცია უკეთაა გამოხატული ანევრიზმის განვითარების დროს. სუბიექტურად მუცლის აორტის ათეროსკლეროზის დროს აღინიშნება სხედასხვა ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის ტკივილი.

თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზი იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას თავის ტვინში, ეს უკანასკნელი კი განსაკუთრებით მგრძობიარეა ეანგზადის ნაკლებობისადმი. ამის გამო თავის ტვინის არტერიებს ათეროსკლეროზის დროს გაძლიერებულია ანგიო-ნერვული რეაქციები. ამ დროს აღინიშნება ხანგრძლივი თავის ტკივილი, რომელიც იწყება ან ძლიერდება დამატებული გონებრივი შრომის დროს. ტკივილი ლოკალიზდება კეფისა და საფეთქლის არეებში. ქვეითდება გონებრივი შრომისა და მახსოვრობის უნარი. უმთავრესად ვართულებებია თრომბოზი და სისხლჩაქცევა თავის ტვინში. ხშირად ამ ვართულებებს წინ უძღვის თავის ტკივილის გაძლიერება. გულისრევა, ლეიწება. სისხლის ჩაქცევის დროს ავადმყოფები უცერად კარგავენ გონებას, სწრაფად მატულობს ჰემიპლეგიის მოვლენები. თრომბოზის დროს ცერებრული მოშლილობების დინამიკა შედარებითაა ნელია.

თირკმლების არტერიების ათეროსკლეროზის დროს უმთავრესად ზიანდება შთავარი არტერიები. იგი იწვევს თირკმლის ქსოვილში ჰიპოქსიური (იშემიური) მდგომარეობის განვითარებას. ამ დროს გამოიყოფა რენინი, რომელიც ავ გლობულინთან შეკავშირების შედეგად წარმოქმნის პრესორულ ნეოთორებს — ჰიპერტენზიას. ეს უკანასკნელი იწვევს არტერიული სისხლის წნევის მომატებას. თირკმლების არტერიების ათეროსკლეროზი შეიძლება ვართულდეს თრომბოზით. ამ დროს აღინიშნება ტკივილი მუცელსა და წელის არეში. პასტერნაცის სიმპტომი დაუბოთია. შარდში აღინიშნება ცლა და ერთოციტები, ხოლო ზოგჯერ გამოხატული ჰემატურია. სისხლში — ნეპროფილტრი ლეიკოციტოზი. ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირების შედეგად ვითარდება თირკმლების უკმარისობა. თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების საბოლოო სტადიაა ათეროსკლეროზული ნეფროსკლეროზი.

ჭორჭლის არტერიების ათეროსკლეროზი დიდი ხნის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია იმაზე, თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რომელი ნაწილის ფუნქციაა მოშლილი. საზოგადოდ ამ დროს ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იშემია, რომელიც ძლიერდება კამის შემდეგ. იგი გამოვლინდება ტკივილთ და მუცლის შებერვით. ტკივილი ჰგავს სტენოკარდიას. ამიტომ მას მუცლის ანგინას უწოდებენ (angina abdominalis). იგი აღწერა ორტნერმა (იხ. სტენოკარდია). აღნიშნულ ტკივილი ხშირად იწვევს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დამახასიათებელი ტკივილის სიმულაციას. ჭორჭლის არტერიების ათეროსკლეროზის მიძიმე ვართულებაა სისხლძარღვთა თრომბოზი. იგი იწვევს ნაწლავთა შესატყვისის სეგმენტის ნეკროზს, რაც კლინიკურად გამოვლინდება ძლიერი ტკივილით. გაუვალობითა და პერიტონიტის მოვლენებით. ამ ვართულების მკურნალობა ოპერაციულია.

ფილტვის არტერიის ათეროსკლეროზი (აიერზის სინდრომი) იშვიათია. მას განვითარებას ხელს უწყობს ფილტვებისა და გულის ყველა ის ქრონიკული დაავადება, რომლებიც იწვევენ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრესა და ფილტვის არტერიის მსხვილი და საშუალო კალობრის განტოტებებში წნევის სტაბილურ მომატებას. ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: ტკივილი გულის არეში, ქოშინი, მკვეთრად გამოხატული დიფუზური ციანოზი (განსაკუთრებით სახეზე, ტუჩებსა და კიდურებზე). ძილიანობა, თავბრუ. ფილტვის არტერიის განტოტებებში თრომბების წარმოქმნის დროს აღინიშნება სისხლიანი ხველა. გულის საზღვრები მარჯვნივ გადიდებულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო. პროცესის შორასწასულ შემთხვევებში მარჯვენა ფერდქვეშა

არეში აღინიშნება პულსაცია. აუსკულტაციით ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში ზოგჯერ სისტოლური შუილია; მეორე ტონი აქცენტირებულია. სისხლის მიმოქცევის მოშლა შედარებით სწრაფად ვითარდება და მიმდინარეობს მარჯვენაპარაკუოვანი ტიპით. მკურნალობა სიმპტომურია.

პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზი უპირატესად მამაკაცებში და ზანშესულ ასაკში ვითარდება. იგი იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას კიდურებში. პროცესი შეიძლება იყოს ორმხრივი და ცალმხრივი. ხელების არტერიები შედარებით იშვიათად ზიანდება, ვიდრე ფეხებისა. დაავადების აღრეულ პერიოდში ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს (ძალის დაქვეითებას) კიდურებში და მათ გაბუყებას. განსაკუთრებით დამახასიათებელია შვწავე ტკივილი (claudicatio Intermitens) ქვედა კიდურებში ფიზიკური დატვირთვის დროს (სწრაფი სიარული, აღმართსა და კიბეებზე ასვლა და სხვ.). ტკივილს საფუძვლად უდევს კუნთებში შვწავე იშემიის განვითარება. იგი მოგვაგონებს დატვირთვით სტენოკარდიულ ტკივილს. კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზის დროს სუსტდება პულსაცია. a. dorsalis pedis და a. tibialis posterior-ზე პულსაცია არ ისინჯება. პროცესის პროგრესირებამ შეიძლება გამოიწვიოს მსხვილი და საშუალო კალიბრის არტერიათა სრული ობლიტერაცია და ნეკროზული ტკივილი კიდურებში („მშრალი ან სენილური განგრენა“). ამ დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ნეკროზული უბანი მოშავო-მოყვითალო ფერისაა, ხოლო მის ირგვლივ კიდური მკრთალი — ციანოზურია.

კიდურების არტერიათა ათეროსკლეროზული დაზიანების დასადგენად საიმედო მეთოდებია ანგიოგრაფია და ოსცილოგრაფია. ქვედა კიდურების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს თრომბოზი შეიძლება განვითარდეს მუცლის აორტის გაორკაპების არეში. ამ დროს კლინიკური სურათი მოგვაგონებს „ლერიშის სინდრომს“. მსხვილი სისხლძარღვების ობლიტერაციის მკურნალობა ქირურგიულია (თრომბექტომია, სისხლძარღვთა პროთეზირება ან გარკვეული სეგმენტის ამოკვეთა).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ათეროსკლეროზულ პროცესს ხასიათებს პროგრესირებისა და სტაბილიზაციის ფაზების ტალღისებრი მონაცვლეობა. ამიტომ მის წინააღმდეგ მიმართული პროფილაქტიკური ღონისძიებები ორგვარია: პირველადი და მეორადი. პირველადი პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიზნად ისახავს ათეროსკლეროზის განვითარების აცილებას. ასეთია: ყოფა-ცხოვრების, შრომისა და დასვენების პირობების სწორი ორგანიზაცია, მრავალფეროვანი და ზომიერი კვება, ცხოველური ცხიმების რაოდენობის შეზღუდვა საერთო კალორიის 15%-მდე, განსაკუთრებით იმ პირთათვის, ვისაც მემკვიდრეობითი მიდრეკილება აქვთ და ზომავს მეტს იწონიან; სპორტული თამაშობანი, ტურიზმი და ფიზკულტურის სხვადასხვა სახეობა ჰიპოდინამიის ასაცილებლად, ათეროსკლეროზის განვითარების ხელშემწყობი დაავადებების — ჰიპერტონიის, შაქრიანი დიაბეტის და სხვ. დროული პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

მეორადი პროფილაქტიკის მიზანია ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირების შეჩერება და ამ დაავადებით გამოწვეული გართულებების აცილება. ამ მიზნით ავადმყოფებს უნიშნავენ პირველადი პროფილაქტიკის ყველა ღონისძიებას, სპეციალურ დიეტურ რეჟიმს, სამკურნალო ფიზკულტურას, იოდისა და ჰიპოქოლესტერინული მოქმედების პრეპარატებს, სისხლძარღვთა გამაფართოებლებსა და ანტიკოაგულიანტებს.

ათეროსკლეროზის მკურნალობა კომპლექსურია: მედიკამენტური, დიეტუ-

რი, სანატორიულ-კურორტული, სამკურნალო ფიზკულტურული და აუცილებლობის შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობის მეთოდები.

მედიკამენტური მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ლიპიდური ცვლის, სისხლძარღვთა კედლის მეტაბოლიზმისა და სისხლის შედედების პროცესების ნორმალიზაციისაკენ. ლიპიდური ცვლის მოწესრიგების მიზნით კვების რაციონში ცხიმების (განსაკუთრებით ცხოველური ცხიმების) რაოდენობა უნდა შემცირდეს 30—50 გრამამდე დღეში. საჭიროა ლიპოტროპული ნივთიერებების (ქოლინი, მეთიონინი) შემცველი პროდუქტების რაციონი. მცენარეული ცხიმები ცხოველური ცხიმების საპირისპიროდ ამცირებს ქოლესტერინის რაოდენობას სისხლში და ხელს უშლის ათეროსკლეროზის განვითარებას. ამიტომ მცენარეული ცხიმები მეტი რაოდენობით უნდა ვინმართ. ქოლესტერინის ცვლასა და არტერიულ სისხლძარღვთა კედელში მეტაბოლიზმზე დადებით გავლენას ახდენს ვიტამინები. ასკორბინის მჟავა (ვიტამინი C) აქცირებს ქოლესტერინის რაოდენობას სისხლში და აძლიერებს ლიპიდის გზით მის გამოყოფას. ამიტომ ასკორბინის მჟავას ხმარობენ ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ (1,0—1,5 გ დღე-ღამეში დასაღევად ან 0,3—0,5 გ ფიზიოლოგიურ ან გლუკოზის ხსნართან ერთად ვენაში. კურსზე 20—30 ინექცია). მკურნალობის კურსის განმეორება შეიძლება 2—3 თვის შემდეგ. ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ ხმარობენ B ჯგუფის ვიტამინებსაც. ისინი შეიცავენ ლიპოტროპულ ნივთიერებებს — ქოლისსა და მეთიონინს. განსაკუთრებით ფართოდ ხმარობენ B<sub>6</sub> ვიტამინს (პირიდოქსინს) ამპულაში. იგი შეყავთ კუნთებში ან კანქვეშ (0,05—0,2 გ დღეში). მკურნალობის კურსი გრძელდება 2 თვემდე. B<sub>12</sub> ვიტამინი კუნთებში შეყავთ (0,005%—1 მლ) 2—3 დღეში ერთხელ. B<sub>1</sub> და B<sub>12</sub> ვიტამინები იწვევენ არა მარტო ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირებას, არამედ ლეციტინის მომატებასა და ქოლესტერინ-ლეციტინის კოეფიციენტის დაქვეითებასაც. ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ ხმარობენ E ვიტამინსაც (ერევიტს). ვიტამინებთან ერთად ფართოდ იყენებენ იოდის ნაყენს (5—10%—ან ხსნარს მზარდი დოზებით — 3-დან 10 წვეთამდე, ორჯერ დღეში ჭამის შემდეგ) ან საიოდინს (თითო ტაბლეტს ორჯერ დღეში ჭამის შემდეგ). იოდს ლეზიონებზე წელიწადის თბილ თვეებში 2 კვირის განმავლობაში ორკვირიანი ინტერვალებით. იგი იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გაძლიერებას და თიროქსინის გამოყოფის აქტივაციას. თიროქსინი აძლიერებს ცხიმოვან ცვლას და აქვეითებს ქოლესტერინის რაოდენობას. ამიტომ ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ შეიძლება გამოვიყენოთ მცირე რაოდენობით თიროქსინი და თირეოიდინი (0,05—0,1 გ დღე-ღამეში 20—30 დღის განმავლობაში).

ცხიმოვან ცვლაზე კარგად მოქმედებს ქოლინი, ამიტომ მას ხმარობენ პროფილაქტიკურად და ათეროსკლეროზის სამკურნალოდაც (გლუკოზის 5%-იან ხსნარზე დამზადებული ქოლისის 1%-ანი ხსნარის 200 მლ კენაში წვეთოვნად: 30—40 წვეთი წუთში). იგი ამცირებს ქოლესტერინის რაოდენობას სისხლში, მალა სწევს ფოსფოლიპიდების (ლეციტინის) რაოდენობას და ასეთნაირად აუმჯობესებს მათ თანაფარდობას. ანალოგიური მოქმედება ახასიათებს მეთიონინსაც (0,5—1 გ სამჯერ დღეში ჭამამდე 1/2—2 საათით ადრე. კურსზე 25—40 გ). მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობაა 10 დღე 10-დღიანი ინტერვალებით.

ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ ფართოდ ხმარობენ ატრომიდ S-ს (კლოფებრატს; 1,5—2 გ დღეში), მისკლერონს (1,5—2 გ დღეში) და კატალოპიდს რამდენიმე თვის განმავლობაში. ისინი აფერხებენ ენდოგენური ქოლესტერინის სინთეზს და აწესრიგებენ ქოლესტერინის ცვლას.

თრომბოემბოლიური გართულებების საპროფილაქტიკოდ და სანეკროზულად ხმარობენ ანტიკოაგულანტებს (ჰეპარინს, ჰელენტანს, ნეოდაკუმარინს, სინკუმარს და სხვ.) სისხლის კოაგულაციური მაჩვენებლების მიხედვით. მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩავრთოთ სისხლძარღვთა გამფართოებელი და სისხლძარღვის კედლის მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელი საშუალებანი: ანგინინი (0.25 გ სამჯერ დღეში 6—8 თვის განმავლობაში) და მისი ჭკუფის პრეპარატები, რომლებსაც ანტიბრადიკინინული მოქმედება ახასიათებთ და აწესრიგებენ სისხლძარღვთა კედლის გაფართოების ფუნქციას. ათეროსკლეროზის მკურნალობაში გარკვეული ადგილი უკავიათ ანაბოლურ პრეპარატებს (რეტაზოლილი — 50 მგ კუნთებში კვირაში ერთხელ 4—6 კვირის განმავლობაში). ესტროგენებს (ფოლიკულინი — 1000 ერთ. დღეში ერთხელ, 20—30 დღის მანძილზე) და ანდროგენებს (ტესტოსტერონ-პროპიონატი 1% — 1 მლ კუნთებში დღეგამოშვებით, სულ 10 ინექცია).

ბოლო წლებში შეიმუშავეს ათეროსკლეროზის გამომწვევი ძირითადი მიზეზის — ჰიპერლიპიდემიის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი (ჩ. ბ. მორე და თანაავტორები, 1971), რომლის ძირითადი პრინციპია ნაწლავებში ქოლესტერინის შეწოვის პროცესის მოშლა. ამ მიზნით წვრილი ნაწლავების შუა ნაწილს აერთებენ მსხვილი ნაწლავის დასაწყის ნაწილთან.

ათეროსკლეროზის მკურნალობაში, განსაკუთრებით მის ადრეულ სტადიებში, უმთავრესია კვების რეჟიმის მოწესრიგება, ფიზიკური აქტივობის შენარჩუნება და ნერვული სისტემის ნორმალური გაწონასწორებულა მდგომარეობის შექმნა.

ათეროსკლეროზის მოგვიანებით (ორგანული და დისტროფიული ცვლილებების) სტადიაში ძირითად ადგილს იკავებს სიმპტომური მკურნალობა, რომელიც მიზნად ისახავს ორგანოების (განსაკუთრებით გულისა და თავის ტვინის) და ქსოვილების სისხლის მიმოქცევისა და მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას, თრომბოემბოლიური გართულებების აცილებას.

## გულის იშემიური დაავადება (გიძ)

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გულის იშემიურ დაავადებაში იგულისხმება გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ორგანული თუ ფუნქციური ნაკლოვანებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის მოშლა (ყანგბადის უკმარისობა) გულის კუნთში (ბერძნ. ισχίω — შეფერხება, გაჩერება + haima სისხლი). ფართო გაგებით, გულის იშემიური დაავადება გულისხმობს გულის კუნთში ნებისმიერი წარმოშობის ჰიპოქსიურ მდგომარეობას. ამიტომ გულის იშემიური დაავადება პირობითად იყოფა ორ ჯგუფად: კრონაროგენული და არაკრონაროგენული წარმოშობის იშემიად (ჰიპოქსიად). პირველ შემთხვევაში მიზეზია თვით გვირგვინოვანი არტერიები, ხოლო მეორე შემთხვევაში სისხლძარღვები სრულიად ნორმალურად ფუნქციონირებს, მაგრამ გულის კუნთში პირველად და დაზარალებულია პროცესები მოშლილი. იგი ვითარდება მაშინ, როდესაც: 1. სისხლში ყანგბადის რაოდენობა დაკლებულია (ანოქსემიური იშემია); 2. სისხლის დაავადება აღინიშნება და ყანგბადის ტრანსპორტირება მოშლილია (ანემიური იშემია); 3. გულის კუნთში ვერ ხდება ყანგბადის ჭეროვანი ათვისება მისი ტოქსიკური დაზიანების (ინფექციური ინტოქსიკაცია; სათითურათი, დარიშხანით, ქლოროფორმით და სხვა ნივთიერებებით მოწამვლის დროს) ან ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის გამო; 4. გულის კუნთში მკვეთრად და მომატებული ყანგბადის არაკონომიური ხარჯვა სხვადასხვა ჰორმონული ნივთიერების (თიროქ-



სინის, დეზოქსიკორტიკოსტერონის, კატექოლამინების) სიჭარბის გამო სისხლში; 5. აღინიშნება ალიმენტური წარმოშობის ნეკროზი (ცილების, თიამინის, ვიტამინების ნაკლებობა ან, პირიქით, ცხიმოვანი ნივთიერებების მკვეთრი სიჭარბე).

კორონაროგენული წარმოშობის გულის მწვავე იშემიას ყოველთვის საფუძვლად უდევს ერთი ძირითადი მექანიზმი — გულის მუშაობასა და სისხლით (ყანგბადით) მის მომარაგებას შორის შეუსაბამობა. გულის კუნთს დროის მოცემულ მონაკვეთში მასზე დაკისრებული სამუშაოს შესრულებისათვის სჭირდება მეტი რაოდენობით სისხლი, ვიდრე გვირგვინოვან არტერიებში გაივლის. ჩვეულებრივ, გულის კუნთს აქვს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის რეზერვი, რაც იმას ნიშნავს, რომ გულის კუნთის მუშაობისა და მასში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის გაზრდის შესატყვისად უნდა გაიზარდოს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადიც, მისი წუთმოცულობა. ნორმაში გულის წუთმოცულობა უდრის 4—5 ლიტრს, ხოლო გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადისა — 250—300 მლ ლიტრს. ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს გულის წუთმოცულობა შეიძლება გაიზარდოს 30—40 ლიტრამდე. შესაბამისად გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთმოცულობაც მატულობს 3—4,5 ლიტრამდე. ასეთ შემთხვევაში 1 წუთში გვირგვინოვან არტერიებში გამავალი სისხლის რაოდენობა 10—15-ჯერ აღემატება გულის წონას. გვირგვინოვან რეზერვში იგულისხმება არა მარტო სისხლის ნაკადის გაზრდა სისხლძარღვთა ადეკვატური გაფართოებისა და პასიური გვირგვინოვანი არტერიების ჩართვის შედეგად, არამედ ყანგბადის გაცემის მომატებაც.

გული, რომლის საკუთარი წონა ნორმაში უდრის დაახლოებით 300 გ-ს, მოსვენებით მდგომარეობაში ერთ წუთში ღებულობს 300 მლ სისხლს და შთანთქმავს 34 მლ ყანგბადს, რაც მთელი ორგანიზმის მიერ ათვისებული ყანგბადის (280 მლ წუთში) 12%-ს უდრის. გული, ყველა ორგანოსთან შედარებით, მეტი რაოდენობით ითვისებს ყანგბადს, ამიტომაც, რომ ყანგბადით გაჭერების არტერიულ-ვენური სხვაობა გულში დიდია. ასე მაგალითად გვირგვინოვან არტერიულ სისხლში ყანგბადის რაოდენობა უდრის 19 მოც%-ს, ხოლო გვირგვინოვანი სინუსიდან აღებულ ვენურ სისხლში — 7,6 მოც%-ს (სხვაობაა 11,4 მოც%), მაშინ, როდესაც თირკმლების ვენურ სისხლში ყანგბადის რაოდენობა 17,6 მოც%-ია (ე. შჩეკლიკი, ა. შჩეკლიკი, 1974).

სისხლით გულის მომარაგების ინტენსივობა 10-ჯერ მეტია, ვიდრე სხვა ორგანოებისა. გვირგვინოვან სისტემაში ცირკულირებს მთელი სისხლის 5%, გულის წონა კი მთელი სხეულის წონის მხოლოდ 0,4-ს უდრის.

გულის წუთმოცულობისა და საერთო ჰემოდინამიკის დაქვეითების პირობებში გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა შედავითან პირობებში აღმოჩნდება ხოლმე — იგი საკომპენსაციო მექანიზმების საშუალებით ნორმის ფარგლებში რჩება.

გვირგვინოვან სისხლის ნაკადზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: 1. გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა; 2. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსი; 3. წნევა აორტაში, გულის ღრუებში და ინტრამიოკარდიული წნევა; 4. გულის რიტმი და მისი შეკუმშვის ფაზები. ყველა ეს ფაქტორი ურთიერთ მჭიდრო კავშირშია; არასოდეს არც ერთი მათგანი განყენებულად არ იცვლება.

გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლისა და ყანგბადის ბარჯვის მომატებასთან სდევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერება. მიოკარდიუმის

ჰიპერფუნქცია, იქნება იგი გამოწვეული ფიზიკური დატვირთვით თუ სხვადასხვა დაავადებით (მანკით, ჰიპერტონიით და სხვ.), ყოველთვის იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის გაზრდას. გულის კუნთში ჟანგბადის უტრილიზაციასა და გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადს შორის პირდაპირი დამოკიდებულებაა: პირველის გაძლიერებას თან სდევს მეორის გაზრდა. უფრო მეტიც, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა შეიძლება გაძლიერდეს გულის მხოლოდ იმ ნაწილში, რომელიც განიცდის ჰიპერფუნქციას. გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის მომატებას იწვევს არა მარტო ჟანგბადის ხარჯვის გაზრდა, არამედ ჟანგვითი ფერმენტების მიერ ჟანგბადის ათვისების უნარის დაქვეითებაც.

მაშასადამე, გულის კუნთის ჰიპოქსია, იქნება იგი გამოწვეული ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების გაზრდით, სისხლში ჟანგბადის მოცულობის დაქვეითებით თუ ჟანგბადის ათვისების პროცესის მოშლით, ყოველთვის განაპირობებს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას.

გულის კუნთის მუშაობის ინტენსივობის შესაბამისად გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის კორეგირებას განაპირობებს გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსის ცვლილება. ჟანგბადის ხარჯვის გაზრდა და საერთოდ გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება, გულის კუნთის ყოველგვარი ჰიპოქსიური მდგომარეობა იწვევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსის დაქვეითებას, მათ გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაზრდას. ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობის შემცირების პარალელურად გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსი მატულობს და სისხლის ნაკადიც ადეკვატურად მცირდება. გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსი რეგულირდება ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით. სიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანება იწვევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვთა გაფართოებას, ხოლო პარასიმპათიკურისა — გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის შემცირებას (არნუფი და ჩაკორნაკი, 1958; ვ. ვ. პარინი და ფ. ზ. მეერსონი, 1960 და სხვ.), თუმცა მთლიან ორგანიზმში ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის გაღიზიანებას ყოველთვის თან სდევს გულის მუშაობის გაძლიერება და მიოკარდიუმში ენერგეტიკული პროცესების ინტენსივობის მომატება, რაც თავის მხრივ, იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას. საპირისპირო მოვლენაა პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანების დროს. გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსის მარეგულირებელ ჰუმორულ ფაქტორებს ეკუთვნის თვით ჟანგბადის რაოდენობის შემცირება და ნახშირორჟანგის მომატება სისხლში, გულის კუნთის ჰიპერფუნქციის დროს ჰისტამინის, ადენინის, ადენოზინის, ადენილის შეყვასა და მათი დაშლის პროდუქტების სიჭარბე. ყველა ეს ფაქტორი იწვევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვთა გაფართოებას.

გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადზე დიდ გავლენას ახდენს აორტის შიგა წნევა. ცნობილია, რომ აორტაში წნევის მომატება იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის მომატებას და პირუკუ. იგი განპირობებულია არა მარტო წმინდა ჰიდრავლიკური წნევის გავრცელებით აორტიდან გვირგვინოვანი არტერიების სისტემაში. ამ შემთხვევაში მხედველობაშია მისაღები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერფუნქცია აორტაში წნევის მომატების დროს, გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსი და წინააღმდეგობა, რეფლექსური გავლენა აორტის ბარორეცეპტორული ზონებიდან გულზე, გვირგვინოვანი სისხლძარღვებზე და სხვ. ამიტომ, რომ ცალკეულ შემთხვევაში აორტაში წნევის ცვლილებასა და გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის ცვლილებას შორის სრული პარალელიზმი არ არის. აორტაში წნევის არაკრიტიკულ დონემდე დაქვეითების დროს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა არსებითად არ იცვლება გვირგვინოვანი სისხლძარღვთათონუსის შესაბამისი ცვლილების გამო. აორტულ წნევასა და გვირგვინოვანი

სისხლის ნაკადს შორის პირდაპირი ართომექიკული დამოკიდებულება იქნებოდა, რომ გვირგვინოვან სისხლძარღვებს ტონუსის ცვლილების უნარი სრულებით არ ჰქონდეს და მასზე გავლენას არ ახდენდეს ყველა ზემოქანამოთვლილი ფაქტორი.

გვირგვინოვანი არტერიების ადგილობრივი სარეგულაციო ჰექანიზმების შესაძლებლობათა ამოწურვის პირობებში დიდი მნიშვნელობა აქვს პერფუზიული წნევის კომპენსაციურ მომატებას გვირგვინოვან არტერიებში, რაც დაკავშირებულია აორტაში წნევის მომატებასთან. ამიტომ ბილ-ის დროს მომატებული არტერიული წნევის წინააღმდეგ ბრძოლა ყოველთვის საჭირო არ არის. აღნიშნული მოვლენითაა განპირობებული არტერიული სისხლის წნევის მომატება სტენოკარდიული შეტევის დროს. რასაკვირველია, ასეთ შემთხვევებში გასათვალისწინებელია წნევის მომატების ხარისხი და გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა. არტერიული წნევის მომატება იწვევს გულის მუშაობისა და მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმის ინტენსივობის გაზრდას, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, განპირობებს ქანგბადზე მოთხოვნილებიან და მისა ხარკვის გაძლიერებას, გვირგვინოვანი რეზერვის დაქვეითების პირობებში გულის კუნთის იშემიური მდგომარეობის გაღრმავებას.

გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევაზე დიდ გავლენას ახდენს გულის შეკუმშვის ფაზებთან დაკავშირებით ინტრამიოკარდიული წნევის ცვლილება. ცნობილია, რომ გვირგვინოვან არტერიებში სისხლის ნაკადი ძირითადად გადის პარაკუპების დიასტოლის ფაზაში. პარაკუპების აქტიური შეკუმშვის ფაზაში მკვეთრად მატულობს წნევა ინტრამიოკარდიულად და აორტაში. ინტრამიოკარდიული წნევის მომატება განაპირობებს ინტრამუსკულარულ არტერიებზე ზეწოლას, მათი სანათურის სრულ ან ნაწილობრივ დაზნობას და არტერიულ სისხლის ნაკადის შემცირებას (ე. წ. პერვიასკულური მიოკარდიული კომპრესიული ეფექტი). ვენური სისხლის მიქცევა, პირიქით, ძლიერდება. დიასტოლის ფაზაში ინტრამიოკარდიული გვირგვინოვანი არტერიები თავისუფლდება ზეწოლისაგან და სისხლის მოქცევა ძლიერდება (ლანგენდორფი, 1898; ანრეპი, 1926). დადგენილია, რომ ინტრამიოკარდიული წნევის მომატება წინ უსწრებს აორტაში წნევის მომატებას. ინტრამიოკარდიული წნევა ღრმა შრეებში უფრო მკვეთრად მატულობს და აღემატება აორტულ წნევას, ხოლო ზერელე შრეებში ინტრამიოკარდიული წნევა აორტულზე ნაკლებია. მიოკარდიუმის ღრმა შრეებში ინტრამიოკარდიული წნევის მკვეთრ მომატებასთან ერთად გვირგვინოვანი სისხლის სისტოლურ ნაკადზე უარყოფითად მოქმედებს პარაკუპშიცა წნევის მკვეთრი მომატება პარაკუპების შეკუმშვის იზოტონურ (სისხლის განდევნის) ფაზაში. რაც უფრო ძლიერად იკუმშება პარაკუპი, მით უფრო მკვეთრად მცირდება სისტოლის ფაზაში სისხლის ნაკადი ინტრამიოკარდიულ გვირგვინოვან არტერიებში, ხოლო რაც უფრო ხშირად შეიკუმშება გული, მით უფრო შემცირდება დიასტოლური ფაზა, გვირგვინოვან სისხლძარღვთა განვლადობა დიასტოლის ფაზაში და, მაშასადამე, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთმოცულობაც. ამიტომ გულის რიტმის მკვეთრი გახშირება და მისი შეკუმშვის ძალის მომატება უარყოფითად მოქმედებს გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევაზე. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის ფაზურ ცვლილებას, არამედ ერთდროულად ნავთიერებათა ცვლისა და ქანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდას გულის რიტმის გახშირებისა და მისი მუშაობის ინტენსივობის გაზრდის გამო.

ნორმაში კომპრესიული ფაქტორის ერთგვარი კორეგირება ხდება გვირგვინოვანი არტერიების აქტიური გაფართოებით. პათოლოგიის დროს (განსა-

კუთარებით კორონაროათეროსკლეროზის (დროს) აქტიური კორონაროდილატაციის ფუნქცია ქვეითდება და მყარდება პასიური დამოკიდებულება გვირგვინოვანი არტერიების სანათურსა და მათ ირგვლივ მდებარე მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფაზებს შორის. რასაკვირველია, ათეროსკლეროზული პროცესით გახსნტებული გვირგვინოვანი არტერიები რიგიდული ხდება და ნაკლებად იცვლის სანათურის მიოკარდიუმის სისტოლის (აგრეთვე დიასტოლის) ფაზაში, მაგრამ ისიც ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზი ზერეულე (სუბეპიკარდიულ) და ინტრანურალური გვირგვინოვანი არტერიების ქსელს ერთნაირად და ერთდროულად არ აზიანებს, რაც დადგენილია კორონაროგრაფიის მეთოდით. ათეროსკლეროზული პროცესი ვითარდება უპირატესად რომელიმე გვირგვინოვანი არტერიის ცალკეულ სეგმენტში. ასეთ პირობებში მიოკარდიუმის კომპრესიული ზეგავლენა სტრუქტურულად შედარებით ინტაქტურ, მაგრამ ფუნქციურად პასიურ დილატაციაში არსებულ არტერიებზე უფრო აუარესებს სისხლის პერფუზიას გვირგვინოვან არტერიებში. ამას ხელს უწყობს აგრეთვე ისიც, რომ მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებისას მატულობს პარკუჭშია და დიასტოლური წნევა, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ინტრამიოკარდიული დიასტოლური წნევის მომატებას და გვირგვინოვან არტერიებში წინააღმდეგობის „მიოკარდიული კომპონენტის“ გაზრდას. გულის კუნთის იშემიის დროს ამას ემატება აგრეთვე მიოკარდიუმში შეკუმშვადობის მკვეთრი მოშლის ლოკალური პერივასკულური კერების წარმოქმნა.

მაშასადამე, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა და მისი ადეკვატური ცვალებადობა ორგანიზმის მოთხოვნილების შესაბამისად ხორციელდება რთული ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით.

ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ გულის კუნთის მუშაობასა და მისი სისხლით მომარაგებას შორის შეუსაბამობის განვითარებას, იწვევს გულის კუნთის მწვავე ჰიპოქსიას. ჰიპოქსიის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ამ შეუსაბამობის დონესა და ხანდაზმულობაზე. იგი შეიძლება იყოს არამკვეთრი, ხანმოკლე და უკუშექცევადი. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება სტენოკარდიის კლინიკური სინდრომი; მკვეთრი და ხანგრძლივი ჰიპოქსიის შემთხვევაში — გულის კუნთის სათანადო უზნის კვების შეუქცევადი მოშლა — გულის კუნთის ინფარქტი. მაშასადამე, სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი ერთი და იმავე პათოლოგიური პროცესის — გულის იშემიური დაავადების სხვადასხვა სტადიაა — სტენოკარდია ადრეული, ხოლო ინფარქტი ფინალური გამოხატულებაა. მათ შორის გულის იშემიური დაავადების ე. წ. შუამდებარე, გარდამავალი ფორმებია. იშემიური დაავადების ამ სამივე ფორმას შორის რაოდენობრივი განსხვავებაა იშემიის ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის რაოდენობრივ მხარეში. რაც უფრო მატულობს ეს უკანასკნელი, გულის კუნთის ბოჭკოების მით უფრო მეტი რაოდენობა ეწირება მას და ვითარდება გულის იშემიური დაავადების თვისობრივად განსხვავებული კლინიკური ფორმები.

გვირგვინოვანი ნაკლოვანების გამომწვევი ფაქტორები შეიძლება დავეოთ რამდენიმე ჯგუფად: I — უშუალოდ გამომწვევი მიზეზები, რომლებიც იწვევენ პირველად გვირგვინოვანი რეზერვის დაქვეითებას; II — დამჩქარებელი ფაქტორები; III — ხელშემწყობი ფაქტორები; IV — ფაქტორები, რომლებიც ქმნიან მიდრეკილებას ბილ-ის განვითარებისათვის. ზოგი ავტორი II, III და IV ჯგუფის ფაქტორებს აერთიანებს ერთ ჯგუფად, ე. წ. რისკფაქტორებად. ისინი ზრდიან ინფარქტის განვითარების შესაძლებლობას.

უშუალოდ გამომწვევი მიზეზები, იმისდა მიხედვით, თუ რა უღევს საფუძ-

ვლად გვირგვინოვანი რეზერვის შემცირებას, ორ დიდ ჭგუფად შეიპლუბა დაე-  
ყოთ: ა) ორგანულ და ბ) ფუნქციურ მიზეზებად.

ორგანულ ფაქტორთა და საერთოდ გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ეტი-  
ოლოგიურ ფაქტორთა შორის ძირითადია გვირგვინოვანი არტერიების ათერო-  
სკლეროზი. ათეროსკლეროზული პროცესი იწვევს მათი კედლების ელასტიკუ-  
რობის დაქვეითებას და სანათურის შევიწროებას. ამის გამო გვირგვინოვანი  
არტერიების რეზერვი მცირდება. ისინი საჭიროების დროს ვერ ფარაოვლებიან  
სათანადოდ და გულის კუნთს ვერ აწვდიან სისხლს საკმარისი რაოდენობით,  
რის გამოც ვითარდება მწვავე გვირგვინოვანი ნაკლოვანება. ზოგ შემთხვევაში  
ათეროსკლეროზული პროცესი მთლიანად ახშობს რომელიმე გვირგვინოვანი  
არტერიის სანათურს. დახშობას იწვევს ან უშუალოდ ათეროსკლეროზული ფო-  
ლაქი ან შევიწროების ადგილზე წარმოქმნილი თრომბი. უმეტეს შემთხვევაში  
ეს უკანასკნელი გულის კუნთის ინფარქტის განვითარების მიზეზი. გვირგვინ-  
ოვანი არტერიების რეზერვის ორგანული გენეზის შემცირება აღინიშნება  
აგრეთვე მათი ემბოლიის, ანთების (უმეტესად ლუესური, რევმატული და კო-  
ლაგენური კორონარიტის) და კალციფიკაციის დროს (უმთავრესად აორტის  
სტენოზის შემთხვევაში).

ფუნქციური წარმოშობის გვირგვინოვან ნაკლოვანებას საფუძვლად უდევს  
გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ტონუსის ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის  
მოშლა, რის გამოც საჭიროების შემთხვევაში ისინი ვერ ფართოვლებიან სათა-  
ნადოდ ან მათი პარადოქსული რეაქცია — ტონუსის მომატება და სანათურის  
შევიწროება (სპაზმი) აღინიშნება. ფუნქციური წარმოშობის გვირგვინოვან ნაკ-  
ლოვანებას, ჩვეულებრივ, ხსნიან გვირგვინოვან სისხლძარღვთა სპაზმით, რაც  
უმეტესად ვითარდება ფსიქო-ემოციური განცდებისა და სხვადასხვა ორგანო-  
დან რეფლექსური გავლენის დროს. ფუნქციური, ანგიონევროზული წარმოშო-  
ბის გვირგვინოვანი ნაკლოვანების ფაქტებია ის შემთხვევები, როცა გულის კუნ-  
თის ინფარქტის ლეტალურ შემთხვევებში სექციაზე ნახულობენ სრულიად შე-  
უცვლელ, ინტაქტურ გვირგვინოვან არტერიებს.

მიუხედავად იმისა, რომ გ. ფ. ლანგმა ჟერ კიდევ 1922 წელს გამოაქყო სტე-  
ნოკარდიის ნევროგენული ფორმა (კორონარონევროზის სახელწოდებით) და  
მისი განვითარების რეფლექსური მექანიზმის შესახებ მიუთითებდნენ ს. ბოტ-  
კინი, ვ. პ. ობრაზცოვი, ა. ა. ოსტროუმოვი, მ. მ. გუბერგრიცი, ო. ა. ჩერნოგო-  
როვი, მ. ს. ეოვსი და სხვ., საკითხი კორონაროსპაზმის წარმოქმნის და ბრინ-ის  
განვითარებაში მისი როლის შესახებ ბოლო წლებამდე საკამათო რჩებოდა, არ  
არსებობდა მისი დამამტკიცებელი პირდაპირი ფაქტები. კვლევის თანამედროვე  
მეთოდებმა ეს საკითხიც გაარკვია. კინოკორონაროგრაფიის (მ. თონი და დადგინ-  
ვის კორონაროსპაზმის განვითარების შესაძლებლობა შესანიშნავია, 1961;  
ბ. ჩარლსი, 1976; ლ. ანგოლი, 1978; გ. შელდონი, 1979; ვ. ფრიდმანი და თა-  
ნაავტორი, 1980<sup>1</sup> და სხვ.). აღნიშნულ ავტორთა გამოკვლევებით დადგინდა, რომ  
გვირგვინოვანი არტერიების კათეტერიზაციის დროს შეიძლება განვითარდეს  
მკვეთრად გამოხატული (კინოანგიოგრაფიულად დოკუმენტირებული) მათი  
სპაზმი, რომელიც ზოგჯერ გენერალიზირებული ხასიათისაა, ხოლო ზოგჯერ  
სეგმენტური. მისი მოხსნა ზერხდება ნიტრიტების გამოყენებით. კორონარო-  
სპაზმს თან სდევს გარდამავალი ხასიათის ეკგ ცვლილებები. მარჯვენა და მარ-  
ცხენა გვირგვინოვანი არტერიების ცალ-ცალკე (სელექციური) კათეტერიზა-  
ციისა და მათი სპაზმის განვითარების დროს იშემიური ცვლილებები (S—T  
სეგმენტის ცდომა, T კბილების დეფორმაცია და ინვერსია) ვითარდება სხვადა-  
სხვა (იშემიური უბნის შესატყვის) ეკგ განხრაში. იბადება კითხვა: რა პირო-

ბებში შეიძლება განვითარდეს კორონაროსპაზმი და როგორია მისი როლი მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის განვითარებაში? გამოიკვება, რომ გვირგვინოვანი არტერიების გამოზატული და ხანგრძლივი სპაზმი იწყება გულის კუნთის ჰაპოდინამიის დროს, როდესაც მასში დაქვეითებულია მეტაბოლიზმის ინტენსივობა და ჟანგბადის ხარჯვა. ასეთი კორონაროსპაზმი ადაპტაციური ხასიათისაა და ადგილობრივი თვითრეგულაციის მექანიზმს განეკუთვნება, რომლის გამოც გულის კუნთის მუშაობასა და მისი სისხლით მომარაგებას შორის სრული შესაბამისობაა.

მიოკარდიუმის მუშაობის გაძლიერების შემთხვევაში გვირგვინოვანი არტერიები ფართოვდება და შესატყვისად იზრდება გვირგვინოვანი ჰემოპერფუზია.

ა. ვ. ტრუბეცკოის (1964), ო. კ. შხვაცაბაიას (1965) და სხვათა გამოკვლევების მიხედვით, პათოლოგიური ხასიათის კორონაროსპაზმი ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ძლიერი გაღიზიანება შერწყმულია მიოკარდიუმის აერობული მეტაბოლიზმის ინტენსივობის დაქვეითებასთან.

ფუნქციური და ორგანული ფაქტორების ერთმანეთისაგან მკვეთრი გამიჯვნაც ყოვლად შეუძლებელია. გვირგვინოვანი ნაკლოვანების განვითარების პროცესში ორივე მეტ-ნაკლებად მონაწილეობს, კი არ გამოირიცხავს, არამედ ავსებს ერთიმეორეს. ზოგ შემთხვევაში გვირგვინოვან სისხლძარღვთა ნაკლოვანება და მათი ათეროსკლეროზული დაზიანება იწყება ვაზომოტორული მოშლილობით. იგი ხელს უწყობს სისხლძარღვთა კედელში მეტაბოლიზმის დარღვევას და ათეროსკლეროზის განვითარებას. გვირგვინოვან სისხლძარღვთა კედელში ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარება, თავის მხრივ, იწვევს ნერვულ დაზორობებში დისტროფიული ცვლილებების განვითარებას, რაც ცვლის მათ საპასუხო რეაქციას სხვადასხვა იმპულსზე. ამიტომ, რომ გვირგვინოვან არტერიასა სპაზმი ვითარდება ათეროსკლეროზის ადრეულ სტადიაში. ათეროსკლეროზის მოგვიანებით პერიოდში სპაზმის როლი თანდათან მცირდება, რადგან კლებულობს სისხლძარღვთა ელასტიკურობა და წინა პლანზეა ორგანული ფაქტორი. მაშასადამე, ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში გვირგვინოვანი ნაკლოვანების განვითარებაში შესაძლებელია წამყვან როლს ასრულებდეს ორგანული ან ფუნქციური ფაქტორი.

გულის იშემიური დაავადების განვითარების, მისი გამოვლინების დამჩქარებელია ყველა ის ფაქტორი, რომლებიც გვირგვინოვანი რეზერვის დაქვეითების პირობებში იწვევენ გულის კუნთის მუშაობის გაზრდას, მასში ნივთიერებათა ცვლისა და ჟანგბადის ხარჯვის გაძლიერებას (ფიზიკური გადაძაბვა, ფსიქო-ემოციური განცდები, ტრაქიკარდია, ჰამა, სიცივე, თირეოიდიანით მკურნალობა, ჰიპერინსულინიზმი და ჰიპოგლიკემია, სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილება, პათოლოგიური რეფლექსები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვადასხვა ორგანოდან, ფეოქრომოციტომა და სხვ.) ან ჟანგბადის მიწოდების დაქვეითებას (ანემია, ანოქსემია ფილტვების ვენტილაციური ჰაპოფუნქციის დროს, გვირგვინოვან არტერიებში პერფუზიული წნევის დაქვეითება ბრადიკარდიის, აორტის სტენოზის, არტერიული ჰიპერტონიისა და გულის ნაკლოვანების დროს და სხვ.).

გვირგვინოვანი რეზერვის დაქვეითების პირობებში ყველა ზემოჩამოთვლილი ფაქტორი აჩქარებს იშემიური დაავადების გამოვლინებას, ისინი იწვევენ გულის კუნთში მეტაბოლიზმის ინტენსივობასა და მისი სისხლით მომარაგებას

შორის შეუსაბამობას. ფიზიკური გადაძაბვის, ტაქიკარდიის, თირეოიდიზით მკურნალობის, ფოქარმოციტოზის, ჰიპერინსულინიზმისა და ჰიპოგლიკემიის დროს მისი მიზეზია პირველად მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შეცვლა გულის კუნთში. განსაკუთრებით საყურადღებოა ფიზიკური აქტივობის როლი ბილ-ის როგორც განვითარებაში, ისე მის პროფილაქტიკასა და ავადმყოფთა რეაბილიტაციაში. აქ გასათვალისწინებელია მთლიანობაში გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა, გვირგვინოვანი რეზერვი და ფიზიკური დატვირთვის დონე. ცნობილია, რომ ბილ იშვიათია იმ პირებში, ვინც სისტემატურად ვარჯიშობს, ფიზიკურად მუშაობს, ფეხით ბევრს დადის და ფიზიკურ აქტივობას ინარჩუნებს სიბერემდეც კი. სისტემატური ფიზიკური ვარჯიში ხელს უწყობს გულის კუნთში მეტაბოლიზმის პროცესების ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნებას, გვირგვინოვანი რეზერვისა და მიოკარდიუმის თვითრეგულაციის მექანიზმების სრულყოფილ ფუნქციურ მდგომარეობაში შენარჩუნებას. სპაირისპირო მოვლენებია ჰიპოდინამიის დროს. როცა გულის კუნთი არ არის ნავარჯიშები და ხანში შესული ადამიანის ფიზიკური აქტივობა შემცირებულია, არადეკვატური ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მიოკარდიუმის იშემიური მდგომარეობის განვითარებას. ფიზიკური აქტივობის (ტოლერანტობის) დაქვეითების გამო მათთვის ზეზღურბლოვანია ის ფიზიკური დატვირთვა, რაც აქტივობაშენარჩუნებულ პირთათვის სრულიად ნორმალური ან სუბნორმალურია. ამიტომ ბილ-ის დროს, განსაკუთრებით დატვირთვითი სტენოკარდიისა და გულის კუნთის ინფარქტის გადატანის შემდეგ, საჭიროა დოზირებული, ოპტიმალურ ზღვრამდე თანდათანობით მზარდი ფიზიკური აქტივობის შერჩევა.

ფსიქო-ემოციური განცდებისა და ვისცერო-ვისცერული (ვისცერო-კორონარული) რეფლექსების დროს თავს იყრის სხვადასხვა ფაქტორი: გულის კუნთის მუშაობის ინტენსივობის შეცვლა, კორონაროსპაზმი და კატექოლამინების რაოდენობის მომატება გულის კუნთში. ეს უკანასკნელი იწვევს გულის კუნთში ჟანგბადის ხარჯვის მკვეთრ და სწრაფ გაზრდას. ამიტომაც, რომ ზოგი ავტორი (კატცი, რაბი და სხვ.) გულის იშემიური დაავადების განვითარებაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს კატექოლამინების რაოდენობის მომატებას სისხლში. ფსიქო-ემოციური გადაძაბვა ხშირია დიდ ქალაქებში, განსაკუთრებით გონებრივად მომუშავეთა შორის. სოფლის მოსახლეობაში, მთიან რაიონებსა და განსაკუთრებით განვითარებადი ქვეყნების მკვიდრ მცხოვრებთა შორის ბილ-ის განვითარება შედარებით ნაკლებია. თუმცა ბოლო წლებში ეს სხვაობა თანდათან მცირდება.

სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლების შეცვლას (წებოვნებისა და შემდეგელი სისტემის აქტივობის გაზრდას, ფორმირანი ელემენტების აგრეგაციის მომატებას და სხვ.) დიდი მნიშვნელობა აქვს კორონაროთრომბოზის განვითარებაში.

გვირგვინოვანი ნაკლოვანების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, შთამომავლობითი ქსანთომატოზი, ჰიპერქოლესტერინემია და ლიპიდების, სახელობრ ტრიგლიცერიდების მომატება სისხლში (განსაკუთრებით II და III ტიპის ფრედრიქსონის მიხედვით), ინფექციურ-ალერგიული მდგომარეობა, (რომლის დროსაც ქვეითდება კაპილარების გაფოვნადობა და ჟანგბადის ცვლა), თავის ტვინის ჰიპოქსია, ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება, თამბაქოს წევა, მეტეოროლოგიური პირობების მკვეთრი ცვლილება და სხვ.

შაქრიანი დიაბეტი ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას, ხოლო ეს უკანასკნელი ბილ-ს. გარკვეულ როლს ასრულებს აგრეთვე დიაბეტური

ანგომათიის (კორონარომათიის) განვითარება და პირველადი დისმეტაბოლიზმი გულის კუნთში.

არტერიული ჰიპერტენზია აჩქარებს ათეროსკლეროზის განვითარებას და, მაშასადამე, ბიძ-ის წარმოქმნას. გარდა ამისა, იგი იწვევს მოკარდიუმის ჰიპერფუნქციას, მასში მეტაბოლიზმის ინტენსივობის გაზრდას, შემდგომში მის ჰიპერტროფიას და მასთან დაკავშირებით გვირგვინოვანი რეზერვის დაქვეითებას (შედარებითი გვირგვინოვანი ლეფიციტის განვითარების გამო), გულის კუნთში მეტაბოლიზმის გაძნელებას. დადგენილია, რომ 30—59 წლის მამაკაცებში, რომელთა დიასტოლური წნევა ვ. წყ. სვ. 105 მმ და მეტია, ინფარქტის შემთხვევები სამჯერ მეტია, ვიდრე ნორმალური დიასტოლური წნევის მქონე პირებში.

ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება და მასთან დაკავშირებით კვების რეჟიმის დარღვევა ხელს უწყობს ბიძ-ის განვითარებას.

თამბაქოს წევა გარკვეულ გავლენას ახდენს გვირგვინოვან სისხლს მიმოქცევაზე. არსებობს კიდევაც „მწველთა სტენოკარდია“ (ნ. სტრაჟესკოს შიხედვით, 1925). გულზე ნიკოტინის გავლენის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. იგი იწვევს გულის რიტმის გახშირებას, სისტოლური და წუთმოცულობის გაზრდას, უანგბადის ხარჯვის მომატებას, ტრანზიტორულ ჰიპერტენზიას, კორონაროსპაზმს და სისხლის შემდეგელი სისტემის ვაჭტრეებას.

ბიძ-ის მწვავე ფორმების განვითარებაში გარკვეულ ზღვრულ შემთხვევებში როლს ასრულებს მეტეოროლოგიური ფაქტორების ცვლილება. დადგენილია, რომ ჰიპერტონიული კრიზები, სტენოკარდიული შეტევების ხანშირე, გულის კუნთის ინფარქტის შემთხვევები, მათი გართულებები და ავადმყოფთა სიკვდილიანობა მატულობს ზამთარში და გაზაფხულზე. ამაზე გავლენას ახდენს მეტეოროლოგიურ ფაქტორთა კომპლექსი: ტემპერატურა, ჰაერის ტენიანობა, დედამიწის მაგნიტური ველი და სხვ. განსაკუთრებით უარყოფითად მოქმედებს მაგნიტური ველის აღეღვება და ქარიშხლები, რაც, თავის მხრივ, მზის აქტიუობასთანაა დაკავშირებული.

ზოგი ფაქტორი ბიძ-ის განვითარებისკენ მიდრეკილებას ქმნის. მათ შორის აღსანიშნავია: 1. ასაკი (90—95% -ში მწვავე გვირგვინოვანი ნაკლოვანება აღინიშნება 40—60 წლის ასაკში); 2. სქესი (მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში); 3. შთამომავლობითი (გენეტიკური) დატვირთვა; 4. ფიზიკური ჰიპოდინამია და დაძაბული გონებრივი შრომა; 5. დიგესტიური აგებულება და სიმსუქნე; 6. ლაბილური ემოციური ტიპი. რიგი ავტორებისა (ე. შილერი, 1980 და სხვ.) ბიძ-ის განვითარებაში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებს ადამიანის ქცევის ტიპს. განასხვავებენ A და B ტიპებს. A ტიპი აქტიურია, ჯაბრიანი, მოუთმენელი, მოუცულო, კონფლიქტური. B ტიპი მალალი აქტიუობით არ გამოირჩევა, არა კონფლიქტურია. A ტიპის ადამიანებში 2,37-ჯერ ხშირია ბიძ, განმეორებითი ინფარქტი და გვირგვინოვანი არტერიების გამოხატული ათეროსკლეროზი.

ბიძ-ის გავრცელება და ნომენკლატურული კლასიფიკაცია. ბიძ თავისი გავრცელებისა და სოციალური მნიშვნელობის მიხედვით არა მარტო ექიმ-კარდიოლოგთა, არამედ მთელი თანამედროვე ცივილიზებული სამყაროს ყურადღების ცენტრშია. ლეტალობის მაჩვენებლების მიხედვით მას პირველი ადგილი უკავია. მასზე მოდის სიკვდილიანობის 30—50% (ტ. სემპლი და თანაავტორები, 1976). აშშ-ში ამ დაავადებით ყოველწლიურად იღუპება 650000-მდე ადამიანი. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მეტ-ნაკლებად მალალია ყველა ქვეყანაში.



ლეტალურ შემთხვევათაგან 25—30% მოდის შრომისუნარიან პირებზე, უფრო მეტიც, იმ პირებზე, რომლებიც შემოქმედებითი აღზავლობის პერიოდში არიან (40-დან 60 წლის ასაკამდე) და ყველაზე მეტი სარგებლობის მოტანა შეუძლიათ საზოგადოებისათვის. ბოლო წლებში შეიმჩნევა ამ დაავადების გავრცელების მომართვა საერთოდ და მისი „გაახალგაზრდავება“ (გავრცელება ქვედა ასაკობრივ ჯგუფებში). ასე მაგალითად, ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, 1955 წლიდან 1964 წლამდე გულის იშემიური დაავადებით 35—44 წლის ასაკის მამაკაცების სიკვდილიანობა გაიზარდა საშუალოდ 60%-ით, 45—64 წლის ასაკობრივ ჯგუფში — 16—39%-ით, 31 წლამდე ასაკში 5—15%-ით; განსაკუთრებით ვერაგულს ხდის გულის იშემიურ დაავადებას ის გარემოება, რომ მისი პირველი (და უკანასკნელიც) გამოვლინება შეიძლება იყოს უეცარი სიკვდილი. უეცარი სიკვდილის მიზეზი შემთხვევათა 45%-ში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებია, მათ შორის  $\frac{2}{3}$  მოდის გულის იშემიურ დაავადებებზე (პლოტი, ლაუნე).

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, ბილ-ის გავრცელება 40—60 წლის ასაკის მამაკაცებში სხვადასხვა ქვეყანაში 1,7—5,4%-ის ფარგლებში ცვალებადობს. ეპშტინის (1965) მონაცემებით, აშშ-ში 40—49 წლის მამაკაცებში იგი უდრის 8—16%-ს. ბილ-ის შემთხვევათა რაოდენობა მატულობს ასაკის მატებასთან ერთად. აღნიშნული განმარტება აბსოლუტურად მართებულია ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის მიმართ. რაც შეეხება სტენოკარდიასა და გულის კუნთის ინფარქტს, მათი გავრცელება მაქსიმუმს აღწევს 50—70 წლის ასაკობრივ ჯგუფებში, შემდეგ მკვეთრად მცირდება. შემთხვევათა რაოდენობა მამაკაცებში თითქმის 4—5-ჯერ მეტია, ვიდრე ქალებში 50—60 წლამდე. შემდეგ თანაბრდება. გარდა ამისა, მამაკაცებს ბილ უვითარდებათ უფრო ახალგაზრდა ასაკში, ვიდრე ქალებს. ბილ-ის სიხშირე და მისი კლინიკური გამოვლინების სიმძიმე ქალებში საგრძნობლად მატულობს ოვარიალური დისფუნქციის (კლიმაქსის) შემდეგ. ბილ-ის გავრცელება დიდად ჰვარბობს ინდუსტრიულ ქალაქებში, სადაც ცხოვრების მძაფრი ტემპია სოფლებთან და სოფლის ტიპის დაბებთან შედარებით.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტის მიერ რეკომენდებულია (1962 წელს) გულის იშემიური დაავადებების კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ კლინიკური მიმდინარეობის შემდეგ ფორმებს: სტენოკარდიას, გულის კუნთის ინფარქტს (ახალსა და ძველს), გარდამავალ ფორმებს (კროვან დისტროფიას, წვრილკეროვან ნეკროზს), ასიმპტომურ ფორმებს (უმტკივნეულოსა და არტმულს) და ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზს.

საბჭოთა კავშირში დაავადებათა და სიკვდილიანობის სანიტარიულ-სტატისტიკური დამუშავება მიმდინარეობს სპეციალური ნომენკლატურით („დაავადებათა, ტრავმებისა და სიკვდილის მიზეზთა სტატისტიკური კლასიფიკაცია“), რომელიც მიიღეს 1968 წელს საერთაშორისო კლასიფიკაციის შესაბამისად. იგი შეიცავს გულის იშემიური დაავადების 5 ფორმას (პარაგრაფები 410—414): 410 — გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი. მასში შედის გვირგვინოვანი არტერიების ემბოლია, თრომბოზი, ობლიტერაცია, გასკდომა, 412 პარაგრაფში მითითებული ყველა მდგომარეობა მწვავე სტადიაში, არა უმეტეს 3 კვირის ხანდაზმულობისა; 411 — გულის იშემიური დაავადების სხვა მწვავე ან ქვემწვავე ფორმები: მიოკარდიუმის იშემია, შუამდებარე, ანუ გარდამავალი სინდრომი,

მიკროინფარქტი, პრეინფარქტული სინდრომი. სუბენდოკარდიული ინფარქტი; 412 — გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება: გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, გულის ანევრიზმა, გადატანილი ინფარქტი, პოსტინფარქტული სინდრომი, 410 პარაგრაფში მითითებული ყველა მდგომარეობის ქრონიკული მიმდინარეობით ან 8 კვირაზე მეტი ხანდაზმულობისა; 413 — სტენოკარდია (გულის ანგინა); 414 — უსიმპტომო გულის იშემიური დაავადება (დაავადების გამოცნობა ხდება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით).

აღნიშნული სქემა მეცნიერული კლასიფიკაცია არ არის. იგი განკუთვნილია მხოლოდ დაავადებათა საერთაშორისო სტატისტიკური ანაღზისათვის. მას აქვს ნაკლოვანი მხარეები, რომელთაგან უმთავრესია ის, რომ გულის იშემიური მდგომარეობის განვითარების მიზეზად ყველა შემთხვევაში მიჩნეულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლა (კორონაროგენული ფაქტორი), მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმის იშემიური მდგომარეობის განვითარებას შესაძლებელია საფუძვლად ედოს არაკორონაროგენული ფაქტორები (ანემია, ჰიპერტონია, კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატება სისხლში, CO-თი, მეთანოლით მოწამვლა და სხვ.). 414-ე პარაგრაფში, ჩვენი აზრით, სიტყვა „უსიმპტომოს“ ნაცვლად უმჯობესია ვიხმაროთ „ატიუური“. უსიმპტომოს ვუწოდებთ იმდენად, რამდენადაც არ არის ტიპური სიმპტომები: ტკივილის შეტევითი ხასიათი, სათანადო ლოკალიზაცია, დამახასიათებელი ირადიაცია და ა. შ. ან სათანადოდ ვერ ვახდენთ მათ აღნუსხვას. ატიუური სიმპტომები კარდიული იშემიური ტკივილის გარეშე (არიტმია, კარდიული ასთმა, ცერებრული, აბდომინური და სხვა მოვლენები) გულის იშემიური დაავადების ფრიალ მიემჩნევიან. ამიტომ უფრო მართებულია მათ ვუწოდოთ გულის იშემიური დაავადების ატიუური ფორმები (როგორც ამას ხშირად ვხვდებით საბჭოურ ლიტერატურაში).

გარკვეულ სიზუსტეს საჭიროებს ბილ-ის კლინიკური და პათანატომიური დიაგნოზების მართებული თანმიმდევრული ფორმულირება. ამ საკითხზე განსაკუთრებით გაამახვილეს ყურადღება კარდიოლოგთა II საკავშირო ყრილობაზე (1974). ყრილობის სპეციალური კომისიის სხდომაზე განხილული და რეკომენდებული იყო (პ. ე. ლუკომსკის მოხსენების საფუძველზე) დიაგნოზების ფორმულირების პათოგენეზური პრინციპი, რომლის მიხედვითაც უნდა აისახოს გულის იშემიური დაავადების კლინიკური გამოვლინებისა და გართულების ყველა შესაძლო ფორმა, მაგალითად, „გულის იშემიური დაავადება: წინა კედლის ტრანსმურალური მწვავე ინფარქტი, წინა კედლის მწვავე ანევრიზმა, გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი, მოციმციმე არიტმია, ფილტვების შეშუპება“ ... „გულის იშემიური დაავადება: სტენოკარდია, გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, სრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადა...“, „გულის იშემიური დაავადება: გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი, კარდიოსკლეროზი, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, გულის ნაკლოვანება...“ იმ შემთხვევაში, როდესაც ბილ შერწყმულია ჰიპერტონიულ დაავადებასთან, მიუხედავად იმისა, თუ რომელი მათგანია უფრო ხანდაზმული, ჰიპერტონიული დაავადება დიაგნოზში რიგით მეორე ადგილზე იწერება. თუ ავადმყოფის მძიმე კლინიკური მდგომარეობა და მით უფრო ლეტალური გამოსავალი განპირობებულია ჰიპერტონიული დაავადებით, მაშინ, რასაკვირველია, პირველად იგი იწერება.

## სტენოკარდია, გულის ანგინა (Stenocardia, angina pectoris)

ეთიოლოგია და პათოგენეზი. სტენოკარდია დამოუკიდებელი კარდიული ტკივილის სინდრომის სახით პირველად აღწერა ჰებერდენმა (W. Heberden, 1768). მანვე უწოდა ამ სინდრომს გულის ანგინა (angina pectoris).

სტენოკარდიული შეტევა განპირობებულია გულის კუნთის მწვავე, ხანმოკლე, უკუშექცევადი იშემიით. ამ დროს ვითარდება დროებითი შეუსაბამობა გულის მუშაობასა და მოცემულ მომენტში ამ სამუშაოს შესრულებასათვის საჭირო სისხლით მომარაგებას შორის, ანუ გულის კუნთის მწვავე იშემია. სტენოკარდიული შეტევების განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს როგორც ორგანული (კორონაროსკლეროზი), ისე ფუნქციური (კორონაროსპაზმი) და ჰუმორული მექანიზმები (კატექოლამინების ჰარბი რაოდენობით გადასვლა სისხლში), აგრეთვე სხვადასხვა რისკფაქტორი.

სტენოკარდია უხშირესად გამოწვეულია ნერვული სისტემის გადაძაბვით, ფიზიკური და გონებრივი გადაღლით, მძიმე ფსიქო-ემოციური განცდებით, ზოგ შემთხვევაში იგი გამოწვეულია პათოლოგიური იმპულსაციით შინაგანი ორგანოებიდან (ქოლეცისტიტი, კუჭის წყლული, ნეფროლითიაზი და სხვა ვისცეროკორონარული რეფლექსები). საერთოდ სტენოკარდია უფრო ხშირია მამაკაცებში 45—50 წლის ასაკის შემდეგ. ქალებში სტენოკარდია ხშირდება კლიმაქსის დროს და მის შემდგომ პერიოდში.

სტენოკარდიის განვითარებას იგივე მექანიზმები უღვევს საფუძვლად, რაც გულის იშემიურ დაავადებას საზოგადოდ და გულის კუნთის ინფარქტს სახელდობრ. ისინი იშემიური დაავადების სხვადასხვა ეტაპს წარმოადგენენ. ჩვეულებრივ, სტენოკარდია წინ უსწრებს ინფარქტის განვითარებას. სტენოკარდიის დროს გულის კუნთში მხოლოდ დროებითი, უკუშექცევადი იშემია ვითარდება, ზოლო ინფარქტის დროს იშემიის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა ისეთია, რომ იგი იწვევს გულის კუნთის რომელიმე უბნის ნეკროზს.

კლინიკურა ხურათი. სტენოკარდიის დამახასიათებელია ტკივილის სინდრომი. იგი უმეტესად ლოკალიზდება მკერდის ძვლის უკან, მისი ტარის ან გულის არეში. ტკივილი მოჭერითი ხასიათისაა. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან ზეწოლის, შებოჭვის, წვის შეგრძნებას.

ტკივილი მოულოდნელად იწყება და სწრაფად აღწევს ინტენსივობის მაქსიმუმს. ზოგჯერ ტკივილის ინტენსივობა ტალღისებრი ხასიათისაა — პერიოდულად ძლიერდება და სუსტდება. ტკივილის ინტენსივობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს — ზეწოლის ან სიმძიმის შეგრძნებიდან აუტანელ ტკივილამდე, თითქოს გული მარწუხებში მოაქციეს. როდესაც სტენოკარდიული შეტევები დიდი ხნის განმავლობაში აღინიშნება და ხშირად მეორდება, ყოველი შეტევა თითქმის სტერეოტიპულია. როდესაც სტერეოტიპულობა ირღვევა და თანდათან მატულობს შეტევების სიხშირე, მათი ინტენსივობა და ხანგრძლივობა, ეს ინფარქტისწინა მდგომარეობის განვითარების მაჩვენებელია.

ტკივილი ირადირდება მარცხნივ და ზემოთ ბეჭში, მხარში, წინამხარში, მეოთხე-მეხუთე თითებში, უფრო იშვიათად მარჯვნივ ან მთელ გულმკერდში. შესაძლოა ტკივილის აღმოცენება მუცელში, რასაც თან სდევს გულისრევა, ღებინება, მუცლის ბერვა. საკმაოდ ხშირია გულმკერდში დაწყებული ტკივილის ირადიაცია მუცლისაკენ. შეიძლება ავადმყოფი გრძნობდეს ლუქმის გაჩხერას საყლაპავ მილში, ზეწოლას ფარისებრ ჭირკვალზე, ტრაქეაზე და სხვ.

ზოგჯერ ავადმყოფი გრძნობს მხოლოდ გაბუეებას, კიანჭველების ცოცვის

შეგრძნებას, გახევებას, ძალის დაკარგვას და სხვა სენსორულ მოშლილობას მარცხენა ხელსა და სხვა (გულიდან დაშორებულ) ორგანოებში: კისერში, ყურებში, კბილებში, ქვედა ყბაში და ა. შ. ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის მოხრჩობითი ხასიათის ტკივილს გულმკერდში. ამ დროს უმთავრესად აწუხებთ სუნთქვითი უკმარისობა (სუნთქვის დამუხრუჭების ფენომენი — Gallawardin-ით). თუ იგი სიარულის დროს განვითარდა, ავადმყოფი ჩერდება და ზერელედ სუნთქავს იმის შიშით, რომ ღრმა სუნთქვამ ტკივილის გაძლიერება არ გამოიწვიოს. მოხრჩობის ილუზიას ქმნის შებოქვითი ტკივილი გულმკერდში, რაც არ არის ჰემიპარტი ვენტრილაციური ან კარდიული ნაკლოვანების მაჩვენებელი. მოხრჩობის შეგრძნება შეიძლება მონაცვლეობდეს ჰემიპარტი სტენოკარდიულ ტკივილთან ან დამოუკიდებლად იყოს, როგორც ანგინური შეტევის ეკვივალენტი.

ტკივილის ლოკალიზაცია იმდენად დამახასიათებელია, რომ ზოგჯერ ავადმყოფი საჩვენებელი თითით ზუსტად მიგვითითებს მის ეპიცენტრზე. პ. უაიტი ამას მიიჩნევს ერთ-ერთ სარწმუნო კრიტერიუმად სტენოკარდიის დიაგნოსტიკაში. ტკივილს თან სდევს ღრმა სევდა და სიკვდილის შიში (angor mortis), რაც არ არის გამოხატული ასეთი ძალით სხვა წარმოშობის ტკივილის დროს. თუმცა ამ შემთხვევაში ტკივილის ხასიათთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ფსიქო-ემოციურ ტიპს. ზოგიერთი შიშითაა შეპყრობილი შეტევათა შორისაც, ზოგი კი ხშირი შეტევების დროსაც სწრაფად განიცდის ადაპტაციას და მკურნალ ექიმს დაბეჭითებითი საუბრის ჩატარებაც კი სჭირდება, რათა დაარწმუნოს ავადმყოფი დაავადების სერიოზულობაში, სათანადო რეჟიმის დაცვისა და მკურნალობის ჩატარების აუცილებლობაში.

ტკივილი ბოკავს ადამიანს, ზღუდავს მის მოძრაობას. იგი ფიქრდება, თითქოს ერთ ადგილზე ქეავდება; ყოველგვარი მოძრაობა, ხმაშალალი ლაპარაკიც კი ტკივილს აძლიერებს. შეტევის დროს ავადმყოფს შეშინებული, სასოწარკვეთილი, სევდიანი გამომეტყველება აქვს. შუბლზე, სახესა და სხეულზეც კი აღინიშნება ცივი, წებოვანი ოფლი. ხშირია სხვა ვეგეტატიური მოვლენებიც: ნაწლავთა პერისტალტიკისა და შარდის ბუშტის შეკუმშვის გაძლიერების გამო ხშირი დღეუკაცია და შარდვა, ზოგჯერ გულისრევა და ლებინებაც კი, ნერწყვის დენა, თავბრუს და მელის სხეულის კანკალი.

შეტევის დროს და მის შემდეგ გულმკერდის, მარცხენა ხელის, კისრისა და ზურგის არეში კანზე აღინიშნება პედი — ზახარინის ჰიპერალგეზიის ზონები. ისინი შესაბამებიან ზურგის ტკინის C<sub>2</sub>-დან D<sub>4</sub>-მდე ნერვული განტოტებების ზონებს და იმ უბნებს, სადაც ავადმყოფი გრძნობდა ძირითად ტკივილსა და მის ირადიაციას. ამავე ზონებში აღინიშნება გაბუჟებაც. როდესაც ტკივილი ატიპური ლოკალიზაციისა (მხარი, ბელი, კისერი და სხვ.), ჰიპერალგეზიაც ამ უბნებში აღინიშნება. ჰიპერალგეზიური უბნების წარმოქმნა პირდაპირ კავშირშია შეტევის სიხშირესთან. იგი აღინიშნება შეტევის გავლიდან რამდენიმე დღის, ზოგჯერ რამდენიმე თვის განმავლობაში.

პულსი შეიძლება ნორმალური, გახშირებული ან იშვიათად გაიშვიათებული იყოს. ზოგჯერ აღინიშნება ექსტრასისტოლური არიტმია. გულის საზღვრები, ჩვეულებრივ, არ იცვლება; არ არის აგრეთვე რაიმე დამახასიათებელი აუსკულტაციური მონაცემები. შესაბამისი ცვლილებებია მაშინ, თუ სტენოკარდია განვითარდა ჰიპერტონიული დაავადების ან ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის ფონზე. ზოგჯერ მწვერვალზე აღინიშნება გარდამავალი ხასიათის სისტოლური შუილი, რასაც ხსნიან დვრილისებრი კუნთების იშემიის გამო მათი ჰიპოტონიისა და მიტრალური სარქველის ფუნქციური ნაკლოვანების განვითარებით (ვ. ე. ნეზლინი).

შეტევის დროს არტერიული სისხლის წნევა უზშირესად (დაახლოებით 80%-ში) მატულობს, განსაკუთრებით ჰიპერტონიული დაავადების დროს. სტენოკარდიული შეტევის დროს არტერიული სისხლის წნევის მომატება ერთგვარი მაკორეგირებელი ჰემოდინამიური ფაქტორია, რადგან იგი ზრდის პერფუზიულ წნევას გვირგვინოვან არტერიებში და ხელს უწყობს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის გაძლიერებას. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში უნდა გავითვალისწინოთ წნევის მატების დონე, მის წინააღმდეგ ბრძოლა ყოველთვის საჭირო და სასარგებლო არ არის.

სტენოკარდიული შეტევა ხანმოკლეა, იგი სწრაფად იწყება და ასევე უცბად მთავრდება. რამდენიმე წუთის დასვენების შემდეგ ან სისხლძარღვთა გამფართოებელი საშუალებების (ვალიდოლის, ნიტროგლიცერინის) მიღებით იგი წყდება და ავადმყოფი შეებას ვრძნობს. კანის სიფერმკრთალე ჰიპერემიით იცვლება. ვითარდება ზოგადი სისუსტე, რომელიც მალე გაივლის. ზოგჯერ შეტევის შედეგ აღინიშნება შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფა (urina spastica), ჰიპერგლიციემიისა და გლუკოზურიის მოვლენები.

ზოგჯერ შეტევა შეიძლება 10—15 წუთს და მეტ ხანსაც გაგრძელდეს. ასეთ შემთხვევაში ეფექტურია მხოლოდ ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები (პრომედოლი, მორფი და სხვ.). ასეთი გახანგრძლივებული შეტევა ყოველთვის განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს, რადგან იგი შეიძლება გადაიზარდოს გულის კუნთის ინფარქტში.

იმისდა მიხედვით, თუ რა პირობებში ვითარდება სტენოკარდიული შეტევები, განასხვავებენ მის სხვადასხვა ფორმას: 1. დ ა ძ ა ბ ვ ე ის (ამბულატორიული, ანუ ჰებერდენის) კლასიკური სტენოკარდია. იგი პირველად აღწერა ჰებერდენმა. თვით სახელწოდება გვიჩვენებს, რომ იგი ფიზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებით წარმოიქმნება (angina d'effort — ნ. დ. სტრაჟესკოს მიხედვით, 1925); 2. მ ო ს ვ ე ნ ე ბ ი ს სტენოკარდია, ანუ პრინცმეტალის სპონტანური, ვარიაციული სტენოკარდია (angina pectoris inversa); 3. რ ე ფ ლ ე ქ ს უ რ ი სტენოკარდია. იგი გამოწვეულია სხვა (ექსტრაკარდიული) ორგანოების პათოლოგიური მდგომარეობით განპირობებული ტკივილით. ფრომანი (1956) მას უწოდებს „ინტრიგანულ“ სტენოკარდიას („les angors coronariens intrigues“), ხოლო სმითი და პაბი (1962) „შეკავშირებულ“ („Linked“) სტენოკარდიას; 4. მ წ ე ე ლ თ ა სტენოკარდია (angina tabagique — ნ. დ. სტრაჟესკოს მიხედვით, 1925); 5. მ ი მ ე ფ ს ი ქ ო ე მ ო ც ი უ რ ი განცდებით გამოწვეული სტენოკარდია (angina d'emotion — ნ. დ. სტრაჟესკოს მიხედვით, 1925); 6. ა ნ გ ი ნ უ რ ი პ ა რ ო ქ ს ი ზ მ უ ლ ი ტ ა ქ ი კ ა რ დ ი ა („l'achicardie paroxystique angineuse“ — გალავარდინისა და ფრომანის მიხედვით).

ყველა ფორმათაგან ძირითადია პირველი ორი: დაძაბვის და მოსვენების სტენოკარდიები.

იმის დადგენას, თუ რა პირობებში იწყება ტკივილი გულის არეში, არსებითი მნიშვნელობა აქვს სტენოკარდიის დიაგნოზის დასადგენად და მისი ნაირსახეობის გამოსაცნობად.

დაძაბვის სტენოკარდიის შეტევა უმეტესად ვითარდება დილით, ფიზიკური დატვირთვის დროს. მას იწყებს ჩქარი სიარული, განსაკუთრებით ცივ ამინდში და აღმართზე, ქარის საწინააღმდეგე მიმართულებით მოძრაობა, მძიმე ფიზიკური სამუშაოს შესრულება, სწრაფი და ძლიერი ფიზიკური დატვირთვა და სხვ. ანგინური ტკივილი იწყება უეცრად რაიმე წინამორბედი

ნიშნების გარეშე და სწრაფად აღწევს თავისი ინტენსივობის მაქსიმუმს. ავად-  
მყოფი იძულებულია შეჩერდეს, შეეყრდნოს რაღაცას, მიიღოს ვალიდოლი ან  
ნიტროგლიცერინი, რომლებიც ყოველთვის თან დააქვს. შეტევა სწრაფად გა-  
ივლის და ავადმყოფი განაგრძობს გზას. როგორც კი ფიზიკური დატვირთვა  
გარკვეულ ინტენსივობას აღწევს, კვლავ ვითარდება სტენოკარდიული შეტევა  
და ა. შ. ამიტომ დაძაბვის სტენოკარდიას გულის ხანგამოშვებით კოკლობასაც  
(claudicatio intermitens cordis) უწოდებენ. ასეთი შეტევები დამახასიათებე-  
ლია გვიარგვინოვანი არტერიების მკვეთრი ათეროსკლეროზული დაზიანების  
დროს. დაძაბვის სტენოკარდიის ტიპურ შემთხვევებში ტკივილის ლოკალიზა-  
ცია და ირადიაცია უმეტესად ტიპურია. მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ტკივილი  
წარმოიქმნება გულისგან დაშორებულ ზონებში: მარცხენა ბეჭში, მხარში, იდაყ-  
ვში, ქვედა ყბაში, ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არეში, ეპიგასტრიუმში და  
სხვ. შეტევითი ხასიათის ტკივილი, რომელიც იწყება ფიზიკური დატვირთვის  
დროს და წყდება მისი შეწყვეტისთანავე, როგორც ლოკალიზაციისა და უნდა  
იყოს იგი, უნდა მივიჩნიოთ ტიპური ანგინური ტკივილის ეკვივალენტად. მას  
შეიძლება მოჰყვეს იგივე შედეგები, რაც ტიპური ლოკალიზაციის სტენოკარ-  
დიულ შეტევებს. ანგინური ტკივილის ატიპური ლოკალიზაციის დროს საჭი-  
როა უფრო გულმოდგინე დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ავადმყოფი ზუსტად მიგვითითებს კიბის  
საფეხურების, გადადგმული ნაბიჯების რაოდენობას და სხვა სახის ფიზიკური  
დატვირთვის ხანგრძლივობაზე თუ ინტენსივობაზე, რასაც მოჰყვება ხოლმე  
სტენოკარდიული შეტევები. დროთა განმავლობაში ავადმყოფი ამჩნევს, რომ  
თანდათან მცირდება სტენოკარდიის გამომწვევი ფიზიკური დატვირთვის ზღვა-  
რი; ბოლოს, დაავადება შეიძლება გადავიდეს მოსვენების სტენოკარდიაში, რაც  
პროგნოზის თვალთახედვით ინფარქტის წინა პერიოდია.

დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ავადმყოფი ქუჩაში ნელა დადის და უცხო  
პირზე ისეთ შთაბეჭდილებას ახდენს, თითქოს მალაზიების ფანჯრებს ათვლი-  
ერებდეს. გერმანულ ლიტერატურაში მას „ფანჯრების დამთვალეობის ავად-  
მყოფობას“ უწოდებენ („Schaufenster krankheit“). თუ ზოგჯერ ავადმყოფმა  
სტენოკარდიული შეტევის გამომწვევი ფიზიკური დატვირთვის პირველი ბა-  
რიერი შეტევის გარეშე გადალახა, შემდეგ შეიძლება დიდხანს იაროს შეტევის  
გარეშე. ამ შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს ფსიქოლოგიურ განწყობას და სხვა  
ფაქტორებსაც (ნაკამ მდგომარეობაში ყოფნა, ამინდი, ქარი, ტენიანობის ცვა-  
ლებადობა და სხვ.), რომელთაც ავადმყოფი არ აძლევს მნიშვნელობას და ზოგ-  
ჯერ გაკვირვებასაც გამოთქვამს, რომ ხან არ უშლის გულის ტკივილი სიარულ-  
ში, ხან კი ყოველ წუთს აჩერებს. ცუდი მეტეოროლოგიური პირობები განსა-  
კუთრებით უარყოფითად მოქმედებს იმ პირებზე, რომელთაც მიდრეკილება  
აქვთ სპაზმებისადმი. ამიტომაც, რომ გვიან შემოდგომაზე, ზამთარში და ადრე  
გაზაფხულზე სტენოკარდიული შეტევები ხშირდება.

შესაძლოა სტენოკარდიული შეტევა განვითარდეს სულიერი აღელვების,  
მძიმე ემოციური განცდებისა და ძლიერი სიხარულის დროსაც. ძლიერი ფსიქო-  
ემოციური დატვირთვა, მაგალითად, სქესობრივი აქტივ კი სტენოკარდიული შე-  
ტევის განვითარებისა და ზოგჯერ ლეტალური შემთხვევის მიზეზი ჯდება.

მოსვენების სტენოკარდიის განვითარება არ არის დაკავ-  
შირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. იგი ხშირად ვითარდება ძილში, განსა-  
კუთრებით უხვი ვახშმის ან ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. ავადმყოფები უხში-  
რესად სტენოკარდიული შეტევის განვითარების მიზეზს ვერ ასახელებენ. ავად-  
მყოფს აღვიძებს ძლიერი ანგინური ტკივილი. ტიპურ შემთხვევაში მისი ლოკა-

ლიზაცია და ირადიაცია ისეთივეა, როგორც დამბვის სტენოკარდიის დროს. თუმცა ტკივილის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა მეტია. მოსვენებითი სტენოკარდიის დროს უფრო მკვეთრად გამოხატული აგრეთვე ვეგეტატიურ-ემოციური რეაქციებიც: სიკვდილის შიში, ოფლიანობა, ფერმკრთალობა, გახშირებული დეფეკაცია და შარდვა, კანკალი, დისპეფსიური მოვლენები და სხვ. მოსვენების სტენოკარდიის განვითარებაში წამყვან როლს ანიჭებენ სხვა ორგანოების მიერ გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის „გამარცხას“. დაქვეითებული გვირგვინოვანი რეზერვის პირობებში საკმარისია ორგანიზმში სისხლის გადანაწილების შედეგად გულის კუნთი არ აღმოჩნდეს „პრივილეგირებულ“ მდგომარეობაში და ოდნავ შემცირდეს გვირგვინოვანი სისხლის წუთმოცულობა, რომ მწვეავე იშემია და სტენოკარდიული შეტევა განვითარდეს. მაგალითად, უხვი ვაზშმის (და საერთოდ ჰარბი რაოდენობით საკვებინ მიღების) შემდეგ სისხლი მეტი რაოდენობით გადაადგილდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა შემცირდება. ამას ემატება აგრეთვე ქამის შედეგად გულის მუშაობის გაძლიერება და ცდომილი ნერვის აქტივობის მომატება. ვასათვალისწინებელია ისიც, რომ ღამით ყოველგვარი ტკივილი (მათ შორის ფსევდოსტენოკარდიული, ექსტრაკარდიული, მაგრამ თორაკალური ლოკალიზაციის ტკივილიც) ადვილად იწყება, რასაც ავადმყოფი სტენოკარდიული ტკივილის ეკვივალენტად მიიჩნევს. მოსვენების სტენოკარდიის დროს შეტევები ზშირად ზუსტად ერთსა და იმავე დროს (სტერეოტიპულად) მეორდება. მოსვენების სტენოკარდია პროგნოზული თვალთახედვით უფრო მძიმეა, ვიდრე დატვირთვის სტენოკარდია. მოსვენების სტენოკარდიაში გამოპყოფენ პრინცმეტალის სტენოკარდიის ერთ ვარიანტს, რომელიც იწყება ავადმყოფის პორიზონტალურ (მწოლიარე) მდებარეობაში და წყდება ვერტიკალურ ან მქდომარე მდგომარეობაში გადასვლის დროს. პრინცმეტალის სტენოკარდიის დროს ეკგ-ზე S—T სეგმენტის დისკორდანტული ცდომა (S—T სეგმენტის ელევაციით იშემიის უზნის შესატყვის განხრებში), QRS კომპლექსის დეფორმაცია და ზშირად ექსტრასისტოლური არიტმია. დამბვის სტენოკარდიის დროს S—T სეგმენტის ცდომა უმეტესად კონკორდანტული ზასიათი-საა.

რეფლექსური სტენოკარდია ზშირია კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის (წყულულოვანი დაავადების, ქოლეცისტიტის, გასტრიტის, კოლცის და სხვ.) დროს. პირველად უდენმა (1817) აღწერა სტენოკარდიის მსგავსი კარდიული სინდრომი, რომლის ეტიოლოგიურ ფაქტორადაც ავტორი მიიჩნევდა მეტეორიზმს, დიაფრაგმის მაღალ მდებარეობას, არარაციონალურ კვებას და საზოგადო დისპეფსიურ მოვლენებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრის. შემდეგში სხვადასხვა ავტორმა სხვადასხვა სახელწოდებით აღწერა აღნიშნული სინდრომი, ასე მაგალითად, როზენბახმა (1878) უწოდა „დიფსტიური რეფლექსური ნევროზი“, აინპორნმა (1902) — „დისპეფსიური ასთმა“, იურგერსენმა (1910) — „დისპეფსიური გული“, რემპელმა (1912) — „გასტრო-კარდიული სინდრომი“ და სხვ. ამჟამად ასეთი რეფლექსური სტენოკარდია ლტერატურაში ფართოდაა ცნობილი უდენ-რემპელდის სინდრომის სახელწოდებით. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც სტენოკარდიული შეტევები ქრებოდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი პათოლოგიის კონსერვატიული ან ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ. უდენ-რემპელდის „გასტრო-კარდიული სინდრომი“ გამოწვეულია ვისცერო-კორონარული რეფლექსებით და ცირკულირებადი სისხლის არარაციონალური გადანაწილებით ორგანოთა შორის. დამბვის სტენოკარდიის გახშირება და დამძიმება, აგრეთვე მოსვენების სტენოკარდიის და-

წყება ხშირად დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მდგომარეობასთან. ზოგჯერ ამისათვის საკმარისია მხოლოდ მეტეორიზმიც კი.

მოსვენების სტენოკარდიის მსგავსად, რეფლექსური სტენოკარდიაც კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის დროს შეიძლება დაიწყოს ერთსა და იმავე დროს, ყოველი საუზმის ან სადილ-ვანშმის შემდეგ. ფრომენი გასტრო-კარდიულ რეფლექსურ სტენოკარდიას განიხილავს „ინტრიგანული სტენოკარდიის“ ჩვეულებით. მისი, აგრეთვე სხვა ავტორთა მონაცემებითაც, სიცოცხლის მეორე ნახევარში (უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში) ყველაზე ხშირია ვერტებრო-კორონარული „ინტრიგები“ სხვადასხვა სახის სპონდილოართროზის დროს. ამ ჯგუფში შედის აგრეთვე ნეირო-კორონარული „ინტრიგები“ (მათ შორის პირობით რეფლექსური სტენოკარდიაც), პლევრო-კორონარული და „პოლი-ინტრიგები“. სტენოკარდიის პირობითრეფლექსური წარმოქმნის შემთხვევებს აღნიშნავს სხვადასხვა ავტორი.

უდენ-რემპელდის გასტრო-კარდიული რეფლექსური სტენოკარდიისაგან უნდა განვასხვაოთ ე. წ. ა ბ დ ო მ ი ნ უ რ ი ს ტ ე ნ ო კ ა რ დ ი ა (angina abdominalis), რომელიც შედარებით იშვიათია. იგი აღწერა ორტნერმა ჭორჭლის არტერიების (განსაკუთრებით ჭორჭლის ზედა არტერიის) შორსწასული ათეროსკლეროზის დროს. ტკივილი შეტევითი ხასიათისაა და ლოკალიზდება უმთავრესად ქიბის ირგვლივ. ტკივილის დაწყება არ არის დაკავშირებული საჭმლის ან სასმელის მიღებასთან. თუმცა რიგ შემთხვევაში გამოვლენების უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღება და კუჭ-ნაწლავის გადავსება. ტკივილის სინდრომს ზოგჯერ თან სდევს შეტევითი ხასიათის ნაწლავების მწვავე გაუფალობის ნიშნები, უმთავრესად ძლიერი მეტეორიზმი. მეტეორიზმის გამო შებერილი ნაწლავების ცალკეული სეგმენტი ზოგჯერ შეუიარაღებელი თვალათა კარგად ჩანს და პალპაციით კარგად ისინჯება. მას შეიძლება მოჰყვეს ჭორჭლის არტერიების თრომბოზი და ნაწლავთა ინფარქტი. აბდომინური სტენოკარდიის დიაგნოზი დიდ სიფრთხილეს საჭიროებს, რადგან იგი შეიძლება შეგვეშალოს მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე და ქრონიკულ პათოლოგიაში. აბდომინური სტენოკარდია საკუთრივ ჭორჭლის არტერიების პათოლოგიაა და გასტრო-კარდიულ, ანუ უდენ-რემპელდის რეფლექსური სტენოკარდიის ჩვეულებით არ შედის. ორტნერმა მას უწოდა „dyspragia intestinalis intermitens angiosclerotica“. ისე, როგორც ყოველგვარმა ტკივილმა, მანაც შეიძლება უარყოფითი გავლენა მოახდინოს პირველად სტენოკარდიულ ტკივილზე (განსაკუთრებით მოსვენებითი სტენოკარდიის დროს), გამოიწვიოს შეტევების პროვოკაცია და ეკგ-ზე იშემიური ტიპის ცვლილებებიც კი (S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეფორმაცია, ექსტრასისტოლები და სხვ.), რაც ართულებს აბდომინური სტენოკარდიისა და ქეშმარიტ რეფლექსური გასტრო-ინტენსტინალური სტენოკარდიის დიფერენციულ დიაგნოზს. ჭორჭლის არტერიის ათეროსკლეროზით გამოწვეული აბდომინური ანგინის დროს ეკგ-ზე გამოხატული იშემიური ცვლილებების განვითარება არ არის დამახასიათებელი.

პ ა რ კ უ ქ ო ვ ა ნ ი პ ა რ ო ქ ს ი ზ მ უ ლ ი ტ ა ქ ი კ ა რ დ ი ა (განსაკუთრებით, როცა გულის შეკუმშვათა რიცხვი წუთში 160-ზე მეტია) იწვევს სტენოკარდიულ (იშემიურ) ტკივილს. ამ დროს მცირდება დიასტოლური პაუზა, მაშასადამე, გვირგვინოვანი პერფუზიის ხანგრძლივობა და მისი წუთმოცულობაც; მცირდება პარკუჭების დიასტოლური ავსება და სისტოლური მოცულობა, რაც იწვევს აორტაში წნევის და გვირგვინოვან არტერიებში პერფუზიული წნევის



დაქვეითებას. ყოველივე ეს განაპირობებს მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის განვითარებას და სტენოკარდიული შეტევის დაწყებას. თუ პაროქსიზმული ტანკარდია დიდხანს გაგრძელდა, მან შეიძლება გამოიწვიოს პოსტტაქიკარდიული ნეკროზის განვითარება მაშინაც კი, როცა გვირგვინოვანი სისხლძარღვები ინტაქტურია.

განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს ისეთი მდგომარეობა, როდესაც სტენოკარდიული შეტევები ხშირდება, ხანგრძლივდება, ინტენსიურდება. ასეთი მდგომარეობა ინფარქტისწინა მდგომარეობად უნდა მივიჩნიოთ.

სტენოკარდიის დროს სისხლში რაიმე ძვრები არ ვითარდება. ტემპერატურა არ მატულობს.

პირველი სტენოკარდიული შეტევის შემდეგ ავადმყოფი შეიძლება თავს კარგად გრძობდეს თვეების, ზოგჯერ კი რამდენიმე წლის განმავლობაშიც. ეს განსაკუთრებით ნევროგენული წარმოშობის შეტევებს შეეხება. შემდგომი შეტევა კვლავ იწყება რაიმე მავნე ფაქტორის გავლენით. ასეთია უარყოფითი ფსიქიკური განცდა, გადაჭარბებული გონებრივი მუშაობა, ფიზიკური გადაძაბვა, ჭარბი კამა-სმა, მეტადრე ღამით, მეტეოროლოგიური პირობების შეცვლა და სხვ.

ჩვეულებრივ, ადრე თუ გვიან სტენოკარდიული შეტევები ისევე განახლებდა ხოლმე. განსაკუთრებული რეგულარობა ახასიათებს დაძაბვით სტენოკარდიას. მას შეიძლება დაერთოს მოსვენებითი სტენოკარდია. პირიქითაც შეიძლება მოხდეს. სტენოკარდიული შეტევების განმეორება, გახშირება და დამძიმება ათეროსკლეროზული პროცესის შემდგომ გაძლიერებასთან და სხვა დაზიანებულ და ხელშემწყობ ფაქტორებთან არის დაკავშირებული. ბოლოს, საქმე შეიძლება მივიდეს გულის კუნთის ინფარქტამდე.

დროზე დაწყებული მყურნალობის, ფიზიკური და გონებრივი შრომის რეჟიმის, დიეტისა და სხვა ღონისძიებების თანმიმდევრული გატარების შედეგად აღამიანი მრავალი წლით შეიძლება განთავისუფლდეს სტენოკარდიული შეტევებისაგან.

ზემოაღწერილი ფორმების გარდა ცნობილია აგრეთვე სტენოკარდიის სხვა, ატიპური ფორმები (ახთმური, ცვრებრული, არტიმული, პერიფერიული და სხვ.), რომლებიც ხშირად წინ უძღვიან ინფარქტის ატიპური ფორმების განვითარებას. ამიტომ ისინი განხილულია ინფარქტის დაწყების ატიპურ ფორმებში (გვ. 198—200).

სტენოკარდიის ეკგ დიაგნოსტიკა. ეკგ გამოკვლევებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს საზოგადოდ ბიღ-ის და სახელდობრ სტენოკარდიის დიაგნოსტიკაში. როგორც აღვნიშნეთ, სტენოკარდიულ შეტევას საფუძვლად უდევს გულის კუნთის ხანმოკლე, უკუშექცეადი ჰიპოქსია. მიოკარდიუმში მიმდინარე ბიოელექტრული პროცესების ცვლილება დამოკიდებულია ჰიპოქსიის ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე. ხანმოკლე და არამკვეთრი ჰიპოქსიის დროს ეკგ მაჩვენებლები საერთოდ შეიძლება არ შეიცვალოს. გულის კუნთის რომელიმე უბნის ჰიპოქსია განაპირობებს ამ უბანში ბიოელექტრული პროცესების მიმდინარეობის დარღვევას; პირველყოვლისა ეს შეეხება რემოლარიაციის ფაზას. ამის გამო გულის კუნთში ჰიპოქსიურ და ნორმალურ უბნებს შორის ვითარდება ბიოელექტრული ასიმეტრია, დისბალანსი, რაც აისახება ელექტროკარდიოგრამაზე. აღინიშნება T კბილის ამპლიტუდის, ფორმისა და მიმართულების შეცვლა, S—T სეგმენტის ცდომა (უმეტესად ბიოელექტრული ხახის ქვემოთ). S—T სეგმენტის ცდომის მიმართულება და T კბილის ცვლილებების ხასიათი ამა თუ იმ განხრაში დამოკიდებულია იშემიური უბნის ლოკალიზაციაზე, ხოლო

მათი ცვლილებების ხარისხი — ჰიპოქსიის ინტენსივობასა და ხანდაზმულობაზე. T კბილი სიმალეში მატულობს („ჰიპოქსიური“ T კბილი) და მახვილწვეტრანია, დადებითი T კბილი ორფაზიან ან უარყოფით T კბილად გარდაიქმნება.

ექმეკის მონაცემებით (1961), ჰიპოქსიის ინტენსივობასა და S—T სეგმენტის ცვლილებას შორის პირდაპირი კავშირია. ბეკის მონაცემებით (1960), S—T სეგმენტის და საერთოდ ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები ბილ-ის დროს დამოკიდებულია ჰიპოქსიის ინტენსივობაზე და უმთავრესად გულის კუნთში ჟანგბადის განაწილების გრადიენტზე. გულის კუნთის ტრტალური და თანაბარი ჰიპოქსიის დროს ჟანგბადის განაწილების გრადიენტი ნაკლებად იცვლება, რის გამოც ნაკლებადაა გამოხატული გულის კუნთში ბიოელექტრული ასიმეტრია და, მაშასადამე, ეკგ ცვლილებებიც.

სტენოკარდიული შეტევების დროს ეკგ ცვლილებები მაქსიმალურადაა გამოხატული თვით შეტევის მომენტში. მანამდე და შეტევიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ გადაღებულ ელექტროკარდიოგრამაზე შესაძლებელია ცვლილებები არ იყოს. ეს იმას არ ნიშნავს, რომ უარყოფით სტენოკარდიის კლინიკური დიაგნოზი. მეორე მხრივ, სტენოკარდიული შეტევიდან უახლოეს ხანში ელექტროკარდიოგრამის ნორმალიზაცია ჭერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ ყველაფერი დამთავრდა სტენოკარდიის შეტევით და გულის კუნთში არ განვითარებულა რაიმე პათოლოლოგიური ცვლილებები. ამისათვის აუცილებელია დინამიკური ეკგ და კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება. საქმე ის არის, რომ სტენოკარდიული შეტევის დროს განვითარებული ეკგ ცვლილებები შეტევის შემდეგ უახლოეს პერიოდში მოჩვენებითად ნორმალიზდება, მაგრამ თუ გულის კუნთის ჰიპოქსია გრძელდებოდა შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში, შესაძლებელია ამან გამოიწვიოს გულის კუნთის ბოკოების გარკვეული ჭკუფის ნეკროზი, ამ უკანასკნელმა კი შესაბამისი ეკგ ცვლილებების განვითარება შედარებით მოგვიანებით პერიოდში (მეორე ან მესამე დღეს).

ხშირად სტენოკარდიული შეტევები მეორდება დღეში რამდენიმეჯერ, მაგრამ საწყის ელექტროკარდიოგრამაზე ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ, ღოლო შეტევის ზანგრძლივობა იმდენად მცირეა, რომ ელექტროკარდიოგრამის გადაღებას ვერც კი ვასწრებთ. ასეთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით თუ საქმე გვაქვს დატვირთვით სტენოკარდიასთან, დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენებით.

გულის იშემიური დაავადების, სახელობრ სტენოკარდიის დიაგნოსტიკაში რენტგენოლოგიური მეთოდებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოკორონაროგრაფიას, განსაკუთრებით სელექტიურ ანგიოკორონაროგრაფიას. იგი წარმოდგენას იძლევა გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებაზე, მის ინტენსივობასა და ლოკალიზაციაზე.

### გულის კუნთის ინფარქტი (Infarctus myocardi)

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გულის კუნთის ინფარქტი პირველად პათანატომიურად აღწერა კრუევილიერმა (1827), ზოლო პათანატომიურად დადასტურებული პირველი კლინიკური დიაგნოზი ეკუთვნის ჰამერსს (1873).

რუსმა ექიმმა კ. კნოპფმა (1878) პირველად აღწერა შოკით და გულის გასკდომით გართულებული ინფარქტი. 1692 წელს ინგლისელმა კლინიკოსტმა უ. ოსლერმა გამოთქვა მოსაზრება გულის კუნთის ინფარქტსა და გვირგვინო-

ვანი არტერიების დაზიანებას შორის პირდაპირი კავშირის შესაძლებლობის შესახებ. 1892 წელს რუსმა კლინიკისტმა ვ. კერნიგმა აღწერა ემასტენოკარდიული პერიკარდიტი. 1909 წელს ვ. პ. ობრაზცოვმა და ნ. დ. სტრაჟესკომ პირველად აღწერეს დაწვრილებით ინფარქტის სხვადასხვა კლინიკური ფორმა და იგი დაუკავშირეს გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოზს. 1912 წელს პერიკამ გამოაქვეყნა სტატია ინფარქტის კლინიკისა და პათომორფოლოგიის შესახებ.

მიოკარდიუმის ინფარქტი გვირგვინოვანი არტერიების ორგანული დაზიანების გარეშე შედარებით იშვიათად გვხვდება, ზოგი ავტორის აზრით კი, საერთოდ არ აღინიშნება. ბოლო წლების კორონაროგრაფიული მონაცემების მიხედვითაც, მსხვილკეროვანი ინფარქტის დროს ყოველთვის აღინიშნება რომელიმე მაგისტრალური გვირგვინოვანი არტერიის ათეროსკლეროზული ოკლუზია. ინფარქტის იმ შემთხვევათა სპეციალური სექციური ანალიზით, როცა არტერიის ობტურაცია არ აღინიშნებოდა, დადგინდა, რომ გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი თითქმის ყოველთვის არის. ნ. ნ. ანიჩკოვის მონაცემებით, გულის ინფარქტით გარდაცვლილთა გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი აღინიშნება შემთხვევათა 89%-ში, ა. ი. სტრუტკოვის მონაცემებით, 97%-ში, ხოლო ა. მ. ვიხერტის მონაცემებით, 100%-ში.

კლინიკამ გამოავლინა საპირისპირო მაგალითებიც. ზოგ შემთხვევაში სექციაზე ნახულობენ გვირგვინოვანი არტერიების მძიმე ათეროსკლეროზს მათი სანათურის სრულ ობტურაციამდეც კი გადატანილი ინფარქტის მორფოლოგიური ნიშნების (ახლობელთა გადმოცემით სიცოცხლეში სტენოკარდიული შეტევების) გარეშე. არცთუ იშვიათია შემთხვევები, როდესაც გულის კუნთის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტი ვითარდება გვირგვინოვანი არტერიების შედარებით სუსტად გამოხატული ათეროსკლეროზული დაზიანების ფონზე. ამ დროს ინფარქტის განვითარების მიზეზია რამდენიმე რისკფაქტორის ერთობლივი ზემოქმედება (კორონაროპათიაში, ჰემოკოაგულაციის გაძლიერება, კოლატერალების დისფუნქცია, სიმპათიკურ-ადრენალინური სისტემის აქტივაცია, გულის კუნთში მეტაბოლიზმისა და უანგბადის ხარჯვის ინტენსივობის გაზრდა და სხვ.). ინფარქტის განვითარებისათვის გარკვეულ ხელშემწყობ როლს ასრულებს ასაკი, ჰიპერქოლესტერინემია, ლიპიდების, სახელობრ ტრიგლიცერიდების მომატება სისხლში (განსაკუთრებით II და III ტიპის ჰიპერლიპიდემია — ფრედრიქსონის მიხედვით), არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, ჰიპოლინამია, პიროვნების ფსიქო-ემოციური სფეროს თავისებურება და სხვ. ინფარქტის განვითარების შესაძლებლობა მით უფრო მაღალია, რაც უფრო მეტი რისკფაქტორი მონაწილეობს მის განვითარებაში.

გვირგვინოვანი არტერიების გამოხატული ათეროსკლეროზის დროს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების ხშირი მიზეზია მათი სანათურის თრომბოზი (დაახლოებით 50%). იგი განპირობებულია როგორც ადგილობრივი (ინტრაკორონარული), ისე ზოგადი პროცესებით. ადგილობრივი პროცესებიდან აღსანიშნავია სისხლძარღვის კედლის ელასტიკურობის დაქვეითება, მისი სანათურის შევიწროება ათერომული ფოლაქებით, ინტიმის ზედაპირის უსწორმასწორობა, სისხლის დინების სიჩქარის დაქვეითება და ტურბულენტობა, სისხლძარღვის კედელში ფიბრინოლოზური აქტივობის დაქვეითება და კოაგულაციური თვისებების გაძლიერება (განსაკუთრებით ათეროსკლეროზული ფოლაქების დაშლის ან მათში სისხლჩაქცევის დროს). ზოგადი პროცესებიდან აღსანიშნავია სისხლის ანტიკოაგულაციური სისტემის აქტივობის დაქვეითება (სისხლში ჰეპარინისა და ფიბრინოლიზინის ინჰიბიტორების მომატებისა და ათეროსკლე-

როზული პროცესის შედეგად ჰეპარინის გამომმუშავებელი სპეციალური უჯრედების რაოდენობის შემცირების გამო).

ზოგი ავტორის მონაცემებით, ინფარქტი შეიძლება გამოიწვიოს გვირგვინოვანი არტერიების ხანგრძლივმა სპაზმმა. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია გვირგვინოვან სისხლძარღვებში თრომბი წარმოიქმნას მოგვიანებით (მეორად) და მისი „ასაკი“ ინფარქტისაზე ნაკლები იყოს.

ინფარქტის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გულს კუნთში მიკროციკულაციის მოშლას, რაც გამოწვეულია ათეროსკლეროზის დროს თრომბოციტების ადჰეზივობის (შეწყებების) თვისების მომატებით, მათი ცხოველმყოფელობის ხანგრძლივობის შემცირებითა და დაშლის პროცესების გაძლიერებით.

ძალიან იშვიათია ინფარქტის განვითარება გვირგვინოვანი არტერიების რეგმატული (ან სხვა გენეზის) ანთების ან თრომბანგიოზის შედეგად. უფრო იშვიათია ემბოლიური წარმოშობის ინფარქტი გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანების, სეფსისური ენდოკარდიტის ან კედლის ამჟოლი თრომბენდოკარდიტის დროს, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, მარცხენა წინაგულშივა თრომბიდან მოციმციმე არიტმიის დროს და ა. შ.

იმუნობიოლოგიური ძვრების მნიშვნელობა ინფარქტის განვითარებაში დადგენილი არ არის. ანტიკარდიული ანტისხეულების წარმოქმნა გულის კუნთის ნეკროზული უბნის ჩამოყალიბების დროს მეორადი პროცესია და მას შესაძლო მნიშვნელობას ანიჭებენ გართულებების გენეზში, აგრეთვე პროგნოზის განსაზღვრაში.

ინფარქტი უფრო ხშირად გულის მარცხენა პარკუტში ვითარდება. მარჯვენა პარკუტის, განსაკუთრებით კი წინაგულების იზოლირებული დაზიანება შედარებით იშვიათია. ლოკალიზაციის მიხედვით ინფარქტი შეიძლება იყოს: წინა კედლის, უკანა კედლის, წინა — გვერდითი, უკანა — გვერდითი, წინა — სეპტალური, უკანა — ბაზალური, უკანა — დიაფრაგმული, წინა გავრცელებული და სხვ. გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ სუბენდოკარდიულ, ინტრამუტრალურ, სუბეპიკარდიულ და ტრანსმუტრალურ ინფარქტს, მიმდინარეობის მიხედვით — იშემიურ (უპწვავეს), მწვავე, ქვემწვავე და ინფარქტის შემდგომ სტადიებს.

კლინიკური ხურათი. მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის გავრცელებაზე, კლინიკური მიმდინარეობის სტადიაზე, თანხლებ გართულებებსა და მათ ნაირსახეობაზე. ინფარქტის იშემიური სტადია გრძელდება შეტევის დაწყებიდან ნეკროზის კლინიკური და ეკგ ნიშნების გამოვლინებამდე (30 წუთიდან 2 საათამდე). იგი შეიძლება შექცევადი იყოს. მწვავე პერიოდი მოიცავს 2—10 დღეს (გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს მეტს), ქვემწვავე პერიოდი გრძელდება 4—5 კვირა დაავადების დაწყებიდან (ფაქტიურად იგი დანაწიბურების, ნაწიბურების ჩამოყალიბების პერიოდი). ინფარქტის შემდგომი პერიოდი გრძელდება 3— თვე დაავადების დაწყებიდან.

გულის კუნთის ინფარქტი შეიძლება მოულოდნელად დაიწყოს, ხშირად კი მას წინ უძღვის ე. წ. ინფარქტისწინა (პროდრომული) მდგომარეობა. ამ დროს სტენოკარდიული შეტევები ხშირდება, მათი ხანგრძლივობა და ინტენსივობა მატულობს. დამაბევითი სტენოკარდია (თუ იგი აღრე აღინიშნებოდა) გადადის მოსვენებით სტენოკარდიაში ან თავიდანვე ეს უკანასკნელი ვითარდება. იცლება ტკივილის ლოკალიზაცია და ირადიაცია. ვალიდოლი და ნიტრო-

გლიცერინი, ზოგჯერ ნაკოტიკული საშუალებებიც კი ვერ ხსნიან შეტევას. ზოგ შემთხვევაში ინფარქტამდე აღინიშნება სტენოკარდიის იშვიათი და არა-ინტენსიური შეტევები.

ინფარქტისწინა (პრეინფარქტულ) პერიოდში ზოგჯერ ვითარდება არასპეციფიკური სიმპტომები (ადვილად დაღლა, საერთო სისუსტე, გუნება-განწყობილების დაქვეითება, ატიპური ლოკალიზაციის ტკივილი და სხვ.). რომელთა დადგენა ხერხდება მხოლოდ რეტროსპექტული ანამნეზით. ინფარქტისწინა მდგომარეობის ობიექტური სიმპტომატოზა ძალიან ღარიბია. იგი ეყრდნობა მხოლოდ ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებებს (S—T სეგმენტის ცდომა, მაჰალამპლიტულიანი „იშემიური“ T კბილები, ან, პირიქით, მათი ღებრესია ან ჩნერსია), რომლებიც ყოველთვის გამოხატული არ არის. ამიტომ ინფარქტისწინა მდგომარეობის გამოცნობისათვის ეკგ მონაცემებთან ერთად უმთავრესა მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ჩივილისა და ანამნეზური მონაცემების დაწვრთვებით გამოკითხვას და მათ ურთიერთდაპირისპირებას. ჰიპერტონიული დაავადების დროს გულის კუნთის ინფარქტის კლინიკური სურათი შეიძლება ჩააოყალიბდეს ჰიპერტონიული კრიზის ფონზე.

შეტევა ხშირად იწყება ღამე, ზოგჯერ ძილში. შეიძლება იგი დაკავშირებული იყოს მძიმე სულოერ განცდასთან, აღელებასთან, გონებრივი შრომით გადატვირთვასთან. საყურადღებოა, რომ შეტევა შეიძლება დაიწყოს არა უშუალოდ ფსიქიკური ტრავმის დროს, არამედ რამდენიმე დღის შემდეგ, როდესაც ადამიანი გარეგნულად დამშვიდებულის შთაბეჭდილებას ტოვებს. დღისით შეტევები შეიძლება დაიწყოს მუშაობის, სიარულის პროცესში, ლაპარაკის, ჭამის დროს; ცნობილია ინფარქტის შემთხვევები სქესობრივი აგზნების და აქტის მომენტში, დეფეკაციისა და სხვა ხანმოკლე დატვირთვასთან დაკავშირებით.

გულის კუნთის ინფარქტი საკმაოდ მრავალფეროვან კლინიკურ სურათს იძლევა. ზოგჯერ ავადმყოფი სრულიად მოულოდნელად კედება ისე, რომ იგი ასწრებს მხოლოდ გულის არეში ხელის მიტანას და ამოოხვრას (ვითარდება უეცარი კარდიული სიკვდილი).

ყველაზე ხშირია გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის ე. წ. ან გ ინ უ რ ი ფ ო რ მ ა (forma anginosa). იგი აღინიშნება შემთხვევათა 70—90%-ში. ინფარქტის იშემიურ სტადიაში ავადმყოფს ეწყება ტკივილი მკერდის ჰელის, უფრო ხშირად მისი ტარის გასწვრივ ან გულის არეში. ტკივილი თანდათან ძლიერდება, მაქსიმუმს აღწევს 1—2 საათში და შემდეგ სტაბილური ხდება (status anginosus). იგი ვრცელდება მარცხნივ, გულმკერდის არეში, ბეჭის ქვეშ. მხარის საპსრისაკენ, მხარში, წინამხარში. დამახასიათებელია ირადიაცია ცდაკვის ნერვის მიმართულებით, მარცხენა ხელის მეოთხე და მეხუთე თითებში. ზოგჯერ ტკივილი ვრცელდება ქვედა ყბის, კეფისა და თავის სხვა არეებში. შეიძლება ტკივილმა მთელი გულმკერდი მოიცვას ისე, რომ ავადმყოფმა მისი ლოკალიზაცია ვერ განსაზღვროს. საკმაოდ ხშირია ანგინური ტკივილის ირადიაცია მუცლის მიმართულებით — ეპიგასტრიუმში (status gastralgicus). ტკივილი მოჭვრითი ხასიათისაა, თითქოს გული მარწუხებშია მოქცეული. ზოგჯერ აღინიშნება გულმკერდზე მძიმე ზეწოლის, წვის, საყლაპავ მილში უცხო სხეულის („კომპის გულზე დადგომის“) შეგრძნება. ტკივილი ზოგჯერ ტალისებურად ძლიერდება და სუსტდება, თან სდევს სიკვდილის შიში (angor mortis), ზოგჯერ გულისრევა და ლებინება (განსაკუთრებით უკანა კედლის ინფარქტის დროს).

ავადმყოფი გაქვავებულია, ერიდება ყოველგვარ მოძრაობას და ლაპარაკსაც კი. ზოგ შემთხვევაში, პირიქით, ავადმყოფი აგზნებულია, ბორგავს, გმინავს, ყვირის, ზოგჯერ გაქცევას ცდილობს.

ავადმყოფს აქვს შეშინებული და უკიდურესად შეწუხებული გამომეტყველება. შუბლი მოფენილია ცივი ოფლით. კანი მკრთალია, ტუჩებსა და თითებზე შეიძლება იყოს ციანოზი. პულსი დასაწყისში შეიძლება იყოს ნორმალური სიზშირის ან იშვიათად შენელებული. შემდეგში ხშირად აღინიშნება ტაქიკარდია და სხვადასხვაგვარი არიტმია: ექსტრასისტოლია, მოციმიციმე არიტმია, სხვადასხვა ტიპის ბლოკადა და სხვ. არიტმია შეიძლება იყოს დროებითი ან მუდმივი. ლეტალური არიტმიები — პარკუჭების ციმიციმი და ასისტოლია გულის ინფარქტის დროს უეცარი კარდიული სიკვდილის ხშირი მიზეზია. კოლაფსის შემთხვევაში პულსი სუსტი ავსებობისა, ზოგჯერ კი სრულებით არ ისინჯება.

არტერიული სისხლის წნევა შეტევის დასაწყისში ხშირად მატულობს, შემდეგში კი ეცემა. ვრცელი ინფარქტისა და ძლიერი ტკივილის სინდრომის დროს შეიძლება განვითარდეს კარდიოგენული შოკი. არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება იმ შემთხვევებშიც, როდესაც ინფარქტი ჰიპერტონიული დაავადების ფონზე ვითარდება. ასეთ შემთხვევაში წნევის დაქვეითებული დონე შეიძლება დარჩეს ხანგრძლივად, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგაც.

გულმკერდის პალპაციით შეიძლება ვნახოთ ჰიპერესთეზიის ზონა გულის ან ნეკნათაშუა არეებში მარცხნივ. გულის საზღვრები პერკუსიით გადიდებულია მარცხნივ, მეტადრე ჰიპერტონიული დაავადების დროს, შემდეგ, მდგომარეობის გაუმჯობესებისას, გულის საზღვრები შეიძლება ისევ შემცირდეს. აუსკულტაციით გულის ტონები მოყრუებულია, ხშირად აღინიშნება გალაჰის რიტმი (უფრო ხშირად პრესისტოლური, იშვიათად პროტოდიასტოლური) და სისტოლური შუილი მწვერვალზე. სისტოლური შუილი და მეორე ტონის აქცენტის აორტაზე გამოხატულია თანმხლები ჰიპერტონიული დაავადებისა და ათეროსკლეროზის დროს. უხეში სისტოლური შუილი შეიძლება გამოწვეული იყოს პარკუჭთაშუა ძგიდის პერფორაციით ან მყესოვანი სიმების დაზიანებით. წინა კედლის ტრანსმურალური ან სუბეპიკარდიული ინფარქტის მწვავე სტადიაში შეიძლება მოვისმინოთ პერიკარდიუმის ხახუნის (pericarditis episteno-cardica), რომელიც რამდენიმე საათში შეიძლება გაქრეს.

სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მეტ-ნაკლები ქოშინი. ბუჭების ქვემოთ შეიძლება მოვისმინოთ წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

მწვავე შეტევა რამდენიმე საათს გრძელდება. შემდეგ ნეკროზის ჩამოყალიბებასთან დაკავშირებით (მწვავე სტადიაში) ტკივილის ინტენსივობა მკვეთრად კლებულობს ან მთლიანად ქრება. უფრო ხანგრძლივი ინტენსიური ტკივილი განპირობებულია პროლანგირებული მიმდინარეობის ინფარქტით ან პერიკარდიტის განვითარებით. განხანგრძლივებული არაინტენსიური ტკივილი შეიძლება გამოწვეული იყოს პერიინფარქტული ზონის იშემიით. ანგინური ტკივილი წყდება ნარკოტიკული საშუალებების კანქვეშ ან ვენაში შესაბამისების შემდეგ. ტკივილი შეიძლება განმეორდეს მომდევნო დღეებშიც, მაგრამ, ჩვეულებრივ, ნაკლები ინტენსივობისაა. ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფი პირველი შეტევის შემდეგ საერთოდ აღარ გრძნობს ტკივილს. გულის ინფარქტის ანგინური ფორმა უფრო ხშირია ახალგაზრდებში, ვიდრე ხანში შესულებსა და მოხუცებში.

გულის კუნთის ინფარქტი ყოველთვის ტიპური ანგინური ტკივილით არ იწყება. ზოგ შემთხვევაში მისი დაწყება ატიპური ფორმისაა.

ანგინური ფორმის შემდეგ სისხრით მეორე ადგილზეა გულის კუნთის ინფარქტის დაწყების ე. წ. აბდომინური ფორმა (forma abdominalis), რომელიც უფრო ხშირად ვითარდება დიაფრაგმული ინფარქტის დროს.

იგი იწყება ისეთი სიმპტომებით, რომლებიც იძლევიან მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადების სიმულაციას. ყველაზე ხშირია მწვავე გასტრიტის მსგავსი მოვლენები. ავადმყოფს აწუხებს ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილი (status gastralgicus), რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს მოვლითი, პერიოდული ხასიათი. ამას თან ერთვის გულისრევა და ლებინება. საყურადღებოა, რომ ლებინება არ არის ისეთი შეუპოვარი, როგორც მწვავე გასტრიტის მძიმე შემთხვევაში და არც ნალებინები მასა ამოდის ძლიერ დიდი რაოდენობით. ლებინების შემდეგ ავადმყოფი არ გრძნობს შებებას ან შემსუბუქება უმნიშვნელო და ხანმოკლეა. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს მოკერითი ტკივილი ეპიგასტრიუმში ან მის ზევით, საყლაპავის პროექციაში, ლუქმის გაჩხერის შეგრძნება.

ზოგჯერ შეტევა იწყება ძლიერი მეტეორიზმით. ფალაათობა არ არის დამახასიათებელი, მაგრამ იშვიათად მაინც შეიძლება იყოს.

არის შემთხვევები, როდესაც ინფარქტის დასაწყისი ჰგავს პერფორირებული წყლულის, მწვავე ქოლევასტიტის, აპენდიციტის, ნაწლავთა გაუვალობის, პანკრეატიტის შეტევას და საკითხიც კი ისმის ოპერაციული ჩარევის შესახებ. ავადმყოფის დაწვრილებითი გამოკითხვა გამოავლენს დამახასიათებელ სიმპტომებს. ხშირად აღინიშნება აგრეთვე არაინტენსიური, მოკერითი ტკივილი გულისა და მკერდის ძვლის არეში. საყურადღებოა აგრეთვე სიკვდილის შიში, რომელიც არ შეესაბამება მწვავე გასტრიტის არცთუ მძიმე სიმპტომებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ზოგადი კლინიკური მდგომარეობის სწორ შეფასებას, რადგან არც ის არის განპირობებული მხოლოდ ადრინფერი მკვლევებით. ასევე გულის დაავადებაზე მეტყველებს მოვლენები სისხლის მიმოქცევის სისტემის მხრივ: ტაქიკარდია, არიტმია, სუსტი ავსების მაჭა, არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება, ციანოზი, კოლაფსი. ასეთი ავადმყოფის მდგომარეობა არ უმჯობესდება კუჭის ამორეცხვის შემდეგ. საბოლოოდ საკითხს წყვეტს ეკგ გამოკვლევები დინამიკაში.

ერთობ საყურადღებოა გულის კუნთის ინფარქტის ატიპურ დაწყების ე. წ. ასთმური ფორმა (forma asthmatica), რომელიც კარდიული ასთმისა და ფილტვების შეშუპების მოვლენებით იწყება. იგი ვითარდება მოულოდნელად, ჩვეულებრივ ღამე, როდესაც ადამიანი ღოგინში წევს. ტკივილი გულის არეში არ არის, ანდა სუსტია და თავიდანვე არ იპყრობს ავადმყოფს ყურადღებას.

ინფარქტის ასთმური ფორმა ხშირად ხანშიშესულ პირებსა და მოხუცებს აქვთ. იგი ვითარდება კარდიოსკლეროზის ან გულის ნაკლოვანების ფონზე გავრცელებული ინფარქტის დროს. გულის კუნთის ინფარქტის ასთმური ფორმა მაშინ უნდა ვეფარაუდოთ, როდესაც კარდიული ასთმის შეტევა იწყება უეცრად, სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების წინასწარი ნიშნების გარეშე. ასეთი ვარაუდი საფუძვლიანია მაშინაც, თუ ადამიანს არ ჰქონია ასთმის გამომწვევი ისეთი დაავადებანი, როგორცაა ჰიპერტონიული დაავადება, მძიმე ათეროსკლეროზი, გულის მანკი, თირკმლების დაავადება და სხვ.

ინფარქტის ატიპური დაწყების ე. წ. არიტმული ფორმის შემთხვევაში შეტევა იწყება სხვადასხვა ტიპის უეცარი არიტმიით: მრავლობითი ექსტრასისტოლით, ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმიით, პაროქსიზმული ტაქიკარდიით და სხვ. ზოგ შემთხვევაში დაავადება იწყება სხვადასხვა ტიპის უეცარი ბლოკადით. თუ არიტმიისა და ბლოკადის განვითარებას წინ უძღვის ანგინური ტკივილის შეტევა, ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკია არა ინფარქტის ატიპურ (არიტმიულ) ფორმაზე, არამედ მის გართულებულ მიმდინარეობაზე.

ტკივილი შეიძლება დაიწყოს არიტმიის (განსაკუთრებით პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის) ფონზე ან მასთან ერთად. ინფარქტის გამოსარცხად აუცილებელია დაკვირვებების ჩატარება დინამიკაში. ინფარქტის ეკგ დიაგნოსტიკა ძნელდება არიტმიისა (განსაკუთრებით პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა) და პისის კონის ფეხების ბლოკადის დროს, რადგან ისინი თვით იწვევენ ეკგ მაჩვენებლების მკვეთრ დეფორმაციას. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს დაკვირვებებს დინამიკაში, განსაკუთრებით არიტმიის შემდეგ.

შედარებით იშვიათია გულის კუნთის ინფარქტის ატიპური დაწყების ე. წ. ცერებრალური ფორმა (forma cerebrials), როდესაც გულის კუნთის დაზიანების ნიშნები დაჩრდილულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის სიმპტომებით. ერთ შემთხვევაში ინფარქტის დაწყების ცერებრული ფორმა გამოვლინდება გარკვეული ხნით გონების დაკარგვით, მეორე შემთხვევაში ჰიპერტონიული კრიზის მოვლენებით, ხოლო მესამე შემთხვევაში ინსულტისა და ჰემიპლეგიის კლინიკური სურათით. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ მეორადად გართულების სახით შეიძლება განვითარდეს ცერებრული ჰემორინამიკის მოშლა (კარდიო-ცერებრული სინდრომი) დიფუზური ცერებრული იშემიის, ფსიქო-ემოციური მოშლილობისა და კეროვანი ორგანული დაზიანების მოვლენებით.

იშვიათი, მაგრამ საყურადღებოა გულის კუნთის ინფარქტის დაწყების ატიპური ფორმები, როდესაც ანგინური ტკივილი ლოკალიზებულია სრულიად უჩვეულო არეში, მაგალითად ფეხებში, ქვედა ყბაში. კბილებში, ყელში, წელში და სხვ. (ე. წ. პერიფერიული ფორმა). ამიტომ ტკივილის ყველა შემთხვევა, რომელიც მწვავე შეტევის სახით იწყება და სათანადო ადგილობრივ მიზეზს ვერ ვპოულობთ, საჭიროებს გულმოდგინე შესწავლას, გულის იშემიური დაავადების მწვავე ფორმებისაგან დიფერენცირებას.

შესაძლოა გულის კუნთის ინფარქტი მიმდინარეობდეს ძლიერ სუსტი ტკივილით ან მხოლოდ მცირეოდენი წვის შეგრძნებით გულმკერდის არეში, უფრო ძნელია გამოსაცნობად ე. წ. უსიმპტომო (უმტკივნეულო) ფორმა (forma sine dolore), რომელიც ტკივილის გარეშე იწყება. ამ მხრივ ყურადღებას საჭიროებს სისხლის წნევის დაცემის, კოლაფსის ყოველი უეცარი შემთხვევა, როდესაც მხოლოდ ეკგ გამოკვლევა აღმოაჩენს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის მოვლენებს.

ზოგჯერ გულის კუნთის ინფარქტი პროგრესულად მიმდინარეობს და ნეკროზის ახალ-ახალი უბნები წარმოიქმნება. მას გახანგრძლივებული, ან უმოკრეცდივე მიმდინარეობის ინფარქტს უწოდებენ. ამ დროს ავადმყოფს აქვს ტკივილის ხშირი შეტევები, რასაც თან სდევს ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება, ფერამენტების აქტიუობის მომატება სისხლში, ეკგ სურათის გაუარესება, ზოგჯერ მისი „ცრუ რევერსიბელური“ ნორმალიზაცია. ასეთი ფორმა ხშირად გართულებებით მიმდინარეობს და მძიმე შედეგს იძლევა. თუმცა ინტენსიური მკურნალობის პირობებში შესაძლებელია პათოლოგიური პროცესის შეჩერება და მდგომარეობის გაუმჯობესება.

გახანგრძლივებული მიმდინარეობის ინფარქტზე ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როდესაც განმეორებითი (ახალ-ახალი) ნეკროზული უბნები ვითარდება პირველი (წინამორბედი) ნეკროზული უბნის დანაწიბურებასმდე (2—2½ თვის ფარგლებში). მორეციდივე ინფარქტი შეიძლება განვითარდეს როგორც მსხვილკეროვანი, ისე წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს. იგი უფრო ხშირია ხანში შე-



სულთა შორის გვირგვინოვანი არტერიების მკვეთრი ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

როდესაც პირველი ინფარქტიდან (მისი დანაწიბურებიდან) რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ ახალი ინფარქტი ვითარდება, ლაპარაკობენ განმეორებით ინფარქტზე. უმეტესად იგი პირველი ინფარქტის მომდევნო წლის განმავლობაში ვითარდება. კლინიკური სიმპტომატოლოგიით განმეორებითი ინფარქტი პირველისაგან არსებითად არ განსხვავდება, თუმცა ზოგი თავისებურება მაინც ახასიათებს. განმეორებითი ინფარქტის დროს უფრო ხშირია: 1. უმეტყვენეულო დაწყება; 2. ინფარქტის დაწყების ატიპური ფორმები; 3. გართულებები, უცარი სიკვდილი და საერთო ლეტალობა; 4. ეკგ მაჩვენებლების ატიპური ცვლილებები, რაც გამოწვეულია განმეორებითი ინფარქტის იმავე (პირველად) ზონაში განვითარებით ან (და) განმეორებითი ინფარქტით გამოწვეული ახალი ეკგ ცვლილებების ძველი ინფარქტით განპირობებული ეკგ ცვლილებებზე დამთხვევით. ასეთ შემთხვევაში საკითხს წყვეტს დინამიკური ეკგ დაკვირვებებისა და კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების მთლიანობაში განხილვა.

გულის კუნთის ინფარქტის დასადგენად აუცილებელია ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგთა კომპლექსური შეფასება. ინფარქტის დროს ორგანიზმში ვითარდება მთელი რიგი ქემოდინამიკური, ზოგადი და სპეციფიკური ძვრებისა, რომელთა შესწავლასაც დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

დაავადების მეორე დღიდან მატულობს სხეულის ტემპერატურა. ზოგჯერ იგი მაღალია, უფრო ხშირად კი სუბფებრილური. ტემპერატურული რეაქცია მეტია გავრცელებული ინფარქტის დროს. ცხელება გრძელდება რამდენიმე დღეს ან 1—2 კვირას. ტემპერატურის უფრო ხანგრძლივი მომატება (განსაკუთრებით რამდენიმე ხნის შემდეგ) გახანგრძლივებული მიქდინარეობის ინფარქტის, განმეორებითი ნეკროზის, თრომბენდოკარდიტის, ფილტვების ანთების ან სხვა გართულებების მაჩვენებელია. ანგინური შეტევის შემდეგ ტემპერატურის მომატება ინფარქტის მნიშვნელოვანი დიაგნოზური სიმპტომია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ანალიზს. პირველ საათებში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა 10000—14000-მდე, იშვიათად — 20000-მდე და მეტად. რაც კუდი პროგნოზული ნიშანია. ლეიკოციტურ ფორმულაში აღინიშნება ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით. ლეიკოციტოზი შეიძლება გავრძელდეს 3—7 დღე. 1—2 დღის შემდეგ ლეიკოციტების რაოდენობა კლებულობს. ამ დროისათვის ყურადღებას იპყრობს ელს-ის აჩქარება, რამაც შეიძლება 40 მმ-ს და მეტს მიაღწიოს. იგი მაქსიმალურ დონეს აღწევს ზოლმე მე-8, მე-12 დღეს. ეს სიმპტომი რჩება დიდი ხნის — კვირეების, იშვიათად კი თვეების განმავლობაში. ინფარქტის განვითარებიდან მე-2, მე-3 დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა კლებულობს, ხოლო ელს-ის სიჩქარე მატულობს, რის გამოც აღინიშნება მათი ცვლილებების დინამიკის თავისებური გადაჭვრეტელობა, რომელიც ცნობილია ე. წ. „მაკრატლის“ ფენომენის სახელწოდებით. იგი გულის კუნთის ინფარქტის დამაზიანებელ სიმპტომადია მიჩნეული.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატის ფერმენტების აქტივობის შესწავლას. ინფარქტის დროს ნეკროზული უბნის უჯრედებიდან თავისუფლდება უჯრედშიაგა ფერმენტები და მატულობს მათი კონცენტრაცია სისხლში. სხვადასხვა ფერმენტის თავისებურებაზეა დამოკიდებული უჯრედიდან სისხლში მათი გადასვლის სისწრაფე, კონცენტრაციის მომატება და ხანგრძლივობა. ფერმენტების აქტივო-

ბის ცვლილება დამოკიდებულია აგრეთვე დანეკროზებულ ქსოვილში ფერმენტის შემცველობასა და ნეკროზის სიდიდეზე. სხვადასხვა ფერმენტის აქტივობის ცვლილების მიხედვით შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ნეკროზული უბნის არსებობისა და პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის სტადიის შესახებ. გულის ინფარქტის დიაგნოსტიკის მიზნით ყველაზე ფართოდ ისწავლება ასპარტატმინოტრანსფერაზა (აბტ), ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლდეჰ) და კრეატინფოსფორკინაზა (კფშ), მათი აქტივობა სისხლში მატულობს ინფარქტის დაწყებულ პირველ საათებში (აბტ 8—12 საათის, ლდეჰ—24—48 საათის და კფშ—6—8 საათის შემდეგ), პირველ დღეებში აღწევს მაქსიმუმს და რამდენიმე დღის (აბტ—3—7 დღის, ლდეჰ—8—15 და კფშ—3—4 დღის) შემდეგ უბრუნდება ნორმას (ნორმები იხ. ცხრილში № 25). ხაზგასმით უნდა აღენიშნოთ, რომ აღნიშნული ფერმენტების აქტივობის ცვლილება სისხლში სპეციფიკური არ არის გულის კუნთის ინფარქტისათვის. მათი აქტივობა სისხლში მომატებულია გულის სხვა სახის დაზიანების დროსაც (მიოკარდიტი, პერიკარდიტი და ა. შ.) და სხვა ორგანოების დაზიანების შემთხვევაშიც (სხვა ორგანოებიც შეიცავს აღნიშნულ ფერმენტებს). პიპერფერმენტემია (აბტ და ლდეჰ) აღინიშნება გულის ნაკლოვანების, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის (თუ მისი ხანგრძლივობა 30 წუთზე მეტია), ელექტროკარდიოსტიმულაციის, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის, ინსულტის, პანკრეატიტის, ლეიქმისა და სანაღვლე გზების დაავადებების, თირკმლის ინფარქტის, ანემიის, ლეიკოზისა და სხვათა დროს. პარენქიმული ორგანოები კფშ-ს არ შეიცავს, ამიტომ მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება მეტია, თუმცა რეაქცია შეიძლება იყოს ცრუდადებითი. კფშ ძირითადად არის გულის კუნთში, ჩონჩხის კუნთებში, ტვინსა და ფარისებარ ჭირკვალში. მისი აქტივობის მომატება შეიძლება გამოიწვიოს ალკოჰოლურმა ინტოქსიკაციამ, ტრავმამ, მიოკარდიტმა, ოპერაციულმა ჩარევამ, ჩონჩხის კუნთების ანთებითმა და დისტროფიულმა პროცესებმა, შაქრიანმა დიაბეტმა, კრუნჩხვებმა, ფსიქოზმა და ინტრაშუსკულურმა ინიექციამ (ნარკოტიკების, ანტიბიოტიკების, ანალგეტიკების, დიურეტიკებისა და სხვ.). ამიტომ ამ ფერმენტების აქტივობის მომატება დიაგნოსტიკური თვალთახედვით სიფრთხილით უნდა შევაფასოთ. საზოგადოდ სისხლის შრატის ფერმენტების აქტივობის ცვლილებათა შეფასება საჭიროა კლინიკურ და სხვა ლაბორატორიულ გამოკვლევებთან მთლიანობაში. რამდენიმე ფერმენტის აქტივობის ერთდროული განსაზღვრა ზრდის მათ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას.

დიაგნოსტიკური თვალთახედვით მეტი მნიშვნელობა აქვს ლდეჰ-ს იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. ცნობილია ლდეჰ-ს ხუთი იზოფერმენტი: ლდე<sub>1</sub>, ლდე<sub>2</sub>, ლდე<sub>3</sub>, ლდე<sub>4</sub> და ლდე<sub>5</sub> (იხ. ცხრილი 25). მათ დაყოფას საფუძვლად უდევს ელექტროფორეზის დროს მათი მიგრაციის სისწრაფე. ლდე<sub>1</sub> ყველაზე სწრაფია, ზოლო ლდე<sub>5</sub> — ყველაზე ნელი. ყველა ორგანო შეიცავს ხუთივე ტიპის იზოფერმენტებს, მაგრამ თითოეულს აქვს თავისი სპექტრი, ანუ მასში უპირატესობა რომელიმე იზოფერმენტს, ასე მაგალითად: გულის კუნთში ძირითადად გვხვდება ლდე<sub>1</sub>, ფილტვებში — ლდე<sub>2</sub> და ლდე<sub>3</sub>, ლდე<sub>4</sub> — ლდე<sub>5</sub>. ამიტომ მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის სპეციფიკურია იზოფერმენტ ლდე<sub>1</sub>-ის აქტივობის ცვლილება. შეიძლება იგი იყოს საგრძობლად მომატებული საერთო ლდეჰ-ს უმნიშვნელო მომატების ან ნორმის ზედა საზღვრის პირობებში. როდესაც მატულობს საერთო ლდეჰ-ს აქტივობა, მნიშვნელობა აქვს იმის დადგენას, თუ რომელი სპექტრის (იზოენზიმური პროფილის) ხარჯზე მა-

ტულობს იგი. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს იგი განპარობებულია ლდ<sub>3</sub>-ის მომატებით, ფილტვის ინფარქტის დროს მატულობს ლდ<sub>3</sub> და ლდ<sub>2</sub> და ა. შ.

გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის პირველ დღეებში სისხლის შრატში და შარდში მატულობს მიოგლობინის (მგ) კონცენტრაცია (ნორმა სისხლის შრატში 0—95 ნგ/მლ). ჰიპერმიოგლობინემია სპეციფიკური არ არის მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის, რადგან ჩონჩხის კუნთების სხვადასხვა სახის დაზიანებაც იწვევს მას (მიოგლობინი ცილაა, რომელსაც შეიცავს გულის კუნთიც და ჩონჩხის კუნთებიც).

ბოლო წლებში განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს კვძ-ს იზოფერმენტული სპექტრის შესწავლა. გამოირკვა, რომ მისი ერთ-ერთი იზოფერმენტა (MB) არც ერთ ორგანოში, გარდა გულის კუნთისა, არ არის. ამიტომ მისი აქტივობის განსაზღვრას მაღალი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. ნორმაში MB-ს რაოდენობა არ აღემატება საერთო კვძ-ს 2%-ს.

ინფარქტის დროს ძლიერდება სისხლის შემდეგელი სისტემის აქტივობა — მატულობს ფიბრინოგენის რაოდენობა (ნორმა 200—400 მგ%) და კლებულობს სისხლის ფიბრინოგენოლოზური აქტივობა. თუმცა პირველ დღეებში შესაძლებელია უეუერგაქცია იყოს, რასაც სარეგულაციო მნიშვნელობა აქვს. პირველ დღეებში შესაძლებელია დადებითი იყოს რეაქცია C-რეაქტიულ ცილაზე.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰიპერგლიკემია, უფრო იშვიათად გლუკოზურიაც, რაც განპირობებულია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის (უმთავრესად სიმპათიკო-ადრენალინური სისტემის) თავისებური რეაქციით, თუმცა მოსალოდნელია ფარულად მიმდინარე დიაბეტის გამოვლინებაც.

გულის კუნთის ინფარქტის განვითარებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ორგანიზმში ვითარდება აუტოაგრესიის ტიპის იმუნობიოლოგიური ძვრები. სისხლში წარმოიქმნება ანტიკარდიული ანტისხეულები, რომელთა ტიტრის განსაზღვრასაც უმთავრესად პროგნოსტიკული მნიშვნელობა აქვს.

გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკაში საზოგადოდ, კერძოდ კი მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოცნობაში, მისი ლოკალიზაციის, გავრცელების, მიმდინარეობის სტადიების, გართულებების, სამკურნალო-პროფილაქტიკური და სარეაბილიტაციო ღონისძიებების ეფექტიურობის დადგენაში უდიდეს დახმარებას გვიწვევს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევები.

გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ ნიშნები. ნორმაში გულის ელექტრული პოტენციალების სუმარულ ბალანსში მონაწილეობს გულის წინა და უკანა, დიაფრაგმული და ბაზალური, მარჯვენა და მარცხენა კედლების ურთიერთსაპირისპიროდ მიმართული პოტენციალები. გულის ელექტრომამოძრავებელი ლერძი მათი სუმარული, ინტეგრალური ვექტორია. როდესაც დაინფარქტდება გულის რომელიმე უბანი, იგი ბიოელექტრულ აქტივობას კარგავს, ინაქტიური ხდება. ამის გამო ირღვევა ბიოპოტენციალთა ნორმალური ბალანსი და გულის ინტეგრალური ელექტრომამოძრავებელი ძალა იხრება საღი უბნისაკენ.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყველაზე ადრე ვლინდება S—T სეგმენტისა და T კბილის, ანუ გულის კუნთის სრულ რეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ფაზების ამსახველი ეკგ კომპონენტების ცვლილებები (პირველი ნიშანი). როგორც ცნობილია, S—T სეგმენტი შეესაბამება გულის მუშაობის იმ ფაზას, როდესაც აგზნება გავრცელებულია ტოტალურად პარკუ-

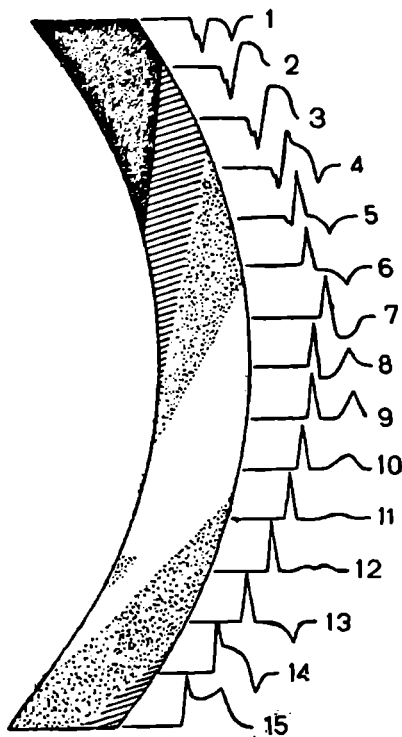
კების კუნთოვანი მასის ყველა შრეში ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმამდე და მთელი მიოკარდიუმი უარყოფითადაა დამუხტული (სრული დეპოლარიზაცია), რის გამოც არ არის პოტენციალთა სხვაობა და იწერება იზოელექტრული S—T მონაკვეთი. T კბილი რეპოლარიზაციას ასახავს. ეს უქანასკნელი გულის კუნთში, სხვა კუნთებისაგან განსხვავებით, იწყება არა იქ, სადაც პირველად დაიწყო დეპოლარიზაცია, არამედ, სადაც მთავრდება იგი, რის გამოც ნორმალური იწერება დადებითი-T კბილი.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყალიბდება სამი ზონა (ბეილი და სხვ., 1944): პირველი — ყველაზე დიდი ზონა მოიცავს მთელი იშემიის უბანს. ეს ის უბანია, რომელსაც კვებავდა დახშული ან შევიწროებული გვირგვინოვანი არტერია. იშემიის უბანში პოლარიზაციის პროცესები ჭერ კიდევ შენარჩუნებულია. მაგრამ შენელებულია რეპოლარიზაციის პროცესი, რის გამოც ელექტროკარდიოგრამაზე იცვლება T კბილი. იშემიის ზონის შიგნით გარკვეული ხნის შემდეგ ყალიბდება მეორე ზონა — დაზიანების ზონა (lesion), რომელსაც ახასიათებს უჭრედშიგა და უჭრედგარეთა  $K^+$ -ის იონების გრადიენტისა და მემბრანული პოტენციალების დარღვევა. ამ ზონაში დარღვეულია როგორც დეპოლარიზაცია, ისე რეპოლარიზაცია, რის გამოც ელექტროკარდიოგრამაზე იცვლება მთელი QRST კომპლექსი, განსაკუთრებით S—T სეგმენტი და T კბილი. დაზიანების ზონაში წარმოიქმნება დაზიანების ბიოდენები, ანუ უარყოფითი მუხტის მტარებელი ბიოპოტენციალები. აღნიშნულის გამო დაზიანების ზონა გულის მუშაობის ყველა ფაზაში დეპოლარიზებულ მდგომარეობაშია. გულის კუნთში აგზნების (დეპოლარიზაციის) ტალღის გავრცელების დროს მას გზაზე ხვდება დეპოლარიზებული, უარყოფითად დამუხტული (დაზიანებული) უბანი, რის გამოც ნორმაზე ადრე მთავრდება აგზნების გავრცელება, ანუ პარკუჭების მიოკარდიუმის სრული დეპოლარიზაცია. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ნაადრევად ქრება გულის კუნთში პოტენციალთა სხვაობა, რის გამოც შესატყვისი S—T სეგმენტი განიცდის იზოელექტრული ხაზიდან მკვეთრ ცდომას — იგი იწყება R კბილის დაღმავალი მუხლის ან S კბილის აღმავალი მუხლის რომელიმე დონეზე. S—T სეგმენტის ცდომა მით უფრო მკვეთრია, რაც უფრო ღრმად ვრცელდება გულის კუნთის სისქეში დაზიანების უბანი. ტრანსმურალური დაზიანების დროს S—T სეგმენტი გუმბათისებურად გრძელდება R კბილის მწვერვალიდან და მთელი პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი ერთფაზიანი მრუდის სახეს ღებულობს. დაზიანებული უბანი ცვლის გულის კუნთში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულუბასაც, რის გამოც ელექტროკარდიოგრამაზე ვითარდება უარყოფითი, ტოლფერდა, გვირგვინოვანი T კბილი. იშემიის საწყის ეტაპზე T კბილი, პირიქით, ხშირად მატულობს სიმაღლეში და მახვილწვეტიან ტოლფერდა ფორმას ღებულობს („ჰიპოქსიური“, „გიგანტური“ T კბილი).

დაზიანების ზონის შიგნით ცენტრალურად ყალიბდება მესამე ზონა — დანეკროზების ზონა. ამ დროს უჭრედშიგა  $K^+$ -ის რაოდენობა მკვეთრად მცირდება. დაზიანებისა და დანეკროზების ზონებში მკვეთრად მცირდება კალიუმის, მაგნიუმისა და მაკროერგიული ნივთიერებების (ძირითადი ენერგეტიკული ნივთიერებების — ფოსფორკრეატინის, ატფ-ის და სხვ.) რაოდენობა. დანეკროზებული უბანი ინაქტიური ხდება. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე წარმოიქმნება გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მეორე ნიშანი — საწყისი ელექტრონეგატივობა, ანუ პათოლოგიური Q ან QS კბილი იმ განხრებში, რომლებიც კვთავენ დანეკროზების უბანს (წინა კედლის ინ-

ფარქტის დროს I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო უკანა კედლის ინფარქტის დროს — III და aVF განხრებში).

გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მესამე ნიშანია R კბილის ამპლიტუდის შემცირება გულმკერდის განხრებში. იგი აღინიშნება გულის წინა კედლის ინფარქტის დროს. R კბილის სრული გაქრობა და QS კომპლექსის გაჩენა ტრანსმურალური ინფარქტის მაჩვენებელია. გულის წინა კედლის ინფარქტის მაჩვენებელია R კბილს ე. წ. ჩავარდნა, ანუ როდესაც  $V_1$  განხრაში აღინიშნება R კბილი, მაგრამ მომდევნო განხრებში მცირდება ან სრულიად ქრება იგი. ინფარქტზე მიუთითებს ის ფაქტიც, როდესაც გულმკერდის მარჯვენა განხრებიდან დაწყებული მარცხნივ R კბილის ამპლიტუდა არ მატულობს. ინფარქტის საწყის (იშემიურ) სტადიაში დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს T და R კბილების თანაფარდობის ცვლილებასაც. ნორმაში T/R შეფარდების კოეფიციენტი გულმკერდის განხრებში ნაკლებია ერთზე, იგი  $V_1$  განხრიდან  $V_5$ -მდე თანდათან კლებულობს. გულმკერდის მარცხენა განხრებში R კბილის ამპლიტუდა რამდენიმეჯერ აღემატება T კბილს. ამიტომ მათი თანაფარდობის მაჩვენებელიც მკვეთრად მცირდება ( $T/R < 0,5$ ). გულის



სურ. 23. ეკგ ცვლილებების სქემა მიოკარდიუმის იშემიის, დაზიანებისა და ნეკროზის სხვადასხვა სახით შერწყმის დროს (უუქერმანის ზიხედვით). 1 — ტრანსმურალური ნეკროზი; 2 — ტრანსმურალური ნეკროზი და სუბეპიკარდიული დაზიანება; 3 — სუბენდოკარდიული ნეკროზი და სუბეპიკარდიული დაზიანება; 4 — სუბენდოკარდიული ნეკროზი, სუბეპიკარდიული დაზიანება და სუბეპიკარდიული იშემია; 5 — სუბენდოკარდიული ნეკროზი, სუბენდოკარდიული დაზიანება და სუბეპიკარდიული იშემია; 6 — სუბენდოკარდიული დაზიანება და სუბეპიკარდიული იშემია; 7 — სუბენდოკარდიული დაზიანება; 8 — სუბენდოკარდიული დაზიანება და სუბენდოკარდიული იშემია; 9 — სუბენდოკარდიული იშემია; 10 — ნორმალური ეკგ; 11 — მცირე სუბეპიკარდიული იშემია; 12 — სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული იშემია; 13 — სუბეპიკარდიული იშემია; 14 — სუბეპიკარდიული დაზიანება და სუბეპიკარდიული იშემია; 15 — სუბეპიკარდიული დაზიანება და სუბეპიკარდიული იშემია.

კუნთის მწვავე იშემიის დროს R კბილის ამპლიტუდა თანდათან კლებულობს, ხოლო T კბილისა (განსაკუთრებით წინა კედლის მწვავე იშემიის დროს) — მატულობს, რის გამოც მათი თანაფარდობის მაჩვენებელიც იზრდება. ეს განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული „პიპოქსიური“, „გიგანტური“ მაღალი T კბილის შემთხვევაში, როდესაც T კბილის სიმაღლე R კბილის ამპლიტუდის ტოლია ან აღემატება მას ( $T/R \geq 1$ ). ამ დროს S—T სეგმენტზე მკვეთარ ცდომას განიცდის იზოელექტრული ხაზის ზემოთ.

გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მეთოთხეზოგადონიშანია, ერთი მხრივ, QRS კომპლექსისა და T კბილის, ხოლო, მეორე მხრივ, S—T სეგმენტის და T კბილის დისკორდანტული (ურთიერთსაპირისპირო მიმართულების) ცვლილება.

ეკგ ცვლილებები ხსენებულ გავრცელების ინფარქტის დროს. ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები დამოკიდებულია მის მდებარეობაზე (ლოკალიზაციაზე), გულის კუნთის სისქეში გავრცელებასა და მიმდინარეობის სტადიაზე.

გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ გულის კუნთის ინფარქტის ოთხ ტიპს.

1. ტრანსმურალური ინფარქტი ვრცელდება გულის კუნთის მთელ სისქეში ეპიკარდიუმიდან ენდოკარდიუმამდე. მისი დამახასიათებელია QS კომპლექსი გულმკერდის განხრებში.

2. სუბეპიკარდიული ინფარქტი ზომით დიდი არ არის ხოლმე. თვით დაზიანების შრე ზერელეა და მასში შესაძლებელია შიგადაშიგ დარჩეს ჭანსალი მიოკარდიუმის კუნძულაკები. ამიტომ QS კომპლექსი აღინიშნება გულმკერდის ორ ან სამ განხრაში. QRS კომპლექსი უფრო ხშირად დებულობს Qr ფორმას. S—T სეგმენტი აწეულია იზოელექტრულ ხაზის ზემოთ და გადადის უარყოფით მხვილწვეტიან T კბილში.

3. სუბენდოკარდიული ინფარქტის დროს დაზიანებულია გულის კუნთის მხოლოდ სუბენდოკარდიული შრე, გულმკერდის აქტიურ ელექტროდთან ახლომდებარე სუბეპიკარდიული შრე საღია. ამიტომ ელექტროკარდიოგრამაზე QRS კომპლექსის საწყისი ნეგატივობა, ანუ Q ან QS კბილი არ აღინიშნება. სუბენდოკარდიული ინფარქტის დამახასიათებელია S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და მაღალი T კბილი შესატყვის ეპიკარდიულ განხრებში ან გუმბათისებრი S—T სეგმენტი და ღრმა უარყოფითი T კბილი aVR, V<sub>1,2</sub> განხრებში.

4. ინტრამურალური ინფარქტის დროს დაზიანებულია მიოკარდიუმის შუა შრე. იგი არ ვრცელდება არც ენდოკარდიუმამდე და არც ეპიკარდიუმამდე. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე არამცთუ არ აღინიშნება Q კბილი, არამედ შესაძლებელია საერთოდ ცვლილებები არ იყოს. ზოგჯერ ლოკალური იშემიის ნიშნებია — მონოფაზური S—T, რომელიც მოკლე ხანში Q კბილის განვითარების გარეშე გადადის უარყოფით T კბილში. რამდენიმე ხანში ეს უკანასკნელიც ქრება — გადადის დადებით T კბილში. ინტრამურალური ინფარქტის დროს საკიროა ხშირი ეკგ გამოკვლევების ჩატარება, რადგან იგი შეიძლება გავრცელდეს ენდოკარდიუმისა ან ეპიკარდიუმისაკენ.

ეკგ ცვლილებები გულის კუნთის ინფარქტის ხსენებულ სტადიაში. როგორც აღვნიშნეთ, ეკგ მაჩვენებლის ცვლილებათა ხასიათი გულის კუნთის ინფარქტის დროს დამოკიდებულია აგრეთვე მისი მიმდინარეობის სტადიაზე. გულის კუნთის ინფარქტის განვითარება-მიმდინარეობაში განასხვავებენ ოთხ სტადიას: იშემიურ, მწვავე, ქვემწვავე და ნაწიბურვან სტადიას.

გულის კუნთის ინფარქტის განვითარებას შემთხვევათა 25—45%-ში წინ უსწრებს პროდრომული მოვლენები, რომელთა ხანგრძლივობა რამდენიმე საათიდან ერთ თვემდე მერყეობს. დროის ამ მონაკვეთს უწოდებენ ინფარქტის წინა (პრეინფარქტულ) პერიოდს. მას კლინიკურად ახასიათებს სტენოკარდიული შეტევების განხორციელება და მათი ინტენსივობის მომატება, მოსვენებითი, ანუ სპონტანური სტენოკარდიული შეტევები, განსაკუთრებით ძილში, ნიტროგლიცერინის ეფექტურობის თანდათან შემცირება მის სრულ უეფექტობამდე, ელს-ის მომატება და სისხლის შემდედებელი სისტემის გააქტივება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე განსაკუთრებით გულმკერდის განხრებში ჩნდება მაღალი, სიმეტრიული T კბილი, უფრო ხშირად კი ვითარდება S—T სეგმენტის ცდომა QRS კომპლექსის პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ინფარქტის წინა მდგომარეობის დროულ გამოცნობას უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფარქტის განვითარების საწინააღმდეგოდ პროფილაქტიკური ღონისძიების ჩატარებისათვის.

იშემიის სტადიაში ამა თუ იმ კედლის შესატყვის (დაზიანების უბნის გადაკვეთ) განხრებში აღინიშნება პირველყოელისა T კბილის მკვეთრი მომატება სიმალეში („იშემიური“, „გეგანტური“ T კბილი). შემდეგ მას ბოკყევა S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და R კბილის ამპლიტუდის შემცირება. T/R თანფარდობის მაჩვენებელი მატულობს. მწვავე იშემიის სტადიამ შეიძლება არ განიცადოს ევოლუცია, აღდგეს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა და მოხდეს ეკგ მაჩვენებლების ნორმალიზაცია. თუ მწვავე იშემია რამდენიმე საათი გაგრძელდა, იგი გადადის გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე სტადიაში. ასეთ შემთხვევებში იშემიის სტადია გრძელდება რამდენიმე საათი.

გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე სტადია გრძელდება 2—10 დღე. ამ დროს დანეკროზების ზონის ჩამოყალიბების გამო უგრძელდართა კალიუმის რაოდენობა მკვეთრად მატულობს, რაც განაპირობებს ერთფაზიანი RST ტალღის ჩამოყალიბებას (ბეილი, 1944; ეკმესი, 1961), რომელიც მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ (თუ აქტიური ელექტროდი მდებარეობს დაზიანებულ უბანზე) ან ქვემოთ (თუ აქტიურ ელექტროდსა და დანეკროზებულ უბანს შორის მოქცეულია გულის კუნთის სალი შრე). წინა კედლის ტრანსმურალური ან სუბეპიკარდიული შრის მწვავე ინფარქტის დროს ერთფაზიანი RST ტალღა მიმართულია ზემოთ I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო ქვემოთ — III და aVF განხრებში. უკანა კედლისა და წინა კედლის სუბენდოკარდიული შრის ინფარქტის დროს, პირიქით, RST ტალღა I, aVL და გულმკერდის განხრებში მიმართულია ქვემოთ, ხოლო III და aVF განხრებში — ზემოთ. კლინიკურ პრაქტიკაში ერთფაზიანი მრუდის ჩამოყალიბების მომენტს უფრო ხშირად ვერ ვიჭერთ და, ჩვეულებრივ, ელექტროკარდიოგრაფიის გადაღების დროს მწვავე პერიოდში ენახულობთ QRS კომპლექსს, სადაც R კბილის დაღმავალი მუხლის მწვერვალოვანი ნაწილიდან გამოდის რკალიანი, გუმბათისებრი S—T სეგმენტი.

ქვემწვავე სტადიაში, რომელიც გრძელდება 4—5 კვირა, S—T სეგმენტი თანდათან უბრუნდება იზოელექტრულ ხაზს და T კბილაც თანდათან გადადის ღრმა, უარყოფით, ტოლფერდა, კორონარულ T კბილში. ერთდროულად მატულობს Q კბილის ამპლიტუდა და კლებულობს ან სრულებით ქრება R კბილი (ვითარდება Qr ან QS კომპლექსი). შემდგომ პერიოდში Q კბილი შეიძლება შემცირდეს ან სრულიად გაქრეს, R კბილი თანდათან მატულობს სიმალეში, S—T სეგმენტი რჩება იზოელექტრულ ხაზზე და T კბილიც

თანდათან გადადის დადებითში. მაშასადამე, იდეალურ შემთხვევაში გულის კუნთის ინფარქტი შეიძლება უკვალოდ გაქრეს და ელექტროკარდიოგრამამაც სრული ნორმალზაცია განიცადოს. უმეტეს შემთხვევაში დანეკროზებულ უბანში ვითარდება ნაწიბური, ანუ გულის კუნთის სკლეროზი. როდესაც ქვემწვავე სტადიაში Qr ან QS კომპლექსი და გუმბათისებრი S—T სეგმენტი დინამიკაში არსებით ცვლილებებს არ განიცდის, ეს გულის კუნთის ანეკროზის ჩამოყალიბების მაჩვენებელია.

ნაწიბური რვა ნიშანი, ანუ სკლეროზული სტადია იწყება 4—5 კვირის შემდეგ. არსებითად დანაწიბურება იწყება დანეკროზებული უბნის რეპარაციის, ალაგების პროცესის დაწყებიდან, ე. ი. ქვემწვავე სტადიაშივე. გულის კუნთში ნაწიბურის განვითარების უეჭველი ნიშანია პათოლოგიური Q კბილის ან QS კომპლექსის არსებობა ელექტროკარდიოგრამაზე. ნაწიბურის მაჩვენებელი ეკგ ცვლილებები შეიძლება დროთა განმავლობაში მთლიანად გაქრეს ან დარჩეს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. იგი დამოკიდებულია ინფარქტის მოცულობაზე, ნაწიბურის სიდიდესა და მისი ვასკულარიზაციის განვითარების შესაძლებლობებზე.

ინფარქტის ლოკალიზაცია და ეკგ ცვლილებები. ელექტროკარდიოგრაფული მაჩვენებლების ცვლილებათა თავისებურებანი საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ გულის კუნთის ინფარქტის გავრცელება, მიმდინარეობის სტადიები და მისი ლოკალიზაცია. ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში მოცემულია გულის წინა და უკანა კედლების სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფარქტების დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია იმაზე, თუ დინფარქტებული ზონა რომელი ეკგ განხრის შესაბამის სიბრტყეში მდებარეობს. ცნობილია, რომ გულის წინა კედლის ბიოელექტრული აქტივობა აისახება I, aVL და ვულმკერდის განხრებში, ხოლო უკანა კედლისა — III და aVF განხრებში. II განხრა ორივე სიბრტყისათვის საზიაროა, ამიტომ ამ განხრაში ორივე შემთხვევაში შეიძლება იყოს ცვლილებები. იგი წინა კედლის ინფარქტის დროს განიცდის I განხრის, ზოლო უკანა კედლის ინფარქტის დროს III განხრის მსგავს ცვლილებებს. ასევეა გვერდითი კედლის ინფარქტის დროს. იგი ერთდროულად გავლენას ახდენს ეკგ მაჩვენებლებზე გულის როგორც წინა, ისე უკანა კედლის ბიოელექტრული აქტივობის ამჟამველ განხრებში, რასაკვირველია, უმეტესად იმ განხრებში, საითაც მეტად იხრება ინფარქტი თავისი ლოკალიზაციით.

გულის წინა კედლის ინფარქტის დროს ცვლილებები აღინიშნება იმ განხრებში, რომლებიც ასახავენ იმ სიბრტყის ბიოელექტრულ აქტივობას, რომელშიც წინა კედელია მოთავსებული. ესენია I, aVL და ვულმკერდის განხრები, სადაც აღინიშნება პათოლოგიური Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და უარყოფითი T კბილი. საპირისპირო (დისკორდანტული) ცვლილებები აღინიშნება III და aVF განხრებში. უკანა კედლის ინფარქტის დროს Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და გვირგვინოვანი T კბილი აღინიშნება III და aVF განხრებში, ხოლო მათი დისკორდანტული ცვლილებები — I და aVL განხრებში. II განხრაში ორივე შემთხვევაში შეიძლება იყოს ცვლილებები.

წინა კედლის გავრცელებული მწვავე ინფარქტის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება პათოლოგიური Q კბილი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და უარყო-



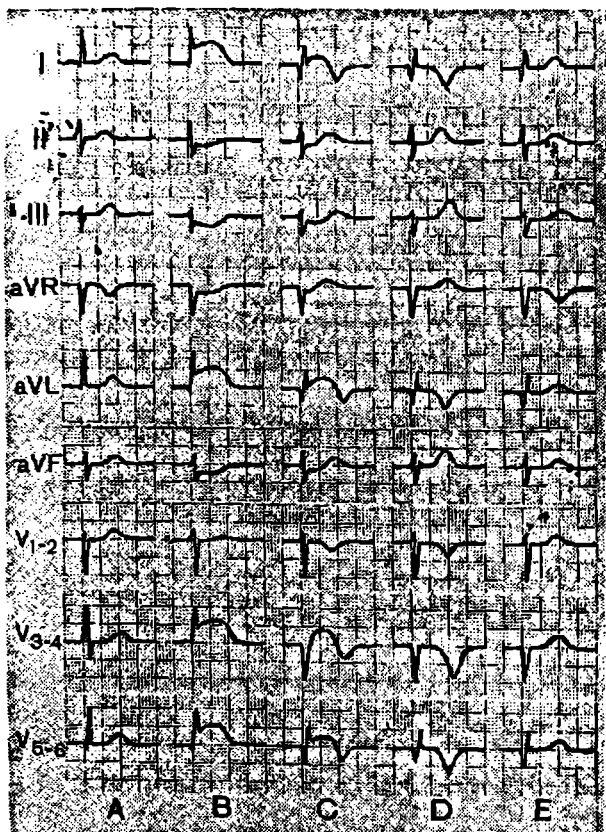
ფიტი T კბილი I, II, aVL და გულმკერდის ყველა ან ზოგიერთ განხრავში. III და aVF განხრავში დისკორდანტული ცვლილებები აღინიშნება. გულმკერდის განხრავში წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს აღინიშნება QS, Qr ან QR კომპლექსები. QS და Qr კომპლექსები უფრო დამახასიათებელია მარჯვენა ( $V_{1,2}$ ) და გარდამავალ ( $V_{3,4}$ ) განხრავში, ხოლო QR — მარცხენა ( $V_{5,6}$ ) განხრავში. ცვლილებები  $V_{1,2}$  განხრავში მიუთითებს პარკუტთაშუა ძგიდის წინა ნაწილის დაზიანებაზე,  $V_{3,4}$  განხრავში — საყუთრივ წინა კედლის, ხოლო  $V_{5,6}$  განხრავში — წინა — გვერდითა კედლის დაზიანებაზე. დანაწიბურების შემდეგ აღნიშნულ განხრავში რჩება Q კბილი. QS კბილის არსებობა და S—T სეგმენტის სტაბილური გუმბათისებრი ცდომა გულმკერდის განხრავში მიუთითებს გულის წინა კედლის ანეკრიზმის განვითარებაზე.

მა ცვლილებები გულის კუნთის ხვადანხვა ლოკალიზაციის ინფარქტის დროს

ინფარქტის ლოკალიზაცია	ც ა ნ ხ რ ე ბ რ											
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	$V_1$	$V_2$	$V_3$	$V_4$	$V_5$	$V_6$
<b>I. წინა კედლის ინფარქტი</b>												
1. წინა გავრცელებული	+	(+)	-		+	--	+	+	(+)	+	+	+
2. წინა-სებტალური	(+)				(+)		+	+	(+)			
3. წინა-გვერდითი	+	(+)	-		+					(+)	+	+
4. მაღალი წინა-გვერდითი	+		-		+					(+)		
5. მწვერვალოვანი								+	+			
6. იზოლირებული წინა ინფარქტი								(+)	+	+		
<b>II. უკანა კედლის ინფარქტი</b>												
1. უკანა-დიაფრაგმული	-	+	+		-	+	-	-	-			
2. უკანა-ბაზალური	-	(+)	+		-	+	-	-	-			
3. უკანა-გვერდითი	(+)	+	+		(-)	+	-	-	-		+	+
4. უკანა-სებტალური	-	(+)	+		-	+	(+)	+	+			
<b>III. კომბინირებული წინა-უკანა ინფარქტები</b>												

**შენიშვნა:** + პათოლოგიური Q კბილი, QS ან Qr კომპლექსები, S—T სეგმენტის ცდომა იზოლექტრული ხაზის ზემოთ და T კბილის დამახასიათებელი ცვლილებები (უარყოფითი კორინარული T კბილი); — დისკორდანტული ცვლილებები „+“-ით აღნიშნული ცვლილებების მიმართ. (+) შეიძლება იყოს აღნიშნვის შესაბამისი ცვლილებები.

წინა-სებტალური ინფარქტის დროს დანეკროზებულია პარკუტთაშუა ძგიდის წინა ნაწილი და მასთან ახლოს მდებარე გულის წინა კედლის უბანი. ამ დროს ეკგ-ზე აღინიშნება Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტისა და T კბილის სათანადო ცვლილებები  $V_{AR}$ ,  $V_{1,2}$  და  $V_E$  განხრავში. წინა-სებტალური ინფარქტის დამახასიათებელია R კბილის ჩავარდნა, მისი ამპლიტუდის შემცირება  $V_1$ -დან  $V_4$  განხრავმდე. R კბილის ამპლიტუდა მკვეთრად შემცირებულია გულმკერდის მარჯვენა განხრავში მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიისა და ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროსაც. თავის მხრივ წინა-სებტალური ინფარქტი ხშირად რთულდება ჰისის კონის რომელმე ფეხის ბლოკადით, ეს უკანასკნელი კი იწვევს ელექტროკარდიოგრამის სათანადო დეფორმაციას და ინფარქტის დამახასიათებელი ეკგ მაჩვენებლების ატიპურობას.



სურ. 24. ეკგ ცვლილებების დინამიკა გულის წინა კედლის ინფარქტის დროს (გოლდმანის მიხედვით).

A — ნორმა; B — უმწვეველი სტადია (ერთი ან რამდენიმე პათოი ინფარქტის დაწყებიდან); C — შუავე სტადია (რამდენიმე საათი ან დღე ინფარქტის დაწყებიდან); D — ქვემწვევე სტადია; E — ნაწილობრივი (სკლეროზული) სტადია.

ამიტომ საჭირო ხდება მათი დიფერენციაცია. პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს წინა-სუპტალურ ინფარქტზე მიუთითებს: 1) Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და უარყოფითი T კბილი  $V_3R$ ,  $V_{1,2}$  და  $V_E$  განხრებში. სტანდარტულ განხრებში ცვლილებები არ არის ან აღინიშნება უარყოფითი T კბილი. როდესაც ინფარქტი ვრცელდება წინა კედლის ახლომდებარე უბნებზეც, Q კბილი წარმოიქმნება I, aVL და გულმკერდის მარცხენა ( $V_5, 6$ ) განხრებშიც; 2) პისის კონის მარ-

ჯენა ფეხის ბლოკადით გართულების შემთხვევაში აღინიშნება R კბილის ამპლიტუდის შემცირება მარჯვნიდან მარცხნივ, პათოლოგიური Q კბილი და S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ  $V_{1,2}$ ,  $V_E$  ან  $V_{3,4}$  განხრებში; 3) ვოლტაჟის დაქვეითება სტანდარტულ და გულმკერდის მარცხენა განხრებში ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს მიუთითებს წინა-სეპტალურ ინფარქტზე.

წინა-გვერდითი ინფარქტის დროს Q კბილის, S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები აღინიშნება  $V_{5,6}$  განხრებში. ანალოგიური ცვლილებები ხშირია I და aVL განხრებშიც, ხოლო იშვიათად II განხრაშიც. დისკორდანტული ცვლილებები (S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ) აღინიშნება  $V_{1,3}$ , ზოგჯერ კი III და aVF განხრებშიც. წინა გვერდითი ინფარქტის დროს ზოგჯერ ვითარდება სინდრომი  $R_I$ ,  $S_{II}$ ,  $S_{III}$  ( $S_{II}$ -ს გარეშე) და უარყოფითი T კბილი I განხრაში.

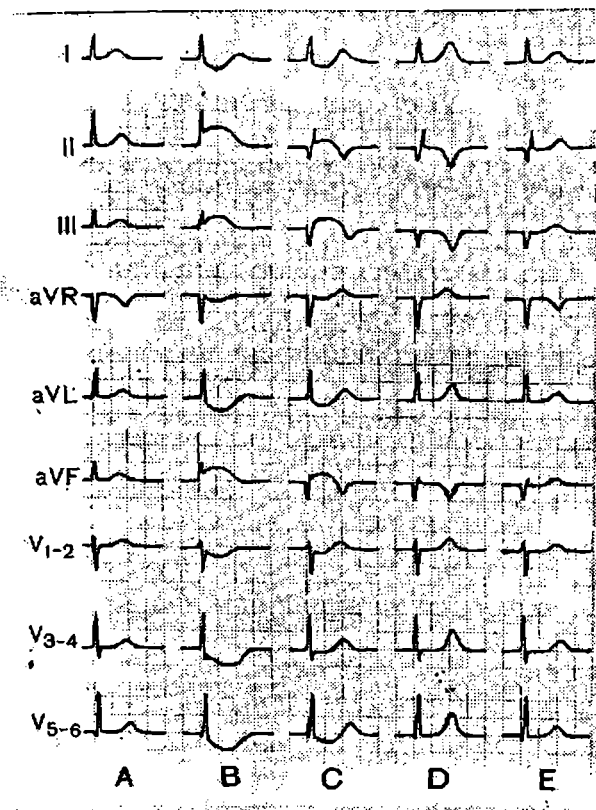
მალალი გვერდითი ინფარქტის დროს პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება aVL განხრაში, ზოგჯერ I განხრაშიც. გულმკერდის მარცხენა ( $V_{5,6}$ ) განხრებში ცვლილებებია ხოლმე, თუ ამ განხრებს ჩაეწერთ 1—2 ნეკნით მალლა. დაბალი გვერდითი ინფარქტის დროს Q კბილი აღინიშნება aVL და  $V_{5,6}$  განხრებშიც.

მწვერვალის ინფარქტის დროს ვითარდება QRS კომპლექსის დეფორმაცია qR კომპლექსისა და S კბილის სახით II და III განხრებში. პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება  $V_{3,4}$  განხრებში. ამავე განხრებშია უარყოფითი T კბილი. ზოგჯერ Q კბილი და S—T სეგმენტის ზემოთ ცდომა აღინიშნება II, III და aVF განხრებშიც.

წინა კედლის იზოლირებული ინფარქტის დროს პათოლოგიური Q კბილი, S—T სეგმენტისა და T კბილის სათანადო ცვლილებები აღინიშნება  $V_{2,3}$  ან  $V_{3,4}$  განხრებში.

გულის უკანა კედლის ინფარქტებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება უკანა-დიაფრაგმული ინფარქტი. უკანა კედლის ბიოელექტრული აქტიუობა აისახება II, III, aVF განხრებში. ცვლილებები II განხრაში შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული (შეიძლება არც იყოს), ხოლო III და aVF განხრებში — ტიპურია. ამ განხრებში აღინიშნება Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და უარყოფითი T კბილი.  $V_{1,2,3}$  განხრებში აღინიშნება სარკისებრი ცვლილებები, ანუ R კბილის ამპლიტუდის მომატება, S—T სეგმენტის ცდომა ქვემოთ და დადებითი T კბილის სიმალლეში მომატება, მაგრამ ეს ცვლილებები ისე მკვეთრი არ არის, როგორც უკანა ბაზალური ინფარქტის დროს. S—T სეგმენტის დისკორდანტული ცდომა აღინიშნება ხოლმე I და aVL განხრებში.

გულის უკანა კედლის ინფარქტის დიაგნოსტიკა გაძნელებულია იმ შემთხვევებში, როცა დიაფრაგმის მალალი დგომის გამო გული მწოლიარე მდებარეობაშია. ასეთ პირებს ხშირად აღენიშნებათ  $Q_{III}$  და უარყოფითი  $T_{III}$ . დიფერენციული დიაგნოზის თვალთახედვით  $Q_{III}$  პათოლოგიურია, თუ: 1) მას წინ არ უძღვის ზემოთ მიმართული პარკუქოვანი კომპონენტი; 2) პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება II და aVF განხრებშიც; 3) ღრმა ჩასუნთქვის დროს  $Q_{III}$  არსებითად არ იცვლება; 4) მისი ხანგრძლივობა მეტია 0,03 წაშზე, ხოლო ამპლიტუდა — მომდევნო R კბილის სიმალლის 25% ზე. ზოგ შემთხვევაში III განხრაში აღინიშნება „W“ კომპლექსი. იგრ ინფარქტის მაჩვენებელია, თუ I და II განხრებში აღინიშნება Q კბილი და R კბილის ამპლიტუდის შემ-



სურ. 25. ეკგ ცელილებების დინამიკა გულის უკანა კედლის ინფარქტის დროს (გოლდმანის შიხედვით).  
 A — ნორმა; B — უმწვეაეის სტადია (ერთი ან რამდენიმე საათი ინფარქტის დაწყებიდან); C — მწვეაე სტადია (რამდენიმე საათი ან დღე ინფარქტის დაწყებიდან); D — ქვემწვეაე სტადია; E — ნაწიბუროვანი (სკლეროზული) სტადია.

ცირება; 5) Q და T კბილების ცვლილებები თვისებრივად ერთნაირია II, III და aVF განხრებში.

უკანა-ბაზალური ინფარქტი ვითარდება მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის მარჯვენა დასწვრივი ან შემომხვევი ტოტის დაზიანების შედეგად. ამ დროს სტანდარტულ და ერთბოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან ცვლილებები არ აღინიშნება. დამახასიათებელი ცვლილებებია გულმკერდის განხრებში. V<sub>2</sub>, ვ<sub>3</sub>, 4 განხრებში აღინიშნება მაღალი R კბილი, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და მაღალი „პიპოქ-

სიური“ წვეტიანი T კბილი, ხოლო  $V_7, 8, 9$  განხრებში — QS ან Qr კომპლექსები და უარყოფითი კორონარული T კბილი.

უკანა-გვერდითი ინფარქტი ვითარდება მარცხენა შემომხვევი არტერიის დაზიანების დროს. მას ახასიათებს Q კბილის წარმოქმნა II, III, aVF და  $V_5, 6, 7, 8$  განხრებში. გულმკერდის მარჯვენა განხრებში აღინიშნება მაღალი R კბილები. T კბილი გულმკერდის მარჯვენა განხრებში დადებითია, მაღალი და მახვილწვეტიანი, ხოლო მარცხენა და დორზალურ ( $V_7, 8, 9$ ) განხრებში უარყოფითი.

უკანა-სებტალური ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები ისეთივეა, როგორც უკანა ბაზალური ინფარქტის შემთხვევაში, მაგრამ ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, პათოლოგიური Q ან QS კბილი ყოველთვის არ არის გამოხატული; სამაგიეროდ, გულმკერდის განხრებში ვითარდება ღრმა უარყოფითი T კბილი. უკანა-სებტალური ინფარქტი ხშირად რთულდება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადით. ეს უკანასკნელი ცვლის ეკგ სურათს. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ II, III, aVF,  $V_{1,2}$  განხრებში და პათოლოგიური Q კბილის წარმოქმნა II და III განხრებში უკანა-სებტალური ინფარქტის მაჩვენებელია.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს, როგორც აღვნიშნეთ, ატიპურ ცვლილებას განიცდის ეკგ მაჩვენებლები, თუ ინფარქტი განვითარდა ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადის ფონზე ან ბლოკადა განვითარდა ინფარქტის შედეგად. ასეთ შემთხვევებში ბლოკადით გამოწვეული ცვლილებები ხშირად გადაფარავს ინფარქტით გამოწვეულ პირველად ცვლილებებს, რის გამოც ძნელდება ამ უკანასკნელის გამოცნობა.

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს გვირგვინოვანი ნაკლოვანებისა და გულის კუნთის ინფარქტის გამოცნობა, ჩვეულებრივ, არ არის ხოლმე ძნელი, რადგან ამ დროს არ იცვლება მარცხენა პარკუჭის ბიოპოტენციალები. S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები შეიძლება ატიპური ხასიათისა იყოს, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში პათოლოგიური Q კბილი წარმოიქმნება.

გულის წინა კედლის ინფარქტისა და ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობის დროს სტანდარტულ და ერთპოლუსიან გაქლიერებულ განხრებში კიდურებიდან ეკგ ინარჩუნებს ნორმალურ ფორმას. ძირითადად ცვლილებები აღინიშნება გულმკერდის მარჯვენა ( $V_{1,2}$ ) განხრებში. R კბილი ქრება და S—T სეგმენტი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ; შესაძლებელია Q კბილის წარმოქმნა და T კბილის ინვერსია. გადატანილი ინფარქტის მაჩვენებელია Q კბილი  $V_{1,2}$  განხრებში. ელექტროკარდიოგრაფამ მოგვაგონებს წინა-სებტალური ინფარქტის სურათს, მაგრამ ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს წინა-სებტალური ინფარქტის დადგენა ძალიან ძნელია, მიუხედავად იმისა, რომ ცვლილებები შეიძლება იყოს მხოლოდ  $V_1$  განხრებში.

უკანა კედლის ინფარქტისა და ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობის შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრაფამაზე აღინიშნება ჩვეულებრივი ცვლილებები II, III და aVF განხრებში. გულმკერდის განხრებში, ჩვეულებრივ, ცვლილებები არ აღინიშნება.

გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ სურათის ატიპურად შეცვლა გამსაკუთრებით შეეერთადაა გამოხატული ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობისას. ასეთ შემთხვევაში თითქმის 50%-ში შეუძლებელი ხდება გუ-

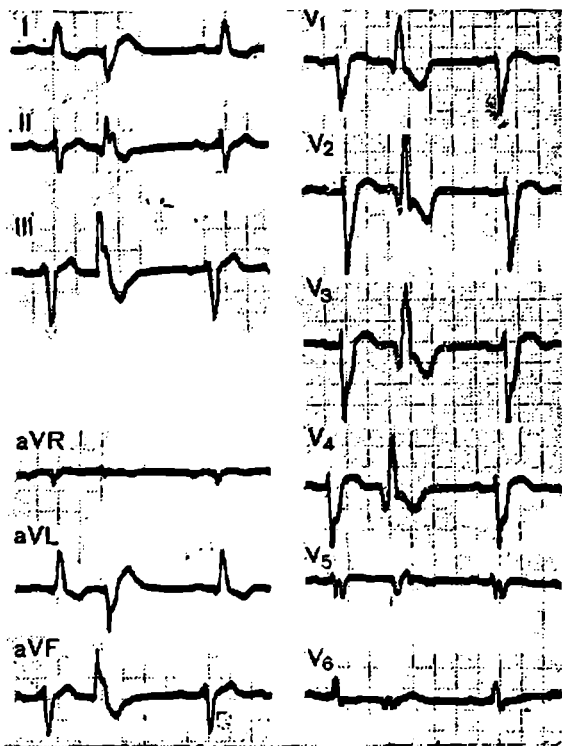
ლის კუნთის ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკა. ამ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ მონაცემებს და ეკგ მაჩვენებლების დინამიკაში შესწავლას. წინა კედლის ინფარქტის თანაარსებობაზე მიუთითებს QRS კომპლექსის rS ან QS ტიპის დეფორმაცია და გაფართოება 0,05 წამამდე და მეტად გულმკერდის განხრებში, განსაკუთრებით V<sub>3</sub>, 4 განხრებში. გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ღრმა S კბილის წარმოქმნას V<sub>5</sub>, 6 განხრებში.

სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფარქტის ერთდროული არსებობის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება კომბინაციაში შემავალი ინფარქტების დამახასიათებელი ცვლილებები. ასე მაგალითად: წინა და უკანა კედლების ინფარქტის დროს Q კბილი, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და T კბილის ცვლილებები აღინიშნება ყველა სტანდარტულ, aVL, aVF და გულმკერდის განხრებში. ზოგ შემთხვევაში, თუ დაზიანების უბნები თანაბარია და ურთიერთსაწინააღმდეგო სიბრტყეში მდებარეობს, ეკგ ცვლილებები არ არის მკვეთრად გამოხატული. ასეთი შემთხვევები ძალიან იშვიათია, რადგან შერწყმული ინფარქტების დროს დაზიანებული უბნების ფართობი და დაზიანების სიძლიერე თითქმის არასდროს არ შეიძლება იყოს ზუსტად თანაბარი და ურთიერთსაპირისპირო. ამიტომ ელექტროკარდიოგრაფიაზე კარბობს უფრო მეტად დაზიანებული უბნის შესატყვისი ცვლილებები.

ეკგ გამოკვლევები ინფარქტის დიაგნოსტიკაში დაშვებული შეცდომების მიზეზიც შეიძლება იყოს. გულის კუნთის ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკის შეცდომები ძირითადად სამგვარია: პირველ შემთხვევაში ინფარქტის გამოცნობა ვერ ხერხდება, მეორე შემთხვევაში შეცდომით აღგენენ ინფარქტის დიაგნოზს, მესამე შემთხვევაში არასწორად განსაზღვრავენ ინფარქტის ლოკალიზაციასა და სტადიას. განსაკუთრებით სავალალო შედეგი შეიძლება მოჰყვეს პირველ და მეორე შეცდომას.

გულის კუნთის ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიულ დიაგნოსტიკაში შეცდომების წყაროებია პირობითად ოთხ ჯგუფად შეიძლება დავეყოთ.

პირველი, როდესაც დიაგნოსტიკური შეცდომა განპირობებულია გულის კუნთის ინფარქტის შესატყვისი ეკგ ცვლილებების უქონლობით. ასეთ შემთხვევებში, ინფარქტის ტიპური კლინიკური სურათის მიუხედავად, ელექტროკარდიოგრაფიაზე არ აღინიშნება სათანადო ცვლილებები. ეს გარემოება შეიძლება დაკავშირებული იყოს შემდეგ მიზეზებთან: 1. თუ ეკგ გადაღებულია შერტევის დაწყებისთანავე ან დაწყებიდან მცირე ხნის შემდეგ, შესაძლებელია მასზე არ აისახოს გულის კუნთის ინფარქტის სურათი. როგორც ცნობილია, გულის კუნთის იშემიის დაწყებიდან მის დანეკროზებამდე საჭიროა დროის გარკვეული მონაკვეთი, ამიტომ ნაადრევად გადაღებულ ელექტროკარდიოგრაფიაზე შეიძლება ვერ ვნახოთ ინფარქტის დამახასიათებელი ცვლილებები; 2. მცირე ზომის ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები ზოგ შემთხვევაში არ აღინიშნება ან მხოლოდ T კბილის ინვერსიამ. უარყოფით T კბილს S—T სეგმენტის ცდომის გარეშე მიიჩნევენ ხოლმე ქრონიკული კორონარული ნაკლოვანების ნიშნად. ასეთ შემთხვევებში ყურადღება უნდა გავამახვილოთ კლინიკურ მონაცემებზე. თუ ეს უკანასკნელი ინფარქტზე მეტყველებს, ეკგ მაჩვენებლები უნდა შევისწავლოთ დინამიკაში. T კბილის ინვერსია ხშირია ინტრამეტრული ინფარქტის დროს. დინამიკაში იგი რამდენიმე დღეში გადადის დადებით ან დეპრესიულ T კბილში; 3. ზოგ შემთხვევაში ეკგ მაჩვენებლებს შესწავლა ხდება მხოლოდ სტანდარტულ განხრებში, სადაც სეპტალური ინფარქტი



სურ. 26. ეკგ მარცხენა პარაკუპის წინა-შვერვალოვანი ინფარქტის დროს (გოლდმანის მიხედვით). ინფარქტის მარჯვენებელია Q კვადრის არსებობა პარაკუპთან ექსტრასისტოლურ კომპლექსებში.

არ აისახება; 4. ზოგჯერ მიზნობა თვით ინფარქტის ლოკალიზაცია. მაგალითად, მაღალი მდებარეობის, განსაკუთრებით უკანა-გვერდითი კედლის ინფარქტი, შეიძლება არ აისახოს ჩვეულებრივ 12 განხრავში. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა მაღალი განხრებისა და ნების პრეკარდიული განხრების ჩაწერა; 5. ზოგ შემთხვევაში ცვლილებები ატიპური ხასიათისაა. იგი განსაკუთრებით ხშირია, როცა გულის კუნთის ინფარქტი რთულდება არიტმიითა და გამტარობის მოშლით (პარაკუპოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, პისის კონის ფეხების ბლოკადა და სხვ.). ზოგჯერ ინფარქტის ეკგ ნიშნები მხოლოდ არიტმიის დროს აღინიშნება (სურ. 26).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, უნდა გვახსოვდეს, რომ გულის კუნთის ინფარქტის კლინიკური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში სპეციფიკური ეკგ ნიშნების არარსებობა კი არ გამოორიცხავს ინფარქტის დიაგნოზს, არამედ აძნელებს მას.

შეცდომების წყაროების მეორე ჯგუფი მოდის ეკგ ცვლილებების არაკვალიფიციურ, არამართებულ ინტერპრეტაციაზე, მათ შეუფასებლობასა ან გადამეტვასებაზე. აღნიშნულთანაა დაკავშირებული გულის კუნთის ინფარქტის ჰიპო- ან უფრო ხშირად ჰიპერდიაგნოსტიკა. ამ შემთხვევაში ლაპარაკია ძირითადად Q კბილის, S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებზე.

ღრმა Q კბილი, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ და ორფაზიანი T კბილი გულმკერდის მარცხენა განხრებში აღინიშნება ჰიპერტონიული დაავადების დროსაც და მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის იზოლირებული სუბეპიკარდიული ინფარქტის შემთხვევაშიც; საკითხს წყვეტს სერიული ეკგ გამოკვლევები.

Q ან QS კბილი გულმკერდის მარჯვენა განხრებში შეიძლება გულის წინა კედლის ინფარქტისა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროსაც იყოს. ამ უქანასკნელისგან განსხვავებით, წინა კედლის ინფარქტის დროს ერთდროულად გულმკერდის მარცხენა განხრებში აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, T კბილის ამპლიტუდა მარჯვნიდან მარცხნივ მცირდება და მარცხენა განხრებში აღინიშნება უარყოფითი, ტოლფერდა, გვირგვინოვანი T კბილი.

Q ან QS კბილი და გუმბათისებრი S—T სეგმენტი გულმკერდის პირველ სამ განხრამში შეიძლება იყოს ჰისის კონის მარცხენა ფენის ბლოკადის ნიშნები, თუმცა იმავე ხასიათის ცვლილებები მოსალოდნელია წინა-სეპტალური ინფარქტის დროსაც. კრიტიკულ, სერიულ შესწავლას საჭიროებს Q(QS) კბილის არსებობა გულმკერდის მარჯვენა, III და aVF განხრებში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც კლინიკურად გამოხატულია იშემიური ტკივილის სინდრომი.

შეცდომების მესამე ჯგუფი დაკავშირებულია იმ დავადებებთან, რომელთაც ახასიათებთ ინფარქტის მსგავსი კლინიკური სინდრომი და მისი შესაბამისი ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე. ასეთი დაავადებებია მწვავე დიფუზური პერიკარდიტი, მწვავე მიოკარდიტი, აორტის განმავარცხებელი ანევრიზმა, ფილტვის არტერიის ემბოლია, სიმსივნური მედიასტინიტი, კოლაფსი, შოკი და მწვავე პანკრეატიტი.

მწვავე დიფუზური პერიკარდიტის დროს აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ყველა განხრამში. ხშირად მას მიიჩნევენ კომბინირებული ინფარქტის მაჩვენებლად, მაგრამ Q კბილის არარსებობა და I და III განხრებში ცვლილებების კონკორდანტობა გამორიცხავს მიოკარდიუმის ინფარქტს.

მწვავე მიოკარდიტის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა და ღრმა უარყოფითი T კბილი გულმკერდის განხრებში. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ანამნეზი, ტკივილის სტაბილური ხასიათი, ახალგაზრდა ასაკი და ის გარემოება, რომ სხვადასხვა ტიპის არიტმია წინ უსწრებს S—T სეგმენტისა და T კბილის მკვეთრი ცვლილებების განვითარებას. აორტის განმავარცხებელი ანევრიზმის დროს ტკივილის სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული დასაწყისიდან სიკვდილამდე. ტკივილი ირადირდება ორივე ხელში, ფეხებსა და მუცელში. ჰემოპერიკარდიუმისა და გულის ტამპონადის გამო ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა ზემოთ და ეკგ კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება ყველა განხრამში.

ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს ვითარდება გულის უქანა კედლის ინფარქტის მსგავსი სურათი. ამ უქანასკნელისგან განსხვავებით, ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს არ აღინიშნება Q<sub>II</sub> და Q<sub>aVF</sub>.



აღინიშნება  $Q_{III}$ . უარყოფითი  $T_{III}$  და  $S_I$ . ეკვ ცვლილებები ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს შედარებით მალე ქრება.

სიმსივნური მედიასტინიტის დროს, განსაკუთრებით, როდესაც სიმსივნე ჩაიზრდება საყლაპვე მილში, ეკვ ცვლილებები მოგვაგონებს მწვავე ინფარქტის სურათს:  $S-T$  სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა, უარყოფითა  $T$  კბილი და  $R$  კბილის ვოლტაჟის შემცირება. ინფარქტისაგან განსხვავებით,  $Q$  კბილი არ აღინიშნება.

$S-T$  სეგმენტის იშემიური ხასიათის ცდომა და  $T$  კბილის ცვლილებები შეიძლება აღინიშნებოდეს შოკისა და კოლაფსის, აგრეთვე მწვავე პანკრეატიტის დროსაც. აქაც არ არის პათოლოგიური  $Q$  კბილი.

შეცდომების მეოთხე ჯგუფი დაკავშირებულია ინფარქტის ატიპურ კლინიკურ ფორმებთან (აბდომინური, ცერებრული, ასთმური, პერიფერიული და სხვ.), რომელთა დროსაც ხშირად ეკვ გამოკვლევები ან საერთოდ არ ტარდება ან მოგვიანებით ტარდება. ატიპური ფორმის ინფარქტის დროს ეკვ გამოკვლევებს გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიებისა და მიოკარდიუმის დაზიანების დროს.

ინფარქტის მწვავე სტადიაში რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდების პრაქტიკული გამოყენება შეზღუდულია ავადმყოფის მკაცრი წოლითი რეჟიმის გამო. იგი შესაძლებელია მხოლოდ იმ პერიოდში, როდესაც ავადმყოფი სიარულს იწყებს, თუმცა ზოგი ავტორის მიერ ჩატარებულია გამოკვლევები მწვავე პერიოდშიც. ამისათვის სპეციალურ რენტგენომოწყობილობას ამონტაჟებენ ავადმყოფის საწოლთან. ჩვეულებრივი რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით მწვავე პერიოდში მხოლოდ გულის ფორმის ცვლილება (გარდიგარდმო საზღვრის გადიდება — „დამჭდარი“ გული) აღინიშნება, რასაც მიოკარდიუმის ტონუსის დაქვეითებით ხსნიან. რენტგენოსკოპიით პირდაპირ ან მარცხენა ირიბ პროექციაში მარცხენა პარკუჭის ჩრდილის კონტურზე ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება აკინეზიური ან ჰიპოკინეზიური უბნის, აგრეთვე პარადოქსული პულსაციის დადგენა, რომელიც დანეკროზებულ ზონას შეესატყვისება. გამოხატული პარადოქსული პულსაციის (სისტოლური ექსპანსიის) დროს რენტგენოსკოპიით აღინიშნება აორტისა და მიოკარდიუმის ექსპანსიური უბნის კონტურების ერთდროული გადანაცვლება ლატერალური მიმართულებით (ნორმაში ისინი ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობენ). ნაწილობრივი სისტოლური ექსპანსიის დროს დანეკროზებული უბნის კონტური ყოველი სისტოლის დროს ორმაგ მოძრაობას ასრულებს. გულის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში უფრო ინფორმატიულია რენტგენოკიმოგრაფიული და ელექტროკიმოგრაფიული გამოკვლევები. აღნიშნული მეთოდებით უფრო ზუსტად ხერხდება ჰიპო- და აკინეზიური უბნების, განსაკუთრებით პარადოქსული პულსაციის დადგენა გულის ანეკრიზმის დროს. რენტგენოკიმოგრაფიულად აკინეზიურ უბანს შეესატყვისება კბილების ჩაჯარღნა („მუწვი ზონის“ არსებობა). პარადოქსული პულსაციის დროს რენტგენო- და ელექტროკიმოგრაფიაზე თვალნათლივ აისახება აორტისა და ექსპანსიური უბნის კბილებისა და ტალღების სინქრონული და ერთ მიმართულებით ცდომა (ნორმაში ურთიერთსაპირისპიროა). უკანა კედლის ინფარქტის დროს რენტგენოლოგიური მეთოდები ნაკლებ ინფორმატიულია. რენტგენო- და ელექტროკიმოგრაფიული გამოკვლევები დიდ დახმარებას გვი-

წევს მოკარდიუმის ინფარქტის პერიკარდით გართულების დიაგნოსტიკაში.

გვირგვინოვანი არტერიების ორგანული დაზიანების ლოკალიზაციის დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს სელექციური კორონაროგრაფიის მეთოდი. აღნიშნული გამოკვლევის ჩატარება აუცილებელია იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფებს ამზადებენ გულის იშემიური დაავადების ქირურგიული მკურნალობის (აორტო-კორონარული შუნტირების) ჩასატარებლად.

გულის კუნთის დაზიანების ტოპოგრაფიულ დიაგნოსტიკაში ბოლო წლებში წარმატებითაა გამოყენებული რადიოაქტიური მეთოდები — გულის სკანირება და სცინტიგრაფია.

გულის კუნთის ინფარქტის გართულებები. კარდიოგენული შოკი და კოლაფსი გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე პერიოდის ერთ-ერთი უმძიმესი გართულებაა. იგი იწყება თავიდანვე, პირველ წუთებსა ან საათებში, მაგრამ შეიძლება მოგვიანებითაც განვითარდეს.

შოკისა და კოლაფსის ცნებები, მათი სხვაობა სადღეისოდ საკამათოა. ი. პ. პეტროვის აზრით, კოლაფსის დროს სისხლის წნევის დაცემისა და მისი კლინიკური სინდრომის განვითარების მიზეზია მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითების გამო. სპეციალურად ჩატარებული ჰემოდინამიკური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ გულის მწვავე ინფარქტის დროს პერიფერიული წინააღმდეგობა უფრო ხშირად ნორმალურია, ზოგჯერ მომატებულაც კი. სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება ვითარდება მხოლოდ ტერმინალურ სტადიაში.

ჩვენი ქვეყნის ფიზიოლოგებისა და წამყვანი კლინიციანების აზრით, კოლაფსსა და შოკს შორის ძირითადი განსხვავება ის არის, რომ კოლაფსი იწყება სისხლის მიმოქცევის მოშლით, რომელსაც საფუძვლად უდევს სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება, ხოლო შოკის დროს ჰემოდინამიკის მოშლა ვითარდება მეორადად ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერი გაღიზიანების გამო. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან დასაწყისში (ადრეულ სტადიაში), ხოლო შემდგომ ორივე პროცესის გაღრმავება იწვევს ერთგვაროვანი კლინიკური სინდრომის განვითარებას, რის გამოც ორივე ცნება კლინიკური თვალთახედვით იდენტურადაა მიჩნეული.

კარდიოგენული შოკის რამოდენიმე კლასიფიკაციაა შემუშავებული. პეიერ (1961) — ვ. ნ. ვინოგრადოვის (1964) კლასიფიკაციის მიხედვით განსხვავებენ სამ ფორმას: ზომიერად მძიმეს (ადვილად უკუშექცევადს), მძიმესა და ფატალურს. ამ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს ვაზოპრესორული ეფექტის სისწრაფე და სტაბილობა ნორადრენალინის ინტრავენურ შეყვანაზე. პირველი ფორმის შემთხვევაში ეფექტი სწრაფია და სტაბილური, მძიმე ფორმის შემთხვევაში დადებითი ეფექტის მისაღწევად საჭიროა ზანგრძლოვი მკურნალობა, ხოლო ფატალური კარდიოგენული შოკის დროს ვაზოპრესორების დიდი დოზით და ზანგრძლივად გამოყენება უეფექტოა.

ი. ე. განელინა, ე. ნ. ბრიკერი და ე. ი. ვოლპერტი (1966) განსხვავებენ კარდიოგენული კოლაფსის ოთხ ტიპს: I — გულის კუნთის გასკდომის დროს; II — არიტმიულ კოლაფსს. იგი გამოწვეულია ტაქიარითმიით ან ბრადიარითმიით (სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს); III — რეფლექსური (ადვილად უკუშექცევად) ტიპს. იგი გამოწვეულია ანგინური ტკივილით; ამ დროს ბეცოლდ — იაროშის ტიპის რეფლექსი იწვევს სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებას და სისხლის წნევის დაწევას; IV — ჰემორიტ კარდიოგენულ კო-

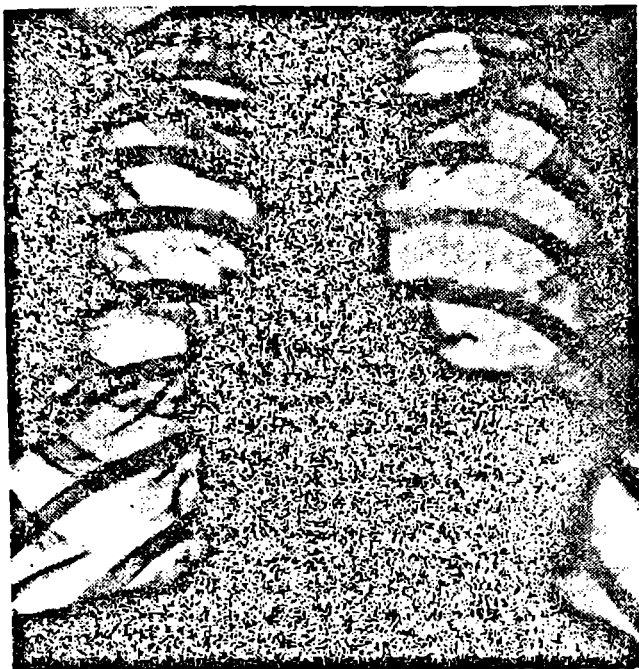
ლაფსს. იგი გამოწვეულია გულის კუნთის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებით.

კარდიოგენული კოლაფსის დროს ლეტალობა მაღალია (50-დან 100%-მდე) და დამოკიდებულია კოლაფსის ტიპზე. ლეტალობა ყველაზე მაღალია ჰემოდინამიკური კოლაფსის დროს.

კოლაფსის მოვლენები შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ანგინური შეტევის გარეშეც. იგი უფრო ხშირია გულის კუნთის ვრცელი ნეკროზის დროს, ჰიპერტონიული დაავადების ფონზე, 60 წელზე მეტ ასაკში. დასაწყისში შეიძლება იყოს აგზნების ხანმოკლე ფაზა, შემდეგ კი აპათიური მდგომარეობა ვითარდება, ზოგი ავადმყოფი გრძობასაც კი კარგავს, ზოგს სალი გონება შერჩენილი აქვს უმძიმეს მდგომარეობაში სიკვდილამდეც კი. ავადმყოფი მივარდნილია, აპათური, აღინაშნავს. კანი მოფენილია ცივი ოფლით, მკრთალია და ციანოზური. ელფერის. ციანოზი უფრო მკვეთრად გამოხატული კიდურებზე, ცხვირის წვერზე, ყურების ბიბილოებზე. შარდის რაოდენობა მცირდება, ზოგჯერ სრულ ანუ რიამდეც. ეს უკანასკნელი დიაგნოსტიკურად ფრიად მნიშვნელოვანი და პროგნოზულად მძიმე სიმპტომია. მაჯა განშორებულია (100—150—200-მდე ერთ წუთში) და სუსტი ავსების ან სრულებით არ ისინჯება. არტერიული სისხლის წნევა ეცემა ვ. წყ. სვ. 80 მმ-მდე და მეტად, მძიმე შემთხვევებში იგი არ განისაზღვრება. პულსური წნევა მკვეთრად მცირდება. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს შოკის კლინიკური სურათი შეიძლება განვითარდეს წნევის 120—100 მმ-დე დაქვეითების დროსაც. საზოგადოდ თანამედროვე კრიტიკულუმების მიხედვით (ჰეიერი, 1961; ეგრისი, 1964; ა. ვ. ვინოგრადოვი, 1965; ე. ი. ჩაზოვი, 1965; ი. ე. განელინა და თანაავტორები, 1966 და სხვ.) კოლაფსის მაჩვენებლად მიჩნეულია: 1) არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება ვ. წყ. სვ. 80 მმ-მდე და მეტად ნორმოტონიკებისათვის და 90 მმ-მდე და მეტად — ჰიპერტონიკებისათვის; 2) პულსური წნევის შემცირება 20 მმ-ით და მეტად; 3) ოლიგურია (ანურია) — გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირება 20 მლ-მდე საათში და მეტად; 4) პერიფერიული სიმპტომები (ციანოზი, ცივი ოფლი, განშორებული და სუსტი ავსების პულსი და სხვ.) და ცენტრალური ნერვული სისტემის ინჰიბიციური მოვლენები (გონების დაბინდვა, აპათია და სხვ.).

შოკის სიმძიმე შეიძლება შევფასოთ შემდეგი კრიტერიუმებით: 1) ხანგრძლივობის; 2) პრესორულ ამინებზე რეაქციის; 3) მკაცვ-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის დონის; 4) ოლიგურიის ხარისხის; 5) არტერიული სისხლის წნევის დონის მიხედვით.

ინფარქტის მწვავე სტადიაში გულის ნაკლოვანება, ჩვეულებრივ, კარდიული ასთმისა და ფილტვების შეშუპების სურათით მიმდინარეობს. ზოგჯერ კი თანდართული ბრონქოსპაზმის გამო შერეული ხასიათისაა. იშვიათია მარჯვენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშ ღვიძლის სწრაფი გადიდების გამო. დაახლოებით შემთხვევათა 30%-ში გულის მწვავე ნაკლოვანება ქრონიკულ ნაკლოვანებაში გადადის. ინფარქტის დაწყებიდან 3—4 კვირის შემდეგ ფიზიკური აქტივობის გაზრდის პერიოდში თავს იჩენს (ან ძლიერდება მანამდე არსებული) მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანების ნიშნები: ქოშინი, ციანოზი, მოხრჩობის შეტევები ღამით, ოლიგურია, წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი ფილტვების ქვედა წილებში და სხვ. მოგვიანებით ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების ნიშნებიც (ღვიძლის გადიდება, კისრის ვენების დაბერვა, ქვედა კიდურების შეშუპება და სხვ.) და, ბოლოს, ტოტალური კარდიული ნაკლოვანება. როდესაც კარდიული ნაკლოვანება თავს იჩენს მხოლოდ ფიზიკური აქტივაციის პერიოდში, იგი ინფარქტის მწვა-



სურ. 27. რენტგენოგრაფია პირდაპირ პროექციაში მარცხენა პარკუქის ანევრიზმის დროს.

ვე და ქვემწვავე პერიოდებში არსებული. გულის ფარული (ლატენტური) ნაკლოვანების მაჩვენებელია. ფიზიკურ აქტივაციასთან დაკავშირებით გულის ნაკლოვანების ნიშნების განვითარების (ან გაღრმავების) დროს საჭიროა ფიზიკური დატვირთვის შემცირება შემდგომი თანდათანობითი დაბრუნებული გაძლიერებით და სათანადო მედიკამენტური მკურნალობა.

გულის ანევრიზმა ინფარქტის დროს ვითარდება შემთხვევათა 15—20%-ში. ამ დროს გულის (უფრო ხშირად მარცხენა პარკუქის) კედლის გარკვეული უბანი გამოდრეკილია. ნეკროზული უბანი კარგავს კუმშვადუნარიანობას და ელასტიკურობას, რის გამოც პარკუქშიცაა წნევის გავლენით თანდათან გამოიზინებება. მის განვითარებას გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს ხელს უწყობს არტერიული ჰიპერტენზია, ფიზიკური დაძაბვა და სხვ. განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ანევრიზმას. მწვავე ანევრიზმა ინფარქტის ჩამოყალიბებიდან პირველ დღეებში ვითარდება, ქვემწვავე — მოგვიანებით, ხოლო ქრონიკული — ნაწიბუროვან სტადიაში. ფორმის მიხედვით განასხვავებენ დიფუზურ, სოკოსებრ და ცილინდრულ ანევრიზმას. ლოკალიზაციის მიხედვით უფრო ხშირია წინა კედლის, ხოლო შემდეგ —

უკანა და მწვერვალის ანევრიზმა; იშვიათად ვითარდება პარკუჭთაშუა ძგიდის ანევრიზმა, რომელიც გადაიზნეება მარჯვენა პარკუჭის ღრუში.

ანევრიზმით გართულებული ინფარქტის კლინიკური მიმდინარეობა მძიმეა. დასაწყისში აღინიშნება ხოლმე მწვავე, ხოლო შემდეგ ქრონიკული კარდიული ნაკლოვანება: ჯერ მარცხენა პარკუჭოვანი ტიპის, შემდეგ ტოტალური. ანევრიზმის დროს შემთხვევათა 70%-ში აღინიშნება კედლის ამჟღავნებელი თრომბენდოკარდიტი, რომელიც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (შედარებით იშვიათად მცირე წრეშიც) თრომბოემბოლიური გართულებების მიზეზი ხდება. ხშირია პერიკარდიტის მოვლენებიც. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, გულის ნაკლოვანების მოვლენები სტაბილურია. იგი უკუღმობილება საგულე საშუალებებით მკურნალობას. გულის საზღვრები დიდდება. პირველი ტონი შესუსტებულია, ხოლო II ტონი გაძლიერებულია ფილტვის არტერიაზე (მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარების გამო). ხშირად აღინიშნება პროტოდიასტოლური გალოპის რიტმი, სისტოლური შუილი, იშვიათად დიასტოლური და პრესისტოლური შუილებიც. ზოგჯერ ანევრიზმის ზონაში კახემ-ბეკის მალალი ტემბრის უბეში სისტოლურ-დიასტოლური შუილია. მწვერვალის ანევრიზმის შემთხვევაში მისი საძვარი სუსტდება ან ქრება. წინა კედლის ანევრიზმა იძლევა გავრცელებულ პულსაციას მკერდის ძვლის მარცხნივ მე-3, მე-4 ნეწთაშუა არეებში. პარკუჭის სისტოლის ფაზაში ანევრიზმული უბანი გამოიზნეება ხოლმე (ვითარდება პარადოქსული, ანუ ექსპანსიური პულსაცია). ანევრიზმული უბნის კედლის ამჟღავნებელი თრომბის ორგანიზაციის შემდეგ პარადოქსული პულსაცია შეიძლება შემცირდეს ან სრულიად გაქრეს. მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ გამოდრეკას ვნახულობთ რენტგენოსკოპიით, ხოლო რენტგენოკიმოგრაფია გვიჩვენებს შესაბამის ზონაში პულსაციური კბილების შემცირებას ან სრულ ჩაქარდნას (მუნჯი, ასინერგიული, აკინეზიური ზონა). ელექტროკიმოგრაფიაზე აღინიშნება აორტისა და ანევრიზმული უბნის პულსაციის ერთი მიმართულებით გადახრა მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს (ნორმაში ისინი ურთიერთსაპირისპიროდ, სარკისებრად არიან მიმართული). ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება გადატანილი ინფარქტის ნიშნები (ღრმა Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია, T კბილის ინვერსია და სხვ.), რომლებიც არ განიცდიან ცვლილებას რამდენიმეჯერადი ეკგ გამოკვლევების პროცესში („გაყინული ეკგ“). გულის მწვავე ანევრიზმა შეიძლება გასკდეს პირველ დღეებშივე. ქრონიკული ანევრიზმა სკდება მოგვიანებით — რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ.

გულის გასკდომა (rubeura cordis) მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი უძველესი და ფატალური გართულებაა. ინფარქტის დროს იგი გვხვდება 3—10%-ში, მასზე მოდის ლეტალობის 10—18%, ხოლო უეცარი კარდიული სიკვდილის დაახლოებით 50%. ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ გარეგან და შინაგან (პარკუჭთაშუა ძგიდის, დერილისებრი კუნთების) გასკდომას. შინაგანი გასკდომა შედარებით იშვიათია (0,3%—0,5%). საზოგადოდ გულის გასკდომა უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება ინფარქტის განვითარებიდან პირველ კვირაში, შედარებით იშვიათად შემდგომ პერიოდში (პირველი თვის ბოლომდე). უფრო მოგვიანებით გასკდომა იშვიათია და იგი ქრონიკული ანევრიზმის დროს ვითარდება. გულის გასკდომა ძირითადად აღინიშნება წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს, ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში (50 წელზე ზევით) და უფრო ხშირად ქალებში. ხელშემწყობი ფაქტორებია არტერიული ჰიპერტონია, ფიზიკური გადაძაბვა,

ფსიქო-ემოციური სტრესორული ზემოქმედება, არამდგრადი მეტეოროლოგიური პირობები და სხვ. |

კარდიოქირურგიის განვითარებამ განაპირობა გულის გასკდომის გამოცნობის აუცილებლობა სიცოცხლეშივე. გულის გარეგანი გასკდომა, როგორც წესი, სიკვდილით მთავრდება. მისი დროზე გამოცნობისა და დროული ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში, შესაძლებელია ავადმყოფი გადავარჩინოთ. კარდიომონიტორული სადღღამისო დაკვირვების მეთოდმა არსებითად გააუმჯობესა გულის გასკდომის დიაგნოსტიკა. რუბტურის დროს სიკვდილი ვითარდება სწრაფად: ავადმყოფი მოულოდნელად კარგავს გონებას, ვითარდება სახისა და სხეულის ზედა ნახევრის მკვეთრი ციანოზი, იბერება კისრის ვენები, ქრება გულის ტონები და პულსი, არ ისინჯება არტერიული სისხლის წნევა, სუნთქვა აგონიურია, სწრაფად ფართოვდება გულის მოყრუების საზღვრები, რუბტურის უახლოეს პერიოდში მოისმინება თავისებური სისტოლური შუილი. ყველა ეს მოვლენა გამოწვეულია სისხლის ჩაღვრით პერიკარდიუმის ღრუში და გულის მწვავე ტამპონადის განვითარებით. გულის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს უეცარი სიკვდილის განვითარების შემთხვევაში ძნელია გულის გასკდომის დიფერენცირება პარკუჭების ფიბრილაციისაგან, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც უეცარი სიკვდილის წინ კარდიომონიტორული დაკვირვებებით აღინიშნება სხვადასხვა ტიპის პარკუჭოვანი არიტმია (ფიბრილაციისწინა მდგომარეობა). გარდა ამისა, პარკუჭების ფიბრილაცია შეიძლება განვითარდეს მეორადად რუბტურის გამო. ყოველივე ეს ართულებს დიფერენციულ დიაგნოზს. ჩვენი დაკვირვების მიხედვით, გულის გასკდომის უმთავრესი სადიაგნოზო კრიტერიუმებია: 1. მიოკარდიუმის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის მაჩვენებელი „გაყინული“ ეკგ სურათი; 2. გახანგრძლივებული ანგინური ტივილი; 3. გონების უეცარი დაკარგვა; 4. გულის მწვავე ტამპონადის მოვლენები (ციანოზი, კისრის ვენების დაბერვა; გულის ტონების, პულსისა და სისხლის წნევის გაქრობა), განსაკუთრებით კი, 5. სრული დისოციაცია გულის მექანიკურ და ბიოლექტრულ აქტივობათა შორის — ეკგ-ზე რეგულარული ელექტრული სისტოლის არსებობის პირობებში გულის მექანიკური აქტივობის (გულის ტონების, პულსის და სისხლის წნევის) გაქრობა. შემდგომში ელექტრული სისტოლაც თანდათან ნელდება და სრულიად წყდება.

გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა ხშირი მოვლენაა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, განსაკუთრებით მწვავე სტადიაში. უწყვეტი კარდიომონიტორული დაკვირვების მიხედვით, გულის მწვავე ინფარქტის დროს არიტმია აღინიშნება შემთხვევათა 60—95%-ში. არიტმია ამძიმებს გულის კუნთის ინფარქტის მიმდინარეობას და გამოსავალს. დადგენილია, რომ არიტმიით გართულებული გულის კუნთის ინფარქტის დროს ლეტალობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე ამ გართულებების გარეშე. ეს გასაგებია, რადგან საზოგადოდ არიტმია, სახელდობრ კი, ლეტალური არიტმია, ვითარდება ტრანსმურალური და გავრცელებული ინფარქტის დროს, როდესაც ჰემოდინამიკა ისედაც დარღვეულია, ხოლო არიტმია უფრო აღრმავებს მას.

სინუსური ტაქიკარდია გულის მწვავე ინფარქტის დროს აღინიშნება შემთხვევათა 35—50%-ში. იგი წინა კედლის გავრცელებული ინფარქტის დროს სამჭერ უფრო ხშირია, ვიდრე უკანა კედლის ინფარქტის შემთხვევაში. მკვეთრი და სტაბილური ტაქიკარდია გულის ნაკლოვანების მაჩვენებელია და აუარესებს ჰემოდინამიკას, ამძიმებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, ზრდის ლეტალობას.

სინუსური ბრადიკარდია შედარებით იშვიათად (8—27%) ვითარდება, ვიდრე სინუსური ტაქიკარდია. მისი სიხშირე უკანა კედლის ინფარქტის დროს ოთხჯერ მეტია, წინა კედელთან შედარებით. მკვეთრი და სტაბილური (განსაკუთრებით კი მზარდი) ბრადიკარდია ცუდი პროგნოზის მანიჟენებელია.

გულის ინფარქტის დროს ყველაზე ხშირია (60—80%) ექსტრასისტოლური არიტმია. ერთეული ექსტრასისტოლები არ ამიძიებს დაავადების მიმდინარეობას და გამოსავალს, ხოლო მრავლობითი, განსაკუთრებით კი პოლიტოპური და ჭგუფური პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიის დროს მკვეთრად მატულობს ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხი და ავადმყოფთა ლეტალობაც. ისინი ამავე დროს წარმოადგენენ პარკუტების პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა და პირველადი ფიბრილაციის წინამორბედ არიტმიებს. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა ნაადრევი პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია, როდესაც ეკგ-ზე ექსტრასისტოლური კომპლექსის R კბილი ემთხვევა წინამორბედი პარკუტოვანი კომპლექსის T კბილზე (ე. წ. T კბილზე „დამჭდარი“ R კბილი). იგი ხშირად პარკუტების პირველადი ფიბრილაციისა და უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზია მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის დროს (ბ. ლაუნი, 1973). დადგენილია, რომ პარკუტოვანი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევები ათჯერ მეტია, ვიდრე ექსტრასისტოლური არიტმიის გარეშე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია, განსაკუთრებით პარკუტოვანი ტიპის, მკვეთრად ცვლის ჰემოდინამიკას და ამიძიებს დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს იმპულსის ორთოგრადული (ნორმალური) გატარების გამო არ ირღვევა წინაგულებისა და პარკუტების აგზნება-მეკუმშვის თანამიმდევრობა და, მაშასადამე, ინტაკარდიული და საერთო ჰემოდინამიკაც მკვეთრად არ იცვლება. პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს ირღვევა კოორდინაცია წინაგულებისა და პარკუტების მუშაობას შორის; პარკუტების დიასტოლის ფაზის ხანგრძლივობის შემოკლების გამო მცირდება მათი დიასტოლური ავსება, სისტოლურა და წუთმოცულობა, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი, ეცემა არტერიული სისხლის წნევა, აღინიშნება ციანოზი, ქოშინი, ძაფისებრი პულსი, კისრის ვენები დაბერილია (ვითარდება წინაგულების „ტამპონადა“) და სხვ. ამ დროს ლეტალობა მკვეთრად მატულობს ჭერ იმიტომ, რომ პარკუტოვანი ტაქიკარდია მკვეთრად აღრმავებს გულის ნაკლოვანებას (დიდი მნიშვნელობა აქვს მის ხანგრძლივობას და მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხს) და იმიტომაც, რომ იგი შეიძლება გადაიზარდოს ლეტალურ არიტმიაში — პარკუტების ფიბრილაციამდე. ზოგ შემთხვევაში (განსაკუთრებით ე. წ. უსიმპტომო ინფარქტის დროს) პარკუტების პაროქსიზმული ტაქიკარდია მიოკარდიუმის მწვავე იშემიური დაზიანების ერთადერთი გამოვლინებაა. ასეთ შემთხვევებში იგი გულის მწვავე ინფარქტის ეკვივალენტია. თავის მხრივ, ხანგრძლივმა პირველადმა პარკუტოვანმა პაროქსიზმულმა ტაქიკარდიამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის ჰემოპერფუზიის მოშლა და ნეკროზის განვითარება (პოსტტაქიკარდიული ნეკროზები — ფრომანის მიხედვით, 1959).

მოცემცემე არიტმია (წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა) გვხვდება შემთხვევათა 14—30%. იგი აღრმავებს გულის ნაკლოვანებას, ხელს უწყობს თრომბოემბოლიურ გართულებებს და აუარესებს პროგნოზს.

გულის მწვავე ინფარქტის დროს არიტმია და ბლოკადა ხშირად პოლიმორფული ხასიათისაა — ერთდროულად რამდენიმე ტიპის არიტმია აღინიშ-

ნება ან სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა სწრაფად გადადის ერთმანეთში.

ძგიდის არეში განვითარებული ინფარქტი შეიძლება გართულდეს არასრული ან სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით. იგი ზოგჯერ გამოსწორდება ხოლმე, მაგრამ ხშირად მუდმივად რჩება. ატრიოვენტრიკულური გამტარობა შეიძლება დაირღვეს მოგვიანებითაც, როდესაც მწვავე მოლენები ჩათავებულია. ეს ნაწიბუროვანი ცვლილებების განვითარებისა და ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირების შედეგია, რასაც მოსდევს გულის კუნთის ახალი უბნებისა და გამტარი სისტემის იშემიური დაზიანება მწვავე შეტევის გარეშე. არცთუ იშვიათია პისის კონის ფეხების ბლოკადა; უფრო ხშირად ზიანდება მარცხენა ფეხი, რაც იწვევს ელექტროკარდიოგრამის დეფორმაციას და ამნელებს ინფარქტით გამოწვეული ეკგ ძვრების დადგენას. ბლოკადები, განსაკუთრებით სრული და სტაბილური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მკვეთრად აუარესებს ინფარქტის კლინიკურ მიმდინარეობას და ზრდის ლეტალობას. ამ დროს ვითარდება ხოლმე მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები, რაც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

უმძიმესი გართულებაა პარკუტთა ციმციმი (ფიბრილაცია). მისი მომასწავებელი შეიძლება იყოს პარკუტოვანი (განსაკუთრებით ჭკფუური და პოლიტოპური) ექსტრასისტოლია, პარკუტოვანი ტიპის პაროქსიზმული ტაქიკარდია და საერთოდ გულის რიტმის გახშირება. ზოგ შემთხვევაში პარკუტთა ციმციმი ამ წინამორბედი ნიშნების გარეშე ვითარდება. კლინიკური სურათი ელვისებურია: ვითარდება ციანოზი, ქრება მარჯვენა ცემა, სისხლის წნევა ერთბაშად ეცემა ნულამდე, გულის ტონები არ ისმის, რამდენიმე წუთში ჩერდება სუნთქვა და ავადმყოფი იღუპება, თუ დროულად არ გამოვიცნობთ და დეფიბრაციას ავიჩავატარებთ. ზოგჯერ ვითარდება მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის ტიპის კრუნჩხვები. პარკუტთა ფიბრილაციის რეგისტრაცია შესაძლებელია მონიტორული ეკგ დაკვირვებების პირობებში.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს (განსაკუთრებით კარდიოგენული შოკისა და ფილტვების შეშუპების დროს) შეიძლება განვითარდეს პარკუტების პირველადი ასისტოლია (გულის დამბლა). ამ დროს ყველაზე ეფექტური საჩიკანომაციო-სამკურნალო ღონისძიებაა ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

დაავადების მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის პარეზი ძლიერი მეტეორიზმით, რაც იწვევს დიაფრაგმის ზევით ცდომას, ზღუდავს გულის მუშაობას და მნიშვნელოვნად ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

მუცლის არეში ტკივილი ხშირად განპირობებულია მწვავე პანკრეატიტისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მწვავე ეროზიებისა და წყლულების განვითარებით, რაშიც გარკვეულ როლს ანიჭებენ კუჭის სერეციული ფუნქციის მოშლას (ჰიპერსეკრეციას) და ჰისტამინური ნივთიერებების მომატებას სისხლში. ტკივილი განსაკუთრებით ინტენსიურია საყლაპავი მილის ქვედა ნაწილში, კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში მწვავე წყლულების განვითარების დროს. მწვავე ეროზიები და წყლულები კლინიკურად გამოვლინდება შეუწყნარებელი ტკივილით, გულისრევითა და ლებინებით. ზოგ შემთხვევაში ისინი, თავის მხრივ, რთულდებიან სისხლის ღენით, პერფორაციითა და პერიტონიტით. ნაწლავთა ატონიის დროს ვითარდება ხოლმე ატონიური ჰიპერემია და დიაპედუზური სისხლის ღენა, რომელიც შეიძლება შეცდომით მიეიჩნით ჭოჩლის არტერიის თრომბოზად. პროფუზული სისხლის ღენა იშვიათია. საზოგადოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის ღენაზე



მიგვანიშნებს სისხლიანი ან ყავისფერი ნაღებინები მასა და მოშავო (ან კუპრისფერი) განავალი. უფრო ხშირად სისხლის დენა უმნიშვნელოა და გარდამავალი ანემიის განვითარებით გამოიხატება. მწვავე წყლულების განვითარებას ხელს უწყობს გულის მწვავე ან ქრონიკული ნაკლოვანება და სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობა.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ზოგ ავადმყოფს (უმეტესად ხანში შესულ მამაკაცებს) უვითარდება შარდის ბუშტის ატონია. ამ დროს შარდის გამოყოფა წყდება და შთაბეჭდილება იქმნება ქეშმარიტი ანუარიისა, რასაც ხელს უწყობს ისიც, რომ ავადმყოფს არა აქვს შარდზე გასვლის მოთხოვნა და დამოუკიდებლად მოშარდვის უნარი. შარდის ბუშტი განივრდება და დიდი რაოდენობით (ზოგჯერ 2 ლიტრამდე) შარდს იტევს. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება შარდის ბუშტი დაზიანდეს. პალპაციით და პერკუსიით დგინდება გადიდებული და გადაესებული შარდის ბუშტი. საჭიროა მისი დატვლა კათეტერით.

თრომბოემბოლიური გართულებები არცთუ იშვიათია გულის კუნთის ინფარქტის დროს, განსაკუთრებით მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში, მაგრამ ქრონიკულ პერიოდშიც ვითარდება ხოლმე. თავდაპირველად თრომბი შეიძლება წარმოიქმნას გულში და აქედან მოხდეს ემბოლია დიდი და მცირე წრის არტერიებში. გარდა ამისა, თრომბი შეიძლება განვითარდეს ემბოლიის გარეშეც, როგორც „თრომბოემბოლიური“ დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინება ათეროსკლეროზის ფონზე. თრომბის წარმოქმნას ხელს უწყობს სისხლის შემდეგელი სისტემის აქტიუობის მომატება და შედეგების საწინააღმდეგო სისტემის დათრგუნვა, რაც კანონზომიერად გვხვდება გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის დროს და მის შემდგომ პერიოდში. თრომბოემბოლიური გართულებების მიზეზი შეიძლება იყოს კედლის ამჟღავნებული არტერიული გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს. თრომბოემბოლიური გართულებები შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის, ფილტვების, მუცლის ღრუს ორგანოების, კიდურების არტერიებში, რაც სათანადო კლინიკური მოვლენებით გამოიხატება. ზოგჯერ ვითარდება ვენების თრომბოზი და თრომბოფლებიტი.

პოსტინფარქტული სინდრომები შედარებით იშვიათი მოვლენაა. გულის ტრანსმურალური ინფარქტის მწვავე პერიოდში ხშირად ვითარდება ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტი (pericarditis episteno-cardica). მისი დამახასიათებელია პერიკარდიუმის ხახუნი. იგი აღინიშნება მხოლოდ რამდენიმე საათის განმავლობაში (იშვიათად 1—2 დღე). მისი მოსმენა ხერხდება მხოლოდ წინა კედლის ინფარქტის დროს. პერიკარდიუმის ხახუნის ეპიცენტრი მდებარეობს ხოლმე მწვერვალის არესა ან ბოტკინ—ერბას წერტილში. ამ დროს ტკივილი სტაბილურია და განსხვავდება ანგინური ტკივილისაგან. ხშირად ტკივილი ძლიერდება სუნთქვასთან დაკავშირებით, რაც გამოწვეულია მიმდებარე პლევრის რეაქტიული ცვლილებებით და პლევრო-პერიკარდიული შეხორცებებით.

დრესლერის (Dressler, 1955) პოსტინფარქტული სინდრომი ვითარდება ინფარქტის დაწყებიდან 2—5 კვირის შემდეგ. იგი გვხვდება შემთხვევათა 3—4%-ში. მისი დამახასიათებელია: პერიკარდიტი, პლევრიტი, პნევმონია და ცხელება. დრესლერის პერიკარდიტი ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტისაგან (ე. წ. ადრეული პერიკარდიტისაგან) განსხვავებით, დიფუზურია, ტკივილი უფ-

რო ძლიერია, თან სდევს ცხელუბა და დიდხანს (ზოგჯერ რამდენიმე თვე) გრძელდება (რეციდიული მიმდინარეობისას). ტკივილი ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ განმეორებითი ინფარქტის ექვს ბადებს.

მშრალი პერიკარდიტი შეიძლება გადავიდეს ექსუდაციურ (სეროზულ ან ჰემორაგიულ) პერიკარდიტში. პლევრიტიც შეიძლება იყოს მშრალი და ექსუდაციური (სეროზული ან ჰემორაგიული), უფრო ხშირად მარცხენამხრივი, შედარებით იშვიათად ორმხრივი და კიდევ უფრო იშვიათად მარჯვენამხრივი. პნევმონია შედარებით იშვიათად ვითარდება, ვიდრე პერიკარდიტი და პლევრიტი.

შეტევიდან 1—2 თვის შემდეგ, გამოჩანს მრთელების პერიოდში თავს იჩენს „გულმკერდის ყაფაზის სინდრომი“: გულმკერდში ყრუ ხასიათის, ხანგრძლივი, მაგრამ არაინტენსიური ტკივილი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ გარკვეული მოძრაობის დროს. ანალოგიურია „მხრის სინდრომი“: ყრუ ტკივილი მარცხენა მხრის, წინამხრის, ხელის მტევნის არეში, კონტრაქტურა, ზოგჯერ ხელის მტევნისა და თითების ციანოზი, შეშუპება, ატროფია. ხშირ შემთხვევაში ვითარდება პოლიართრიტის მოვლენები და სხვადასხვა სახის გამონაყარი ტანზე. გულმკერდის მალეში, მხრის სახსარში ნახულობენ ოსტეოპოროზს. ეს მოვლენები დაკავშირებული უნდა იყოს ხანგრძლივ უმოძრაობასთანაც.

პოსტინფარქტული ვისცერული და სახსროვანი სინდრომების დამახასიათებელია ცხელუბა (რომელზეც არ მოქმედებს ანტიბიოტიკები და კარგად მოქმედებს გლუკოკორტიკოსტეროიდები), ლეიკოციტოზი, პერიკარდიტისათვის შესატყვისი ეკგ ცვლილებები (S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია, T კბილის დეფორმაცია და სხვ., განსაკუთრებით გულმკერდის განხრებში), სისხლის ფერმენტების აქტივობის შეცვლა და სხვ. ამიტომაც, რომ ზოგი ავტორი პოსტინფარქტულ სინდრომს „მეორე დაავადებას“ უწოდებს.

პოსტინფარქტული სინდრომების განვითარებას უკავშირებენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ანტიგენებით, რომლებიც სისხლში ზედმეტად მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნიდან. მათ საპასუხოდ გამომუშავდება ორგანიზმში ანტიკარდიული ანტისხეულები, რომლებიც მოქმედებენ არა მარტო ნეკროზულ უბანზე, არამედ აზიანებენ ცალკეულ საღ მიოკარდიულ უჯრედსაც, რის გამოც ვითარდება აუტოაგრესიული რეაქცია. ფიქრობენ, რომ ეს უკანასკნელი უდევს საფუძვლად პოსტინფარქტული სინდრომების განვითარებას, თუმცა მათი პათომექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

გულის კუნთის ინფარქტი მძიმე გავლენას ახდენს ადამიანის ფსიქიკაზე. ხშირია შიში, ექვიანობა, სასოწარკვეთილი გუნებ-განწყობილება.

მწვავე ინფარქტის პირველ დღეებში ხშირია ფსიქოზი მკვეთრი ვეგეტატიური და მოტორული მოშლილობით. ავადმყოფი აგზნებულია, ცდილობს ლოგინიდან ადგომას, გაქცევას, ვიდაცას ეღაგება, ჩხუბობს, აქვს ილუზიები, ჰალუცინაციები და სხვ. ძირითადი მიზეზია ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლა, მის ფონზე ცერებრული ჰიპოქსიის განვითარება, ინტოქსიკაცია და ნეკროზებული უბნის შეწოვის გამო; ამიტომაც, რომ ფსიქოზი ძირითადად აღინიშნება გავრცელებული ინფარქტისა და მკვეთრი ჰემოდინამიკური მოშლილობის დროს. ყველაფერი ეს, თავის მხრივ, უარყოფით გავლენას ახდენს ზოგად მდგომარეობაზე, დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.

## გულის იშემიური დაავადების გარდასავალი ფორმები

აღნიშნულ ფორმებზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც ხანგრძლივი სტენოკარდიული შეტევის შემდეგ საქმე არ მიდის მიოკარდიუმის გავრცელებულ ნეკროზამდე, მაგრამ კლინიკური მოვლენები ჩვეულებრივი სტენოკარდიის შეტევის სურათში არ ეტევა. მათ შუალედური მდგომარეობა უკავიათ სტენოკარდიასა და გულის კუნთის ინფარქტს შორის.

განასხვავებენ გულის იშემიური დაავადების გარდასავალი ფორმების ორ სახეობას: მიოკარდიუმის კეროვან დისტროფიას და წერილკეროვან ნეკროზს. ორივე ვითარდება მწვავე კორონარული ნაკლოვანების (სტენოკარდიის) შემდეგ.

კეროვანი დისტროფიის დროს სტენოკარდიული შეტევა შედარებით უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია, ვიდრე ჩვეულებრივია ხოლმე (10—15 წუთი, ზოგჯერ მეტი). სტენოკარდიული შეტევის დროს ან შეტევის შემდეგ უახლოეს პერიოდში გულის ზოგიერთი ფუნქცია მოიშლება, რაც ძირითადად მხოლოდ ელექტროკარდიოგრაფიულად აისახება: ექსტრასისტოლური არიტმია, S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია ან ინვერსია. ტემპერატურა არ მატულობს, ლეიკოციტოზი და ელს-ის აჩქარება არ აღინიშნება, სისხლში ფერმენტების აქტივობა არ იცვლება. ეკგ მაჩვენებლები შეტევის შემდეგ სწრაფად უბრუნდება საწყის (შეტევამდელ) მდგომარეობას.

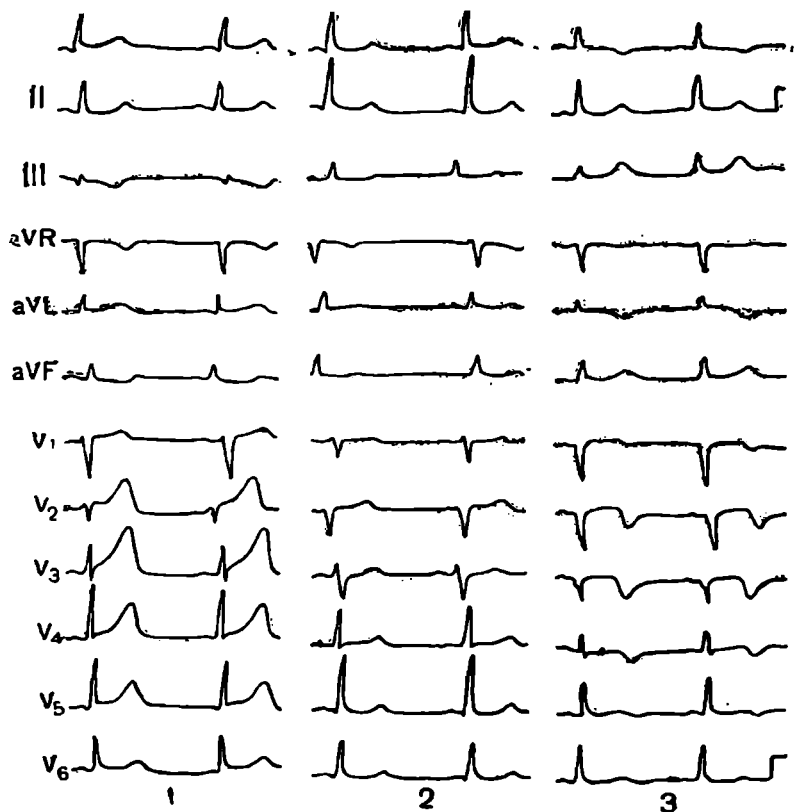
წერილკეროვანი ნეკროზის დროს ზემოაღნიშნული ეკგ ცვლილებები სტენოკარდიული შეტევის შემდეგ შედარებით უფრო დიდხანს (1—2 დღე, ზოგჯერ მეტხანს) რჩება და თანდათანობით უკუვითარდება. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება, სუბფერირული ტემპერატურა (1—2 დღე), სისხლის ფერმენტების (განსაკუთრებით ასპარტატამინოტრანსფერაზის) აქტივობის მომატება. წერილკეროვანი ნეკროზი უფრო ხშირად ვითარდება გადატანილი ინფარქტის ფონზე მიმდინარე სტენოკარდიული შეტევის დროს.

## გულის მწვავე იშემიის ცრურეპერსიზიბელური ფორმები

მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ადრეულ სტადიაში ეკგ-ზე იცვლება T კბილის ფორმა და ამპლიტუდა. იგი ხდება მაღალი, მახვილწვეტიანი, ზოგ შემთხვევაში R კბილზე უფრო მაღალი. ვითარდება ე. წ. „გიგანტური“, „იშემიური“ T კბილი. T და R კბილების შეფარდება იმ განხრებში, სადაც იგი ნორმაში ყოველთვის ნაკლებია 0,5-ზე, მკვეთრად იზრდება და ზოგ შემთხვევაში ერთზე მეტი ხდება. T კბილის შეცვლასთან ერთად ვითარდება ხოლმე S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ და მისი დეფორმაცია. აღნიშნული ცვლილებებია მიოკარდიუმის იშემიური უბნის ამსახველ განხრებში: I, aVL და გულმეკრდის განხრებში — წინა კედლის იშემიის დროს, ხოლო III, aVF და D განხრებში — უკანა კედლის იშემიის დროს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის იშემიურ სტადიაში, თუ დროულად მკურნალობენ, ზოგ შემთხვევაში ეკგ მაჩვენებლები უკუვითარდება სრულ ნორმალურ სტადიაზე. ამიტომ ზოგი ავტორი (ფრიდბერგი, ზ. დოლაბჩიანი და სხვ.) განასხვავებს ინფარქტის იშემიურ სტადიის ორ ფორმას — შექცევადსა და შეუქცევადს (რეპერსიზიბელურსა და ირეპერსიზიბელურს).

ჩვენ აღვწერეთ გულის იშემიური დაავადების ახალი ე. წ. ცრურეპერსიზიბელური ფორმები (1974, 1976), რომელთა დროსაც აღინიშნებოდა ეკგ მაჩვენებლების (უშთავრესად T კბილების) დროებითი, მოჩვენებითი ნორმალ-



სურ. 28. ავადმყოფის ეკგ: 1 — სტენოკარდიული ტკივილის დროს; 2 — ტკივილის გავლიდან რამდენიმე საათის შემდეგ; 3 — ანგინური შეტევიდან მეორე დღეს.

ზაცია. მათი გამოცნობაც ისევე, როგორც რევერსიბელური ფორმებისა, მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი.

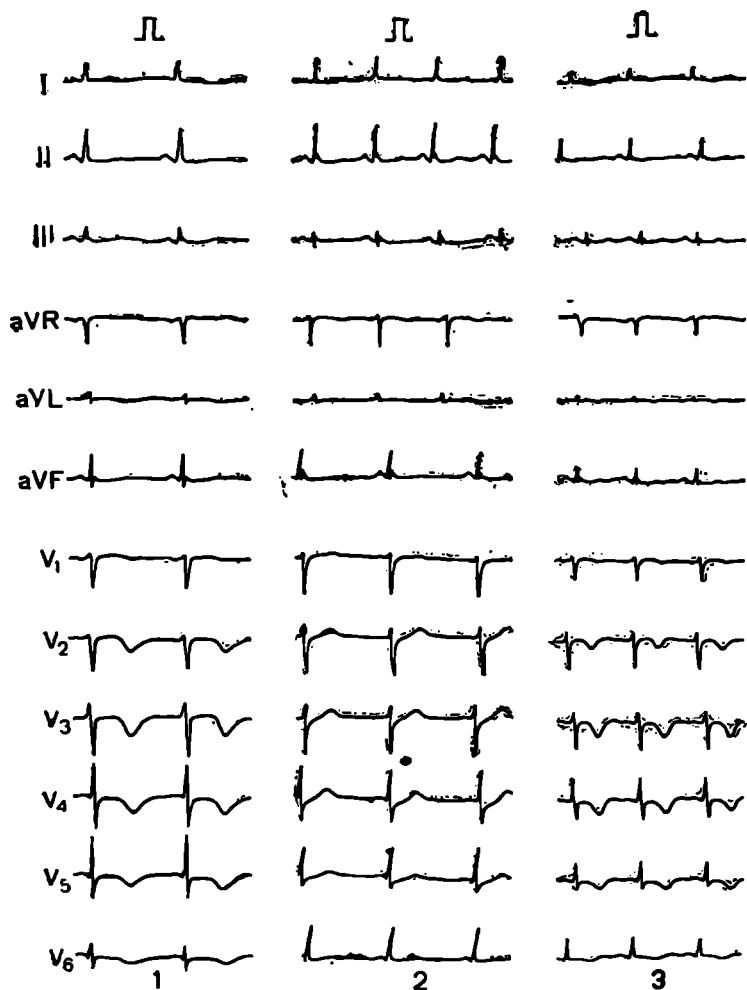
ზოგი ავტორი (ფ. ე. ოსტაპიუკი, 1966; რუბელაისი და თანაავტორები, 1967; ტ. ი. ნიკიტინა, 1970 და სხვ.) „იშემიური“ T კბილების წარმოქმნას რამდენიმე განზრახში (განსაკუთრებით, როდესაც T კბილის ამპლიტუდა R კბილზე მეტია ან უტოლდება მას) მიიჩნევს გულის ინფარქტის განვითარების მაუწყებელ ერთ-ერთ, ხოლო ზოგ შემთხვევაში ერთადერთ ეკგ ნიშნად და აღნიშნავს ასეთ ავადმყოფთა სტაციონარული მეთვალყურეობისა და მკურნალობის აუცილებლობას. ჩვენი გამოკვლევებით, „იშემიური“ T კბილები ერთ შემთხვევაში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (თვეობით და წლობით) აღინიშნება ეკგ-ზე; მეორე შემთხვევაში ისინი ინფარქტის იშემიური სტადიის მაჩვენებელია და მწვავე ინფარქტის დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის დინამიკაში (დეფორმაცია, დეპრესია, ინვერსია და ა. შ.). მესამე შემთხვევა-

ში „იშემიური“ T კბილები მხოლოდ სტენოკარდიული შეტევის დროს და შეტევის შემდეგ უახლოეს პერიოდში აღინიშნება. შეტევთა შორის ეკგ სრულიად უბრუნდება ნორმალურ (ან საწყის) მდგომარეობას. ეს იშემიური დაავადების ე. წ. რევერსიბელური ფორმაა. ჩვენ (ნ. მ. ემხვართან ერთად, 1974) დავადგინეთ, რომ ზოგ შემთხვევაში მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის დროს გარკვეული ხნის (ჩვეულებრივ, ანგიზური ტკივილის გავლის), შემდეგ „იშემიური“ T კბილები დროებით უბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას (აღინიშნება ჩვეულებრივი დადებითი T კბილები), მაგრამ შემდგომში (რამდენიმე საათის შემდეგ ან მეორე, მესამე დღეს) მკვეთრად უარყოფით „კორონარულ“ T კბილებში გადადის (T კბილების ინვერსია აღინიშნება) და ინფარქტის დამახასიათებელ შემდგომ ცვლილებებს განიცდის დინამიკაში. ეს მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრუ (ფსევდო) რევერსიბელური ფორმაა, რომელიც არსებითად ინფარქტის უმწვავეს (იშემიურ) პერიოდს შეესაბამება. „იშემიური“ T კბილების დროებითი (მოჩვენებითი) ნორმალიზაცია გარდამავალი პერიოდია, რომლის დროსაც მაღალამპლიტუდიან T კბილებს ინვერსიის გზაზე შუამდებარე მდგომარეობა უკავიათ (სურ. 28).

მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის მეორე ცრურევერსიბელური ფორმა, ჩვენი მონაცემებით, აღინიშნება ქრონიკული გვირგვინოვანი ნაკლოვანების დროს ან ინფარქტის ქვემწვავე პერიოდში. ამ შემთხვევაში საწყის ეკგ-ზე აღინიშნება სტაბილური უარყოფითი ე. წ. „კორონარული“ T კბილები, რომლებიც სტენოკარდიული შეტევის დროს დროებით რეინვერსიას განიცდიან (გადადიან დადებით „ნორმალურ“ T კბილებში) და ეკგ მაჩვენებლების ნორმალიზაციის შთაბეჭდილება იქმნება. შეტევის შემდეგ T კბილები კვლავ უარყოფითი ხდება (საწყის მდგომარეობას უბრუნდება, სურ. 29). ამ შემთხვევაში უარყოფითი T კბილების დადებითში გადასვლა ნორმალური (დადებითი) T კბილების უარყოფითში გადასვლის ტოლფასოვანია, რაც ხდება მწვავე იშემიის დროს. ორივე შემთხვევაში ელექტროფიზიოლოგიური თვალთახედვით მიოკარდიუმში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულება იცვლება მწვავე იშემიის გამო.

ჩვენი დაკვირვებების მიხედვით, მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის რევერსიბელური ფორმა საზოგადოდ და, სახელდობრ, ცრურევერსიბელური ფორმები ელექტროკარდიოგრაფიულად ძირითადად აღინიშნება მხოლოდ გულის წინა კედლის იშემიის დროს გულმკერდის (ლოკალურ, უახლოეს) განხრებში „იშემიური“ T კბილები და T/R ინდექსის პათოლოგიური მომატება III, aVF და D განხრებში თითქმის არასოდეს არ არის რევერსიბელური ხასიათის. იგი, როგორც წესი, ყოველთვის განიცდის უკანა კედლის ინფარქტის დამახასიათებელ დინამიკას. III, aVF და D განხრები დამორებული განხრებია და ამიტომ „იშემიური“ T კბილები წარმოიქმნება მხოლოდ უკანა კედლის მკვეთრი იშემიის დროს, რომელიც მწვავე ინფარქტში გადაიზრდება ხოლმე.

იშემიური დაავადების ფსევდორევერსიბელური ფორმების გამოცნობას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სათანადო რეემისა და მკურნალობის თვალთახედვით. მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრურევერსიბელურ სტადიაში ჩატარებული ეკგ გამოკვლევები ნორმიდან არსებით გადახრას არ აუღენს, რის გამოც ავადმყოფებს არ უნიშნავენ სათანადო რეემისა და მკურნალობას, რაც საბედისწერო გართულებების მიზეზი შეიძლება გახდეს. კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ ანგიზური შეტევის შემდეგ ნორმალური ეკგ კი არ გამორიცხავს იშემიურ დაავადებას, არამედ ართულებს მის დიაგნოსტიკას.



სურ. 29. ავადმყოფის ეკგ 12 განხრავში:  
 1 — საწყისი; 2 — სტენოკარდიული შეტევის დროს; 3 — შეტევის შემდეგ.

ასეთ შემთხვევებში ზოგიერთი კლინიკისტი ეკგ გამოკვლევებს სკეპტიკურად უყურებს და ამტკიცებს, რომ ეკგ-ზე ყოველთვის არ აისახება პროგრესირებადი მწვავე იშემია, თვით მიოკარდიუმის წერილკეროვანი ინფარქტი კი. ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ გულის იშემიური დაავადების დროს აუცილებელია არა მარტო ეკგ გამოკვლევების ჩატარება საზოგადოდ, არამედ ამ გამოკვლევებისათვის დროის ფაქტორის არსებითი მნიშვნელობის გათვალისწინებაც.

ბილ-ის ჰიპოლიაგნოსტიკის აცილებისა და მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ერთ რვეერსიბელური ფორმების გამოცნობის მიზნით საჭიროა ეკგ გამოკვლევების ჩატარება დინამიკაში — შეტევის დროს, მისი მოხსნის შემდეგ უახლოეს საათებში, მეორე და მესამე დღეს. რასაკვირველია, უმჯობესია უწყვეტი კარდიომონიტორული დაკვირვების ჩატარება, თუ ამისი შესაძლებლობა არსებობს.

### ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი (Cardiosclerosis atherosclerotica)

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი ეწოდება გულის კუნთში შემავრთებელი ქსოვილის განვითარებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება. იგი გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების უზშირესი ფორმაა და ზოგადი ათეროსკლეროზის კერძო გამოვლინება. გვირგვინოვანი არტერიების ელასტიკურობის დაქვეითებისა და მათი სანათურის შევიწროების გამო თანდათანობით მცირდება გულის კუნთის სისხლით მომარაგება, მიოკარდიუმის იშემიური მდგომარეობა ვითარდება. გულის კუნთის ქრონიკულ იშემიას ხშირად საფუძვლად უდევს ორი ფაქტორი — ათეროსკლეროზის გამო გვირგვინოვანი არტერიების სანათურის ათეროსკლეროზული ოკლუზია და გულის კუნთის მუშაობისა და ამის შედეგად ქანგბადის ხარჯვის გაზრდა. იშემიის გამო გულის კუნთის ბოკოებში თანდათან ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები და მათ ადგილზე შემავრთებელი ქსოვილის ჩანაცვლება. ფიბროზული ცვლილებები დიფუზური ხასიათისაა და მთელ მიოკარდიუმს მოიცავს. საღად დარჩენილი კუნთოვანი ბოკოები ჰიპერტროფირდება, რაც დამოკიდებულია კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის შესაძლებლობებზე. ამით ხორციელდება გულის ფუნქციური მდგომარეობის ერთგვარი კომპენსაცია და სისხლის მიმოქცევა გარკვეული ხნის განმავლობაში არ ირღვევა. ცხადია, ასეთი კუნთის შეკუმშვის უნარი ნაკლებია და თანდათან ვითარდება მისი ნაკლოვანება.

ა. ლ. მისანიკოვი (1956) განასხვავებდა ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის განვითარების სამ ვარიანტს. ერთ შემთხვევაში იგი ვითარდება თანდათანობით და დიფუზურად მთელ მიოკარდიუმში (ე. წ. იშემიური ვარიანტი). ამ დროს ათეროსკლეროზი აზიანებს გვირგვინოვანი არტერიების წვრილი კალიბრის განშტოებებს.

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის მეორე ფორმა დაკავშირებულია გულის კუნთის ინფარქტის შედეგად მიოკარდიუმში კეროვან-ნაწიბუროვანი ცვლილებების განვითარებასთან (ე. წ. პოსტნეკროზული, ანუ პოსტინფარქტული ვარიანტი).

მესამე შემთხვევაში ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის თანდათანობითი დიფუზური განვითარების ფონზე პერიოდულად წარმოიქმნება დიდი ფიბროზული კერები განმეორებითი ინფარქტის შედეგად (კარდიოსკლეროზის ე. წ. გარდამავალი, ანუ შერეული ვარიანტი).

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის ორ ფორმას. ერთ შემთხვევაში იგი შერწყმულია სტენოკარდიასთან, ზოლო მეორე შემთხვევაში ტკივილის სინდრომის გარეშე მიმდინარეობს.

სკლეროზული მოვლენები უმეტესად მარცხენა პარკულში ვითარდება, რაც თავისებურ ელფერს აძლევს კლინიკურ მიმდინარეობას.

კლინიკური მოვლენები ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს თანდათან ვითარდება. დიდი ხნის განმავლობაში, ვიდრე გულის ნაკლოვანების მოვლენები, არიტმია ან(და) ბლოკადა გამოვლინდება, რაიმე დამახასიათებელი ჩივილი არ არის და დაავადების გამოცნობაც არ ხდება (აქ ლაპარაკი არ არის ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის იმ ფორმაზე, როდესაც ის შერწყმულია სტენოკარდიულ შეტევებთან ან პოსტინფარქტულ კარდიოსკლეროზთან. ასეთ შემთხვევებში ანამნეზიც და დიაგნოზიც ნათელია). დასაწყისში შეიძლება გამოხატული იყოს მხოლოდ თავის ტვინის სისხლძარღვთა სკლეროზის მოვლენები: თავბრუ, ყურებში შუილი, მესხიერების დაქვეითება, საერთო სისუსტე, ძილის დარღვევა, ჭირვეულობა, ჭკუასუსტობა.

დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება იყოს გულის ქრონიკული ნაკლოვანების მცირე ნიშნები — ქოშინი და გულის ფრიალი ჩვეული ფიზიკური დატვირთვის დროს. დამახასიათებელია მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება კარდიული ასთმის სახით, რომელიც თითქოს მოულოდნელად, ჩვეულებრივ დამით ვითარდება. ასთმის შეტევის კუბირების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება და იგი შეიძლება თავს ჭანმრთელადაც კი გრძობდეს თვეებისა და წლების განმავლობაში. შემდეგში გულის ნაკლოვანების სუბიექტური მოვლენები თანდათან მძიმდება. ქოშინი და გულის ფრიალი უფრო გამოხატული და შემაწუხებელი ხდება, კარდიული ასთმის შეტევები ხშირდება და მძიმდება. ამას ემატება მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანება, შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში და პერიფერიული შემუშავებები.

გულის არის დათვალიერება და პალპაცია არ ავლენს რაიმე მნიშვნელოვან მოვლენებს. ხშირად აღინიშნება მწვერვალის საძვარის მცირე გადანაცვლება მარცხნივ და რამდენიმედ გაძლიერება.

პერკუსიით აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება მარცხნივ, ზოგჯერ კი მარჯვნივაც. გულის კონფიგურაცია აორტულს უახლოვდება. იშვიათად შეიძლება შეგვეხედეს მიტრალური კონფიგურაციის გული ორკარიანი სარქვლის სკლეროზული ნაკლოვანების, აგრეთვე გულის ქრონიკული ტოტალური ნაკლოვანების შემთხვევებში. დამახასიათებელია მოყრუების საზღვრების გაფართოება სისხლძარღვოვანი კონის პროექციაზე, რაც აორტის გაფართოებასთან არის დაკავშირებული. პერკუსიული მონაცემების ზუსტად ნიღბა შეიძლება გაძნელებული იყოს, რადგან ხანში შესულ ადამიანს ხშირად აქვს ფილტვების ემფიზემა, რომელიც კოლოფისებრ ხშიანობას იძლევა და გადაფარავს აორტის საპროექციო არეს.

აუსკულტაციური მონაცემები მეტად მრავალფეროვანია. ზოგჯერ, განსაკუთრებით გულის ნაკლოვანების დროს, ტონები მოყრუებულაა. პირიქით, მოციმიციმე არიტმიის დროს პირველი ტონი მწვერვალზე შეიძლება გაძლიერებული იყოს. ხშირი მოვლენაა მეორე ტონის აქცენტი აორტის მოსასმენ წერტილში. ხშირია აგრეთვე სისტოლური შუილი აორტაზე. იშვიათია დიასტოლური შუილი ამ არეში, რაც აორტის სარქვლების სკლეროზული ნაკლოვანების შედეგია. შეიძლება მოვისმინოთ სხვადასხვა ინტენსივობის სისტოლური შუილი მწვერვალზე.

ხშირია რიტმის დარღვევები. ტაქიკარდია გულის ნაკლოვანების მაჩვენებელია. გულის კუნთის შედეგად გვხვდება წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები. დამახასიათებელია მოციმიციმე არიტმია. დასაწყისში იგი შეიძლება იყოს პაროქსიზმული ტიპის. ხშირია სხვადასხვა სახის ბლოკადაც, განსაკუთრებით პისის კონის ფეხების ბლოკადა. იშვიათი, მაგრამ მძიმე მოვ-



ლენაა სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომით.

არტერიული სისხლის წნევა ზომიერად მატულობს. გულის ნაკლოვანების განვითარების დროს სისხლის წნევამ შეიძლება რამდენადმე დაიწიოს. ვენური წნევისა და სისხლის ნაკადის სისწრაფის ცვლილება პირდაპირ კავშირშია გულის ნაკლოვანების ხარისხთან.

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის ზომების გადიდება, უმთავრესად მარცხნივ, მწვერვალის მომრგვალება და პულსაციის ზომიერი შესუსტება. რენტგენოკიმოგრაფიაზე აღინიშნება კბილების ამპლიტუდის შემცირება მწვერვალის არეში და მარცხენა პარკუჭის გვერდით კონტურზე. ელექტროკიმოგრაფიაზე სისტოლური და დიასტოლური ტალღების დეფორმაცია გამოვლინდება.

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე მრავალფეროვანი ცვლილებებია. გულის ელექტრული ღერძი ტენდენციას იჩენს მარცხნივ გადახრისაკენ. საერთო ვოლტაჟი ქვეითდება; QRS კომპლექსი დეფორმირდება. ხშირია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული ნაკლოვანების ნიშნები: S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია, ორფაზიანობა ან უარყოფითში გადასვლა. პათოლოგიური Q კბილი გადატანილი ინფარქტზე მიუთითებს.

სისხლში საკმაოდ ხშირად მომატებულია ქოლესტერინის რაოდენობა.

შარდში ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება შარდის დაბალი ჰეიდრითი წონა იზოსტენურიით, რაც თარკმლების არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებისა და ნეფროსკლეროზის მაჩვენებელია.

კარდიოსკლეროზის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება უეცრად დამძიმდეს გულის კუნთის ინფარქტით. მძიმე გართულებაა ფილტვის არტერიის თრომბოზი და ფილტვის ინფარქტი. მდგომარეობის დამძიმებისა და სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე პარკუჭთა ციმციმი, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, წინააღმდეგ გადატანილი ინფარქტის შემდეგ დარჩენილი ქრონიკული ანევრიზმის გასკდომა. ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს სიკვდილის უზშირესი მიზეზია გულის ქრონიკული ნაკლოვანების ფონზე განვითარებული კარდიული ასთმა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა სხვადასხვა გენეზის მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზის გამოსარიცხად (იხ. მიოკარდიტი).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს როგორც ბირთვითი ეტიოლოგიური ფაქტორის (ათეროსკლეროზის), ისე გულის ქრონიკული თუ მწვავე ნაკლოვანებისა და მიოკარდიუმის იშემიური დაავადების ამა თუ იმ გამოვლინების წინააღმდეგ. სათანადო პროფილაქტიკასა და მკურნალობას საჭიროებს ყველა შესაძლო გართულება (არითმია, ბლოკადა, თრომბოემბოლიური გართულებები და სხვ.). ქრონიკული კარდიალური ნაკლოვანების მოვლენების პირობებში საჭიროა შრომის, კვებისა და დასვენების სათანადო რეჟიმის დაცვა, შესატყვისი სამკურნალო საშუალებების დანიშვნა.

## გულის იშემიური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

გულის იშემიური დაავადების უმთავრესი სიმპტომია ტიპილი გულის არეში. იგი აიძულებს ავადმყოფს მიმართოს ექიმს, ამ უკანასკნელს კი აიძულებს პირველყოვლისა გულის იშემიური დაავადება იეარაუდოს. გულის არე-

ში ტკივილი უპირველესი და უმთავრესი სიმპტომია, რომლის გენეზის გამოკვლევაც არსებითად დიაგნოზის დადგენას ნიშნავს. ამიტომაც, რომ გულის არეში ტკივილის („dolor pectoris“) წარმოშობის დასადგენად საჭიროა ანამნეზური ინფორმაციის გულმოდგინე, ლოგიკური თანმიმდევრობითი გაანალიზება და ავადმყოფის სრულყოფილი კლინიკური გამოკვლევა. გულის დაავადებების უმეტესობა არ იწვევს მწვავე ტკივილს. ამ მხრივ გულის იშემიური დაავადების მწვავე ფორმები (სტენოკარდია, გარდამავალი ფორმები, ინფარქტი) და პერიკარდიტი (რომელიც შედარებით იშვიათია) გამონაკლისია და ძლიერი კარდიული ტკივილი ახასიათებთ. მიუხედავად ამისა, არსებობს სხვადასხვა ექსტრაკარდიული პათოლოგია, რომლებიც იწვევენ არაკარდიოგენულ ტკივილს გულის არეში.

გულის იშემიური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკათვის პირველყოფლისა საჭიროა: 1) გამოვრიცხოთ ყველა სახის ექსტრაკარდიული პათოლოგია, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი გულის არეში; 2) გამოვრიცხოთ საკუთრივ კარდიოპათოლოგია, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს არაანგინური (არა იშემიური) ხასიათის ტკივილი გულის არეში; 3) დავადგინოთ გულის იშემიური დაავადების არსებობა და მისი კონკრეტული ფორმა.

ამისათვის საჭიროა ავადმყოფთან საუბრით დავადგინოთ: ტკივილის ლოკალიზაცია (დიფუზურია იგი თუ ლოკალური, ავადმყოფს წინადადება უნდა მიეცეთ ხელით გვიჩვენოს ტკივილის ლოკალიზაციის ზონა), ტკივილის ხასიათი (ჩხვლვითი, მოჭერითი, ზეწოლითი, წვითი და ა. შ.), ინტენსივობა (სუსტი, საშუალო, ძლიერი) და მისი ზანგრძლივობა, ტკივილის ხასიათი (ე. ი. ტკივილი ერთნაირი ინტენსივობისაა დაწყებიდან დამთავრებამდე თუ ტალღისებურად თანდათან მატულობს, აღწევს მაქსიმუმს და შემდეგ კლებულობს სრულ გაქრობამდე), გავრცელება (ირადიაცია), შეტევის სიხშირე, რას უკავშირებს ავადმყოფი ტკივილს (ფიზიკურ დატვირთვას, ჭამას, ფსიქო-ემოციურ გადაძაბვას, მკვდრ და უხერხულ მოძრაობას, სუნთქვის აქტსა და სხვ.).

თვით ტკივილის ამ მახასიათებლების ძიების პროცესში დადგინდება მისი გენეზი. ექსტრაკარდიული პათოლოგია, რომელიც იძლევა ანგინური ტკივილის სიმულაციას, შეიძლება დაავაჭვფოთ სისტემების მიხედვით: 1) ნ ე ვ რ ა ლ გ ი უ რ ი ტ კ ა ე ი ლ ი: ნეკნათშუა ნერვების ნევრალგია (მასთან ხშირადია შერწყმული herpes zoster. ამ დროს ტკივილი შეიძლება წინ უსწრებდეს გამონაყარის წარმოქმნას); მარცხენა მხრის ნევრალგია, თორაკო-ბრაქიალური და ცერევიკო-ბრაქიალური სინდრომები ცერევიკო-დორზალური რადიკულიტის დროს, მხარბევის პერიარტერიტი (ს. დიუპლე, 1872) და სხვ.

ნევრალგიური ტკივილი ირადირდება პერიკარდიულ არეში და იძლევა ანგინური ტკივილის სიმულაციას. ამას ხელს უწყობს ისიც, რომ ავადმყოფი ფსიქოლოგიურად ტკივილის კონცენტრირებას ახდენს გულის არეში. ნევრალგიური ტკივილი, ანგინური ტკივილისაგან განსხვავებით, დიდხანს გრძელდება (ზოგჯერ რამდენიმე დღე), ერთნაირი ინტენსივობისაა, მის წარმოქმნას ხელს უწყობს სათანადო არეში მკვდრ და უხერხული მოძრაობა, ტკივილი ძლიერდება ხელის დაქერით და სხვ. ევგ გამოკვლევები გამოვრიცხავს მწვავე იშემიურ კარდიოპათოლოგიას;

2) გ უ ლ მ კ ე რ დ ის წ ი ნ ა კ ე დ ლ ის ს ო მ ა ტ უ რ ი წ ა რ მ ო ნ ა ქ მ ნ ე ბ ის დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა თ ა ნ მ ზ ლ ე ბ ი ტ კ ი ვ ი ლ ის ს ი ნ დ რ ო მ ი: გულმკერდის წინა კედლის სინდრომი (პირველადი და პოსტინფარქტული), მიოზიტი, მასტიტი (ქალებში), „ცდომილი“ ნეანის სინდრომი (ცირიაქისა), კუნთების მწვა-

ვე და ქრონიკული დაჰიმეა და სხვ. ტყვილი ხანგრძლივია, არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვისთან, ძლიერდება პალპაციით, ანთებითი პროცესების დროს ტემპერატურა მომატებულია, აღინიშნება ცვლილებები სისხლში და ფერმენტების აქტივობის მხრივაც. ეკგ გამოკვლევები გამორიცხავს ტყვილის იშემიურ გენეზს;

3) სუნთქვის ორგანოთა სისტემის პათოლოგია: პლევრიტი, სპონტანური პნევმოთორაქსი (განსაკუთრებით მარცხენამხრივი), შწვავე ტრაქეიტი და ტრაქეობრონქიტი, შუასაყრის ემფიზემა. ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები გვიდასტურებს სუნთქვის სისტემის პათოლოგიას, ხოლო ეკგ მაჩვენებლების შესწავლა გამორიცხავს გულის იშემიურ დაავადებას;

4) კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია: პეპტიკური ეზოფაგისტი, დიაფრაგმის თიაქარი (იგი, ჩვეულებრივ, მარცხნივია), კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, შწვავე ქოლეისტიტი, პანკრეატიტი, უღენრემქელდის გასტრო-კარდიული სინდრომი (უშთავრესად მეტეორაზმის გამო) და სხვ. დამახასიათებელი ანამნეზი, კლინიკურ-ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური და ეკგ გამოკვლევები ძირითადი დაავადების დროულ გამოცნობას შესაძლებელს ხდის;

5) საკუთრივ კარდიოპათოლოგია: შშრალი პერიკარდიტი, ნევროგენული კარდიალგია, თანდაყოლილი და შექმნილი მანკები (რომელთა დროსაც ინტრაკარდიული ჰიპერტენზიის, მიოკარდიუმის დილატაციისა და ჰიპოქსიის გამო ვითარდება ტყვილის სინდრომი). პერიკარდიტის დროს ტყვილი ინტენსიური და ხანგრძლივია. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, პერიკარდიუმის ხახუნი და სხვ. მანკის დროს აღინიშნება ამა თუ იმ მანკის შესატყვისი აქუსტიკური მოვლენები, რენტგენოლოგიური, ეკგ და ფკგ ცვლილებები, ჰემოდინამიკური ძვრები.

სტენოკარდიის დიფერენცირება ძირითადად საჭირო ხდება ნევრალგოური, კარდიალგოური და მიალგოური ტყვილისაგან, როდესაც ტემპერატურა მომატებული არ არის და არც ცვლილებებია სისხლში. სტენოკარდიული ტყვილის პერიოდულობა, მისი შეტევითი და ხანმოკლე ხასიათი, კავშირი რომელიმე ფაქტორთან, ტყვილის ლოკალიზაციისა და იზადიაციის თავისებურება, ნიტრიტების სწრაფი ანტიანგინური ეფექტი და დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებების შეფასება მთლიანობაში შესაძლებელს ხდის მართებული დიაგნოზის დადგენას. საჭირო შემთხვევაში ამისათვის უნდა გამოვიყენოთ ფუნქციური სინჯები (ფიზიკური დატვირთვის, ნიტრიტების და სხვ.), რომელთა მიზანია ფარულად ან ატიპურად მიმდინარე სტენოკარდიის გამოვლენება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის კლინიკური მოდელირების გზით.

გულის კუნთის ინფარქტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტიპურ შემთხვევაებში არ არის ძნელი და იგი შეიძლება გამოვიცნოთ დამხმარე კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშეც. თუმცა ამ დროსაც უშთავრესი სიმპტომის — ტყვილის გენეზის გამოცნობა ყოველთვის ადვილი არ არის, მისი გულმოდგინე ანალიზია საჭირო. გულის ინფარქტის გამოცნობას აძენებს ის, რომ: 1) მისი გარეგანი კლინიკური გამოვლინების სურათი მრავალფეროვანია და სხვადასხვა ავადმყოფში შეიძლება ერთნაირი არ იყოს; 2) დიაგნოსტიკის მეთოდების სრულყოფა — გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით გახშირდა ინფარქტის (განსაკუთრებით მისი დასაწყე-

სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დიფერენციალა

№	მანვენებლები	სტენოკარდია	ინფარქტი
1	ტკივილის წარმოქმნა	უშეტესად ფიზიკური დატვირთვის დროს	უშეტესად მოსვენების მდგომარეობაში
2	— ლოკალიზაცია	მკერდის ძელის უკან ზემო და შუა შესამდღში	მკერდის ძელის უკან, ხშირად მის ქვედა შესამდღში, აგრეთვე ეპიგასტრიკუმში მარჯვენა ფერღქვეშ Stalut anginosus
3	— ხასიათი	ანგინური, შეტევეითი, გარღამავალი	ძალიან ძლიერი
4	— ინტენსიეობა	სუსტი, ზომიერი, ზოგჯერ ძლიერი	ხშირად ატიპური
5	— ირადიაცია	ტიპური — მარცხენა ბეკსა და ხელში	
6	— ხანგრძლიეობა	5—10 წუთი, იშვეითად 30 წთ—მღე და მეტი	რამდენიმე საათი ან დღე
7	ნიტრიტების გავლენა	შეტევეს აქრობს	არ აქრობს შეტევეს
8	ივადმუოფის სახე	ჩვეულებრივი ან ფერ—მკრთალი, შეშინებული	მკრთალი, ციანოზური, ოფლიანი
9	— ქეევა	მოძრობის შეზღუდღეა, შებოქილობა	ავზნება, მოუხვეწრობა
10	პულსი	კარგი აესების	სუსტი აესების, აჩქარებული
11	არტერიული სისხლის წნეევა	ნორმალური ან მომატებული	დასაწყისში მომატებული ან ნორმალური, შემდღე ქეეითღება
12	გულის ტონები	არ იცღება	მოყრუებული, ქანქარი—სებრი რიტში, გალობის რიტში
13	არიტმია	იშვეითად ექსტრასისტოლია	ხშირია ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არიტმია, სხვა სახის არიტმია და ბლოკადა
14	გულის ნაყოვეანების მოელენები	არ ვითარღება	ხშირად ვითარღება შეგუბებითი მოელენები დიდ ან მცირე წრეში
15	გულის რეევა და ღებინება	ძალიან იშვეითად	ხშირად
16	ტემპერატურა	არ მატულობს	მატულობს
17	ცელიეებები სისხლში	არ ვითარღება	ლეიკოციტოზი, ეღსის—ჩქარება, ქვარღინი რე—ექცია, სისხლის ფერმეტების აქტეობის მომატება
18	ეგ მანვენებლები	შეტევეს დროს ზოგ შემთხვეეაში აღინიშნება გარღამავალი მწეეე იშვეიის ეგ ნიშნები	ინფარქტის დამახასიათებელი ცელიეებები ტიპური დინამიკით
19	Pericarditis episteno-cardica	არ ვითარღება	არცთუ იშვეითად ვითარღება
20	სხვა გართულებები (შოკი, თრომბოემბოლიეები და სხე.)	არ ვითარღება	ხშირად ვითარღება

სი სტადიის) ატოპური ფორმების შემთხვევები; 3) მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავს კლინიკურ მოვლენებს და ზოგჯერ ეკვ ცვლილებებსაც კი იძლევა სხვადასხვა კარდიული და ექსტრაკარდიული პათოლოგია; 4) ეკვ, როგორც უმთავრესი დიაგნოსტიკური მეთოდი, შეიძლება გამოყენებული იყოს არა-დროულად, არასრულყოფილად და არაკვალიფიციურად. ყველა ზემოჩამოთვლილი გარემოება შეიძლება გულის კუნთის ინფარქტის ჰაერ- ან ჰიპოლიაგნოსტიკის მიზეზი გახდეს.

გულის კუნთის ინფარქტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძირითადად მიზნად ისახავს მის განსხვავებას საკუთრივ გულის იშემიური დაავადების სხვა ფორმებისაგან (სტენოკარდიისა და გარდამავალი ფორმებისაგან) და ყველა იმ პათოლოგიისაგან, რომლებიც იწვევენ ინფარქტის მსგავს კლინიკურ მოვლენებს.

ექიმის პრაქტიკულ მუშაობაში უფრო ხშირად საჭირო ხდება ინფარქტის დიფერენცირება სტენოკარდიისაგან. ექიმმა უნდა დაადგინოს ბანალური სტენოკარდიული შეტევა იყო, თუ იგი გადაიზარდა გულის კუნთის ინფარქტში. აღნიშნულ კითხვაზე პასუხის გაცემას არსებითი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სათანადო სამედიცინო ტაქტიკის (რეჟიმისა და მკურნალობის მეთოდების) შერჩევის თვალთახედვით. როდესაც სტენოკარდიული შეტევები რამდენიმე ხნის განმავლობაში ხშირად მეორდება, აღნიშნულ კითხვაზე პასუხის გაცემა შედარებით ადვილია. თუ სტენოკარდიული შეტევა თავისი ინტენსივობითა და ხანგრძლივობით წინა შეტევას არ აღემატება, მას სწრაფად აქრობს ნიტრიტების მიღება, ეკვ ცვლილებები, საწყისთან შედარებით, არ აღინიშნება შეტევათა შორის პერიოდში და უშუალოდ შეტევის შემდეგაც (ხოლო შეტევის დროსაც არამკვეთრი ხასიათისაა), უნდა ვიფიქროთ, რომ „ჩვეულებრივ“ სტენოკარდიულ შეტევასთან გვაქვს საქმე. ასეთ შემთხვევაში შეტევის ხანგრძლივობა არ აღემატება რამდენიმე წუთს (ჩვეულებრივ 5—10 წუთს), შეტევის შემდეგ არ აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილება, ელს-ის აჩქარება და სისხლის ფერმენტების აქტივობის მომატება. როდესაც სტენოკარდიული შეტევები თანდათან ხშირდება, მატულობს მათი ხანგრძლივობა და ინტენსივობა, დაძაბვითი სტენოკარდია გადადის მოსვენებითში, შეტევის მოხსნისათვის საჭირო ნიტრიტების რაოდენობა იზრდება, უნდა ვივარაუდოთ, რომ მზადდება პირობები ინფარქტის განვითარებისათვის. ასეთ შემთხვევაში ყოველი შემდგომი სტენოკარდიული შეტევა უნდა განვიხილოთ როგორც ინფარქტის წინა მდგომარეობა და ინტენსიურ სამედიცინო მეთვალყურეობასა და მკურნალობას მივმართოთ. თუმცა პოტენციურად ყოველი სტენოკარდიული შეტევა ასეთად უნდა განვიხილოთ, რადგან შესაძლებელია პირველივე სტენოკარდიული შეტევა გადაიზარდოს ინფარქტში და ისიც შეიძლება, რომ შეტევები დიდი ხნის განმავლობაში მეორდებოდეს ისე, რომ გულის კუნთის ინფარქტი არ განვითარდეს.

გ ა რ დ ა მ ა ვ ე ლ ი ფ ო რ მ ე ბ ი ს (კეროვანი დისტროფიისა და წვრილკეროვანი ნეკროზის) დროს, მართალია, სტენოკარდიული ტიპილია უფრო ხანგრძლივი და ინტენსიური, მაგრამ იშემია არ არის ისეთი სიძლიერისა და ხანგრძლივობის, რომ ჩამოყალიბდეს ტიპური ინფარქტი. ამ დროს შეტევის შემდეგ წვრილკეროვანი დისტროფიის შემთხვევაში აღინიშნება უკუშექცევადი არამკვეთრი ეკვ ცვლილებები (S—T სეგმენტის ზომიერი ცდომა, T კბილის დეპრესია ან ინვერსია) და ექსტრასისტოლური არიტმია ტემპერატურის მო-

მატების, ლეიკოციტოზისა და ედს-ის აჩქარების გარეშე. წერილკეროვანი ნეკროზის დროს ზემოაღნიშნულ ეკგ ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება ზომიერი და ხანმოკლე (1—2 დღე) ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება და სუბფებრიული ტემპერატურა. არც ერთ შემთხვევაში არ ვითარდება ინფარქტის დამახასიათებელი დინამიკური ეკგ ცვლილებები, გართულებები კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივ, გამოხატული ტემპერატურული რეაქცია, მკვეთრი ძვრები ლეიკოციტურ ფორმულაში და სისხლის ფერმენტების აქტივობის მხრივ.

სტენოკარდიისა და გარდამავალი ფორმებისაგან განსხვავებით, გულის კუნთის ინფარქტის დროს ტკივილი ხანგრძლივი და ინტენსიურია, მასზე არსებით გავლენას არ ახდენს ნიტრიტები, ზოგჯერ ნარკოტიკებიც კი ვერ შეეღობის; კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივ ვითარდება გამოხატული ცვლილებები: ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, არიტმია, კარდიოგენული შოკი და სხვ. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, სისხლში ფერმენტების აქტივობის მომატება და ეკგ მაჩვენებლების დამახასიათებელი ცვლილებები დინამიკაში.

ტკივილის სინდრომის ინტენსივობის ერთგვაროვნების გამო ხშირად აუცილებელი ხდება გულის კუნთის ინფარქტი განვასხვავოთ მშრალი პერიკარდიტისაგან, მით უფრო, რომ ამ დროს ძლიერ კარდიულ ტკივილს თან სდევს ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, მკვეთრი ეკგ ცვლილებები და სხვ. პერიკარდიტის მოვლენების დროს დიფერენციაციას საჭიროებს მეორადი, ანუ პოსტინფარქტული პერიკარდიტი (pericarditis episthenocardica). ინფარქტისაგან განსხვავებით, პირველადი პერიკარდიტის დროს ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები სისხლში, ტკივილი გულის არეში, პერიკარდიუმის ხახუნი და ეკგ მაჩვენებლების დეფორმაცია ერთდროულად ვითარდება. ინფარქტის დროს ტკივილის სინდრომი წინ უსწრებს ყველა დანარჩენ ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს. პერიკარდიუმის ხახუნი პირველადი პერიკარდიტის დროს დიფუზურია, უხეში და დიდხანს (1—2 კვირა) გრძელდება. ინფარქტული პერიკარდიტის დროს პერიკარდიუმის ხახუნი ლოკალურია, უფრო ნაზი და ხანმოკლე. ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები ორივე შემთხვევაში მკვეთრადაა გამოხატული და ზოგ შემთხვევაში მათი ერთმანეთისაგან განსხვავება ადვილი არ არის. პირველადი პერიკარდიტის დროს არ ვითარდება ჰეშმარიტი Q კბილი ან QS კომპლექსი, S—T სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა I და III განხრებში კონკორდანტული ტიპისაა, R კბილი გულმკერდის განხრებშიც კი ყოველთვის შენარჩუნებულია (შეიძლება აღინიშნებოდეს მისი ამპლიტუდის დაქვეითება), QRS კომპლექსი მკვეთრ დეფორმაციას არ განიცდის და პარდეს ტიპის ღრმა უარყოფითი T კბილები (მით უფრო კანონზომიერი დინამიკით) არ აღინიშნება. ინფარქტის დროს შესატყვის განხრებში აღინიშნება პათოლოგიური Q ან QS კბილი, S—T სეგმენტისა და T კბილის დისკორდანტული ცვლილებები დინამიკაში (ინფარქტის სტადიების მიხედვით), QRS კომპლექსის დეფორმაცია, R კბილის ჩავარდნა ან სრული გაქრობა I, aVL და გულმკერდის განხრებში (წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს) ან III, aVF და D განხრებში (უკანა კედლის ინფარქტის დროს). დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ექოკარდიოგრაფია, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რადიოიზოტოპური სკანირება.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კლინიკურ სურათს და ანალოგიურ ეკგ ცვლილებებს იძლევა ფილტვის არტერიის თრომბოემბო-

ლი ა. ამ დროს ვითარდება მწვავე ფილტვისმიერი გული მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის მოვლენებით, რაც ეკვრება მხრივ იწვევს გულის უკანა კედლის მწვავე იშემიის სურათს. შემთხვევათა 35—40% -ში მას თან სდევს მწვავე ანგინური ტკივილი, არიტმია და შოკი. ამიტომ, რომ ორივე შემთხვევაში ჰემოდინამიური თვალთახედვით იქმნება მსგავსი კატასტროფული მდგომარეობა. გულის ინფარქტის დროს უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების მოვლენები, ხოლო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება (მწვავე ფილტვისმიერი გული) ვენური წნევის მკვეთრი მომატებით, შეგუბებითი მოვლენებით დიდ წრეში და პირველადი მწვავე ვენტილატორი ნაკლოვანებით. მიოკარდიუმის ინფარქტს ხშირად წინ უსწრებს სტენოკარდიული შეტევები, ხოლო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას შესატყვისი წინასიტორია აქვს, რომლის მიხედვითაც ანამნეზში დგინდება შესაბამისი ეტიოლოგიური ფაქტორები (თრომბოფლემბიტი, ლულოვანი ძვლების მოტეხილობა, აბორტი, ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა, თრომბენდოკარდიტი და სხვ.). ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება, სისხლის ფერმენტების აქტივობის მომატება ორივე შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნებოდეს. ფილტვის ინფარქტის დროს სისხლიანი ნახველი მოგვიანებით იჩენს თავს და ამიტომ მას მწვავე პერიოდისათვის არსებითი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვს. ამ თვალთახედვით არსებითი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ და ეკგ გამოკვლევებს. ფილტვის არტერიის მსხვილი განტოტების თრომბოემბოლიის მწვავე პერიოდში რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მისი „ამპუტაცია“, პროქსიმალური ნაწილის გაფართოება და ვესტერმარკის სინდრომი (შესატყვისი ზონის ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის მომატება, ფილტვის არტერიის კონუსისა და რკალის გამობერვა, მარჯვენა პარკუჭის ზომების გადიდება). განსაკუთრებული დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს. მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის გამო გულის ღერძი შემობრუნებულია საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით და ელექტრულ ღერძს შეამდებარე ან ვერტიკალური პოზიცია უკავია. ეკგ-ზე აღინიშნება: ღრმა S<sub>I</sub> და Q<sub>III</sub> (სინდრომი S<sub>I</sub> — Q<sub>III</sub>), უარყოფითი T<sub>I</sub>, T<sub>V<sub>1,2</sub></sub> (ზოგჯერ V<sub>4</sub>-შიც), ორფაზიანი ან უარყოფითი T<sub>II</sub>, S—T სეგმენტის ელევაცია (ზევით ცდომა) III, aVF, aVR და D განხრებში და ქვევით ცდომა I, II, aVL განხრებში, R<sub>III</sub>-ის მომატება, ზოგჯერ „პულმონური“ P<sub>II</sub>, III. III განხრაში Q და T კბილების დინამიკა ჰგავს მათ ცვლილებებს უკანა-დიაფრაგმული ინფარქტის დროს. ამ უკანასკნელისაგან განმასხვავებელი ეკგ კრიტერიუმებია: 1) Q=I ღრმაა, მაგრამ მისი ხანგრძლივობა ნაკლებია 0,03 წამზე; ინფარქტის დროს იგი ღრმაა და გაფართოებული (Q<sub>III</sub>>0,03''); 2) II განხრაში პათოლოგიური Q კბილი არ არის, ინფარქტის დროს კი უმეტეს შემთხვევაში არის; 3) S—T<sub>II</sub> ცდომილია ქვემოთ, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კი ზემოთაა ცდომილი; 4) R<sub>III</sub> მატულობს (ან არ კლებულობს), გულის ინფარქტის დროს მკვეთრად მცირდება ან მთლიანად ქრება; 5) ეკგ მაჩვენებლები სწრაფად უბრუნდება ნორმალურ (საწყის) მდგომარეობას;

ექსტრაკარდიულ პათოლოგიათა შორის იშემიური ტკივილისაგან სადიფერენციაციო შეიძლება გახდეს ფილტვების დაავადებანი, რომლებიც იწვევენ პლევრის დაზიანებას (განსაკუთრებით მარცხენი).

სპონტანური პნევმოთორაქსი, პლევრიტი, პლევროპნევმოზი. სპონტანურ პნევმოთორაქსს ახასიათებს უეცარი ძალიან ძლიერი ტკივილი გვერდში, ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი, არტერიული წნევის დაქვეითება. ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და ელს-ის აჩქარება არ აღინიშნება, თუ დაავადება პლევრიტით არ ვართულდა. ფიზიკალური გამოკვლევებით დაზიანების მხარეზე აღინიშნება ტიმპანიტი, ფილტვის ატელექტაზის გამო სუნთქვა არ მოისმის ან მკვეთრად შესუსტებულია, ბგერითი ხმიანობაც შესუსტებულია. ფილტვი შეიძლება მთლიანად ვამოთიშოს სუნთქვის აქტიდან. ეკგ-ზე ინფარქტის სურათი არ აღინიშნება. დეფორმირული შეიძლება იყოს მხოლოდ T კბილი. ჩვეულებრივ, დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. საეკგო შემთხვევაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევები ნათელს ხდის პნევმოთორაქსის არსებობას.

მარცხენამხრივი პლევრიტის ან პლევროპნევმოზის (კრუპოზული პნევმოზის) დროს ტკივილი დაკავშირებულია სუნთქვის აქტთან, რის გამოც ავადმყოფი ცდილობს შეამციროს სუნთქვის სიღრმე (ზერელედ სუნთქავს) განსაკუთრებით დაზიანებულ მხარეზე. ამიტომ იგი მოპირდაპირე გვერდზე წვება ან მოძებნის ისეთ მდებარეობას, როდესაც ტკივილის ინტენსივობა კლებულობს. ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება თავიდანვე გამოხატული განსაკუთრებით პლევროპნევმოზის დროს. ფიზიკალური მონაცემები დამახასიათებელია: პლევრის ხახუნი, პლევროპნევმოზის დროს ზეელა ქანგისფერი ნახველით, ფილტვის პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემების ცვლილება ანთების სტადიებთან დაკავშირებით, დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათი და სხვ. უფრო რთულია დიაგნოზული პლევრიტის გამოცნობა, რადგან ამ დროს შეიძლება არ იყოს სათანადო პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები. ეკგ მაჩვენებლები მიოკარდიუმის მწვავე იშემიისათვის შესატყვის ცვლილებებს არ განიცდის. ტოტალური კრუპოზული პნევმოზის დროს შეიძლება განვითარდეს მწვავე ფილტვისმიერი გულის (მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის) დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები.

გულის კუნთის ინფარქტი უნდა განვასხვავოთ აორტის განმარკვებელი ანევრიზმის ან ევრიზმის აგან, რომლის დროსაც აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, ტაქიკარდია, ქოშინი, პროფუზული ოფლიანობა და სხვა შემოდინამიკური მოშლილობანი. აორტის განმარკვებელი ანევრიზმის დროს ტკივილი იწყება უცბად, ხოლო ინფარქტის დროს ანამნეზი უფრო ხანგრძლივია და უმეტეს შემთხვევაში ადგენენ ინფარქტისწინა მდგომარეობას, რომლის დროსაც სტენოკარდიული შეტევები ვახშირებულია და გაძლიერებულია. ინფარქტის დროს ტკივილი თანდათან ძლიერდება, მაქსიმუმს აღწევს ნახევარი-ერთი საათის შემდეგ, ხოლო აორტის განმარკვებელი ანევრიზმის დროს ტკივილი თავიდანვეა მაქსიმალური, შემდეგ თანდათან მცირდება და ქრება კიდევ აორტის განმარკვებელი ანევრიზმის დროს ტკივილს ახასიათებს მიგრაცია (აორტის განმარკვების მიმართულებით). ტკივილი, ჩვეულებრივ, იწყება მკერდის ძვლის უკან, ბეჭსა ან მუცლის ზედა ნახევარში, ხოლო შემდეგ თანმიმდევრულად ვრცელდება მხარებში, წელში, მენჯის არეში, ბარძაყებსა და ქვედა კიდურებში. ინფარქტის დროს ტკივილის ასეთი თანმიმდევრულა მიგრაცია არ აღინიშნება. აორტის განმარკვებელი ანევრიზმის დროს არტერიული სისხლის წნევა რჩება ნორმალურ დონეზე ან შეიძლება მოიმატოს კიდევ, ხოლო ინფარქტის დროს უმეტესად ეცემა და შოკი ვითარდება. აორტის განმარკვებ-



ბელი ანევრიზმის დროს შესაბამისი არტერიების დაზოგვის გამო შეიძლება განვითარდეს მხედველობის მოშლა, ჰემიპლევია, პარაპლევია, გაუვალობა, ნაწლავთა ინფარქტი და სხვ. აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს ინფარქტის მსგავსი ეკვ ცვლილებები არ არის, რაც არსებით დახმარებას გვიწევს დიფერენციალ დიაგნოსტიკაში.

გულის კუნთის ინფარქტი ხშირად სადიფერენციაციო ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე დაავადების საგან (კუჭის პერფორაცია წყლულოვანი დაავადების დროს, მწვავე ქოლეცისტიტი, მწვავე პანკრეატიტი და სხვ.). საქმე ის არის, რომ სიმპტომატოლოგია, რომელიც აღინიშნება მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე (ან გამწვავებული) დაავადებების დროს (ტკივილი, გულისრევა, ლებინება, კუჭ-ნაწლავის დისტონია, პერიტონიტის მოვლენები და სხვ.), ხშირად აღინიშნება ერთ შემთხვევაში მხოკარდიუმის ატიპური მწვავე ინფარქტის დასაწყის სტადიაში (აბდომინური ფორმა), მეორე შემთხვევაში აღნიშნული მოვლენები ვითარდება მეორადად, როგორც მწვავე ინფარქტის გართულება (კუჭ-ნაწლავის ატონია, მწვავე ეროზიები, პერფორაცია, სისხლდენა და ა. შ.), მესამე შემთხვევაში ეს მოვლენები საკუთრივ მუცლის ღრუს პირველადი პათოლოგიის მარჯვენებელია და რეფლექსურად ახდენს გავლენას გულზე, განსაკუთრებით თუ არსებული ქრონიკული კარდიოპათოლოგიის ფონზე განვითარდა (გასტრო-კარდიული ვისცერო-კორონარული სინდრომი). ყველა შემთხვევაში საჭიროა ანამნეზის გულმოდგინედ გამოკითხვა, პათოლოგიური პროცესისა და არსებული სიმპტომების (ტკივილი, მისი ლოკალიზაცია და ირადიაცია, კარდიო-ვასკულური სისტემის დისფუნქციის მოვლენები, ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები სისხლში და ა. შ.) მიზეზ-შედეგობრიობის, პირველადობისა და მეორადობის დადგენა ქრონოლოგიურ ჰრილში. საკუთრივ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი პათოლოგიის დროს ეკვ-ზე არ აღინიშნება მწვავე ინფარქტის სურათი შესატყვისი დინამიკით და კარდიო-ვასკულური სისტემის შვეთრი დისფუნქციით. უნდა გვახსოვდეს, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე პათოლოგიის სიმპტომატოლოგიის შემთხვევაში, რაც ერთგვარ ასახვას პოულობს კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივაც, საჭიროა თავი შევიკავოთ უშუალოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებისაგან (დაწყებული კუჭის ამორეცხვიდან ოპერაციულ ჩარევამდე), ვიდრე არ ჩავატარებთ ეკვ გამოკვლევებს.

## გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა და მკურნალობა

გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა ორგანიზაცია პირველადი და მეორადი. პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს გულის იშემიური დაავადების გამომწვევი ფაქტორების (უმთავრესად ათეროსკლეროზის) პროფილაქტიკას და რისკფაქტორების წინააღმდეგ დროულ ბრძოლას.

ერთ-ერთი მთავარი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ფიზიკური აქტივობის შენარჩუნება. ეს განსაკუთრებით 35—60 წლის პირებს შეეხება, მაგრამ საჭიროა მოზუტებისათვისაც. ასეთია სისტემატური ფიზიკური შრომა ბაღში, საკარმიდამო ნაკვეთში, საოჯახო საქმის კეთება, დილის გამამხნევებელი ვარჯიში, სპორტული თამაშები, ფეხით სიარული და სხვ.

ფიზიკური აქტივობა ხელს უწყობს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას, სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი მექანიზმების აღ-

კვატურ მუშაობას. აქტიური კოლატერალებისა და ანასტომოზების განვითარებას, გულის კუნთში მეტაბოლიზმის ინტენსივობის ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნებას და საერთოდ გულის კუნთის მუშაობის თვითრეგულაციისა და მასზე ექსტრაკარდიული ნერვულ-ჰუმორული ფაქტორების გავლენის კოორდინაციის სრულყოფას. პროფილაქტიკისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს კონფლიქტური სიტუაციებისაგან თავის არიდებას, თავშეკავების გამომუშავებას. ფიზიკური აქტივობის შენარჩუნებასთან ერთად არსებითია კვების რეჟიმის დაცვა. 40 წლის ასაკის შემდეგ უნდა შევზღუდოთ საკვები, მასში ცხოველური ცხიმებისა და ნახშირწყლების რაოდენობა. ეს განსაკუთრებით შეეხება გააუქმებისადმი მიდრეკილების მქონე პირებს. საჭიროა თავშეკავება თამბაქოს წვეისა და ალკოჰოლიანი სასმელებისაგან. ეს მოთხოვნა კატეგორიული უნდა იყოს უკვე არსებული სტენოკარდიული შეტევების შემთხვევასა და ინფარქტის შემდგომ პერიოდში. თამბაქოს წვეის მიწებებით არცთუ დიდი ხნით წყდება სტენოკარდიული შეტევები ან მცირდება მათი სიხშირე და ინტენსივობა. სტენოკარდიული მოვლენების განვითარებისას (განსაკუთრებით დაძაბვათი სტენოკარდიის დროს) უნდა შევზღუდოთ ფიზიკური დატვირთვა. შემდეგ კი მდგომარეობის გაუმჯობესების მიხედვით თანდათან, დოზირებულად გაეფართოვოთ ფიზიკური აქტივობა.

პროფილაქტიკური თვალსაზრისით სისტემატურ მკურნალობას საჭიროებს არტერიული ჰიპერტონია ისე, რომ სისხლის წნევა შენარჩუნებული იყოს ნორმალურ დონეზე. ასევე საჭიროა დიაბეტისა და სხვა რისკფაქტორების წინააღმდეგ ბრძოლა, საჭიროა შრომის, დასვენების, კვებისა და სხვა საყოფაცხოვრებო რეჟიმის დაცვა, მათი რაციონალური შერჩევა-რეკომენდაცია პერიოდული სამედიცინო შემოწმების საფუძველზე.

გულის იშემიური დაავადების მეორადი პროფილაქტიკა გულისხმობს: 1. მისი საწყისი ფორმების (სტენოკარდიისა და გარდამავალი ფორმების) რაციონალურ მკურნალობას, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აღდგენა-გაუმჯობესებასა და ინფარქტის განვითარების აცილებას; 2. ინფარქტის განვითარების შემთხვევაში მისი გართულებების აცილებას ინტენსიურ სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებით; 3. ინფარქტის შემდგომ პერიოდში პროფილაქტიკური ღონისძიებების საფუძველზე სტენოკარდიული შეტევებისა და განმეორებითი ინფარქტის განვითარების აცილებას.

ამჟამად მიღებულია გულის იშემიური დაავადების დიფერენციალური მკურნალობის პრინციპი. იგი სხვადასხვა სიძნელესთანაა დაკავშირებული: 1. დაავადება ხშირად იწყება შედარებით ახალგაზრდა ასაკში და შესაძლებელია დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობდეს ფარულად; 2. კლინიკურად მანიფესტირებული გიდ-ის ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფები არ მიმართავენ ექიმს, დაავადება შემთხვევით მიზნობრივი მასიური გამოკვლევების დროს დგინდება; 3. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ტალღისებურად და პროგრესირებდეს პერიოდული გამწვავებებით; 4. მისი კლინიკური გამოვლინება ერთობ მრავალფეროვანია — დაწყებული ხანგრძლივი უსიმპტომო (ფარული) მიმდინარეობიდან და დამთავრებული უეცარი კარდიული (იშემიური) სიკვდილით.

გიდ-ის დროს ყველა სამკურნალო ღონისძიება მიზნად ისახავს გულის კუნთის უანგბადით მომარაგების გაუმჯობესებას. ამის განხორციელება შეიძლება ორი გზით: 1) გვირგვინოვანი არტერიების გაფართოებით, გვირგვინოვანი პერფუზიის გაძლიერებით; 2) გულის კუნთში უანგბადზე მოთხოვნილე-

ბის დაქვეითებით (მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შემცირების გზით). ჩვეულებრივ, კომპლექსური მკურნალობის მეშვეობით ორივე გზა ერთდროულად უნდა გამოვიყენოთ.

გიდ-ის სპეციალური ფარმაკოთერაპია ფართო მასშტაბით მიზნად ისახავს: სტენოკარდიული შეტევებისა და არიტმიის პაროქსიზმების კუპირებას, მათ აცილებას, ინფარქტის განვითარების შეჩერებასა და უეცარი კარდიული სიკვდილის პროფილაქტიკას. სადღეისოდ პირველი ორი მიზნის მიღწევა შესაძლებელია, ხოლო ინფარქტისა და უეცარი სიკვდილის აცილება კარდიოლოგიის საბრძოლო პრობლემადაა რჩება.

გიდ-ის დროს პირველი პათოლოგიური მოვლენა, რომლის წინააღმდეგაც უხდება ექიმს ბრძოლა, ანგინური ტკივილია. ეს განპირობებულია არა მარტო იმით, რომ ტკივილი და მისი თანმზღები შიში სიკვდილისადმი იწვევს მძიმე სუბიექტურ შეგრძნებას და ფსიქო-ემოციური სფეროს შეცვლას, არამედ იმითაც, რომ ანგინური ტკივილი ხშირად ისეთი მძიმე გართულების მიზეზი ხდება, როგორცაა უარდოვანი შოკი. ტკივილი იწვევს ნიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის მოშლას, მისი შექუმშვის ძალისა და სისწრაფის დაქვეითებას, სიმ-პათო-ადრენალინური სისტემის, თირკმელზედა ჯირკვლებს ქერქოვანი და ტეინოვანი შრეების ფუნქციათა აქტივაციას. ანგინური ტკივილის დროს სისხლში მატულობს პრესორულ რეაქციაში მონაწილე ნივთიერებებისა (ადრენალინის, ალდოსტერონის, კორტიზოლის, რენინისა და სხვ.) და დეპრესორული აგენტების (პროვესტერონის, კალიკრინ-კინინური სისტემის) კონცენტრაცია.

სტენოკარდიული შეტევის დროს ავადმყოფს რაც შეიძლება ადრე უნდა მიეცეთ გვირგვინოვან სისხლძარღვთა გამფართოებელი სწრაფ-მოქმედი პრეპარატები. ამ მიზნით ყველაზე ფართოდაა გამოყენებული ნიტროგლიცერინი. იგი შემოიღეს 1847 წელს. ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ ნიტროგლიცერინის ანტიანგინური ეფექტი ძირითადად განპირობებულია არა გვირგვინოვანი სისხლძარღვების გაფართოებით, არამედ პირველადად მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმისა და ენერჯადის ხარჯვის დაქვეითებით. იგი იწვევს აგრეთვე კატეჭოლამინების ინაქტივაციას (ტ. კობაიაში, 1966) და სისხლის გადანაწილებას იშემიურ და ინტაქტურ უბნებს შორის. შეტევის დროს ენის ქვეშ იღებენ ნიტროგლიცერინის 1 ტაბლეტს ან შაქრის ნატუნს, რომელზეც დანეშვებულია ნიტროგლიცერინის 1% სპირტიანი ხსნარის 1—3 წვეთი ანდა ამილ-ნიტრიტის 2—3 წვეთს აწვეთებენ ცხვირსახოცსა ან ბამბაზე და შეისუნთქავენ. ზოგიერთი ავადმყოფი ცუდად იტანს ნიტრიტებს: აღენიშნება სახის შეწითლება, სიმშურვალე, პულსაციის და ტკივილის შეგრძნება თავში. უფრო 'უსტად მოქმედებს, მაგრამ თანამოვლენები არ ახასიათებს ვალიდოლს (თითო ტაბლეტი ენის ქვეშ ანდა ვალიდოლის 5 წვეთი შაქრის პატარა ნატუნზე).

შეტევის დროს ხმარობენ პაპავერინს (2%—2 მლ), ნო-შპას (2%—2 მლ), კურანტილს (ანუ პერსანტინს 0,5% — 2 მლ) ვენაში (ნელა!) ან კუნთებში, ეუფილინს ან დიაფილინს (2,4%—5—10 მლ) გლუტოზის ან ქლორანტრიუმის ხსნართან ერთად ვენაში (ნელა!) ან 24%—1 მლ კუნთებში. მძიმე და ხანგრძლივი შეტევის დროს საჭირო ხდება პრომედოლის, პანტოპონის, მორფინის ან ტალამონალის კანქვეშ შემხაპუნება ატროპინის 0,1% ხსნარის 0,5—1 მლ-თან ერთად.

ნაკლები სიმძლიერისაა, მაგრამ უფრო ხანგრძლივი მოქმედება ახასიათებს: ნატრიუმის ნიტრიტს (0,5% ხსნარი სუფრის კოვზით 3-ჯერ დღეში), ნიტროსორბიტს ან ერინიტს (ნიტროპენტონს)— თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში, ნიტრანოლს (თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში), პაპავერინს (0,03 გ 3-ჯერ

დღეში), ნო-შპა-ს (1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში), ინტენკორდინს, ინტენსაინს, პერსანტინსა და პროდექტინს (1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ); სტენოკარდიის სამკურნალოდ წარმატებით ხმარობენ გაზანგრილებული მოქმედების ნიტრიტებს: კორდილატეს (5, 10, 15 მგ ტაბლეტებში; სამკურნალო დღეში ენის ქვეშ ან დასალევად), იზორადის (10 მგ ტაბლეტებში; 3—4-ჯერ დღეში), მეტამინს (2—4 მგ ოთხჯერ დღეში), სუსტაკს „მიტე“ (1 ტაბლეტი ორჯერ დღეში), სუსტაკს „ფორტე“ ( $1\frac{1}{2}$ —1 ტაბლეტი ორჯერ დღეში), ნიტრონგას „მიტე“ (1—2 ტაბლეტი სამჯერ დღეში ჭამის წინ) და სხვ. აღნიშნული პრეპარატები უპირატესად გამოყენებულია ბმ-ის კურსობრივი მკურნალობის მიზნით (მისი ქრონიკული და მწვავე ფორმების შემთხვევაში).

ყველა ეს საშუალება იწვევს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის შემცირებასა და სისხლის პერფუზიის გაძლიერებას მიოკარდიუმში.

ნიტრიტების ხმარების უეჭვნებობაა გლუკოზა. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავბრუ, თავის ტკივილი, წამოხურება, გულისრევა, სისუსტე, პულსაცია თავში და წნევის ზომიერი დაქვეითება.

გულის კუნთის მუშაობის, მისი მეტაბოლიზმის ინტენსივობისა და ჟანგბადზე მოთხოვნილების დაქვეითების მიზნით გიდ-ის დროს ხმარობენ ნივთიერებებს, რომლებიც ცნობილია  $\beta$ -ადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკატორების სახელწოდებით (ინდერალი, ტრაზიკორი, ერალდინი, ვასკენი, პატინი და სხვ.). მათი თერაპიული ეფექტი განპირობებულია გულზე უარყოფითი ქრონოტროპული, ინოტროპული და ქინიდინისმაგვარი ზეგავლენით. ცნობილია, რომ კატეპოლამინები გულის კუნთსა და გვირგვინოვან არტერიებზე მოქმედებს  $\alpha$ - და  $\beta$ -რეცეპტორების გზით.  $\alpha$ -რეცეპტორების აქტივაცია იწვევს გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროებას, ხოლო  $\beta$ -რეცეპტორების აქტივაცია — გულის რიტმის გახშირებას, შეკუმშვის გაძლიერებას და გვირგვინოვანი არტერიების გაფართოებას. ამ უკანასკნელის მიუხედავად  $\beta$ -რეცეპტორების აქტივაციის დროს გულის მუშაობის ინტენსივობა და მასში ჟანგბადის ხარჯვა იმდენად მატულობს, რომ მათ შორის დისპროპორცია და მიოკარდიუმის იშემია მაინც ვითარდება.  $\beta$ -ადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკატორები იწვევენ გულის რიტმის შენელებას, მისი აგზნებადობისა და შეკუმშვადობის დაქვეითებას, ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებას და იშემიური მდგომარეობის კორექტირებას. ექტოპიურ კერებზე დამთრგუნელი (ქინიდინისმაგვარი) ზემოქმედების გამო მათ აქტიური ანტიარითმიული მოქმედებაც ახასიათებთ. გულის ნაკლოვანების შემთხვევაში ამ ბლოკატორებთან კომბინირებით ხმარობენ საგულე გლიკოზიდებს. მოქმედებით  $\beta$ -ბლოკატორების მსგავსია კორდარონი (ამიოდარონი), მაგრამ მათგან განსხვავებით მიოკარდიუმზე ადრენერგიული ზემოქმედების დათრგუნვისა და ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებასთან ერთად იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის გაძლიერებას.

გულის კუნთში მეტაბოლიზმის ინტენსივობისა და ჟანგბადზე მოთხოვნილების დაქვეითების მიზნით ხმარობენ აგრეთვე ანტითირეოიდულ პრეპარატებს (5 მგ მერკაპოლილი 4-ჯერ დღეში 2—3 თვე და სხვ.), რომლებიც იწვევენ ფარისებრი ჯირკვლის ნაწილობრივ ფუნქციურ ბლოკირებას და სიპ-პათიკურ-ადრენალინური სისტემის აქტივობის დაქვეითებას.

გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების დროს გულის კუნთის მეტაბოლიზმზე დადებითად მოქმედებს ანაბოლური ჰორმონები: რეტაბოლოლი (50 მგ 6 დღეში ერთხელ კუნთებში 1—2 თვის განმავლობაში) ან ნერობოლი (5 მგ

3—4-ჯერ დღეში დასაღევად 3—4 კვირის განმავლობაში). ეფექტი უფრო კარგია რეტაბოლილისა და ადენოზინტრიფოსფორმეაგას (ატფ) კომბინირებულ ნივთიერების დროს (1—2 მლ კუნთებში დღეში ერთხელ).

მიოკარდიუმის რეზისტენტობას (გამძლეობას) იმედიისადმი ზრდის გლიოსიზი (100 მგ 3-ჯერ დღეში დასაღევად ან კუნთებში). იგი თრგუნავს აერობულ მეტაბოლიზმს და აბლოკირებს ანაერობულ პროცესებს. გულის კუნთში მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას იწვევს აგრეთვე ინოზი — F.

გვირგვინოვანი არტერიების გაფრთხილებით მიოკარდიუმში მიკროციკულაციის გაუმჯობესებას იწვევს ნივთიერებები, რომლებსაც ანტიბრადიკინინული მოქმედება ახასიათებს. ასეთია ანგინინი (250—500 მგ, ანუ 1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში) და მისი ჭკუფის პრეპარატები.

საღრეისოდ მიღებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის ეტაპობრივი სისტემა, რაც გულისხმობს გამოკვლევებს, სათანადო რეჟიმსა და ზედამხედველობას, ინტენსიურ მკურნალობასა და აღდგენით თერაპიას თანმიმდევრულად, ეტაპობრივად, მწვავე იშემიური მდგომარეობის განვითარების ადგილიდან დაწყებული ბინაში დაბრუნებამდე. ამ შემთხვევაში მკურნალობის სამი ძირითადი ეტაპია: კლინიკამდელი, კლინიკისა და კლინიკის შემდგომი რეაბილიტაციის პერიოდი.

გულის მწვავე ინფარქტის დროს სიკვდილიანობის მაქსიმუმი მოდის დაავადების დაწყებიდან პირველ საათებსა და დღეებზე. ეს გასაგებიცაა, რადგან ყველა მძიმე გართულება სწორედ ამ პერიოდში ვითარდება ხოლმე. ამიტომ ამ პერიოდში ჩატარებულ ინტენსიურ მკურნალობას და მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკას არსებითი მნიშვნელობა აქვს ლეტალობის შემციირებისათვის. სიკვდილიანობა საავადმყოფოში ავადმყოფთა დროულად მოთავსების პირობებში ორჯერ ნაკლებია, ვიდრე ბინაზე დატოვების შემთხვევაში. ბინის პირობებში სრული მოცულობით შეუძლებელია ინტენსიური ზედამხედველობისა და მკურნალობის, მით უფრო რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება. ამიტომ შემთხვევის ადგილზე მისვლის დროს ექიმმა უნდა დაარწმუნოს ავადმყოფი და მისი ახლობლებიც, რომ ამ მძიმე დაავადების სრულფასოვანი მკურნალობა შეიძლება მხოლოდ საავადმყოფოს პირობებში და რომ დროულ ჰოსპიტალიზაციას არსებითი მნიშვნელობა აქვს პროგნოზისათვის.

კლინიკამდელ ეტაპზე მწვავე იშემიური დაავადების გამოცნობას, ადგილზე სასწრაფო-გადაუდებელ დახმარებას და ავადმყოფთა სტაციონარში გადაყვანას ახორციელებს სასწრაფო-სამედიცინო დახმარების სპეციალიზებული კარდიოლოგიური ჭკუფები (ბრიგადები), რომლებიც აღჭურვილი არიან აუცილებელი სადიავნოზო, სამკურნალო და სარეანიმაციო საშუალებებით (ელექტროკარდიოგრაფი, სინტრუბაციო მოწყობილობა, ხელოვნური სუნთქვის აპარატი, დეფიბრილატორი, ელექტროკარდიოსტიმულატორი, სამკურნალწამლო საშუალებათა კომპლექსი და სხვ.).

გულის მწვავე იშემიის დიაგნოზს ექიმი ადგენს უპირველეს ყოვლისა ეკგ გამოკვლევების მიხედვით, რომლებიც დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარონ შემთხვევის ადგილზე (შეიძლება ეკგ ჩაწერა დისტანციურად სატელეფონო ან რადიოქსელის მეშვეობით). კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (განსაკუთრებით განმეორებითი ინფარქტის შემთხვევაში) პირველ წუთებსა და საათებშიც კი შეიძლება შესატყვისი ეკგ ცვლილებები არ განვითარდეს. ამიტომ კლინიკურად საეჭვო ინფარქტის შემთხვევებშიც საჭიროა გადაუდებელი ჰოსპიტალიზაცია, ექიმმა ლოდინის ტაქტიკა არ უნდა აირჩიოს.

კლინიკამდელ ეტაპზე პირველყოფლისა აუცილებელია ტკივილის სინდრომის აცილება, ხოლო გულის არტიმისა და კარდიული ნაკლოვანების შემთხვევაში მათი საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება ან შაი პროფილაქტიკა: კარდიოგენული შოკის, ფილტვების შეშუპებისა და სხვა მძიმე გართულებების შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა გამოვიყვანოთ ამ მდგომარეობიდან და შემდეგ რაც შეიძლება დროულად გადავიყვანოთ კლინიკაში (საეცი-ალიზებულ ცენტრში), სადაც შექმნილია უწყვეტი სადღეღამისო დაკვირვე-ბებისა და თერაპიის ბლოკი სათანადო სამედიცინო პერსონალითა და კარდიო-მონიტორული აღჭურვილობით. ავადმყოფი პირდაპირ (მიძღვრება ვანყოფინე-ბის გვერდის ავლით) შეყავთ ინტენსიური თერაპიის პალატაში. რამდენიმე დღეში ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ იგი გადაყავთ სა-ერთო პალატაში.

პირველი გადაუღებელი ამოცანაა ანგინური ტკივილის მოხსნა. თუ ნიტროგლიცერინი მაშინვე (5—10 წთ) ტკივილს ვერ აჭრობს, მისი განმეორებით მიცემა შეიძლება, მაგრამ დიდხანს ლოდინის ტაქტიკა გამართლებული არ არის. ავადმყოფს უნდა შეეუშხაპუნოთ კანქვეშ პრომედოლი, პანტაპონი, მორფინი (1%—1—2 მლ) ან დიპრაზინი (2,5%—1—2 მლ) ატროპინის 0,1% ხსნარის 0,5—1 მლ-თან ერთად. თუ ტკივილი არ გაქრა, საჭიროა მორფინის 1%-ანი ხსნარის 2—3 მლ-ის განმეორებით შეშხაპუნება. სწრაფი ეფექტის მისაღებად მორფინის ხსნარის 1 მლ შეყავთ ვენაში. ბოლო წლებში ანგინური ტკივილის საწინააღმდეგოდ წარმატებით ხმარობენ ანალგეტიკურ ნივთიერე-ბას — ფენტანილს (0,05—0,1 მგ) და ნეიროლეპტიკურ საშუალებას — დროპე-რიდოლს (5 მგ) ერთად ან მათ შხა ნარევეს — ტალამონალს (2—5 მლ) კუნ-თებსა ან ვენაში. კარგ შედეგს იძლევა ნარკოზი აზოტის ქვეყანგისა და უანგ-ბადის ნარევეთ. დასაწყისში ტკივილის სწრაფად მოხსნის მიზნით ნარევეში უანგბადის რაოდენობა უნდა იყოს 20%, ხოლო აზოტის ქვეყანგისა — 80%. შემდეგ ეფექტის მიღწევის პარალელურად ვამცირებთ აზოტის ქვეყანგის რა-ოდენობას და ვზრდით უანგბადის რაოდენობას, ვიდრე ისინი ერთმანეთს არ გაუთანაბრდებიან. აღნიშნული ნარევეთ ნარკოზის მიცემა შეიძლება ხან-გრძლივად (რამდენიმე საათი და დღეებიც კი) წყვეტილად. იგი რაიმე თანა-მოვლენებს არ იწვევს (ალკოპოლიკებში შეიძლება გამოიწვიოს ავსუნება).

აღნიშნული საშუალებების მოქმედებას აძლიერებს: ანალგინი (50% — 2 მლ), აპინაზინი (2,5%—0,5—1 მლ), პიპოლფენი 2,4%—1—2 მლ) ან დი-მედროლი (1%—1 მლ) კუნთებსა ან ვენაში.

კოლ ა ფ ს ი ს დროს ვენაში წვეთოვანი წესით უნდა შევიყვანოთ ნორ-ადრენალინი (0,2%—1—2 მლ), განზავებული გლუკოზის 5%-ანი (ან ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური) ხსნარის 300—500 მლ-ში. თავდაპირველად შეგვყავს 50—60 წვეთი წუთში. როგორც კი არტერიული წნევა ვ. წყ. სვ. 100/60 მმ-ს მიაღწევს, სითხის ნაკადს ვანელებთ 30—40 წვეთამდე წუთში. შედარებით ნაკ-ლებად აქტიურია, მაგრამ სწრაფად მოქმედებს და კარგ შედეგს იძლევა მეზა-ტონის (1%—0,5—1 მლ) შეყვანა იმავე წესით. იგი შეიძლება შეეუშხაპუნოთ კანქვეშაც.

პრესორული პრეპარატების მოქმედების ნაკლია ის, რომ ისინი იწვევენ წერილი პერიფერიული არტერიების სპაზმს, მიკროცირკულაციის გაუარესე-ბას, შესაბამის ორგანოებში მეტაბოლიზმის მოშლასა და მათ დისფუნქციას.

ბოლო წლებში გარკვეულ რეკომენდაციას უწევენ გლუკოგონს. იგი, ნორ-ადრენალინისაგან განსხვავებით, არ იწვევს გულის რიტმის გახშარებას, მიო-

კარდოუმში უანგბადის ხარჯის გაძლიერებას და არიტმიის განვითარებას. გლუკოზონი ვენაში შეყავთ შპრიტით (4—6 მგ) ან წვეთოვანად (4—16 მგ 1 საათში). ერთჯერადი შეყვანისას ეფექტი მაქსიმუმს აღწევს 10 წუთში, ხოლო შემდეგ თანდათან მცირდება 30 წუთის განმავლობაში. იგი არ იწვევს წნევის მკვეთრ მომატებას.

კოლაფსის დროს ინტრავენუზურად შეიძლება შევიყვანოთ ნარევი, რომელშიც შედის პრედნიზოლონი (60—120 მგ), კორდიამინი (4—6 მლ), ვიტამინები, გლუკოზიდები (თანმზღები კარდიული ნაკლოვანების დროს) და სხვ. კანკეშ შეიძლება შევიყვანოთ ქაფური, კოფეინი, კორდიამინი.

საკვირაო ერთდროულად ვიზრუნოთ მკვება-ტუტოვანი წონასწორობის, იონთა ცვლის ბალანსის, ჰიპოქსიემიის, მიკროცირკულაციის (სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლებისა და ფორმიანი ელემენტების აღჭრეობის მოშლის გამო) კორექციაზე.

„ქეშმარიტი“ კარდიოგენული შოკის დროს მედიკამენტური მკურნალობის შედეგები არადაამაკმაყოფილებელია (ლეტალობა უდრის 80—90% -ს). ამიტომ მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის დამხმარე მეთოდების ძიება, ასეთია მაგალითად, კონტრპულსაცია.

გულის მწვავე ინფარქტის დროს უშეტესად აღინიშნება სისხლის ჰიპერკოაგულაცია და მიდრეკილება თრომბის წარმოქმნისადმი, რაც ხელს უწყობს კედლის ამჟოლი თრომბის განვითარებას გულის ღრუებში, თრომბოემბოლიურ გართულებებს, ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას და ორგანოებსა და ქსოვილებში მიკროცირკულაციის მოშლას. ამიტომ მიმართავენ ანტიკოაგულაციურ და თრომბოლიზურ მკურნალობას. მისი მიზანია დაწყებული თრომბოზის შეჩერება-უკუგანვითარება, ახალი თრომბოზისა და თრომბოემბოლიური გართულებების აცილება, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ანტიკოაგულანტები იყოფა ორ ჯგუფად: პირდაპირი და არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებად. პირველს ეკუთვნის ჰეპარინი, მეორეს — დიკუმარინი, ნეოდიკუმარინი, სინკუმარი, ფეპრომარონი. ფენილინი, ომეფინი და სხვ.

ჰეპარინი უშუალოდ მოქმედებს სისხლის შემდეგებელ ფაქტორებზე. იგი ამუხრუქებს სისხლის შედედების სამივე ფაზას — თრომბოპლასტინის, თრომბინისა და ფიბრინის წარმოქმნას, უშთაგრესად კი ანტითრომბინული მოქმედებისაა. ჰეპარინი ააქტივებს ფიბრინოლიზს, ამცირებს თრომბოციტების რაოდენობას, მათ აგრეგაციასა და აღჭრეობას; ჰეპარინს ანტაგონისტური მოქმედება ახასიათებს ჰიალურონიდაზის, ბიოგენური ამინებისა (სეროტონინისა და ჰისტამინის) და ალდოსტერონის (მინერალოკორტიკოიდის) მიმართ. პირველი გზით იგი აუმჯობესებს სისხლძარღვთა გაფრთხილებას, მეორე შემთხვევაში კარდიოგენული შოკის საწინააღმდეგო მოქმედებისაა (სეროტონინი და ჰისტამინი ხელს უწყობს მის განვითარებას), ხოლო მესამე შემთხვევაში ანტალდოსტერონული მოქმედებით დადებით გავლენას ახდენს ელექტროლიტების ცვლაზე. ჰეპარინს სპაზმოლიზური მოქმედებაც ახასიათებს, რითაც ხელს უწყობს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას.

ჰეპარინიზაცია უნდა დავიწყოთ რაც შეიძლება ადრეულ პერიოდში. იგი პირველად შეყავთ არანაკლებ 10000—15000 ერთეულის რაოდენობით კუნთებსა ან (უმჯობესია) ვენაში. მისი მოქმედება იწყება მაშინვე და გრძელდება 4—6 საათს, ამიტომ შეყვანა საკვირაო 4—6 საათში ერთხელ. ჰეპარინის უფრო დიდი ინტერვალებით შეყვანის დროს შესაძლებელია განვითარდეს კომ-

პენსაციური ჰიპერკოაგულაცია. ჰეპარინის ჩვეულებრივი ერთჯერადი დოზაა 5000—10000 ერთეული. ეფექტი უფრო კარგია ინტრავენურად წვეთოვანი გზით შეყვანის დროს. ჰეპარინიზაცია უნდა ჩავატაროთ სისხლის შედედების დროის ხანგრძლივობის ხშირი (ყოველდღე, ზოგჯერ დღე-ღამეში რამდენიმეჯერ) კონტროლით. ჰეპარინი ისეთი დოზით და ინტრავალებით უნდა შევიყვანოთ, რომ სისხლის შედედების დრო მკურნალობის მთელი ხნის განმავლობაში გახანგრძლივდეს ორ-სამჯერ ნორმასთან (4—8 წთ, ლი-უაიტის მიხედვით) შედარებით. შედედების დრო უნდა განესაზღვროთ მორიგ ინიექციამდე 30 წუთით ადრე და მიღებული მაჩვენებლის მიხედვით შევეცვალოთ ჰეპარინის დოზა და მისი შეყვანის ინტერვალები. ჰეპარინიზაცია გრძელდება 5—7 დღე. შემდეგ გადავდივართ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებზე. ჰეპარინის მოქმედება მისი ინიექციების შეწყვეტის შემდეგ სწრაფად წყდება, ხოლო არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების ეფექტი მოგვიანებით იწყება (დიდია მათი მოქმედების ფარული პერიოდი). ამიტომ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები უნდა დავუნიშნოთ ჰეპარინიზაციის შეწყვეტამდე ორი დღით ადრე. ამ ხნის განმავლობაში გამოვიყენებთ ორივე ჯგუფის ანტიკოაგულანტებს, ხოლო შემდეგ ანტიკოაგულანტოთერაპიას განვაგრძობთ მხოლოდ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებით.

არაპირდაპირი მოქმედების ყველა ანტიკოაგულანტი ანტაგონისტია K ვიტამინისა, რომელიც ღვიძლში პროთრომბინის წარმოქმნის აუცილებელი გრადიენტია. მათი ეფექტის განსაზღვრა საჭიროა პროთრომბინის მაჩვენებლის მიხედვით. იგი უნდა დავაქვეითოთ ე. წ. თერაპიულ დონემდე—30—50%-მდე (ნორმაში 80—100%) და შევინარჩუნოთ ამ დონეზე აქტიური მკურნალობის პერიოდში, ამ ხნის განმავლობაში შევაპოწმოთ ყოველ ორ დღეში ერთხელ ანტიკოაგულანტების თერაპიული და შემნარჩუნებელი დოზები ინდივიდუალურად უნდა შევარჩიოთ ყველა ავადმყოფისათვის. საორიენტაციო სადღე-ღამისო დოზები ასეთია (ფრჩხილებში ნაჩვენებია შემნარჩუნებელი დოზები): დიკუმარინი—0,15—0,3 გ (0,05—0,001 გ), ნეოდიკუმარინი—0,45—0,6 გ (0,1—0,2 გ), სინკუმარი—8—12 მგ (1—4 მგ), ფეპრომარონი—30—50 მგ (5—10 მგ), ფენილინი—0,12—0,2 გ (0,03—0,06 გ), ომეფინი—0,1—0,2 გ (0,05—0,1 გ) და სხვ.

კუმარინული ანტიკოაგულანტების მოქმედების პოტენცირებას იწვევს: სალიცილატები, ქინინი, ქინინინი, ურეგიტი, ატროპინი, მეთილთიოურაკილი-ზოგი ანტიბიოტიკი (ნეომიცინი, სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები) და სულფანილამიდური პრეპარატები თრგუნავენ K ვიტამინის ნაწლავის ბაქტერიებით სინთეზს და აქვეითებენ პროთრომბინის აქტივობას. საწინააღმდეგოდ მოქმედებენ ბარბიტურატები, ისინი თრგუნავენ ანტიკოაგულანტების მოქმედებას. ამიტომ მათი მოხსნა ანტიკოაგულანტების ერთგვარ პოტენცირებას იწვევს. ზემოაღნიშნული საჭიროა გვახსოვდეს, რათა ავიცილოთ ანტიკოაგულანტებით გამოწვეული გართულებები.

ანტიკოაგულანტოთერაპიის დროს უზშირესი გართულებაა სისხლის დენა. მასიური სისხლის დენა იშვიათია, მაგრამ მინც გვხვდება ხოლმე. საზოგადოდ სისხლის დენა ვითარდება პროთრომბინის ინდექსის თერაპიულ დონეზე მეტად დაქვეითების დროს, თუმცა იშვიათად შესაძლებელია განვითარდეს თერაპიულ დონემდე დაქვეითების პირობებშიც. ეს ინდივიდუალურია და ამიტომაც საჭირო სისხლის შედედების პროცესის ხანგრძლივობისა და პროთრომბინის ინდექსის სისტემატური განსაზღვრა. მიკროპმატურიის განვითარებისას (ამ მიზ-



ნით შარდის ანალიზი საჭიროა 3—5 დღეში ერთხელ) ანტიკოაგულანტების დოზა უნდა შეეამცირათ ან 2—3 დღით საერთოდ შეეაჩერათ მათი მიღება. სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის შემცირების მიზნით ავადმყოფს ვაძლევთ რუტინს და ასკორბინის მჟავას. მასიური სისხლის ღენის დროს ანტიკოაგულანტოთერაპიას შევწყვეტთ და შეგვეყვას ანტაგონისტები. ჰეპარინის ანტაგონისტი პროტამინსულფატი (1%—5 მლ ვენაში, საჭიროების დროს შეგვეყვას განმეორებით 15 წუთის შემდეგ), ხოლო არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებისა — ვიკასოლი (1%—1—2 მლ კუნთებში 2—3-ჯერ დღეში, სისხლის ღენის შეჩერებამდე).

ანტიკოაგულანტოთერაპიის უკუჩვენებებია: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულოვანი და სხვა დაავადებები სისხლის ღენისადმი მიღრეკილებით, სისხლის დაავადებანი (პემოფილია, თრომბოციტოპენიური პურპურა და ჰემოსტაზური მექანიზმების სხვა მოშლილობანი), რენული პათოლოგია ჰემატურიისა და თირკმლის ნაკლოვანების მოვლენებით, ღვიძლის დაავადებანი (ჰეპატიტი და ციროზი), ჰეპმწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი, ფილტვების კავერნული ტუბერკულოზი, K და C ვიტამინების ნაკლებობა. შედარებითი უკუჩვენებებია: მალაღი და სტაბილური არტერიული სისხლის წნევა, ვანსაკუთრებით ცერებრული არტერიების გამოხატული თანმხლები ათეროსკლეროზის დროს, ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლა ანამნეზში, გულის ანევრიზმა (თრომბოზული მასები ერთგვარად ხელს უწყობს ანევრიზმული კედლის გამაგრებას, ხოლო ანტიკოაგულანტები ხელს უშლის მათ ორგანიზაციას), ბრონქოექტაზიული დაავადება. ანტიკოაგულანტოთერაპია უნდა შეწყვეტოთ ეპისტენოკარდიული ან პოსტინფარქტული პერიკარდიტის დროს, რადგან მოსალოდნელია ჰემოპერიკარდიტის განვითარება.

ანტიკოაგულანტოთერაპია უნდა გაგრძელდეს შემნარჩუნებელი დოზებით, ვიდრე ავადმყოფის რეაბილიტაცია არ მოხდება ფიზიკური აქტივობის თვალთახედვით, თუმცა ზოგი ავტორი იმ აზრისაა, რომ ანტიკოაგულანტოთერაპია შემნარჩუნებელი (მაკორეგირებელი) დოზებით უნდა გაგრძელდეს ინფარქტის გადატანიდან 1—2 წელი მეორადი პროფილაქტიკის მიზნით (განმეორებითი ინფარქტის ასაცილებლად). ამავე მიზნით ანტიკოაგულანტოთერაპია ტარდება სტენოკარდიის დროსაც.

თრომბოლიზური პრეპარატების ხმარების უშუალო მიზანია დათრომბებული სისხლძარღვის სანათურის განვლადობის აღდგენა (რეკანალიზაცია) და მრავლობითი მიკროთრომბების დაშლა პარანეკროზული უბნის წერილ სისხლძარღვებში. ფიბრინოლიზური პრეპარატების ეფექტი დამოკიდებულია მკურნალობის დროულ დაწყებაზე. ცნობილია, რომ ახალი თრომბი უფრო ადვილად განიცდის ლიზისს, ვიდრე ძველი (24 საათისა და მეტი ხანდაზმულობის). რაც უფრო ადრეა დაწყებული მკურნალობა, მით უფრო კარგია ეფექტი. თრომბის ჩამოყალიბებიდან 24 საათის შემდეგ თრომბოლიზური საშუალებების შეყვანა არამიზანშეწონილია. გამონაკლისია ის შემთხვევები, როდესაც ანგინური ტკივილი გრძელდება ან განმეორებით იწყება (ე. ი. ახალი თრომბოზის ნიშნებია). რაც უფრო თრომბთან ახლოს შევყვანთ თრომბოლიზურ საშუალებებს, ეფექტი მით უფრო კარგია, ე. ი. თრომბოლიზური თერაპიისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს მათი შეყვანის დროსა და ადგილს. 500 მლ ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში განზავებული 60000—80000 ერთეული ფიბრინოლიზინი წვეთოვანი წესით შეყავთ 5—6 საათის განმავლობაში. ფიბრინოლიზინის შეყვანის წინ ვენაში შეყავთ 10000 ერთ ჰეპარინი. 5000 ერთ

ჰეპარინს ურევენ წვეთოვან სისტემაში ფიბრინოლიზთან ერთად. შემდეგში ჰეპარინიზაცია გრძელდება ჩვეულებრივი სქემით.

ფიბრინოლიზურ საშუალებებს ეკუთვნის აგრეთვე სტრეპტოკინაზა. დასაწყისში 15—30 წუთის განმავლობაში ვენაში შეყავთ 50 მლ ქლორნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში განზავებული 100000—250000 ერთ. სტრეპტოკინაზა. ხოლო შემდეგ ინტრავენური შეყვანა გრძელდება წვეთოვანი წესით — 100000 ერთ. საათში სიჩქარით (სულ დღე-ღამეში 2—2,5 მილიონი ერთეული). სტრეპტოკინაზის შეყვანის შემდეგ ვალდებულად ჰეპარინით მკურნალობაზე ჩვეულებრივი სქემით. ჰეპარინთან შერწყმული მკურნალობა შეიძლება დავიწყოთ თავიდანვე. ასეთ შემთხვევაში სტრეპტოკინაზის დოზა მცირდება 500000 ერთეულამდე.

ფიბრინოლიზური საშუალებებით მკურნალობის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგია. ასეთ შემთხვევაში ვენაში წვეთოვნად უნდა შევიყვანოთ ამინოკაპრონის მჟავას 5%-იანი ხსნარის 100 მლ. სისხლის კოაგულაციური მაჩვენებლებისა და კლინიკური მონაცემების მიხედვით განმეორებით შეყვანა შეიძლება 4 საათში ერთხელ. ფიბრინოლიზური საშუალებების გამოყენების პროცესში ტემპერატურული რეაქციის განვითარების შემთხვევაში დროებით შეეწყვეტთ პროცედურას და ვენაში შეგვყავს პრომედოლი, დიმედროლი ან სუპრასტინი; კუნთებში შეიძლება ამილოპირინის შეყვანა. ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემთხვევაში შეყვანას განვაგრძობთ, წინააღმდეგ შემთხვევაში შეეწყვეტთ.

გულის მწვავე ნაკლოვანების (ყარდიული ასთმისა და ფილტვების შეშუპების) დროს აუცილებელია სხვადასხვა სამკურნალო ღონისძიების კომპლექსური გამოყენება (იხ. ყარდიული ასთმა). პირველყოფლისა კუნთებს ან ვენაში (იზოტონურ ხსნართან ერთად, ნელა) შეგვყავს პრომედოლი (2% — 1 მლ), მორფიუმი (1% — 1—2 მლ) ან ფენტანილისა და დროპერიდოლის ნარევი. მათი მოქმედება შეიძლება გააძლიეროთ ანტიპისტამინური პრეპარატებით (2,5% — 1—2 მლ პიპოლფენი, 1% — 1—2 მლ დიმედროლი). საგულე გლიკოზიდებიდან ინტრავენურად შპრიცით (ნელა!) ან წვეთოვანი წესით შეგვყავს სტროფანტინი (0,05% — 0,5—1 მლ), კორგლიკონი (0,06% — 0,5—1 მლ) ან დიგოქსინი (0,025% — 0,5—1 მლ).

გულის დატვირთვის შემცირების მიზნით (განსაკუთრებით ჰიპერტენზიის ფონზე მიმდინარე ყარდიული ასთმის დროს) ყარგ ეფექტს იძლევა განგლიობლოკატორების (პენტამინის, ბენზოპექსონის, არფონადის) გამოყენება; ისინი იყვევენ პერიფერიული სისხლძარღვების ვაფართოებას, სისხლის დეპონირებას პერიფერიაზე, არტერიული წნევის დაქვეითებასა და გულის განტვირთვას. განგლიობლოკატორების შეყვანა შეიძლება კუნთებსა და ვენაშიც. უმჯობესია მათი ინტრავენური შეყვანა, რადგან ეფექტი სწრაფია და ოპტიმალური დოზის კორეგირებაც შესაძლებელია, მხოლოდ აუცილებელია არტერიული წნევის სისტემატური კონტროლი და განგლიობლოკატორების ძალიან ნელა შეყვანა. პენტამინს (5% — 0,5—1 მლ) ან ბენზოპექსონს (2% — 0,5 მლ) ახზავეზენ 20—40 მლ ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ან გლუკოზის ხსნარში. 250 მგ არფონადს ხსნიან 100—150 მლ გლუკოზის ან ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში და წვეთოვანი წესით შეყავთ ვენაში. შეყვანის სისწრაფის კორეგირება ხდება წნევის დონის მიხედვით.

გულის დატვირთვის შემცირების მიზნით მიმართავენ აგრეთვე ყველა იმ საშუალებებს, რომლებიც ამცირებენ ვენური სისხლის ნაკადს: 1) სისხლის გამოშვებას (400—500 მლ რაოდენობით); 2) კიდურებზე ლახტების დადებასა

და სხვა განმტკირთავ ღონისძიებებს; 3) შარდმდენ საშუალებებს: ფუროსემიდს (ლაზიქსს) 40—80 მგ-ს ან ურეგიტს (ეტაკინის მეთაქსი) — 50—100 მგ-ს ვენაში; შედარებით მსუბუქი მდგომარეობისას შეიძლება ამ პრეპარატთა ტაბლეტების მიცემა დასაღვევად იმავე დოზებით. ოსმოსური დიურეტიკებიდან ხმარობენ შარდოვანას (გლუკოზის 10% ხსნარზე დამზადებული 30% ხსნარი შეყავთ ვენაში წვეთოვნად — 60—120 წვეთი წუთში) ან მანიტს (30 გ-ს, განზავებულს 5%-ანი გლუკოზის ხსნარის 120—140 მლ-ში, ვენაში წვეთოვნად — 15 მლ წუთში).

ფილტვების შეშუპების საწინააღმდეგოდ შეიძლება გამოვიყენოთ აგრეთვე ხელოვნური ვენტილაცია მაღალი წნევის ქვეშ, ჟანგბადის მიცემა სველი წესით, ქაფიანი ნახველის საწინააღმდეგოდ ღონისძიებანი (ჟანგბადის ნარევი 70—90%-ან სპირტთან ცხვირის კათეტრით ინჰალაციის დროს, ხოლო ნიღბით ინჰალაციის შემთხვევაში 40—50%-ან სპირტთან) და სხვ.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს კარდიული ასთმის შეტევის შემთხვევაში ავადმყოფს დამჭდარ ან ნახევრად დამჭდარ მდგომარეობაში ყოფნის ნება უნდა მიეცეთ. ეს თავისთავად განმტკირთველად მოქმედებს გულზე. არ არის მართებული, როდესაც ასეთ ავადმყოფებს აიძულებენ იწვინენ პორიზონტალურ მდგომარეობაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გულის ქრონიკულ ნაკლოვანებას ემყარნალობთ ჩვეულებრივ, მისი კლინიკური გამოხატულების მიხედვით.

არტიტის წინააღმდეგ ეფექტური პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება ავადმყოფთა ლეტალობის შემცირების საწინდარია, რადგან არტიტია ინფარქტის უზშირესი გართულება და უეცარი კარდიული სიკვდილის უმთავრესი მიზეზია.

ანტიარტიტიული მკურნალობის ეფექტი დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე, რომელთაგანაც უმთავრესია: ანტიარტიტიული საშუალებების ფარმაკოკინეტიკური თვისებები, მათი სწორი შერჩევა, ხმარების წესის არჩევა, გულის ინფარქტის სტადია (უმწვავეს სტადიაში არტიტის მიზეზია ელექტრული არასტაბილურობა, ხოლო მოგვიანებით — ინტრამიოკარდიული დესტრუქცია, იონთა დისბალანსი და სხვ.), ინფარქტამდე პერიოდში ჩატარებული ხანგრძლივი მედიკამენტური მკურნალობა (გლიკოზიდებით, შარდმდენებით და სხვ.), სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა (რამდენად დროულად აღწევს ანტიარტიტიული საშუალებების კონცენტრაცია სისხლში და, მაშასადამე, მიოკარდიუმშიც ოპტიმალურ კონცენტრაციას), სამკურნალო საშუალებების შემწოვი (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის), მათ მეტაბოლიზმში მონაწილე (ლეიძის) და გამოყოფი ორგანოების (თირკმლების) მდგომარეობა და სხვ.

არტიტის დიფერენცირებული მკურნალობისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს ანტიარტიტიული საშუალებების მოქმედების მექანიზმის ცოდნას. მოკლედ განვიხილავთ ძირითად ანტიარტიტიულ საშუალებებს.

ქინიდინი ერთ-ერთი უძველესი და უძლიერესი ანტიარტიტიული საშუალებაა. იგი თრგუნავს იმპულსთა წარმოქმნის ექტოპიური კერების აქტიურობას და ცდომილ ნერვს. ქინიდინი ახანგრძლივებს აბსოლუტურ რეფრაქტორულ პერიოდს (რეპოლარიზაციის ყველა ფაზის გახანგრძლივების ხარჯზე), აქვეითებს მიოკარდიუმში გლუკოზის ათვისებას და ჟანგბადით გაჯერებას, თრგუნავს ანაერობულ გლიკოლიზს, მემბრანული გამტარობის დათრგუნვით უჯრედის შიგნით ზრდის კალიუმის რაოდენობას და ამცირებს ნატრიუმის კონცენტრაციას, კალიუმის მომატების გამო აქვეითებს გამტარობას. ანტიარტიტიული მოქმედება განპირობებულია ქინიდინის ელექტროლიტურ ცვლა-

ზე გავლენით და რეფრაქტორული ფაზის გახანგრძლივებით. ქინიდინისა და მისი მსგავსი პრეპარატების გამოყენება შეიძლება არიტმიის დროს, რომელსაც საფუძვლად უდევს აგზნებადობის მომატება პეტეროტოპულ კერებში (ექსტრასისტოლური არიტმია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არიტმია).

ინფარქტის მწვავე პერიოდში უნიშნავენ ქინიდინს — 0,2—0,1 გ-ს ყოველ 4—6 საათში ერთხელ. სისხლში მისი კონცენტრაცია მაქსიმუმს აღწევს მიღებიდან 1—3 საათის შემდეგ. ქინიდინი და ყველა მისი მსგავსი ნივთიერება თრგუნავს აგზნებადობამომატებული პეტეროტოპული კერების აქტივობას და ერთდროულად აქვეითებს გულის კუნთის კუმშვადუნარიანობას, აუარესებს მის ფუნქციურ მდგომარეობას, ხელს უწყობს არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითებას. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია აგრეთვე: ალურგიული რეაქციები, გამტარობის გაუარესება (QRS კომპლექსის გაფართოება, Q—T ინტერვალის გახანგრძლივება), შუილი ყურებში, თავბრუ, გულისრევა, ღებინება, ფალარათი, დიპლოპია და სხვ. განსაკუთრებით მატულობს მისი ტოქსიკურობა თირკმლებისა და ღვიძლის დაზიანების, აგრეთვე გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს. ამიტომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს არიტმიის პროფილაქტიკასა და მკურნალობას ქინიდინით მიმართავენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც სხვა საშუალებები ეფექტს არ იძლევა. ქინიდინით მკურნალობას ვეწყებთ შედარებით მცირე დოზებით (0,1—0,15 გ) და თუ თანამოვლენებს არ შევამჩნევთ, შემდეგ ვზრდით მის დოზას.

ბოლო წლებში შემოიღეს ქინიდინის პრეპარატები ტაბლეტებად: Cardioquin (quinidine polygalacturonate; 275 მგ— $\frac{1}{2}$ —1 ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში); Duraquin (quinidine gluconate; 330 მგ—1—2 ტაბლეტი 12 საათში ერთხელ). ისინი გახანგრძლივებული მოქმედებისაა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს არიტმიის სამკურნალოდ უფრო ფართოდაა გამოყენებული ნოვოკაინამიდი (პროკაინამიდი, პრონესტილი), ლიდოკაინი და აიმალინი (არიტმოლი, გილურიტმალი), რომლებიც ქინიდინის მსგავსად მოქმედებენ (თრგუნავენ აგზნებადობამომატებულ ექტოპიურ კერებს), მაგრამ შედარებით სუსტი მოქმედების არიან და კლინიკური გამოყენების დიდი დიაპაზონი აქვთ.

ნოვოკაინამიდს ხმარობენ დასაღვეად (ტაბლეტები 0,25—0,5 გ, ანუ 1—2 ტაბლეტი სამჯერ დღეში), კუნთებსა ან ვენაში (10%-ანი ხსნარის 2,5—5 მლ): ლიდოკაინი შეყავთ კუნთებსა (300 მგ-მდე) ან ვენაში (70—150 მგ). მისი მოქმედება სწრაფად იწყება (ინტრავენური შეყვანისას პირველივე წუთებში). აიმალინი შეყავთ კუნთებსა (2,5%-ი—2 მლ) ან ვენაში (2,5%-ი—2 მლ 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნართან ან გლუკოზის ხსნართან ერთად, ნელა), აგრეთვე ანტი-არტემოული ეფექტის შესანარჩუნებლად ავადმყოფს დასაღვეად აძლევენ 1—2 ტაბლეტს (50—100 მგ) 3—4-ჯერ დღეში.

ძლიერი ანტიარტემიული მოქმედება ახასიათებთ პრეპარატებს, რომლებიც იწვევენ  $\beta$ -ადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკირებას. მათი წარმომადგენელია ინდერალი (ანაპრილინი, პროპრანოლოლი, ომზიდანი), ტრასიკორი, LB-46 და სხვ.  $\beta$ -ბლოკატორები თრგუნავენ ავტომატიზმის კერების აქტივობას (მათ შორის სინუსის კვანძის აქტივობასაც), ანელებენ ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარობას და აქვეითებენ მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალასა და არტერიული სისხლის წნევას, ანტიარტემიულ მოქმედებას იჩენენ საგულე გლიკოზიდებით გამოწვეული არიტმიის დროსაც. ინდერალს ხმარობენ დასაღვეად ტაბლეტების სახით (10—30 მგ 3—4-ჯერ დღეში) ან ამპულებში ინტრავენურად

(3—4 მგ, განზავებული ფიზიოლოგიურ ან გლუკოზის ხსნარში წვეთოვანი წესით ან შპრიცით, ნელა).

მოქმედებით ინდერალის ჯგუფის პრეპარატების მსგავსია იზობტინი (ვერაპამილი). მას ნაკლები თანამოვლენები ახასიათებს. პაროქსიზმების დროს იგი შეყავთ ვენაში (5—10 მგ, ანუ 1—2 ამპულა), ხოლო დასაღვეად 1—2 ტაბლეტს აძლევენ (40—80 მგ) სამჯერ დღეში.

სინუსური ბრადიკარდიის, სინოათრიკულური ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს, როდესაც მკვეთრად შენელებული გულის რიტმი, ანტიარითმიულ საშუალებად ხმარობენ  $\beta$ -ადრენერგიული რეცეპტორების სტიმულატორს — იზოპროპილნორადრენალინს (იზოპროტერენოლს, იზუპრელს, იზადრინს), რომელსაც ინდერალის საპირისპირო მოქმედება ახასიათებს: ზრდის სინუსის კვანძის (და ავტომატიზმის სხვა ცენტრების) აქტივობას, აღმოჩნდება ატრიოვენტრიკულურ გამტარობას, აძლიერებს გულის კუნთის შეკუმშვის ძალას და მასში ენაგბადზე მოთხოვნილებას. ენის ქვეშ იღებენ (5—20 მგ 2—3 საათის ინტერვალებით) ან შეყავთ ვენაში წვეთოვნად (0,2—1 მგ განზავებული ქლორ-ნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში) მონიტორული ეკგ კონტროლით, რადგან ზედმეტი დოზით შეყვანა იწვევს მიოკარდიუმის მწვავე იშემიას.

სინუსური ბრადიკარდიის, სინუსის კვანძის სისუსტის ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით გამოწვეული ბრადიკარდიის, აგრეთვე ბრადიკარდიის ფონზე არსებული ექსტრასისტოლური და სხვა ტიპის არიტმიის დროს ფართოდ ხმარობენ პარასიმპათიკოლიტურ საშუალებებს — უმთავრესად ატროპინს (0,1%—0,5—1 მლ კანქვეშ ან ვენაში, შეიძლება დღეში რამდენიმეჯერ) ან (და) სიმპათომიმეტურ საშუალებებს (იზუპრელს, ეუსპირანს და სხვ.) და კორტიკოსტეროიდებს. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს წარმატებით იყენებენ დროებით ან მუდმივ ტრანსვენურ (ენდოკარდიულ) ელექტროკარდიოსტიმულაციას (ფიქსირებული რიტმით ან სინქრონული ტაპის).

როდესაც ზემოთ აღწერილი ანტიარითმიული საშუალებების (ქინიდიინის ჯგუფის ან  $\beta$ -ბლოკატორების) გამოყენება საჭიროა გულის ნაკლოვანების ფონზე, მათთან კომბინირებით ხმარობენ საჯულე გლიკოზიდებს. ამით სპობენ ანტიარითმიული საშუალებების დამორგუწველ გავლენას გულის კუნთის შეკუმშვა-დობაზე, ხოლო გლიკოზიდების უარყოფით ინოტროპულ მოქმედებას (აგზნებადობის აწევას გულის კუნთში და ექტოპიური კერების წარმოქმნას) კი ხსნიან ანტიარითმიული საშუალებებით.

პარაკუქების ფიზიოლოგიისა და ასისტოლოგის დროს ავადმყოფთა გადარჩენა შეიძლება მხოლოდ აქტიური და სპეციფიკური რეანიმაციული ღონისძიებების დროული ჩატარებით. უწყვეტა კარდიომონიტორული დაკვირვებების პირობებში შესაძლებელია გულის გაჩერების პირველადი მიზეზის (ფიზიოლოგიის ან ასისტოლოგის) გამოცნობა და დიფერენციალური (სპეციფიკური) რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება, რაც წარმატების უმთავრესი საწინდარია, რადგან ასეთ შემთხვევაში ერთ-ერთ უმთავრეს როლს ასრულებს დროის ფაქტორი — რაც ადრე დაიწყება სპეციფიკური რეანიმაცია, მით უფრო მაალაია მისი ეფექტი. როდესაც კლინიკური სიკვდილის უშუალო მიზეზი გამოუცნობია, რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება ემპირიულად ხდება და ყველა შემთხვევაში რეანიმაციის პირველი ეტაპი არასპეციფიკური ხასიათისაა, რის გამოც ეფექტური რეანიმაციისათვის საჭირო დრო იყარგება. ფიზიოლოგიის დროს სპეციფიკური რეანიმაციული ღონისძიება დეფიბრილაცია, ხოლო ასისტოლოგის დროს — ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

უწყვეტი ეკვადირების გარეშე შეუძლებელია გულის გაჩერების უშუალო მიზეზის გამოცნობა. ასეთ შემთხვევაში რეანიმაციის ჩვენებებს განსაზღვრავენ ჩვეულებრივი კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით (გონების დაკარგვა, პულისის გაქრობა, გულის ტონების სრული მოყრუება, არტერიული წნევის დაკლება ნულამდე, სუნთქვის შეჩერება ან აგონიური გაიშვითებული შესუნთქვები, გულების გაფართოება, რქოვანას რეფლექსის გაქრობა და სხვ.). როდესაც კლინიკური სიკვდილი ვითარდება სავადმყოფოს გარეთ, რეანიმაციის იწყებენ გულის გარეგანი მასაჟით ან ხელოვნური სუნთქვით. ზოგჯერ ეს ღონისძიებები საკმარისია ავადმყოფის კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობიდან გამოსაყვანად ანდა ბიოლოგიური სიკვდილის წინააღმდეგ საბრძოლველად, ვიდრე სპეციალიზებული რეანიმაციული ჯგუფი მოვა შემთხვევის ადგილზე.

სპეციალური აღჭურვილობის პირობებში, თუ ეკვადირებს არ არის ჩატარებული და კლინიკური სიკვდილის პირველადი კარდიული მიზეზი (ფიბრილაცია ან ასისტოლია) არ არის გამოცნობილი, რეანიმაციის იწყებენ ელექტრული დეფიბრილაციით. ამასთანავე, ორგანიზაციის უკეთებენ უწყვეტი ეკვადირების ჩატარებას და ხელოვნურ მართვით სუნთქვას. პირველადი დეფიბრილაციის უეფექტობის შემთხვევაში იგი უნდა გაიმეორონ (საქირობის შემთხვევაში რამდენიმეჯერ) და ელექტრული განმუხტვის ძაბვა გაზარდონ 5500—7000 ვოლტამდე. დეფიბრილაციათა შორის გულის ხელოვნური მასაჟი უნდა გაგრძელდეს. თუ 15—20 წუთის განმავლობაში გულის მუშაობის აღდგენა არ მოხერხდა, შემდეგ რეანიმაციული ღონისძიებები, ჩვეულებრივ, უეფექტოა, რადგან გულის კუნთსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში უკუშექცევადი ცვლილებები ვითარდება. ფიბრილაციის დაწყებიდან პირველ წუთში ჩატარებული დეფიბრილაცია ეფექტურია შემთხვევათა 60—80%-ში. 4—5 წუთის შემდეგ ეფექტი ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება.

პირველადი ასისტოლის დროს რეანიმაციის იწყებენ გულმკერდის ყაფანის ქვედა კიდზე (გულის მწვერვალის არეში) მუშტის რიტმული (ერთ წუთში 70—80) დარტყმით 20—25 სმ სიმაღლიდან. უმთავრესი (სპეციფიკური) სა-რეანიმაციო ღონისძიებაა ელექტროკარდიოსტიმულაცია (ექსტრაათორაკალური ან მიაკარდიული). რეანიმაციის ეფექტურობის გაზრდის მიზნით გულში შეყავთ ადრენალინი (0,1%—1 მლ) და ქლორ-კალციუმი (10%—2—5 მლ). მკვებ-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენის მიზნით ვენაში შეყავთ ახალამზადებუ-ლი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 5%-ანი ხსნარის 150—200 მლ.

საზოგადოდ რეანიმაციის ეფექტი დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე: 1. გულის კუნთისა და ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე სარეანიმაციო გართულებების განვითარებამდე; 2. ავადმყოფის ასაკზე (უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში ეფექტი ნაკლებია); 3. გულის გაჩერების პირველადი მიზეზის გამოცნობასა და სპეციფიკური რეანიმაციის დროულ დაწყებაზე; 4. რეანიმაციის წინა პერიოდში ჩატარებული მედიკამენტური მკურნალობის ხასიათზე (სათითურას პრეპარატები, ქინინდინის ჯგუფის ნივთიერებები, β-ადრენობლოკატორები და სხვ.).

ჩამოთვლილთაგან უმთავრესია დროის ფაქტორი და სპეციფიკური რეანიმაცია. რეანიმაცია უნდა გაგრძელდეს სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის აღდგენამდე ან ბიოლოგიური სიკვდილის საჩუმუნო ნიშნების განვითარებამდე (არიტმიის მკურნალობა უფრო ფართოდ იხილეთ შესატყვის ნაწილში — „არიტმია“).

პოსტიტარქული სინდრომის დროს ძირითადი სამკურნალო საშუალებაა გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონები (პრედნიზოლონი, ტრი-

ამციროლონი, დექსამეტაზონი და სხვ.) კლებადი დოზებით. ტკივილის წინააღმდეგ შეიძლება ვიზმართ ანალგინი (50%—2 მლ კუნთებში) და სხვა ანალგეტიკური ნივთიერებები; დიმედროლი (1%—2 მლ), პიპოლფენი (2,5%—2 მლ) ან სხვა ანალგეტიკური საშუალებანი.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ფსიქიკური მოშლილობის სამკურნალოდ გამოყენებულია დიაზეპამი (სელექსენი) 2,5—5 მგ 3—4-ჯერ დღეში, ქლორდიაზეპოქსიდი (ელენიუმი, ნაპოტინი) 10—20 მგ სამჯერ დღეში, ტაზეპამი 10 მგ 3—4-ჯერ დღეში, ვალიუმი 2,5 ან 10 მგ 1—3-ჯერ დღეში, უძილობის დროს — ლევომეპრომაზინი (ტიზერცინი) 3—8 მგ ძილის წინ 1—2 საათით ადრე, ნიტრაზეპამი (ენოტეინი, რადედორმი) ან თაორიდაზინი (სონაპაქსი) 10—40 მგ ძილის წინ 1 საათით ადრე. გამოხატული ფსიქოზის დროს კუნთებსა ან ვენაში ერთჯერადად შეყავთ ჰალოპერიდოლი (0,5%—1—2 მლ); ამავე დროს კუნთებში უკეთებენ ამინაზინს (2,5%—2—3 მლ). ამინაზინის შეყვანა შეიძლება რამდენიმეჯერ გავიმეორით (2—3 საათის ინტერვალებით). კარგ შედეგს იძლევა სედუქსენის (10 მგ) ან დროპერიდოლის (0,25% 1—2 მლ) ინტრავენური შეყვანა (ნელა!), რაც საჭიროებს შემთხვევაში შეიძლება რამდენიმეჯერ გავიმეორით (2—3 საათის ინტერვალებით).

ინფარქტის მწვავე პერიოდში წოლით რეჟიმთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების რეჟიმს და ზოგად მოვლაპატრონობას.

დაავადების პირველ დღეებში საკვები უნდა იყოს ადვილსათვისებელი (წვენები, ფაფეული, კისელი, მაწონი, ხაჭო, დო და სხვ.), უხეში და ნაწითანი საკვების მიღება იწყებს მეტეორიზმს, კუჭ-ნაწლავის შებერილობას, დიაფრაგმის მაღლა აწევას და გულის ფუნქციური მდგომარეობის გაუარესებას. წოლით რეჟიმში ყოფნის პერიოდში საერთო სადღეღამისო კალორაჟი უნდა იყოს 1600 კალ-მდე. რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფი შეიძლება გადავიყვანოთ № 10 მაგიდან. გულის ნაკლოვანების დროს უნდა შევზღუდოთ მარილი და სითხე. დიეტის კორექცია დამოკიდებულია თანმხლებ დაავადებებზე (დიაბეტი, წყლულოვანი დაავადება, ქოლეცისტიტი და სხვ.). დიაბეტის დროს ნაცელად № 10 მაგიდისა, უნიშნავენ № 9 მაგიდას და ა. შ.

დაავადების პირველ დღეებში უმჯობესია ავადმყოფს საკვები მიაწოდოს დამზარე პირმა, თუმცა ესეც დამოკიდებულია ზოგად მდგომარეობაზე. თუ ავადმყოფს თვითონ შეუძლია ჭამა, უნდა დაერთოთ ამის ნება, რადგან ეს ფსიქოლოგიურად დადებითად მოქმედებს. თუ პირველ ორ დღეს ავადმყოფს კატეგორიულად არ სურს ჭამა, ძალა არ უნდა დაეატანოთ.

დაავადების პირველ დღეებში ავადმყოფს ხელ-პირს ბანს დამზარე პერსონალი, ხოლო შემდეგში მათი დახმარებით თვითონ ავადმყოფი იბანს. ტანი პერიოდულად უნდა გაუწმინდოთ ქაფურის სპირტით ან სპეციალური საბანი ხსნარებით. პირველ დღეებში პირის დამოუკიდებელი გაპარსვის უფლება არ უნდა მიეცეთ.

განსაკუთრებულ მოწესრიგებას საჭიროებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოქმედება. წოლით რეჟიმის, კვების ხასიათის შეცვლისა (მსუბუქი და უნაშთო საკვების მცირე ულუფებად მიღების) და სხვადასხვა პრეპარატის (მორფინი და სხვანი) გამოყენების გამო ავადმყოფების უმრავლესობას აწუხებს ყაბზობა. ასეთ დროს წოლით მდებარეობაში ლეფეკაციის აქტი და მასთან დაკავშირებით ჰინთები იწყებს ფიზიკურ დაძაბვას, უარყოფით ფსიქო-ემოციურ დატვირთვას, რაც ცუდად მოქმედებს ავადმყოფის მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფი სპეციალურ ფუნქციურ საწოლზე არა

წევს. ზოგი კლინიკისტი გვიჩვენებს დაბალი სკამი დავდგათ საწოლთან და დეფეკაციის აქტისათვის მასზე დავსვით ავადმყოფი დამხმარე პერსონალის მეშვეობით (აქტიური მოძრაობების მაქსიმალურად შეზღუდვის პირობებში). გართულებული ინფარქტის დროს და ისიც პირველ დღეებში, როდესაც ავადმყოფისათვის ვერ საწოლზე წამოჭდომის უფლება არ მიგვიცია, აღნიშნული პროცედურა გარკვეულ რისკთანაა დაკავშირებული. იგი უფრო გამართლებულია იმ პერიოდში, როდესაც ავადმყოფი საწოლზე წამოჭდომას იწყებს. კუჭ-ნაწლავის მოქმედება უნდა იყოს ორ დღეში ერთხელ მაინც. ამისათვის ავადმყოფს შეიძლება მიეცეთ მსუბუქი საფალარათო საშუალებანი (მცენარეული ზეთი, შავი ქლიავის ნახარში, ერთი სუფრის კოვზი თაფლი დილით 1 კილა წყალთან ერთად, ფენოფტალინი და სხვ.) ან გაუუკეთოთ გამწმენდი ოყნა.

ნაწლავების პერისტალტიკის სტიმულაცია შეიძლება კუნთებში პროზერინის (0,05%—0,5—0,75 მლ) ინექციებით დღე-ღამეში სამ-ოთხჯერ. კუჭის მწვავე გაგანივების დროს რეკომენდებულია შიმშილი. პარეზის მოვლენების ლიკვიდაციის შემდეგ დიეტა თანდათან ფართოვდება. სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში შედის კუჭის ზონდირება (წვრილი ზონდით) ცხვირის ღრუდან, კუჭის განთავისუფლება შიგთავისაგან გამწოვი აპარატით და შემდგომ ამორეცხვა ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 2%-ანი თბილი ხსნარით. პროცედურა უმჯობესია ჩავატაროთ ავადმყოფის მჯდომარე ან ნახევარდ მჯდომარეობაში და გავიმეოროთ რამდენიმეჯერ.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პარეზის დროს შეიძლება განვითარდეს შეუჩერებელი სლოკინი. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ვინმართ ამინაზინი ან დროპერიდოლი მცირე დოზებით.

ზოგ შემთხვევებში ავადმყოფის მწოლიარე მდგომარეობაში შარდვა ძნელდება, რასაც ხელს უწყობს ატროპინი და ნარკოტიკული საშუალებანი, აგრეთვე ხანშესულ პირთა წინამდებარე ჭირკვლის ჰიპერტროფია ან შარდის ბუშტის ატონია (პარეზი). თუ შარდვა არ მოწესრიგდა, მიმართავენ ერთმომენტთან ან ხანგრძლივ კათეტერიზაციას ანდა კუნთებში შეყავთ პროზერინი (0,05%—0,5—0,75 მლ).

ინტენსიური თერაპიის ბლოკში არ შეიძლება რადიოთი ან ტელევიზიით სარგებლობა, აგრეთვე მნახველების შესვლა. ეს უკანასკნელი გარკვეულ სიმნელებთანაა დაკავშირებული (ზოგჯერ თვით ავადმყოფი მოითხოვს დაჯინებით ან სხვა სამსახურებრივი თუ ოჯახური მდგომარეობითაა ასეთი აუცილებლობა განპირობებული), მაგრამ მაინც მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს, რადგან მნახველებთან კონტაქტი შეიძლება ახალი ფსიქო-ემოციური სტრესის, ავადმყოფის აგზნებისა და ვადალის მიზეზი გახდეს.

კარდიოქირურგიის განვითარებამ განაპირობა გულის იშემიური დაავადების ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების განვითარება. მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის მიზნით შემოღებულია სხვადასხვა ქირურგიული მეთოდი.

სადღეისოდ პერსპექტიულ მეთოდადაა მიჩნეული აორტოკორონარული შუნტირების მეთოდი (რ. ფავალორო, 1968). აორტასა და ათეროსკლეროზით შევიწროებული ან ობლიტერირებული გვირგვინოვანი არტერიის დისტალურ ნაწილს შორის რომელიმე საკუთარი ვენის (აუტოვენის) გამოყენებით აკეთებენ ერთ ან რამდენიმე შერთულს (შუნტს).

ამ მეთოდის განვითარებას დიდად შეუწყობ ხელი კლინიკურ პრაქტიკაში სელექტიური კორონაროგრაფიის ფართოდ დანერგვამ. ინფარქტის მწვავე პერიოდში ზოგი ავტორი მიმართავს თრომბენდარტერექტომიას ან დანერგვას-



ბული უბნის რეზექციას. ეს მეთოდი პრაქტიკულად ვერ გავრცელდა. ქირურგიული წესით წარმატებით მკურნალობენ გულის ანევრიზმას და შინაგან (პარაკუტაშუა ძვიდის) რუბტურას.

რეაბილიტაცია. გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყველა ღონისძიება მიმართულია მოსალოდნელი გართულებების ასაცილებლად და უკვე წარმოქმნილი გართულებების სამკურნალოდ. გულის კუნთის ინფარქტის დროს აღდგენითი თერაპია (რეაბილიტაცია) მოიცავს სხვადასხვა ღონისძიებების კომპლექსს: მედიკამენტურ მკურნალობას, დიეტას, სამკურნალო ფიზკულტურას, ფსიქოთერაპიას, ფიზიოთერაპიას, სანატორიულ-კურორტულ მკურნალობასა და სხვ. თითოეული მათგანი დაავადების განვითარებიდან სხვადასხვა ეტაპზე უერთდება თავდაპირველად დაწყებულ მედიკამენტურ რეაბილიტაციას. ინფარქტიან ავადმყოფთა რეაბილიტაცია არსებითად პირველივე დღიდან იწყება სტაციონარული მკურნალობის პირობებში. ფიზიკური აქტივობის დაწყება და მისი ინტენსივობა, ისევე, როგორც სტაციონარში ყოფნის ხანგრძლივობაც, დამოკიდებულია ინფარქტის ფორმაზე, თანმხლები გართულებების არსებობასა და მათ ნაირსახეობაზე. რეკომენდებულია ინფარქტიან ავადმყოფთა სტაციონარში ყოფნის შემდეგი ვადები: წერილკეროვანი გაურთულებელი ინფარქტი — 20 — 25 დღე, გართულებული — 25—35 დღე; ინტრამურალური გაურთულებელი ინფარქტი — 25—35 დღე, გართულებული — 40—45 დღე; ტრანსმურალური გაურთულებელი ინფარქტი — 40—50 დღე; გართულებული — 50 დღე და მეტი. რასაკვირველია, აღნიშნული ვადები საორიენტაციოა და დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე (ავადმყოფის ასაკი, გართულებების ნაირსახეობა, მიოკარდიუმში აღდგენითი პროცესების აქტივობა და სხვ.).

ინფარქტის მწვავე პერიოდში ავადმყოფს უნიშნავენ მკაცრ წოლით რეჟიმს. იგი ამცირებს გულის დატვირთვას და აქვეითებს მიოკარდიუმში ჟანგბადზე მოთხოვნილებას, რითაც ხელს უწყობს ნეკროზისა და იშემიის ფართის შემცირებას, აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესებას გულის კუნთში. მკაცრ წოლით რეჟიმში არ იგულისხმება საწოლში აბსოლუტური უძრობა. კიდურების მოძრაობა (გაურთულებელ შემთხვევებში გვერდზე პასიური გადაბრუნებაც კი დაშვებულ პერსონალის საშუალებით) შეიძლება პირველივე დღიდან. ფიზიკური აქტივობის დროული დაწყება დადებითად მოქმედებს ავადმყოფს ფსიქო-ემოციურ სფეროზე, ოპტიმისტურ განწყობილებას უქმნის მას და ხელს უშლის თრომბოემბოლიის, შეგუბებითი პნევმონიისა და სხვა გართულებების განვითარებას, თუმცა მას აქვს მეორე მხარეც. ზოგი ავადმყოფი ასეთ შემთხვევებში თვითნებურად აფართოებს ფიზიკური აქტივობის რეჟიმს, რაც იწვევს კლინიკური მდგომარეობის გაუარესებას. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ნერვულ-ფსიქიკური ტიპის შესწავლას და მის გათვალისწინებას. შაბლონური მიდგომა ყველა ავადმყოფის მიმართ მხოლოდ დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით არ შეიძლება. ზოგ შემთხვევაში თავიდანვე მრავალჭერადო დაბეჭდვითი და დამაჩერებელი საუბარია საჭირო იმისათვის, რომ ავადმყოფმა სათანადო რეჟიმი დაიცვას, და მანაც ყოველთვის ვერ ვალწევთ სასურველ შედეგს. ზოგჯერ კი ძალიან დიდი სიფრთხილით, დამზოგავი ტაქტითაა საჭირო ახსნა-განმარტება. ფიზიკური აქტივობის დაწყების ვადების, მისი ინტენსივობის, ხანგრძლივობის, ფიზიკურ ვარჯიშთა კომპლექსის შერჩევის, მათი უსაფრთხოებისა და ეფექტურობის შეფასების კრიტერიუმების შესახებ ერთნაირი აზრი არ არსებობს. რეაბილიტაციის უმთავრესი ამოცანაა შრომისუნარიანობის აღდგენისათვის ოპტიმალური პირობების შექმნა.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა ჯგუფის რეკომენდაციით განასხვავებენ რეაბილიტაციის სამ ფაზას: საავადმყოფოს, გამოჯანმრთელებისა (კონვალესცენციისა) და კონვალესცენციის შემდგომ ფაზებს.

საავადმყოფოში რეაბილიტაციის მიზანია გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და მთელი ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის სტაბილიზაცია, ავადმყოფის ფიზიკური აქტივობის გაზრდა იმ დონემდე, რომ მან შეძლოს თვითმომსახურება, ერთ სართულზე ასვლა, გასეირნება 500—1000 მეტრ მანძილზე მთელი დღის განმავლობაში (ორი სამი შესვენებით), ე. ი. საჭიროა ავადმყოფის მოზადება რეაბილიტაციის მეორე ფაზისათვის.

ფიზიკური აქტივობის დაწყების ვადები, მისი ინტენსივობა და ხანგრძლივობა უნდა განესაზღვროთ ინდივიდუალურად ავადმყოფის ასაკისა და ზოგადი მდგომარეობის, დაზიანების ხარისხის, გართულებებისა და მათი ნაირსახეობის გათვალისწინებით. თუ დაავადება რაიმე სერიოზული გართულებების გარეშე მიმდინარეობს (კარდიოგენული შოკი, ფილტვების შეშუპება, სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია, ჯგუფური და პოლიტოპური ექსტრასისტოლია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა), დაავადების დაწყების პირველ-მეორე დღიდანვე ავადმყოფს უფლებას ვაძლევთ გვერდზე აქტიური გადაბრუნებისა, ხოლო მესამე-მეოთხე დღიდან ვუნიშნავთ სამკურნალო ფიზკულტურას. სამკურნალო ფიზკულტურის კომპლექსის ინდივიდუალური შერჩევა, მისი ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის თანდათანობით გაზრდა სპეციალისტის მოვალეობაა. დასაწყისში ასრულებინებენ კიდურების შეზღუდულ მოძრაობას და სუნთქვით ვარჯიშებს. ვარჯიშის ხანგრძლივობა უდრის 3—5 წუთს, ხოლო შემდეგ ახალი კომპლექსების შეტანით თანდათან მატულობს ინტენსივობა და ხანგრძლივობაც (10—15 წუთამდე).

ინფარქტის მწვავე პერიოდის დამთავრების შემდეგ (ტემპერატურისა და სისხლის ფერმენტების აქტივობის ნორმალიზაცია, ეკგ მრუდის მონოფაზურობის გაქრობა და დადებითი დინამიკა) ავადმყოფის დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობის ფონზე დაავადებიდან 10—14 დღის შემდეგ იწყება ფიზიკური აქტივობის მეორე ეტაპი — საწოლზე წამოჭდომა. თვით საწოლში წამოჭდომა გარკვეულ უზერხულობას და დაძაბვას იწვევს განსაკუთრებით მსუქან და ლიგესტიური ტიპის პირებში. ამიტომ უმჯობესია ავადმყოფი წამოვსვას საწოლზე, მან ფეხები უნდა გადმოუშვას საწოლიდან და ზურგით მიეყრდნოს კედელს ან დამხმარეს. სასურველია ეს გააკეთოს სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდისტმა მკურნალ ექიმთან ერთად. საწოლზე წამოჭდომა შეიძლება დღეში რამდენიმეჯერ. დაავადების დაწყებიდან სამი კვირის შემდეგ შეიძლება პალატაში სიარულის ნება დაერთოთ. ამ დროს სამკურნალო ფიზკულტურის ინტენსივობა მატულობს. შემდეგ რეჟიმს თანდათან ვაფართოვებთ, ავადმყოფს დერეჟანში სეირნობის უფლებას ვაძლევთ. დაავადების დაწყებიდან 25—28 დღის შემდეგ კი, თუ ყველაფერი კარგად მიმდინარეობს, გარეთ სეირნობის ნებასაც დაერთავთ. ერთი კვირის შემდეგ ავადმყოფი შეიძლება გადავიყვანოთ სარეაბილიტაციო განყოფილებაში ან შინ გაუშვათ აღდგენითი მკურნალობისათვის. წერილკეროვანი გაურთულებელი ინფარქტის დროს ავადმყოფი საწოლზე შეიძლება წამოვსვას მე-5—7-ე დღიდან, ხოლო 10—12 დღის შემდეგ სიარულის ნება მივცეთ.

ფიზიკური აქტივობის აღნიშნული ვადები, ისევე, როგორც ავადმყოფთა სტაციონარში დაყოვნების დრო, ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია სხვა-

დასხვა ფაქტორზე (ავადმყოფის ასაკზე, ზოგად ფიზიკურ მდგომარეობაზე, და ავადების სიმძიმესა და განხარკმლებულ მიმდინარეობაზე, გულის ნაკლოვანების ხარისხზე, გართულებებსა და მათ სტაბილურობაზე და სხვ.). უნდა გვახსოვდეს, რომ ფიზიკური აქტივობის გაფართოება საჭიროა კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების (უმთავრესად ჰემოდინამიური, ეკგ და სისხლის ანალიზის მაჩვენებლების) სტაბილიზაციის შემდეგ და რაც მთავარია დოზირებულად, თანდათანობით.

ფიზიკური აქტივობის გაფართოების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასების კრიტერიუმების შერჩევას. ამისათვის ყველაზე მარტივი და ხელმისაწვდომი მაჩვენებლებია: ავადმყოფის თვითგრძნობისა და ქეცვის შეფასება; გულის რიტმის, სუნთქვის სისხირისა და არტერიული სისხლის წნევის განსაზღვრა და ეკგ გამოკვლევები (განსაკუთრებით ტელეეკგ-ტროპარდოგრაფია) ფიზიკურ დატვირთვამდე, დატვირთვის დროს და მის შემდეგ. ფიზიკურ დატვირთვაზე ორგანიზმის რეაქცია ადეკვატურადაა მიჩნეული, თუ დატვირთვისთან დაკავშირებით: თვითგრძნობა არ უარესდება, დატვირთვის მაქსიმუმზე და მისი შეწყვეტიდან 2—3 წუთის შემდეგ გულის რიტმის გახშირება არ აღემატება 20-ს ან (შენელება 10-ს), სუნთქვის გახშირება — 6—8-ს ერთ წუთში, არტერიული სისხლის სისტოლური წნევის მომატება ვ. წყ. სვ. 20—40 მმ-ია, დიასტოლური წნევის დაქვეითება ვ. წყ. სვ. 10—20 მმ (ან სისტოლური წნევის დაქვეითება ვ. წყ. სვ. 10 მმ) და ეკგ მაჩვენებლები (განსაკუთრებით S—T სეგმენტი და T კბილები) არ განიცდის პათოლოგიურ ცვლილებებს. თუ ზემოაღნიშნული კრიტერიუმების ცვლილება აღნიშნულ ფარგლებს სცილდება, ფიზიკური დატვირთვა უნდა შევაჩეროთ ან შევამციროთ მისი ინტენსივობა იმ დონემდე, რომელზეც ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ადეკვატური იქნება. ფიზიკური დატვირთვის ზღურბლის დადგენისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს დატვირთვის დროს და მისი შეწყვეტიდან პირველ წუთებში. ეკგ-ზე S—T სეგმენტის ცდომა ან ელევაცია (1 მმ-ით და მეტით), F კბილის ინვერსია, რეინვერსია, „შემოიწია“ T კბილის განვითარება ან მისი სხვადასხვა სახის დეფორმაცია ერთ ან რამდენიმე განხრაში, R კბილის ამპლიტუდის შემცირება, Q კბილის გაღრმავება, გულის რიტმისა და გამტარობის მოშლა ფიზიკური აქტივობის შეწყვეტის ან შეზღუდვის უმთავრესი კრიტერიუმებია.

რეაბილიტაციის შემდგომ (კონვალესცენციის) ეტაპზე ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენებით (ველოერგომეტრზე, ტრენდელზე ან სხვ.) აღგენენ ავადმყოფის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვისადმი ზემოაღნიშნული კრიტერიუმების მიხედვით. მიღებული მონაცემების საფუძველზე მიმდინარეობს შემდგომი რეაბილიტაციური ღონისძიებების შერჩევა და მათი გამოყენება სარეაბილიტაციო ცენტრებში, სპეციალიზებულ კარდიოლოგიურ სანატორიუმებში ან ბინის პირობებში.

## რ ე მ მ ა ტ ი ზ მ ი (Rheumatismus)

რევმატიზმი (ბუიო-სოკოლსკის დაავადება) ზოგადი ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა, რომელიც მიეკუთვნება კოლაგენურ დაავადებათა ჯგუფს. მას ახასიათებს შემეარტებელი ქსოვილის სისტემური ანთებითი დაზიანება. პროცესი უპირატესად ლოკალიზდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში და ხშირად მოიცავს სხვა ორგანოებსა და სისტემებს. რევმატიზმი უმეტესად ვითარ-

დება ბავშვობის და მოზარდობის ასაკში, ახასიათებს სხვადასხვანაირი დაწყება (მწვავე, ღუნე ან ლატენტური), ხოლო შემდეგ ქრონიკული, მორეციდივე. პროგრესირებადი მიმდინარეობის ხდება, იწვევს გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანებასა და სხვა სერიოზულ გართულებებს.

რევმატიზმი ძველთაგანვეა ცნობილი. ჭერ კიდევ ჰიპოკრატეს, დიოსკორიდისა და პლენის შრომებშია დაწვრილებით აღწერილი რევმატიული პოლიართრიტი. სახელწოდება „რევმატიზმი“, ზოგი ავტორის აზრით, შემოიღო პალენმა. ეს სახელწოდება წარმოსდგება ბერძნული სიტყვიდან *ρευμα* (rheumatismus) — დინება. იგი ასახავდა რევმატიზმის წარმოშობაზე ამბროინდელ შეხედულებას, რომ თითქოსდა ეს დაავადება გამოწვეულია თავის ტვინიდან ორგანოებში ფლევმის დინებით. მე-18 საუკუნის ბოლომდე რევმატიზმს იცნობდნენ მხოლოდ, როგორც სახრსების დაავადებას.

რევმატიზმის დროს გულის დაზიანების შესახებ პირველმა ცნობებმა თავი იჩინა მე-18 საუკუნის ბოლოს (დ. პიტკერნი, ე. ჭენინი, ი. კორვიზარი). 1786 წელს პიტკერნმა მიაქცია ყურადღება, რომ რევმატიული ართრიტის დროს ხშირად ზიანდება გულიც. მეტიუ-ბელი თავის წიგნში „Morbid anatomy“ (1797) მას უწოდებს „გულის რევმატიზმს“. თანამედროვე შეხედულება რევმატიული პოლიართრიტისა და რევმატიული კარდიტის პათოგენეზური ერთიანობის შესახებ ასახულია ფრანგი მეცნიერის ბუიოს (1835) და რუსი კლინიკისტი გ. ი. სოკოლსკის (1836) კლასიკურ შრომებში. ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად მათ აღწერეს „გულის რევმატიზმი“, როგორც რევმატიული პროცესის ძირითადი გამოვლინება. ამის გამო რევმატიზმს ეწოდება ბუიო — სოკოლსკის დაავადება. სხვადასხვა ქვეყანაში ამჟამადაც რევმატიზმს უწოდებენ: რევმატიულ ცხელებას (rheumatic fever), მწვავე რევმატიულ პოლიართრიტს (polyarthritits rheumatica), სახსროვან რევმატიზმს (rheumatisme articulaire), გულის რევმატიულ დაავადებას (rheumatic heart disease) და სხვ.

რევმატიზმის კლინიკური გამოვლინების სხვადასხვა ფორმა (ცენტრალური ნერვული სისტემის, ფილტვების, თირკმლების) დეტალურად აღწერეს ს. პ. ბოტკინმა და გ. ა. ზახარინმა. მათვე გამოყვეს რევმატიზმი ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად და განიხილეს ორგანიზმის ზოგად დაავადებად, რომელიც იწვევს სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემების დაზიანებას.

რევმატიზმი ნებისმიერი ასაკის ადამიანს შეიძლება განუვითარდეს, უფრო ხშირია ბავშვობისა და მოზარდობის ასაკში. რევმატიზმის გავრცელების მაჩვენებელი 12-დან 34-მდეა 1000 სულ მოსახლეზე (1,2—3,4%). გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის რევმატიზმზე მოდის შემთხვევათა 4,5—10% მამაკაცებში და 7—15,5% ქალებში. თითო რევმატიზმის შემთხვევათა 55—80% ვითარდება ბავშვობის ასაკში (უპირატესად სკოლის ასაკის ბავშვებში). იგი იშვიათია 3 წლამდე და 50 წლის შემდეგ. ზრდადასრულებულ ახალგაზრდა პირთა რევმატიზმი მათი შრომის უნარის დაკარგვის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. 20 წლის ასაკამდე რევმატიზმი შემთხვევათა 95%-ში იწვევს გულის დაზიანებას, ხოლო 21—30 წლის ასაკში — შემთხვევათა 80%-ში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. რევმატიზმის ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. ს. პ. ბოტკინისა და სხვა მომდევნო კლინიკისტების დაკვირვებებით რევმატიზმს წინ უსწრებდა ინფექციური პროცესი, სახელდობრ ანგინა ან ქუნთრუშა. ნ. დ. სტრაჟესკო (1950) რევმატიზმს განიხილავდა, როგორც სტრეპტოკოკული სეფსისის ერთ-ერთ ფორმას, რომელიც მიმდინარეობს ალერგიზებული ორგანიზმის პირობებში. ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს ხშირად ნახულობენ ავადმყოფის ხახაში, ტონზილებში,

სისხლში, რევემატიზმით დაავადებულის სახსრებსა და გულის სარქველოვან აპარატში. ა. ი. ნესტეროვი (1973) სტრუბტოკოკულ ინფექციას პირველადი ეტიოლოგიური ფაქტორის მნიშვნელობას ანიჭებდა და რევემატიზმის განვითარებაში მდინარეობაში ძირითად ფაქტორად მიაჩნდა ორგანიზმის ინდივიდუალური ზოგადი იმუნობიოლოგიური აქტივობა და გარემოსთან ნეიროჰუმორული ადაპტაციის პროცესების მდგომარეობა. ამისი დამადასტურებელია ის, რომ ანგინის, ჰაიპორიტის, ფარინგიტისა და სხვა სტრუბტოკოკული ინფექციის აშკარა გამოვლინების დროს ყოველთვის არ ვითარდება რევემატიზმი. უფრო მეტიც, სპორადიული სტრუბტოკოკული ინფექციის დროს რევემატიზმი ვითარდება შემთხვევათა 0,2—0,3%-ში, ხოლო ანგინის ეპიდემიური აფეთქების დროს — 2—3%-ში. ა. ი. ნესტეროვისა და თანამშრომლების მონაცემებით, ტონზილურ კეროვან ინფექციას პირდაპირი კავშირი აქვს რევემატიული პროცესის რეციდივებთან. ქრონიკული ტონზილიტის დროს 2,5-ჯერ მეტია რევემატიული პროცესის რეციდივების სიხშირე. სტრუბტოკოკული ფარინგიტისა და ტონზილიტის პენიცილინით მკურნალობის პირობებში რევემატიზმის განვითარების შემთხვევები გაცილებით ნაკლებია.

ქემოლენური სტრუბტოკოკის გარდა, რევემატიზმით დაავადებულებში პოულობენ მამწვანებელ სტრუბტოკოკს, იშვიათად განსაკუთრებულ მიკროკოკს, სხვა მიკროორგანიზმებსა და კოკსაყ A — 13 ვირუსის მსგავს ვირუსს. ზოგი ავტორი (ი. რომინზონი, 1954; ბ. პ. კუშელევსკი, 1964; დ. ნ. ვორობიოვა, 1974 და სხვ.) რევემატიზმის განვითარებაში შესაძლო ეტიოლოგიურ მნიშვნელობას ანიჭებს როგორც ვირუსს, ასევე მის შერწყმას სტრუბტოკოკთან.

1913 წელს ვ. ვანტრაულმა წამოაყენა რევემატიზმის განვითარების ალერგიული თეორია, რომელიც შემდგომში განავითარეს მ. პ. კონჩალოვსკიმ, დ. ე. ალპერნმა, ვ. ტ. ტალალაევმა და სხვ. რევემატიზმის ალერგიული ბუნების შესახებ მეტყველებს ის, რომ დაავადება იწყება წინამორბედი სტრუბტოკოკული ინფექციის დაწყებიდან 7—15 დღის შემდეგ, აღინიშნება დაავადების კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებების (ართრიტის, სეროზიტის, კანის ცვლადობებისა და სხვ.) მიგრაცია, რეციდივებისადმი მიდრეკილება, კაპილარების გაყოფადობის მომატება, უქსუდაციის უკუგანვითარება მალეგენსიბილიზებელი საშუალებების გავლენით და სხვ. რევემატიზმის განვითარების იზოლირებული ალერგიული თეორია ვერ პასუხობს ზოგ საკითხს, მაგრამ მან გარკვეული ბიძგი მისცა რევემატიზმის განვითარების თანამედროვე თეორიის ჩამოყალიბებას.

ამჟამად აღიარებულია რევემატიზმის პათოგენეზის ინფექციურ-ალერგიული თეორია, რომლის მიხედვითაც რევემატიზმის წარმოქმნა წარმოდგენილია შემდეგნაირად: სტრუბტოკოკული ინფექცია (ან სხვა ანტიგენი) იწვევს კაპილარების გაფოვადობის მომატებას და მთელ ორგანიზმში კაპილარული ქსელის ირგვლივ მდებარე შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებას. სტრუბტოკოკული ინფექციისა და სხვა სენსიბილიზებულ პირებში აღნიშნული რეაქცია გამოხატულია უფრო მეტწილად. აღნიშნული რეაქციის შედეგად შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურა ზიანდება და დაშლილი ნივთიერებები თავისუფლდება. ეს უკანასკნელი იმდენად იცვლის სახეს, რომ სისხლში შეწოვის დროს ორგანიზმისთვის ხდება „უცხო ნივთიერებად“ (ანტიგენი), რომლის მიმართაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს აუტოანტისხეულებს. იგი მიმართულია დაზიანებული ჰემოკაპილარული ქსოვილის დაშლის პროდუქტების ასალაგებლად, მაგრამ ამავე დროს ზიანებს ირგვლივ მდებარე საღ ქსოვილებსაც, რასაც მოჰყვება ახალ-ახალი „უცხო ნივთიერებებისა“ (აუტოანტიგენების) და აუტოანტისხეულების წარ-

მოქმნა. მაშასადამე, ვითარდება აუტოაგრესიული „ჩაქვეური რეაქცია“ სხვადასხვა ორგანოში პერიკაპილარული შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების საპასუხოდ. აღნიშნულის გამო რევმატიზმი არა მარტო ინფექციურ-ალერგიული, არამედ ინფექციურ-აუტოალერგიული დაავადებაცაა.

შემაერთებელი ქსოვილის დესტრუქციული ცვლილებების განვითარებაში მონაწილეობს მეტაბოლური მოშლილობანი: ჰიპარინის აქტივობის დაქვეითება, კალციკრინ-კინინური მედიატორული სისტემისა და ჰიალურონიდაზის აქტივაცია, რაც იწვევს მუკოპოლისაქარიდების გამოთავისუფლებას შემაერთებელი ქსოვილისა და კოლაგენური ბოჭკოების შუამდებარე ნივთიერებებიდან და შემდგომ მათ სტრუქტურულ დაზიანებას. ამიტომ რევმატიზმს განიხილავენ კოლაგენოზურ დაავადებათა ჯგუფში.

რევმატიზმის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს ცენტრალური ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით ქერქქვეშა ვეგეტატიური ცენტრების ფუნქციური მოშლილობანი.

3. სელიე (1963) რევმატიზმს განიხილავდა, როგორც ადაპტაციური დაავადების ერთ-ერთ ფორმას და მის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებდა პირმონული ბალანსის, განსაკუთრებით თირკმელზედა ჯირკვლების მინერალურ-კორტიკოიდული და გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციების ურთიერთდამოკიდებულების მოშლას.

რევმატიზმის განვითარებაში ხელშემწყობ როლს ასრულებს არადამაკმაყოფილებელი საყოფაცხოვრებო პირობები, არასრულფასოვანი კვება, გადაღლა, ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვა, სიცივე, ზედა სასუნთქი გზებისა და საერთოდ რესპირაციული და სხვა ინფექციები, რომლებიც იწვევენ სტრუქტურულ ინფექციის აქტივაციას და ადაპტაციურ-დაცვითი რეაქციების მოშლას.

რევმატიზმის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ და ოჯახურ მიდრეკილებას. გენეტიკური ფაქტორების როლის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა, ხოლო ოჯახურ მიდრეკილებას თითქმის ყველა აღიარებს (პ. პილავსკა, 1965; ლ. ი. ბენეოლენსკაია, 1973 და სხვ.). ოჯახური შემკვიდრებითი დატვირთვის შემთხვევაში რევმატიზმით დაავადებიანობა 2,5—5-ჯერ ხშირია. ამ დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტორთა (ინფექციის, კვების, შრომის, ყოფა-ცხოვრების და სხვ.) ერთიანობას ცალკეულ ოჯახში, რომლებიც ხელს უწყობენ რევმატიზმის განვითარებას. მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თვისებების შთამომავლობით გადაცემას.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები რევმატიზმის დროს ფაზური ხასიათისაა და მრავალფეროვანი თავისებურებები ახასიათებს. ლ. აშოფმა (1904) პირველმა აღწერა გულის კუნთში განსაკუთრებული გრანულომები, ხოლო ფ. ტ. ტალალაევმა (1929) დაწვრილებით შეისწავლა რევმატული გრანულომების ჰისტოგენეზი და დაადგინა ცვლილებების ციკლური ხასიათი (შუამდებარე ქსოვილის დეზორგანიზაცია, გრანულაცია და სკლეროზი). ამჟამად განასხვავებენ შემაერთებელი ქსოვილის პათომორფოლოგიური ცვლილების ოთხ ფაზას.

პ ი რ ვ ე ლ ი ფ ა ზ ი ს — მუკოიდური შეშუპების — დროს მკავე მუკოპოლისაქარიდები (ჰიალურონინის მკავე, ქონდროიტინსულფატები A, B, C) გადანაწილებულია და დაგროვილია შემაერთებელ ქსოვილში. მუკოპოლისაქარიდებს ახასიათებს ჰიდროფილური თვისებები, რის გამოც ვითარდება შუამდებარე ნივთიერებისა და კოლაგენური ბოჭკოების შეშუპება. ამ ფაზაში შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაცია ზერელე ხასიათისაა და უკუშექცევადია. დროულად დაწყებული კომპლექსური ანტირევმატული მკურნალობა იწვევს რევმატული ანთებითი პროცესის ლიკვიდაციას და გვაცილებს გულის სარქველო-

ვანი აპარატის დაზიანებას. რეციდივების დროს მკურნალობის დროული დაწყება პათომორფოლოგიური ცვლილებების პირველ (მუკოიდური შეშუპების) ფაზაში აჩერებს გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანების შემდგომ პროგრესირებას.

**მეორე ფაზის** — ფიბრინოიდული ცვლილებების — დროს უმთავრესად კოლაგენური ბოჭკოების ღრმა დესტრუქციული ცვლილებები აღინიშნება. სისხლძარღვთა გაფოვნადობის მომატების გამო სისხლიდან ქსოვილებში გადადის შრატის ცილები, მათ შორის ფიბრინოგენიც. სისხლის შრატის ცილები უერთდება დაზიანების ადგილზე არსებულ ქსოვილოვან ცილებს და წარმოიქმნება ახალი უხსნადი პათოლოგიური ნაერთი — ფიბრინოიდი. იგი იწვევს უამღებარე ნივთიერებებისა და კოლაგენური ბოჭკოების შეშუპებას. შემდგომში ვითარდება შემაერთებული ქსოვილის ღრმა ფიბრინოიდული დეზორგანიზაცია და ნეკროზი. ამ ფაზაში რევმატული პროცესი პრაქტიკულად შეუქცევადია.

**მესამე ფაზაში** (გრანულომატოზის დროს) ვითარდება აშოფ — ტალალაგეის გრანულომები ნეკროზული უბნების მიმართ ორგანიზმის რეზორბციული რეაქციის შედეგად.

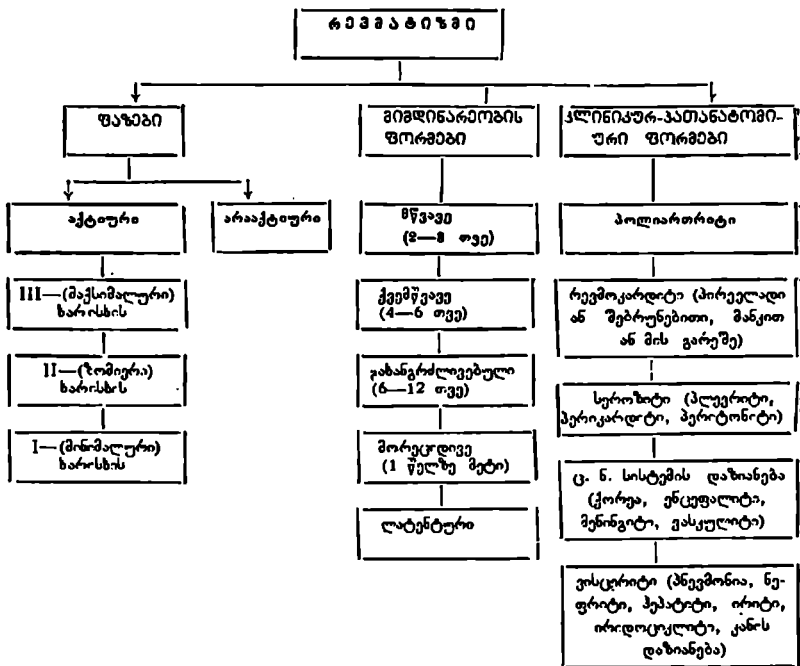
**მეოთხე ფაზაში** ვითარდება სკლეროზი. ამ დროს გრანულომების უჩრდები თანდათანობით ვადიკიმნება ფიბრობლასტებად და ნაწიბურად. რევმატიზმის დროს ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარება არ ინიშნავს ანთებითი პროცესის საბოლოო შეწყვეტას. შებრუნებითი რევმატული ანთების დროს პროცესი შეიძლება დაიწყოს ნაწიბუროვან უბანში და გამოიწვიოს მისი შემდგომი გაფართოება, ანუ სკლეროზული პროცესის პროგრესირება. მისი შეჩერება (სტაბილიზაცია) შეიძლება მხოლოდ ხანგრძლივი სრულყოფილი მკურნალობის შედეგად.

**კლინიკური სურათი** რევმატიზმის დროს პოლიმორფული ხასიათისაა. იგი დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმწვავეზე, კლინიკური გამოვლინების ფორმაზე, რეციდივების რაოდენობაზე, დაზიანებული ორგანოებისა და სისტემების მასშტაბზე, მათი დისფუნქციის ხარისხზე და სხვ.

რევმატული დაავადების ყველა ამ მახასიათებლის კლასიფიკაცია 1939 წელს შეიმუშავა საკავშირო ანტირევმატულმა კომიტეტმა. მანვე კლასიფიკაციაში შეიტანა დამატებები 1956 წელს. საბოლოოდ 1964 წელს მოსკოვში საკავშირო ანტირევმატული კომიტეტის სპეციალურ სიმპოზიუმზე ა. ი. ნესტეროვის მოხსენების საფუძველზე შეიმუშავეს და მიიღეს ჩვენს ქვეყანაში ამჟამად მოქმედი კლასიფიკაცია, რომელიც აღიარა საზღვარგარეთის მრავალმა ქვეყანამ. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით, რევმატიზმის დიაგნოზის ფორმულირების დროს აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იყოს: 1. დაავადების ფაზები — აქტიური (აქტივობის ხარისხის ჩვენებით) და არააქტიური; 2. დაავადების კლინიკურ-ანატომიური ცვლილებების დახასიათება — ჯერ გულის დაზიანების (რევმოკარდიტი პირველადი ან შებრუნებითი), ხოლო შემდეგ სხვა ორგანოებისა და სისტემების ცვლილებათა კონსტანტაცია; 3. დაავადების მიმდინარეობის ვარიანტები (ტიპები) — მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებული (დუნედ მიმდინარე), უწყვეტად მორეციდივე და ლატენტური; 4. სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა.

რევმატიზმის მიმდინარეობის ფორმები შემდეგნაირად ნაწილდება: მწვავე (2—3 თვემდე), ქვემწვავე (4—6 თვემდე), გახანგრძლივებული (6 თვიდან 1 წლამდე), უწყვეტად მორეციდივე (1 წელზე მეტი) და ლატენტური (კლინიკურად უსიმპტომოდ მიმდინარე ფორმა). რევმატული პროცესის მიმდინარე-

ობის აქტიური ფორმები მკურნალობის შედეგად შეიძლება გადავიდეს არააქტიურ ფაზაში და სრული განკურნებით დამთავრდეს. აქტიური რევმატიზმის კლინიკური გამოცნობა შეიძლება მისი რომელიმე პირველადი ფორმის შემთხვევაში ან ერთი ფორმის მეორეში გადასვლის პერიოდში.



რევმატიზმის მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობას ახასიათებს მკაფიოდ გამოხატული კლინიკურ-ლაბორატორიული სურათი.

გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას ახასიათებს რევმატული პროცესის I—II ხარისხის აქტიუობა, მონოტონური, თანაბარზომიერი მიმდინარეობა და ანტირევმატული მკურნალობის დაბალი ეფექტი. იგი, ჩვეულებრივ, გადატანილი მწვავე შეტევის გაგრძელებაა ხოლმე (მეორადი გახანგრძლივებული რევმატიზმი), მაგრამ ზოგ შემთხვევაში რევმატიზმს თავიდანვე გახანგრძლივებული, ტორპიდული, მცირესიმპტომური მიმდინარეობა ახასიათებს (პირველადი გახანგრძლივებული რევმატიზმი).

უწყვეტად მორეციდივე ფორმაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც რევმატული პროცესის განმეორებითი გამწვაება იწყება ჯერ კიდევ მიმდინარე რევმოკარდიტის ფონზე ან რეციდივები ვითარდება წინამორბედი გამწვაების დან რამდენიმე თვის შემდეგ. ზოგიერთი ავტორი აიგივებს რევმატიზმის გახანგრძლივებულ და ლატენტურ ფორმებს და სინონიმებადაც კი მიიჩნევს მათ. ეს, რასაკვირველია, არამართებულია. რევმატიზმის ეს ფორმები შეიძლება არსებობდეს დამოუკიდებლად ან გადადიოდეს ერთიმეორეში. გახანგრძლივებული რევმატული პროცესის დროს აქტიუობის მაჩვენებელი მინი-



მალურია (I ხარისხის) და კლინიკურადაც აღინიშნება ზოგიერთი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის არათავალაზინოდ გამოხატული ცვლილებები. აღნიშნულ მოვლენებს ვერ ვნახულობთ ლატენტური ფორმის რევმატიზმის დროს. მას უფრო შეესატყვისება ცნება «ფარული რევმატიზმი». აღნიშნული საკითხი სადავოა. რასაკვირველია, ამ შემთხვევაში ლატენტურ ფორმაზე ლაპარაკია არა აბსოლუტური გაგებით. თუ რევმატიზმის არავითარი კლინიკურ-ლაბორატორიული მიკრონიშნები არ არის, მისი გამოცნობა შეუძლებელია და პრაქტიკული თვალთახედვით კლასიფიკაციაში ამ ფორმის გამოყოფას არავითარი მნიშვნელობა არა აქვს. ერთ შემთხვევაში ლატენტურად მიმდინარე რევმატიზმის გამოცნობა ხდება მოგვიანებით, რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ, როდესაც რევმატული ანაშენის არსებობის გარეშე თავს იჩენს გულის შექცეული (უფრო ხშირად მიტრალური) მანკის აშკარა ნიშნები (პირველადი ლატენტური რევმატიზმი); მეორე შემთხვევაში ლატენტური რევმატიზმის მაჩვენებელია არსებული მანკის პროგრესირება რევმატული პროცესის აქტივაციის რაიმე გამოხატული სიმპტომების გარეშე (მეორადი ლატენტური რევმატიზმი). როგორც პირველადი, ისე მეორადი ლატენტური ფორმის რევმატიზმის დროს პერიოდულად თავს იჩენს ხოლმე ჩხვლეტითი ტივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, ექსტრასისტოლური არიტმია, ზოგჯერ ზოგადი გუნებ-განწყობილების გაუარესება, უმადობა, უძილობა, ადვილად დაღლა.

რევმატიზმის დიაგნოსტიკაში ერთობ რთულია პროცესის აქტივობის ხარისხის განსაზღვრა. ძნელი არ არის აქტივობის III და II ხარისხების დადგენა, მაგრამ აქტივობის განსაზღვრა რთულდება დუნედ მიმდინარე რევმატიზმის დროს. განსაკუთრებით დუნედ და ლატენტურად მიმდინარე ფორმათა შორის გარდამავალ სტადიებში.

1973 წელს ა. ი. ნესტეროვმა შემოიღო რევმოკარდიტის მაჩვენებელი კრიტერიუმებისა და პათოლოგიური პროცესის ხარისხის განსაზღვრის პრაქტიკული სამუშაო სქემა.

III ხარისხის (მაქსიმალური) აქტივობის მაჩვენებელია: პანკარდიტი, მწვავე ან ქვემწვავე დიფუზური მიოკარდიტი, ქვემწვავე რევმოკარდიტი სისხლის მიმოქცევის სტაბილური ნაკლოვანების ან სეროზიტის მოვლენებით: რევმატული. პნევმონია, ნეფრიტი, პეპატიტი, ქორეა და ა. შ., რენტგენოლოგიურად გულის საზღვრების გადიდება, დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები, მკვეთრი ცვლილებები სისხლში, სეროლოგიური რეაქციების მომატება 3-5-ჯერ ნორმასთან შედარებით, კაპილარების გაფოვნადობის მომატება (II—III ხარისხის).

II ხარისხის (ზომიერი) აქტივობის დროს აღინიშნება: ქვემწვავე ან უწყვეტად მორეციდივე რევმოკარდიტი სისხლის მიმოქცევის I, I—II ხარისხის მოშლით ან (და) ქვემწვავე პოლიართრიტის მოვლენებით, გულის ზომების გადიდება, დინამიკური ეკგ ცვლილებები, პლევრო-პერიკარდიული შეზღორებები (შესაძლო უკუშექცევადი ბუნების), ზომიერი ცვლილებები სისხლისა და სეროლოგიური რეაქციების მხრივ, კაპილარების გაფოვნადობის მომატება (II ხარისხის).

I ხარისხის (მინიმალური) აქტივობის დამახასიათებელია: გაბანგრძლივებული ან ლატენტური რევმოკარდიტი სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ცხრივ გამოვლინებებით (დერმატოლოგიური მოვლენები, ეასკულიტი, ქორეა, ენცეფალიტი, ირიტი და ა. შ.), გულის მანკის ფონზე მკურნალობისადმი რეზისტენტული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა (მორეციდივე ფორმის დროს), მანკის ან კარდიოსკლეროზის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები, სისხლის

მხრივ უმნიშვნელო ან გაურკვეველი ცვლილებები, სეროლოგიური მაჩვენებლები ნორმის ზედა საზღვარზე ან ოდნავ მომატებული, კაპილარების გაჯონვადობის მომატება (I—II ხარისხის).

რევმატიზმის სიმპტომატოლოგია პოლიმორფულია, მიუხედავად ამისა, სიმპტომთა გარკვეული ჯგუფის გამოცნობა განაპირობებს რევმატიზმის დროულ და მართებულ დიაგნოზს. რევმატიზმის დიაგნოსტიკის უნიფიცირების მიზნით ა. ა. კისელმა (1940), ჯონსონმა (1944) და ა. ი. ნესტეროვმა (1961) სხვადასხვა დროს შეიმუშავეს და შეავსეს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (კისელ — ჯონსონ — ნესტეროვის), რომელთა მიხედვითაც განასხვავებენ რევმატიზმის გამოვლინების ძირითად და დამატებით მაჩვენებლებს.

ძირითადი ნიშნები: 1. კარდიტი და რევმოკარდიტი გულის საზღვრების მზარდი ვაფართოებით, დადასტურებული რენტგენოლოგიურად; სისტოლური ან მეზოდისტოლური შუილი (ავადმყოფებში რევმატული ანამნეზის გარეშე); პერიკარდიტის მოვლენები გულის საზღვრებისა და კონფიგურაციის ტიპური ცვლილებებით, პერიკარდუმის ხახუნი, დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები. გულის ნაქლოვანების მოვლენები ბავშვობის ასაკში ან მოზარდობაში 25 წლამდე, სხვა მიზეზების გარეშე; 2. პოლიართრიტი სახსრებში ტყვილით. შესივებით, შეწითლებითა და მოძრაობის შეზღუდვით; 3. ქორეა სახისა და კიდურების კუნთების დამახასიათებელი უნებლიე მოძრაობებით; 4. კანქვეშა კვანძები (noduli rheumatica) — თითქმის უმტკივნეულო, ძკვრივი, მუხუდოს მარცვლისოდენა კანქვეშა წარმონაქმნები სახსრების ირგვლივ (უმეტესად ბავშვთა, მოზარდთა და ახალგაზრდა ასაკში); 5. რგოლისებრი ერთეულები (erjthema annulare) — მორეციდივე ვარდისფერი, უსწოროკიდებებიანი გამონაყარი გულმკერდზე, კისერზე, ზედა კიდურებზე, იშვიათად ქუთუთოებზე. პერიფერიიდან ცენტრისაკენ გამონაყარის ფერი მკრთალდება. იგი გარდამავალი (არასტაბილური) ხასიათისაა და უფრო ხშირია ბავშვებში, მოზარდებსა და ახალგაზრდებში; 6. რევმატული ანამნეზი — დაავადების ქრონოლოგიური კავშირი წინამორბედ სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან, განმეორებითი ანგინა ან ზედა სასუნთქი გზების კატარი, ახლო კონტაქტი (ოჯახში, სკოლაში, სამსახურში) რევმატიზმიან ავადმყოფთან; 7. მონაცემები ex juvantibus — მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესება 3—5-დღიანი ანტირევმატული მკურნალობის შემდეგ.

დამატებითი ნიშნები: I. ზოგადი: 1. ტემპერატურის მომატება; 2. ადინამია, ადვილად დაღლა, აგზნებადობა, სისუსტე; 3. კანის საფარის სიფერ-მკრთალე და ვაზომოტორული ლაბილობა; 4. ოფლიანობა; 5. სისხლის დენა ცხვირიდან 6. აბდომინული სინდრომი. II. სპეციალური, უშთაერესად ლაბორატორიული მაჩვენებლები: 1. ლეიკოციტოზი (ნეიტროფილიური); 2. დისპროტეინემია, ელს-ის აჩქარება, ჰიპერფიბრინოგენემია, C-რეაქტიული ცილა; α- და β-გლობულინების, სისხლის შრატის მუკოპოლისაქარიდებისა და გლიკოპროტეიდების მომატება; 3. პათოლოგიური სეროლოგიური მაჩვენებლები: სტრეპტოკოკული ანტიგენი სისხლში, ACPL—O (ანტისტრეპტოლიზინი—O), ACK (ანტისტრეპტოკინაზისა) და ACF (ანტისტრეპტოპიალურონინ-დაზის) ტიტრების მომატება; 4. კაპილარების გაჯონვადობის მომატება.

რასაკვირველია, ზემოჩამოთვლილი კრიტერიუმები არ იძლევა აქტიური რევმატული პროცესის დიაგნოსტიკის სრულ და უტყუარ გარანტიას. ამ მიზნით საჭიროა ავადმყოფის ორმა კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევები და მიღებული მონაცემების გულმოდგინე ანალიზი.

რევმატიზმის კლინიკური მიმდინარეობის მართებული დახასიათების მიზნით განასხვავებენ (ა. ი. ნესტეროვი) მისი პირველადი გამოვლინების (დებიუტის) 4-ვარიანტს (ტიპს) და განვითარების 3 ძირითად პერიოდს.

რევმატიზმის განვითარების პირველ ვარიანტს ახასიათებს ანგინიდან 1—2 კვირის შემდეგ პოლიართრიტის მწვავე სურათი, ფებრილური ტემპერატურა (38,5°—39,5°-მდე), ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება, სისხლის ბიოქიმიური და სეროლოგიური მარკერებლების გამოხატული ცვლილებები, ე. ი. კარბობს ალერგოული სინდრომი. დროულად დაწყებული კომპლექსური მკურნალობის შემთხვევაში პროცესი უკუგანვითარდება და აღწერილი სინდრომი ქრება. სხვა შემთხვევაში ვითარდება რევმატიზმის სახსროვან-ყვარდული ფორმა. ჩრებმატული პოლიართრიტი მწვავე რევმატიზმის დიაგნოსტიკის თვალთახედვით ფრიალ დამახასიათებელი ნიშანია. იგი მწვავედ იწყება, სწრაფად პროგრესირებს, სახსრებში ტკივილი ძლიერდება პალპაციისა და მოძრაობის დროს. რამდენიმე საათში სახსრებში ტკივილი ისე ძლიერდება, რომ ავადმყოფი იძულებული ხდება მიიღოს სახსრების დამზოგავი მდგომარეობა. ართრალგიის მოვლენებს სწრაფად უერთდება სახსრების ანთების ობიექტური ნიშნები: შეწითლება (rubor), შესუვება (tumor), გაცხელება (calor), ტკივილი (dolor), მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა უძთავრესად ტკივილის გამო. სახსრების კონფიგურაცია წაშლილია მათი შესივების გამო. ზოგჯერ კარბი ექსუდაციის შედეგად გამოხატულია ფლუქტუაცია, კვირისტავი თავისუფლად მოძრაობს. ზოგჯერ ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი ვერ იტანს საწოლის ოდნავ შერბევას და საბნის ზეწოლასაც კი. ავადმყოფი უძრავად წევს ლოჯინში. რევმატიზმის დამახასიათებელია მსხვილი სახსრების (უმეტესად მუხლის, კოკ-წვივის, იდაყვის, მხრის, სპივ-მაჯის, იშვითიად მენჯ-ბარძაყის სახსრების) სიმეტრიული ანთება და „მფრინავი“ ხასიათი (სწრაფი განვითარება და ასევე სწრაფი უკუგანვითარება მკურნალობის გარეშეც კი; ერთი სახსრის ანთებას ცვლის მეორე და ა. შ.). რევმატული ართრიტი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაა. იგი სრულიად უკუშექცევადია — არ იწვევს სახსრების დეფორმაციას. ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია ხოლმე მხოლოდ რევმატული ართრალგია ანთების მოვლენების გამოვლინების გარეშე. ზოგჯერ არ აღინიშნება სიმეტრიულობა, უფრო მეტიც, მონოართრიტის (ერთი სახსრის ანთების) მოვლენებია, ნელა ვითარდება და ასევე ნელა უკუგანვითარდება (არამფრინავი ხასიათისაა) და ზიანდება უპირატესად წვრილი სახსრები; შედარებით იშვიათად ხანში შესულ პირებს აღენიშნებად სახსრების ზომიერი დეფორმაციაც კი. ასეთ შემთხვევებში რევმატული პოლიართრიტი არასპეციფიკური, ინფექციური, ანუ რევმატიოიდული ართრიტისაგან სადიფერენციაციო ხდება.

მწვავე პოლიართრიტის მოვლენებს იწვევს ბრუცელოზიც. ამ დროს მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს: საქონელთან კონტაქტს, უში რძისა და რძის პროდუქტების მიღებას, ცუდად შემწვარი ან სისხლიანი ხორცის ჭამას, ქრონოლოგიურად დაავადების გამოვლინებას წინ არ უძღვის ნუშისებრი ჭირკვლების ანთება, ზედა სასუნთქი გზების კატარი და სხვ. ბრუცელოზის დროს გულის კუნთის დაზიანების მოვლენები შეიძლება აღინიშნებოდეს, მაგრამ მანკი არ ვითარდება. ბრუცელოზის დროს დადებითია ბიურნეს კანის ალერგიული სინჯი და სისხლის შრატის რაიტიცა და პედელსონის სეროლოგიური რეაქციები. ლეიკოციტოზი და ელს-ის აჩქარება არ არის დამახასიათებელი.

რევმატიოიდული პოლიართრიტი უფრო ხშირია უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში (შუახნისა და მოხუცებულ პირებში). მას ქრონიკული და მყარი მიმდინარეობა ახასიათებს, თანდათან პროგრესირებს, არაუქუშეშეკევადაია, აზიანებს სასახსრე პარკსა და ახლომდებარე ქსოვილებს, იწვევს სახსრების დეფორმაციას, მოძრაობის შეზღუდვას, კონტრაქტურებს, ანკილოზსა და შესატყვისი კუნთების ატროფიას. ხშირად ზიანდება ხელის ფალანგთაშუა სახსრები. ჩვეულებრივ, გულის მანკი არ ვითარდება. ამიტომ იძახიან, რომ „რევმატიზმი სახსრებს ლოკავს და გულს კბენსო, ხოლო რევმატიოიდული პროცესი, პირიქით, გულს ლოკავს და სახსრებს კბენსო“.

რევმატული პროცესის დაწყების მეორე ვარიანტის დროს პოლიართრიტის მოვლენები შედარებით იშვიათია. ჩვეულებრივ, ანგინის გადატანის შემდეგ აღინიშნება სუბფებრილიტეტი, სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვა პოლიმორფული ჩივილი, რომელიც თანდათან გადადის ვისცერული რევმატიზმის, უმთავრესად მწვავე ან ქვემწვავე რევმოკარდიტის გამოკვეთილ სიმპტომატოლოგიაში.

მესამე ვარიანტს ახასიათებს დაავადების ფარული, ლატენტური მიმდინარეობა, რის გამოც დიდი ხნის განმავლობაში არ აღინიშნება გულის რევმატული დაზიანების საიმედო კლინიკური ნიშნები („ამბულატორიული“ ფორმა). ინტერკურენტული ინფექცია, ტრავმა, სიცივე და სხვა სტრესული ფაქტორები იწვევს კარდიული და ართრალგიური მოვლენების გამოვლინებას — გამწვავებას, ხოლო ზოგ შემთხვევაში უკვე განვითარებული მანკის მოულოდნელ გამოვლინებას.

მეოთხე ვარიანტის დამახასიათებელია დაავადების განსაკუთრებით მძიმე დასაწყისი (ე. წ. ტიფური ტიპი — მ. ს. ვოვსის მიხედვით, 1961): ტემპერატურის მკვეთრი მომატება (40°—41°-მდე), პროსტრაცია, ცნობიერების მოშლა და მწვავე ინფექციური დაავადებების დამახასიათებელი სხვა ნიშნები. აქტიური ანტირევმატული მკურნალობის დაწყება სწრაფად იწვევს აღნიშნული მძიმე მოვლენების ლიკვიდაციას. შემდგომში თავს იჩენს რევმოკარდიტის ნიშნები ან ავადმყოფი შეიძლება მთლიანად განიკურნოს.

რევმატიზმის დაწყების ზემოწამოთვლილი ოთხი ვარიანტიდან ამქამად უფრო ხშირია მეორე ან მესამე ვარიანტი. ანგინის, ფარინგიტის და სასუნთქი გზების კატარისა და სხვათა მოვლენებიდან კლინიკური გამოკანმრთელების 2—3 კვირის შემდეგ (როდესაც ავადმყოფები სამსახურსა ან სკოლაში იწვებენ სიარულს) თავს იჩენს დაავადების პირველი გაურკვეველი ზოგადი ნიშნები, რომლებიც რამდენიმე დღის შემდეგ გამოკვეთილ ზასიათს ლებულობენ რევმატული პოლიართრიტის ან რევმოკარდიტის, უმეტესად კი ძირითადი რევმატული სინდრომის სახით — პოლიართრიტი + კარდიტი.

რევმატიზმის განვითარებაში განარჩევენ სამ პერიოდს: 1. წინამორბედი ნიშნები, ანუ რევმატიზმისწინა მდგომარეობა (პრერევმატიზმი); 2. გამოხატული კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინებების პერიოდი; 3. დაავადების შებრუნებითი, მორეციდივე ფორმები შემაერთებელ ქსოვილსა და ორგანოებში (უმეტესად გულში) ღრმა იმუნოლოგიური, ანთებითი და დისტროფიული ძვრებით.

ვისცერული რევმატიზმის უზშირესი და უმძიმესი გამოვლინებაა რევმოკარდიტი. თანამედროვე მონაცემებით, რევმატიზმის დროს თითქმის ყველა შემთხვევაში მიოკარდიუმი დაზიანებულია, ხოლო გულის სარკველოვანი აპარატი ზიანდება შემთხვევათა 60—70% -ში.

რევმატული მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს პირველი რევმატული შეტევის დროს (პირველადი მიოკარდიტი) ან დაავადების გამწვავებების დროს უკვე ჩამოყალიბებული მანკის ფონზე (მეორადი, შებრუნებითი, ანუ რეციდივული მიოკარდიტი). კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათის მაჩვენებელი განსხვავებენ დიფუზურ (პარენქიმულ — გ. ფ. ლანგის მიხედვით) და კეროვან მიოკარდიტს. კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმეს განაპირობებს მიოკარდიუმში ანთების გავრცელება და შუამდებარე ნივთიერების ინფილტრაციის ინტენსივობა.

დიფუზური მიოკარდიტის დროს აღინიშნება ფებრილური ტემპერატურა და გულის ნაკლოვანების მოვლენები: გამოხატული ქოშინი და ორთოპნოე, დამახასიათებელი „მკრთალი ციანოზი“, ტაქიკარდია, გამოხატული და მუდმივი ტივილი გულის არეში, კისრის ვენების დაბერვა ვენური წნევის მომატების გამო, მწვერვალზე გულის საძგერის შესუსტება, გულის საზღვრების დიფუზური გაფართოება მიოგენური დილატაციის გამო, ტონების მოყრუება, ხშირად პროტროპლასტული გალოპის რიტმი, სისტოლური შუილი ორკარიანი სარქველის რელატიური მოგენური ნაკლოვანების გამო, ხშირი და სუსტი აესების პულსი, არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება (ზოგჯერ კოლაფსის მდგომარეობა), სხვადასხვა ტიპის არიტმია (ექსტრასისტოლია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არიტმია და სხვ.) და ბლოკადა. ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება ყველა კბილის ვოლტაჟის დაქვეითება, T კბილის დეფორმაცია, S—T სეგმენტის ცდომა, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება) და სხვ. დიფუზური მიოკარდიტის დამახასიათებელია როგორც მარცხენაპარკუპოვანი, ისე მარჯვენაპარკუპოვანი ტიპის ნაკლოვანება.

კეროვანი მიოკარდიტის დროს რევმატული ანთებითი პროცესის გამო ზიანდება გულის კუნთის შუამდებარე ნივთიერების ცალკეული, არამრავალრიცხოვანი, მცირე კერები, რის გამოც გულის გამოხატული ნაკლოვანების მოვლენები არ ვითარდება და დაავადებაც კეთილთვისებააანად მიმდინარეობს; ჩივილი შეიძლება საერთოდ არ აღინიშნებოდეს. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან მხოლოდ უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში, გულის ფრიალს და საერთო უგუნებობას. ეს ჩივილი არამუდმივია და საერთო შრომის უნარის საგრძნობ დაქვეითებას არ იწვევს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ობიექტური გამოკვლევის დროს ნორმიდან რაიმე მნიშვნელოვანი გადახრები არ აღინიშნება. ტემპერატურის მომატება არამკვეთრი და არასტაბილური ხასიათისაა. რევმატული პროცესის აქტივობა მინიმალურია. ზოგ შემთხვევაში კეროვანი მიოკარდიტი სრულიად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მას შემთხვევით აღგენენ ავადმყოფთა სხვა მიზნით გამოკვლევის დროს. უსიმპტომოდ მიმდინარე კეროვანი მიოკარდიტის გამოცნობაში ზოგჯერ დიდ დახმარებას გვიწევს ეკგ გამოკვლევებით, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც გულის კუნთის კეროვანი დაზიანება იწვევს ისეთი ტიპის არიტმიასა და ბლოკადას, რომელსაც ავადმყოფები ვერ გრძნობენ და მათი გამოცნობა მხოლოდ ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევებითაა შესაძლებელი (სხვადასხვა ტიპის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, პისის კონის ფეხების ბლოკადა, იმპულსის წყაროს მიგრაცია და სხვ.).

დროული აქტიური ანტირევმატული მკურნალობის გარეშე რევმატული მიოკარდიტის გამოსავალი მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზის განვითარებაა. ამ უკანასკნელის გავრცელებასა და სიღრმეზეა დამოკიდებული გულის ნაკლოვანების ხარისხი და მისი კლინიკური გამოვლინების სიმპტომატოლოგია.

ზოგ შემთხვევაში პოსტმიოკარდიული კარდიოსკლეროზის გამოვლინების ერთ-ერთი ნიშანია სტაბილური, მკურნალობისადმი რეზისტენტული ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადა, ექსტრასისტოლია და გულის რიტმის ჰოშლის სხვა სახეები. დიფუზური კარდიოსკლეროზის დროს აღინიშნება გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი, საზღვრების გაფართოება, ღვიძლის გადიდება და გულის ნაკლოვანების სხვა ნიშნები. მიოკარდიტის შერწყმა მანეთან აძლიერებს ჰემოდინამიკის მოშლას.

რევმატული წარმოშობის მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი უნდა განვასხვავოთ ინფექციური და ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტისაგან.

ინფექციური მიოკარდიტი, როგორც წესი, ვითარდება ინფექციური დაავადების (გრძობის, ანჯინის, ტიფის, ქუნრთუშის, სეფსისისა და სხვ.) მიმდინარეობის (გალვივების) პროცესში და, რევმატული მიოკარდიტისაგან განსხვავებით, ლატენტური წინაპერიოდი არ ახასიათებს. სწრაფად აღწევს განვითარებისა და კლინიკური გამოვლინების მაქსიმუმს, შემდგომ არ პროგრესირებს და გულის სარქველოვან აპარატს არ აზიანებს.

ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი, ჩვეულებრივ, 25—30 წლის ასაკის შემდეგ ვითარდება. მას ლატენტური პერიოდი ნაკლები აქვს, ვიდრე რევმატული წარმოშობის მიოკარდიტს. მისი დამახასიათებელია კარდიალგია. ტონების (განსაკუთრებით I ტონის) მოყრუება და ეკგ მაჩვენებლების (განსაკუთრებით პარკუტოვანი QRST კომპლექსის) მკვეთრი ცვლილებები, რაც უმთავრესად გამოწვეულია სხვადასხვა ტიპის არიტმიითა და ბლოკადით. გულის მანკი არ ვითარდება. ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის დამახასიათებელია, ის რომ კარდიული მოვლენების კლინიკური გამოვლინების სურათსა და ანთების დამახასიათებელ ლაბორატორიულ მონაცემებს შორის გარკვეული შეუსაბამობაა. პირველი კარგადაა გამოხატული, ხოლო მეორე — სუსტად (ზოგ შემთხვევაში ლაბორატორიული გამოკვლევების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება).

რევმატული ენდოკარდიტის კლინიკური გამოვლენების სურათი მანკის ჩამოყალიბებამდე სიმპტომატოლოგიით ძალიან ღარიბია. ამიტომ აქტიური რევმატიზმის დროს კარდიული მოვლენების შემთხვევაში ვარაუდობენ რევმოკარდიტის დიაგნოზს, რაც ნიშნავს მიოკარდიტისა და ენდოკარდიტის მოვლენების თანაარსებობას. რევმატული წარმოშობის გულის მანკის განვითარება ყველა შემთხვევაში განპირობებულია ენდოკარდიტით. ამიტომ ენდოკარდიტის დამახასიათებელი ყველა მიკროსიმპტომის გულმოდგინე ძებნას და დროულ გამოცნობას არსებითი მნიშვნელობა აქვს სათანადო კომპლექსური მკურნალობის ჩატარებისა და პროცესის უკუშექცევადობის თვალთახედვით. ავადმყოფები უფრო ხშირად უჩივიან საერთო სისუსტეს, უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში, ტემპერატურის მომატებას (დასაწყისში ზოგჯერ  $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$ -მდე, ხოლო შემდეგ ხანგრძლივ სუბფებრილიტეტს), ოფლიანობას, ზოგჯერ ქოშინს. ლაბორატორიული მონაცემები დამოკიდებულია რევმატული პროცესის აქტიუობასა და სტადიაზე.

რევმატული ენდოკარდიტი შეიძლება იყოს პირველადი და შებრუნებითი (რეციდივული). ის უფრო ხშირად აზიანებს მიტრალურ სარქველს, შემდეგ აორტულსა და იშვიათად სამკარიან და ფილტვის არტერიის სარქველს. ენდოკარდიტის დროს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური სიმპტომია სისტოლური შუილი მიოკარდიუმის ფუნქციური ნაკლოვანების თვალსაჩინო ნიშნების გარეშე, გულის ტონების შედარებით დამაკმაყოფილებელი ხმინობისა (ამპლიტუდის) და გულის ნორმალური საზღვრების ფონზე. მიოკარდი-

ტული (მიოგენური) წარმოშობის სისტოლური შუილისაგან განსხვავებით, ენდოკარდიტული შუილი უფრო უხეშია (ზოგჯერ მუსიკალური ელფერისა ცი) და ცვალებადი. მისი ზემიანობა მატულობს ავადმყოფის მდებარეობის ცვლილებასთან დაკავშირებით და ფიზიკური დატვირთვის დროს. აღნიშნული სიმპტომი ნიშანდობლივია პირველადი ენდოკარდიტისათვის. ასეთი ენდოკარდიტის დროს დინამიკური დაკვირვებების პირობებში სისტოლური შუილი რევმატული პროცესის ჩაქრობის შემდეგ, მიოკარდიტული შუილისაგან განსხვავებით, უფრო უხეშდება და ხანგრძლივდება. მიტრალური მანკის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომებიც იჩენს თავს. პირველადი ენდოკარდიტის მაჩვენებელია აგრეთვე ნაზი, ხანმოკლე და ცვალებადი დიასტოლური შუილი ორკარიანი სარქველის საპროექციო არეში მწვავე რევმატული შეტევის დასაწყისში. ნაზი დიასტოლური შუილი და II ტონის შესუსტება აორტის საპროექციო არეში ენდოკარდიტის შედეგად განვითარებული აორტის სარქველების ნაკლოვანების მაჩვენებელია. აღნიშნული შუილი ნაწილობრივ დაკავშირებულია ანთების გამო შეცვლილ სარქველებზე თრომბული ნადების წარმოქმნასთან. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში (ფილტვებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თირკმლებში, ელენთაში, კიდურებში და ა. შ.) თრომბოემბოლიური ვართულებებისა და შესატყვის ორგანოში ინფარქტის განვითარების მიზეზი ხდება.

იზოლირებული რევმატული ენდოკარდიტის დროს ავადმყოფები დიდ ხნის განმავლობაში ინარჩუნებენ კარგ ზოგად მდგომარეობას და შრომის უნარს. ასეთ შემთხვევაში რევმატიზმს ახასიათებს შედარებით ხანგრძლივი ამბულატორული მიმდინარეობა. ჩამოყალიბებული მანკის შედეგად ჰემოდინამიკური მოშლილობანი აიძულებს ავადმყოფს მიმართოს ექიმს.

შებრუნებითი ენდოკარდიტის დროს ახალი შუილი წარმოიქმნება არსებული მანკით გამოწვეული შუილისა და გადიდებული გულის საზღვრების ფონზე. ახალი შუილის ან არსებული შუილის პროგრესირების გამოცნობა შეებრუნებითი ენდოკარდიტის დროს ფრიად რთული ამოცანაა. ამისათვის აუცილებელია დინამიკური კლინიკურ-ლაბორატორიული და ფონოკარდიოგრაფიული დაკვირვებები. ეს უკანასკნელი საშუალებას გვაძლევს ქრონოლოგიურად შევისწავლოთ ტონისა და შუილის ამპლიტუდა, ხანგრძლივობა, ფაზურობა და ა. შ. რევმატული პროცესის გააქტივების მაჩვენებელი ლაბორატორიული და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ფონზე არსებულ შუილის ფონოკარდიოგრაფიული დინამიკა და ახალი აკუსტიკური ფენომენები შეებრუნებითი ენდოკარდიტის მაჩვენებელია.

რევმატული ენდოკარდიტის დროს შუილის დიაგნოსტიკურ ინტერპრეტაციაში აჩქარება არ შეიძლება. სიქმე ის არის, რომ ენდოკარდიტმა შეიძლება გამოიწვიოს გულის მანკი და პროცესი უკუგანვითარდეს მანკის ფორმირების გარეშე. აუსკულტაციური მოვლენები, სახელდობრ სისტოლური შუილი, შეიძლება ცვალებადი იყოს. მისი ინტენსივობის შემცირება არ არის იმის მაჩვენებელი, რომ მანკი არ ჩამოყალიბდა. ასევე სისტოლური შუილის ხანგრძლივად არსებობაც მანკის უტყუარი ნიშანი არ არის. ენდოკარდიტის გამოსავლის, გულის მანკის განვითარებისა და მისი ფორმის შესახებ დასკვნები შეიძლება გამოვიტანოთ გულმოდგინე კომპლექსური და დინამიკური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე დაავადების დაწყებიდან  $\frac{1}{2}$ —1 წლის შემდეგ.

რევმატული პერიკარდიტი უმთავრესად გვხვდება ენდომიოკარდიტთან შერწყმულად რევმატული პროცესის მწვავე და უწყვეტად მო-

რეციდივე ფორმების შემთხვევაში. ზოგჯერ პერიკარდიტს, როგორც რევმატული პოლისეროზიტის გამოვლინებას, თან სდევს პლევრიტი და იშვიათად პერიტონიტიც. პერიკარდიტი შეიძლება იყოს მშრალი (ფიბრინული), ექსუდაციური და იშვიათად შეხორცებული.

მშრალ პერიკარდიტს ახასიათებს: მუდმივი ტკივილი გულის არეში ირადიაციით ზურგში, მზარდი ქოშინი, პერიკარდიუმის ხახუნის, სუსტი ავსების ტაქიკარდიული პულსი და დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები (S—T სეგმენტის კონკორდანტული ცდომა სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში, QRS კომპლექსის ამპლიტუდის დაქვეითება, T კბილს ღეფორმაცია — დეპრესია, ორფაზიანობა ან უარყოფითი ფაზა (ვადასვლა). ეკგ ცვლილებები ზოგჯერ მოგვაგონებს გულის წინა კედლის სუბეპიკარდიულ ინფარქტს. მშრალი რევმატული პერიკარდიტი, ჩვეულებრივ, 2—3 კვირის შემდეგ სრულიად უკუერთარდება რაიმე შეხორცებებისა და ნაღების გარეშე.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი გროვდება პერიკარდიუმის ღრუში. არსებითად იგი მშრალი პერიკარდიტის გაგრძელებაა. მშრალი პერიკარდიტის ექსუდაციურში გადასვლის პირველი ნიშანია გულის არეში ტკივილის გაქრობა ექსუდაციასთან დაკავშირებით პერიკარდიუმის ფურცლების დაშორების გამო. ერთდროულად თავს იჩენს მზარდი ქოშინი, რომელიც ძლიერდება მწოლიარე მდგომარეობაში. ავადმყოფს აწუხებს გულის არეში ზეწოლა, მშრალი ზველა, დისფაგია, ხშირად ტკივილი მუცლის არეში, ღებინება, ორთოპნოე; ტემპერატურა მატულობს, სახე მკრთალია ციანოზური ელფერი. პერიკარდიუმის ღრუში დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვების დროს გულის არე გამოზერილია, ნეკნთაშუა სივრცეები — ამოვსებული (გადასწორებული), საძგერი არ ისინჯება, გულის საზღვრები მკვეთრად მატულობს, ეპსტეინის კუთხე ბლაგვდება და გული ტრაპეციის ფორმას ღებულობს. გულის პულსაცია რენტგენოსკოპიით შესუსტებულია, რენტგენოკიმოგრაფიაზე კბილების ამპლიტუდა მკვეთრად მცირდება, გულის საძგერი მოყრუების შიგნითაა, ტონები და შუილები ძალზე მოყრუებულია, პულსი ხშირდება, არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება, ვენური წნევა მკვეთრად მატულობს, რის გამოც საულლე ვენები (ზოგჯერ პერიფერიული ვენებიც) დაბერილია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება QRS კომპლექსის ვოლტაჟის მკვეთრი დაქვეითება.

პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის დაგროვება იწვევს ზეწოლას გულზე (გულის ტამპონატის მოვლენებს), ხელს უშლის პარაკუპების გაფართოებას დიასტოლის ფაზაში, რის გამოც მცირდება პარაკუპების დიასტოლური ავსება (ვითარდება ე. წ. ჰიპოდიასტოლია) და შესატყვისად კლებულობს პარაკუპების სისტოლური მოცულობა. ეს უკანასკნელი იწვევს დისცირკულაციური ჰიპოქსიის განვითარებას. სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში შეგუბებითი მოვლენები ვითარდება.

ძმომე კლინიკური მიმდინარეობის მიუხედავად, ექსუდაციურ პერიკარდიტს ინტენსიური ანტირევმატული მკურნალობის პირობებში კეთილთვისებიანი გამოსავალი ახასიათებს. თუმცა არცთუ იშვიათია პერიკარდიუმის შიგნითა და გარეთა შეხორცებების განვითარება. შეხორცებითი პერიკარდიტი (შაობლიტირებული პერიკარდიტი, „ჭავჭავიანი გული“) რევმატიზმის დროს, როგორც წესი, არ ვითარდება.

რევმატიზმის ზოგ შემთხვევაში კარდიული მოვლენების მხრივ დომინირებს გვირგვინოვანი არტერიების ანთებით (კორონარითი) გამოწვეული



სიმბტომები: სტენოკარდიული ძლიერი ტკივილი გულის არეში დამახასიათებელი ირადიაციით, ტკივილის კუპირება ნიტრიტების გავლენით და სხვ. სტენოკარდიული ტკივილისაგან განსხვავებით, კორონარტული ტკივლი შედარებით მუდმივი ხასიათისაა და არა შეტევითი. იგი არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ და ფსიქიკურ-ემოციურ სტრესორულ სიტუაციასთან. მისი ინტენსივობის მატებაც და კლებაც დაკავშირებულია გვირგვინოვანი არტერიების რევმატული დაზიანების ხარისხთან და მისი უკუგანვითარების სტადიასთან. აღწერილია რევმატული გენეზის მიოკარდიუმის გავრცელებული ინფარქტის კლინიკური შემთხვევები.

რევმატული პერიოდის დროს კარდიული მოვლენები პოლიმორფული ხასიათისაა და ძირითადად დამოკიდებულია გულის რომელიმე შრის უპირატეს დაზიანებაზე. ზოგ შემთხვევაში გულის მხრივ მოვლენები საჭიროებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას ტონზილო-კარდიული სინდრომის გამოსარჩევად. ამ უკანასკნელში იგულისხმება ქრონიკული ტონზილიტით გამოწვეული ფუნქციური ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში, რაც ძირითადად გამოიხატება გულის ფრიალით და გულის საპროექციო არეში ტკივილით; ზოგ შემთხვევებში აღინიშნება აგრეთვე სუბფებრილური ტემპერატურა, ვეგეტატიური მოვლენები, ანტისტრეპტოკოკული ანტიანტისტრეპტოკოკული ანტიბიოტიკების ტიტრის ზომიერი მომატება (რადგან ქრონიკული ტონზილიტი ხშირად გამოწვეულია სტრეპტოკოკით). დიფერენციული დიაგნოსტიკა მწვანდება ტონზილო-კარდიული სინდრომის იმ შემთხვევებში, როდესაც გულის მწვერვალზე ნაზი სისტოლური შუილია. რევმოკარდიტისაგან განსხვავებით, ტონზილო-კარდიული სინდრომის დროს არასდროს არ არის გულის სარქველვანი აპარატის დაზიანების უტყუარი ნიშნები, მიოკარდიუმის დაზიანების თვალსაჩინო ნიშნები, გამოხატული ეკგ ცვლილებები, ანთებისა და ქსოვილთა დაზიანების ნიშნები (ფიბრინოგენის, α<sub>2</sub>-გლობულინის, დიფენილამინისა და სხვა მაჩვენებლები ნორმალურია). ტონზილიტის კონსერვატული მკურნალობისა და განსაკუთრებით ტონზილექტომიის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება.

კარდიო-ვასკულური სისტემის გარდა, რევმატიზმი აზიანებს სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემას.

ფილტვების რევმატული დაზიანება გამოვლინდება პნევმონიის ან (და) პლევრიტის სახით. პნევმონია ვითარდება რევმატული პერიოდის გამოვლინების ფონზე. იგი იძლევა ჩვეულებრივი პნევმონიის სიმბტომოლოგიას. მისი განმასხვავებელი ნიშანია ის, რომ რეზისტენტულია ანტიბიოტიკების მიმართ და კარგად ექვემდებარება ანტირევმატულ მკურნალობას. რევმატიზმის მძიმე მიმდინარეობის დროს, როდესაც კაპილარული ქსელი მძიმედაა დაზიანებული, სისხლძარღვებიდან ალვეოლებში გაიჟონება დიდი რაოდენობით სისხლის შრავი და ფილტვებში აირთა ცვლა მოიშლება — ე. წ. კაპილარულ-ალვეოლური ბლოკადა. იგი იწვევს ფილტვების შეშუპებას და მძიმე ქოშინს. რენტგენოლოგიურად ამ სინდრომის დროს აღინიშნება ფილტვების დიფუზური ნაზი დაჩრდილვა. რევმატულ პლევრიტსაც რაიმე საეკოფიკური მიმდინარეობა არ ახასიათებს. ზოგ შემთხვევაში იგი რევმატული პოლისეროზიტის ერთ-ერთი კომპონენტია. მის გამოცნობას აადვილებს რევმატიზმის დამახასიათებელი სხვა მოვლენები. პირველადი პლევრიტის მოვლენებით რევმატიზმი არასდროს იწყება და მით უფრო იგი რევმატიზმის ერთადერთი გამოვლინება არასდროს არ არის. რევმატული პლევრიტი ხშირად ორმხრივია. მას ადვილი უკუშექცევადობა ახასიათებს. რევმატული პლევრიტის

დროს ექსუდატი სეროზულ-ფიბრინულია და სტერილური. რივალტას ცდა დადებითია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ რევმატული ანთების დროს იშვიათად აღინიშნება ალერგიული გასტრიტისა და ენტერიტის მოვლენები. ახალგაზრდებს (განსაკუთრებით ბავშვებს) ზოგჯერ ეწყებათ ძლიერი ტკივილი მუცელში (აბდომინური სინდრომი). უმეტესად მისი მიზეზია სწრაფად უკუ-ქცევადი ალერგიული პერიტონიტი, ხოლო იშვიათად — საკმლის მომწვლე-ბელი ტრაქტის ვასკულიტი და წვრილკეროვანი ინფარქტი. ტკივილი ზოგჯერ ძალიან ძლიერია და ბლუმბერგერის სიმპტომიც დადებითია. ასეთ შემთხვე-ვებში ხშირად სადიფერენციაციოა მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული პა-თოლოგია, რევმატული აბდომინური სინდრომის დამახასიათებელია ტკი-ვილის დიფუზური ხასიათი, მისი შერწყმა რევმატიზმის სხვა ნიშნებთან და ანტირევმატული მკურნალობის მალაღეფექტურობა. მუცელი ღრმა პალპა-ციით მტკივნეული არ არის. ზოგჯერ ტკივილი მოკლე ხანში თავიანთვე ქრე-ბა. იგი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდეც. მას რეციდივებისადმი მიდრეკილება აქვს. რევმატიზმის დროს ღვიძლის პირ-ველადი გადიდება და მტკივნეულობა გულის ნაკლოვანების გარეშე აღინიშნება შემთხვევათა 5—7%-ში. ღვიძლის გადიდების მიზეზია ინტერსტი-ციული ჰეპატიტი, ხოლო იშვიათად — პარენქიმული ჰეპატიტი სიყვითლის მოვლენებით. აქტიური რევმატული პროცესის დროს იშვიათია პანკრეასის დისფუნქციის მოვლენები. მწვავე რევმატული პანკრეატიტი პრაქტიკულად არ გვხვდება.

თირკმლების მწვავე რევმატული დაზიანება იწვევს გორგლოვანი აპარატის გაჯონვადობის მომატებას, რის გამოც ვითარდება პროტეინურიისა და ჰემატურიის მოვლენები. შედარებით იშვიათია დიფუზური ან კეროვანი ნეფრიტი. ასეთ შემთხვევებში ვითარდება გამოხატული პროტეინურია, ჰემა-ტურია, რენული ჰიპერტენზია და შეშუპებები. რევმატული მწვავე ნეფრი-ტი, ჩვეულებრივ, ქრონიკულში არ გადადის. იგი კარგად ექვემდებარება ან-ტირევმატულ მკურნალობას.

ნერვულ სისტემის რევმატული დაზიანების ტიპურ სურათს ქმნის მცირე ქორეა. იგი უფრო ხშირად ვითარდება ბავშვობის ასაკში (5—10 წელი), უმთავრესად გოგონებში და ვლინდება ემოციური ლაბილობისა და კუნთოვანი სისტემის პიპოტონიის შერწყმით. ავადმყოფს აღენიშნება მიმიკურ-ი კუნთების, კიდურებისა და ტანის ძალდატანებითი ჰიპერკინეზული მოძრა-ობა, რომელიც ძლიერდება ნერვიულობის დროს და ქრება ძილში. მცირე ქორეის (რევმატიზმის „ნერვული სისტემის ფორმის“) თავისებურებაა ის, რომ ამ დროს გული შედარებით ნაკლებად ზიანდება და რევმატიზმის აქტი-ვობის მაჩვენებელი ლაბორატორიული სინჯები უმნიშვნელოდ იცვლება. მცი-რე ქორეა, ჩვეულებრივ, 2—3 თვეს გრძელდება, მაგრამ იგი შეიძლება რე-ციდივული მიმდინარეობის იყოს და გაგრძელდეს რამდენიმე თვე ან წელი. 17—18 წლის ასაკში დაავადება ქრება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე რევმატული დაზიანების დროს, ჩვეულებრივ, ენცეფალიტისა და მენინგიტის მოვლენებია შერწყმული. ქრო-ნიკული რევმატული მენინგო-ენცეფალიტის დროს აღინიშნება თავის ტკი-ვილი, ეპილექსიური კრუნჩხვები, დიენცეფალური მოშლილობა და პარკინსონ-იზმის სინდრომი. იშვიათია რევმატული რადიკულიტი, პლექსიტი და ნევრი-ტი. ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე რევმატული დაზიანება, ჩვე-

ულებრივ, შერწყმულია ხოლმე რევმატიზმის სხვა ნიშნებთან და კარგად ექვემდებარება ანტირევმატულ მკურნალობას.

ს ი ს ხ ლ ძ ა რ ღ ე ო ვ ა ნ ი ს ი ს ტ ე მ ი ს რ ე ვ მ ა ტ უ ლ ი დაზიანება გამოვლინდება არტერიით, ფლებითა და კაპილარების გაყონვალობის მომატებით. არტერიების რევმატული დაზიანება საფუძვლად უდევს რევმატული ვისცერიტის (პნევმონიის, ნეფრიტის, ენცეფალიტის, მენინგიტის და ა. შ.) განვითარებას. პერიფერიული არტერიების რევმატული ანთება შეიძლება მათი პერფუზიული გამტარუნარიანობის დაქვეითების, პულსაციის შემცირების, ტკივილისა და განგრენის მიზეზიც კი გახდეს.

კ ა ნ ი ს რ ე ვ მ ა ტ უ ლ ი დაზიანება დამახასიათებელ ცვლილებებს იძლევა. ამ დროს აღინიშნება რევმატული კვანძები, გამონაყარი, რგოლისებრი ან კვანძოვანი ერთეულები და სხვ. რევმატული კვანძები უფრო ხშირად ბავშვებში გვხვდება. ისინი წერილია (დაახლოებით მუხუდლის მარცხენა-ოღენა) და განლაგებულია უმთავრესად დაზიანებული სახსრების ირგვლივ კანქვეშ ჭგუფ-ჭგუფად (2—4 ერთად), უმტკივნეულოა, კარგად ექვემდებარება ანტირევმატულ მკურნალობას (ზოგჯერ სპონტანურადაც ქრება). ვარდისფერი რგოლისებრი ერთეულები რევმატიზმისათვის თითქმის პათოგნომონურია. ისინი განლაგებული არიან ხელისა და ფეხისგულებზე, კისერზე, მუცელზე, ტანზე. კვანძოვანი ერთეულები კანქვეშ შედარებით ღრმად მდებარეობს. მათი დიამეტრი რამდენიმე მილიმეტრია, ზოგჯერ აღწევს 5—7 სმ-ს. ისინი მტკივნეულია და რბილი. კვანძების საფარველი კანი დასაწყისში მკრთალი ვარდისფერისაა, ხოლო შემდეგ მოლურჯო. ისინი უმთავრესად მდებარეობენ კოჭის, ხელების, ბარძაყისა და სახარდულის არეში. მათი უკუგანვითარება ერთ თვემდე გრძელდება. კვანძოვანი ერთეულები რევმატიზმისათვის სპეციფიკური არ არის. რევმატიზმის დროს კანის მხრივ ზოგჯერ აღინიშნება აგრეთვე სხვადასხვა ქემორაგია, ლაქები, გამონაყარი და პაპულები.

რევმატიზმის შემთხვევაში კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების უმთავრესი ამოცანაა პროცესის აქტივობის დადგენა, რადგან იგი განსაზღვრავს სათანადო მკურნალობისა და რეჟიმის შერჩევის საკითხს.

აქტიური მწვავე რევმატული პროცესის დროს აღინიშნება ჰე მო გ რ ა მ ი ს ცვლილება (ლეიკოციტოზი 12000—15000-მდე, ლეიკოგრამის მარცხნივ გადახრა ჩხირბირთვიანი ლეიკოციტების ხარჯზე, იშვიათად მეტამიელოციტებისა და მიელოციტების გამოჩენა, ზომიერი ეოზინოფილია) და ელს-ის აჩქარება (ზოგჯერ 50—70 მმ-მდე საათში). გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ელს-ის განსაზღვრას დინამიკაში (ყოველ 5—7 დღეში ერთხელ) და ერთოროციტების დალექვის რეაქციის ფრაქციული სინქარის შესწავლას. ელს-ის მაქსიმალური აჩქარება პირველ  $\frac{2}{3}$  საათში მიუთითებს პროცესის აქტივობაზე იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც ელს-ის ჯამური ციფრი არსებითად არ ცვალებადობს.

რევმატიზმის გახანგრძლივებული და მორეციდივე მიმდინარეობის დროს ვითარდება ჰიპოქრომული ან ნორმოქრომული ტიპის ანემია.

დუნედ მიმდინარე რევმატიზმის დროს ლეიკოციტებისა და ელს-ის მხრივ ხშირად რაიმე გადახრა არ არის. ასეთ შემთხვევებში განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ბიოქიმიურ და იმუნოლოგიურ სინჯებს.

რევმატიზმის მწვავე და ქვემწვავე ფორმების, აგრეთვე დუნედ მიმდინარე პროცესის გამწვაების შემთხვევათა 90%-ში აღინიშნება დისპროტეინემიის მოვლენები სისხლში: ალბუმინების რაოდენობის შემცირება, გლობუ-

ლინების მომატება. ალბუმინ-გლობულინური. თანაფარდობის კოეფიციენტის შემცირება ხშირად ერთზე ქვემოთ; გლობულინების რაოდენობა მატულობს  $\alpha_2$ -გლობულინის ხარჯზე, ხოლო პროცესის შენელების  $\epsilon_1$  გახანგრძლივებულ მიმდინარეობის დროს  $\gamma$ -გლობულინების ხარჯზე.  $\alpha_1$ -გლობულინების რაოდენობა მატულობს რევმოკარდიტისა და რევმატული პოლიართრიტის შერწყმის შემთხვევაში. რევმატიზმის დროს ფიბრინოგენის რაოდენობაც მატულობს: მწვავე პროცესის შემთხვევაში შეიძლება მოიმატოს 0,8-0,9 გ%-მდე (ნორმა 0,3-0,5 გ%).

გლობულინების რაოდენობა მატულობს ცალკეულ შემთხვევაში და ისიც ჰემოდინამიკის მოშლის, ღვიძლის გადიდებისა და ღისფუნქციის დროს.

რევმატიზმის აქტივობის დადგენისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლში C-რეაქტიული ცილის აღმოჩენას (ნორმაში იგი არ არის). მწვავე და ქვემწვავე ფორმების დროს იგი აღმოჩნდება შემთხვევათა 70%-ში, ხოლო ღუნედ მიმდინარე პროცესის დროს — 15-20%-ში. C-რეაქტიული ცილა განსაკუთრებით მკვეთრად მატულობს რევმოკარდიტისა და პოლიართრიტის ერთდროულად არსებობისას. C-რეაქტიული ცილის სინჯის დიაგნოსტიკური თავისებურებაა ის, რომ მასზე გავლენას არ ახდენს ჰემოდინამიკის მოშლა, იგი ქრება რევმატული პროცესის აქტიურიდან არააქტიურში გადასვლის დროს. მიუხედავად ამისა C-რეაქტიული ცილა სპეციფიკური არ არის რევმატიზმისათვის. C-რეაქტიული ცილა ელინდება სხვა ანთებითი დაავადებების დროსაც.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მუკოპროტეინებისა და გლუკოპროტეინების განსაზღვრას. ამ მიზნით უმეტესად გამოყენებულია ღიფენილაამინის რეაქცია (ღფა) და სიალის მჟავის განსაზღვრა. რევმატული პროცესის აქტივობისა და სიმძიმის შესატყვისად ეს მაჩვენებლები მატულობს (ნორმაში ღფა უდრის 0,129-0,211-ს, ხოლო სიალის მჟავის კონცენტრაცია 0,180-0,230 ერთ. ოპტიკური ველისა).

იმუნოლოგიური გამოკვლევებიდან ყველაზე ფართოდაა გავრცელებული ანტისხეულების ტიტრის, სახელდობრ ანტისტრეპტოლიზინ — 0 (ასლ—0), ანტისტრეპტოკინაზის (ასკ) და ანტისტრეპტოპოლიურონიდაზის (ასპ) განსაზღვრა. ასლ—0 ტიტრის ზედა ნორმალურ საზღვრად მიჩნეულია 1:200, ასპ-თვის—250 ერთეული, ხოლო ასკ-თვის—1:300. აღნიშნული ტიტრების მომატება რევმატული აქტივობისა და პროცესის დამძიმების მაჩვენებელია. იგი ასახავს სტრეპტოკოკული ინფექციის მიმართ ორგანიზმის საპასუხო იმუნოლოგიური რეაქციის აქტივობას. აქტიური რევმატიზმის ზოგ შემთხვევაში ასლ—0, ასპ და ასკ ტიტრები მატულობს 3-5-ჯერ და მეტჯერ (ზოგჯერ 10-20-ჯერაც კი) შეტევათა შორის არსებულ მაჩვენებლებთან შედარებით. პროცესის ჩაცხრომის შემდეგ მომატებული ტიტრები შეიძლება იყოს 5-6 თვე, რაც ხშირად რეციდივის მომასწავებელია.

იმუნოლოგიური სინჯების დიაგნოსტიკური ღირებულების მიუხედავად, ისინი სპეციფიკური არ არიან რევმატიზმისათვის და მათი შეფასება საჭიროა კლინიკური და სხვა ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებთან მთლიანობაში. უარყოფითი იმუნოლოგიური სინჯები არ გამორიცხავს რევმატიზმის ღუნედ და ფარულად მიმდინარე ფორმებს.

კაპილარების განვლადობის მდგომარეობის შესწავლის მიზნით ფართოდაა გამოყენებული ვალდმანის კოტოშისა და ნესტეროვის სინჯები, რომლებიც დადებითა შემთხვევათა 78-90%-ში მწვავე და ქვემწვავე რევმატული პროცესის დროს და 50%-ში ღუნე და გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას.

რევმატული პროცესის შეფასების მიზნით ფართოდაა გამოყენებული ფერმენტებისა (ლდპ, მლპ) და მათი იზოფერმენტების (ლდპ<sub>1</sub> და ლდპ<sub>2</sub>) აქტივობის განსაზღვრა. აღნიშნული ფერმენტების აქტივობა მატულობს არა მარტო მწვავე და ქვემწვავე რევმატიზმის, არამედ დუნედ მიმდინარე რევმატიზმის დროსაც. ფერმენტულ ძვრებზე გაელენას ახდენს პემოდინამიკური მოშლილობანი (განსაკუთრებით მწვავე გვირგვინოვანი ნაკლოვანება), გულის ნაკლოვანება, შეგუბებული ლეიძლი და მისი ფუნქციის დაქვეითება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. რევმატიზმის პროფილაქტიკა მოიცავს ორ ძირითად საკითხს: მოსახლეობის ფართო ფენების იმუნობაოლოგიური აქტივობის ამაღლებას ზოგადი სანიტარულ-ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესებით, კვების რეჟიმისა და გამაჯანსაღებელი ფიზიკური ვარჯიშების მეშვეობით და სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან ბრძოლას.

პირველადი პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს რევმატიზმის აცილებას, რაც ფაქტიურად იწყება დაბადების პირველივე დღეებიდან. ორგანიზმის თვითდაცვიით უნარიანობის გაუმჯობესება ორგანიზმის წრთობით განაპირობებს მის გამძლეობას ინფექციისადმი და სხვადასხვა მავნე ვაქტორისადმი (გაციება, ფიზიკური გადაღლა, ნერველ-ფსიქიკური გადაძაბვა და სხვ.). ინფექციის საწინააღმდეგო ზოგადი ჰიგიენური ღონისძიებებია: ბინის, საკლასო და სამუშაო ოთახების ჭმირი განიავება; თეთრეულის, პირსანოცისა და ცხვირსახოცის ჭმირი გამოცლა (ხანგრძლივი ხმარებისას აღინიშნება სტრეპტოკოკების დიდი რაოდენობით დაგროვება მათზე); აქტიური სტრეპტოკოკული ინფექციის მქონე ავადმყოფთა იზოლაცია და მკურნალობა.

სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის რევმატიზმის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში შემუშავებულია (1969—1971) რევმატიზმისა და მისი რეციდივების პროფილაქტიკის პრინციპები და მეთოდები. უპირველესი ამოცანაა მწვავე სტრეპტოკოკული ინფექციის (სახელდობრ ანგინის) ღრთული გამოცნობა და მკურნალობა. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია ანტიბიოტიკებით მკურნალობის 10-დღიანი კურსის ჩატარება. 500000 ერთ. პენიცილინი კუნთებში დღეში სამჯერ (ან ფენოქსილმეთილპენიცილინი ანდა ერთრომიცინი — 1000000—1500000 ერთ. დღე-ღამეში), ბიცილინი — 3 ან ბიცილინი — 1 (600000 ერთ.) ორჯერადად (5—7 დღეში ერთხელ), ან ბიცილინი — 5 (1500000 ერთ.) ერთჯერადად.

მნიშვნელოვანი ფაქტორია სტრეპტოკოკული ინფექციის კერების (ტონზილიტის, ფარინგიტის, სინუსიტის, ჰაიმორიტის, კარიესული კბალების და სხვ.) სანაცია. საჭიროების შემთხვევაში ტონზილექტომია უნდა ჩატარდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე (4—5 დღე ოპერაციამდე და 5—6 დღე ოპერაციის შემდეგ).

მეორადი პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს რევმატიზმის რეციდივების წინააღმდეგ ბრძოლას. თუ რევმატიზმგადატანილ ავადმყოფს შეხვდა რაიმე ინტერკურენტული ინფექცია, 10-დღიანი სავალდებულო ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის გარდა, მას უნდა ჩაუტარდეს ანტირევმატული მკურნალობაც. სტრეპტოკოკული ინფექციის კერების შემთხვევაში საჭიროა კონსერვატიული და რადიკალური ოპერაციული მკურნალობა. ყველა რევმატიზმიანი ავადმყოფი აკყავთ დისპანსერულ აღრიცხვაზე და ყოველ 6 თვეში ერთხელ უტარებენ გამოკვლევებს. წელიწადში ორჯერ, ჩვეულებრივ, გაზაფხულსა და შემოდგომაზე (როდესაც ყველაზე მკვეთრად იცვლება ტემპერატურა და მეტეოროლოგიური პირობები, ხშირია ანგინა და ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია) ავადმყოფებს

უტარებენ პროფილაქტიკური ანტირევმატული მკურნალობის ერთთვიან კურსს ამბულატორული წესით—2—3 გ ასპირინი, 1—1,5 გ ამილოპირინი ან 0,3—0,45 გ ბუტადიონი ყოველდღე და ბიცილინ—3-ის ინიექციები—600000 ერთ. 5—6-ჯერ. 5—7-დღიანი ინტერვალებით. ბოლო წლებში ფართოდ მიმართავენ რევმატიზმის უწყვეტ პროფილაქტიკას 5 წლის განმავლობაში. ამ მიზნით ავადმყოფს თვეში ერთხელ უკეთებენ ბიცილინ—5-ს (1 500000 ერთ.).

რევმატიზმის დროს მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ფაზაზე, მისი ვისცერული გამოვლინების ფორმასა და კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმეზე. პირველადი რევმატიზმის დროს დროული და კომპლექსური მკურნალობის ჩატარება შემთხვევათა 83—93%-ში გულის მანკის აცილებისა ან გულის სარქველოვანი აპარატის ნაკლები დაზიანების გარანტიას იძლევა. დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროსაც კი ავადმყოფს უნიშნავენ წოლით რეჟიმს. მკურნალობა უმჯობესია საავადმყოფოს პირობებში. ბინაში ავადმყოფი შეიძლება დაეტოვოს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ექიმი მას ნაზავს ყოველდღე, ვიდრე კლინიკური მდგომარეობა არსებითად გაუმჯობესდება. ინტენსიური და კომპლექსური ანტირევმატული მკურნალობის ჩატარება აუცილებელია რევმატიზმის დებიუტის ყველა ფორმის შემთხვევაში, მაშინაც კი, როდესაც რევმატიკური კლინიკური მოვლენები არ არის. ამით მკვეთრად მცირდება გულას სარქველოვანი აპარატის რევმატული დაზიანების რისკი. წოლით რეჟიმი გრძელდება 7—10 დღე დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას და 15—20 დღე—ძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში. ოთახი უნდა იყოს ნათელი, ნოტიანი, თბილი და კარგად ნიადაგდებულ. ავადმყოფს ადგომის, ოთახში ჯდომისა და სიარულის უფლებას მცირე ხნით (10—30 წუთით) აძლევენ კლინიკური მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესებისა და ელს-ის ნორმალიზაციის ტენდენციის გამოვლინების შემდეგ.

აქტიური რევმატული პროცესის თანამედროვე კომპლექსური მკურნალობის პრინციპია ანტიბიოტიკების, კორტიკოსტეროიდული და ანტირევმატული საშუალებების ერთდროული გამოყენება.

მწვავე რევმატული პროცესის დასაწყის სტადიაში 7—10 დღის განმავლობაში უნიშნავენ 500000—100000 ერთ. პენიცილინს ყოველ 4—6 საათში ერთხელ. პენიცილინი მოქმედებს პირველად ეტიოლოგიურ ინფექციურ (სტრეპტოკოკულ) ფაქტორზე, თრგუნავს მას და ამით აფერხებს დაავადების შემდგომ განვითარება-მიმდინარეობას. პენიცილინს უნიშნავენ რევმატული პროცესის ყოველი გააქტივების დროს მოკლე ციკლების სახით (1—2 კვირის განმავლობაში). იგი არ მოქმედებს ალერგიულ ანთებით პროცესზე, ანუ ზოგადი რევმატული პროცესის აუტოაგრესიულ შემადგენელ ნაწილზე. ამ მიზნით რევმატიზმის ადრეულ სტადიაშივე საჭიროა კორტიკოსტეროიდული პორმონული პრეპარატები.

რევმატიზმის დროს კორტიკოსტეროიდულ პრეპარატებს ხმარობენ როგორც კომპლექსური მკურნალობის ძირითად შემადგენელ კომპონენტს. კლინიკურ პრაქტიკაში ყველაზე ფართოდაა გამოყენებული პრედნიზოლონი, პრედნიზონი, ტრამაცინოლონი, დექსამეტაზონი, შედარებით იშვიათად კორტიზონი. დასაწყისში უნიშნავენ პრეპარატების მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებს, რომელთაც შემდეგ თანდათანობით ამცირებენ. დაკლება იწყება ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესების შემდეგ, მაგრამ მკურნალობის დაწყებიდან არე უადრეს ერთი კვირისა. გლუკოკორტიკოიდული პრეპარატები უზრუნველყოფენ ანთებითი პროცესის სწრაფ შესწლევას, ზოგჯერ მანკის აცილებას ან შედარებით მარტივი მანკის ჩამოყალიბებას.

რევემატული რეციდივების დროს მათი დროული დანიშვნა განაპირობებს ახალი მანკის განვითარების ან არსებული მანკის დამძიმების აცილებას.

პრედნიზოლონი და პრედნიზონი აქტივობის მიხედვით თანაბარეფექტურია. მათ დასაწყისში ეუნიშნავთ 30—60 მგ რაოდენობით (ორ-ორი ტაბლეტი 3—6-ჯერ დღე-ღამეში). ყოველი ტაბლეტი შეიცავს 5 მილიგრამს. ერთი კვირის შემდეგ სადღეღამისო დოზას ყოველ 5—7 დღეში ვამცირებთ 5—10 მილიგრამით (1—2 ტაბლეტით). კურსზე ავადმყოფმა შეიძლება მიიღოს 400—500 მგ. დაკლებული დოზების (15—20 მგ) მიცემა შეიძლება მეტი ხნით. პროცესის გამწვავების დროს დოზები შეიძლება კვლავ გაგზარდოს. საბოლოოდ 5 მგ (თითო ტაბლეტი) უნდა მივცეთ მეტი ხნის (10—15 დღის) განმავლობაში, რომ არ განვითარდეს პრეპარატების მოხსნის სინდრომი (თირკმელზედა ჯირკვლის უქმარისობის მოვლენები). კურსობრივი მკურნალობის აღნიშნული პრინციპი ეხება ყველა ზემოჩამოთვლილ ჰორმონულ პრეპარატს.

ტრიამცინოლონის დასაწყისში უნიშნავენ 16 მგ რაოდენობით (თითო ტაბლეტს ოთხჯერ დღეში; ყოველი ტაბლეტი შეიცავს 4 მგ-ს), ხოლო შემდეგ თანდათან უკლებენ. კურსზე შეიძლება 350—400 მგ-ის მიღება.

დექსამეტაზონი დაახლოებით 6—7-ჯერ ძლიერია პრედნიზონზე. თითო ტაბლეტი შეიცავს 0,5 ან 0,75 მგ-ს. მას უნიშნავენ შემდეგი სქემით: 3—2,5—2—1,75—1,5—1,25—1—0,75—0,5 მგ (კურსზე 50—60 მგ).

კორტიკოსტეროიდულ პრეპარატებს ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო და ანტიალერგიული მოქმედება. მათი ხმარების უკუჩვენებებია: აქტიური ტუბერკულოზი, ჰიპერტონიული დაავადება, დიაბეტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ფსიქიკური მოშლილობანი, კანისა და ლორწოვანი გარსების წყლულოვანი დაზიანებანი, გამოხატული ათეროსკლეროზი და გულის III ხარისხის ნაკლოვანება, სისხლის დენა.

ჰორმონული პრეპარატებით მკურნალობის პროცესში მოსალოდნელია თანამოვლენები: უძილობა, გუნებ-განწყობილების ცვალებადობა, კანზე გარდამავალი გამონაყარი, შეშუპებები (სუფრის მარილისა და წყლის ორგანიზმში შეკავების გამო), გარდამავალი ჰიპერტენზია, ზოგჯერ ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია (სტეროიდული დიაბეტი), ჰიპოკალემია, ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობანი (ეიფორია, ფსიქოზი, იშვიათად ეპილეფსიისებრი კრუნჩხვები), ზოგჯერ ოსტეოპოროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ გასტრატის მოვლენები ან (და) წყლულის განვითარება, რასაც სისხლის დენა და პერფორაცია კი შეიძლება მოჰყვეს. სტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობის პროცესში პერიოდულად უნდა შემოწმდეს სისხლის წნევა, სისხლში შაქრის რაოდენობა და განავალი ფარულ სისხლის დენაზე. სტეროიდული პრეპარატების ხანგრძლივად მიღების შედეგად მოსალოდნელია თირკმელზედა ჯირკვლების ატროფიისა და ფუნქციური უქმარისობის მოვლენები.

სტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობის პროცესში თანამოვლენების განვითარების შემთხვევაში დოზებს ამცირებენ, ან მათ მიღებას შეწყვეტენ. თანამოვლენების შესაბამისად უნიშნავენ სიმპტომურ საშუალებებს: შეშუპების სინდრომის წინააღმდეგ შარდმდენ პრეპარატებს, ჰიპერტენზიის დროს — ჰიპოტენზიურ ნივთიერებებს, ჰიპოკალემიის საწინააღმდეგოდ — ქლორ-კალიუმს (2—3 გ დღეში), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ თანამოვლენების შემთხვევაში — ტუტე ნივთიერებებს და ა. შ. ყველა ეს საშუალება შესატყვისად შეიძლება ვისმართო პროფილაქტიკურადაც თანამოვლენების ასაცილებლად.

კომპლექსური ანტირევემატული მკურნალობის ერთ-ერთი ძირითადი შე-

მადგენელია სალიცილატები, რომელთაგან განსაკუთრებით ფართოდ იხმარება აცეტილსალიცილმჟავა (ასპირინი). რევმატიზმის პირველადი თუ რეციდიული გამოვლინების დროს მკურნალობას იწყებენ ასპირინით (4—5 გ დღეში). მის მიღებას იმავე დოზით განაგრძობენ საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგაც ერთი თვის განმავლობაში. იგი არ იწვევს ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას და ამიტომ შეიძლება ვიხმაროთ კარდიული ნაკლოვანების დროსაც. პირაზოლონის ჭკუფის ანტირევმატულ საშუალებებს უნიშნავენ ასპირინის ინდივიდუალური აუტანლობის დროს ან მასთან ერთად მისი ნაკლები ეფექტურობის შემთხვევაში. მათ რიცხვს ეკუთვნის ბუტადიონი (0,45—0,60 გ დღეში), ამიდოპირინი (2—2,5 გ დღეში) და კომბინირებული პრეპარატები — პირაბუტოლი და რეოპირინი (4—6 ტაბლეტი დღეში). თუ ეს პრეპარატები ავადმყოფმა კარგად აიტანა, მათი მიღება შეიძლება 2—3 თვე. აღნიშნული საშუალებები გამოხატულ თერაპიულ გავლენას ახდენს პოლიართრიტის მოვლენებზე, მაგრამ ვერ აფერხებს რევმოკარდიტის განვითარებას და გულის მანკის ჩამოყალიბებას. ისინი იწვევენ კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების მოქმედების პოტენცირებას. ამიტომ ორივე ჭკუფის პრეპარატებს დასაწყისიდანვე უნიშნავენ ერთდროულად და სალიცილატებით მკურნალობას განაგრძობენ კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დამთავრებიდან 20—40 დღის განმავლობაში. სალიცილატები შეიძლება ვიხმაროთ ერთმანეთის შენაცვლებით, განსაკუთრებით თუ რომელიმეს მიმართ მკურნალობის პროცესში რაიმე თანამოვლენა ან ინდივიდუალური აუტანლობა განვითარდა.

უკანასკნელ წლებში რევმატიზმის სამკურნალოდ ფართოდ გავრცელდა აქტიური არასტეროიდული საშუალებებიც. მათ შორის აღსანიშნავია ინდომეტაცინი (ინდოციდი, ინტებალი, მეტინდოლი) და ვოლტარენი. ინდომეტაცინს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება ახასიათებს. იგი აფერხებს ადენოზინდიფოსფორმჟავას ფოსფორილების პროცესს და მის გარდაქმნას ადენოზინტრიფოსფორმჟავად, რის გამოც ირღვევა ანთებითი პროცესის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა და იგი თანდათან ქრება. ინდომეტაცინი აქვეითებს პიალურონიდაზის აქტივობას. იგი იმუნოდეპრესიულად და ანტიპროლიფერაციულადაც მოქმედებს. მისი სადღელამისო დოზაა 100—125 მგ. ინდომეტაცინის პილების დაწყებიდან რამდენიმე დღეში ართრიტის მოვლენები, ხოლო მეორე კვირიდან კარდიტის ნიშნებიც თანდათან ქრება. ლაბორატორიული მონაცემები შედაბრებით მოგვიანებით ნორმალიზდება. რევმატიზმის გაბანგრძლივებული და მორეციდივე ფორმების შემთხვევაში ინდომეტაცინს უნიშნავენ უფრო ხანგრძლივად ( $1/2$ —1 წელი) — 75—100 მგ-ს დღეში. თანამოვლენებიდან შეიძლება განვითარდეს თავის ტკივილი და დისპეფსიური მოვლენები, რომლებიც ქრებიან ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, სუპრასტინის, პიპოლფენისა და სხვათა) მიცემის შემდეგ. როგორც ასპირინი, ინდომეტაცინიც არ იწვევს ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას და ამიტომ იგი შეიძლება ვიხმაროთ სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების დროსაც.

ვოლტარენს ანთების საწინააღმდეგო, სიცხის დამწვევი და ანალგეტიკური მოქმედება ახასიათებს. იგი პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზზე მოქმედებს, აგრეთვე იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციის ინჰიბირებას. ავადმყოფს უნიშნავენ 200 მგ-ს 4—5-ჯერ დღეში (საშუალო კურსობრივი დოზაა 14—15 გ).

ზემოაღნიშნული პრეპარატების ნაკლებეფექტურობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით დუნედ მიმდინარე რევმატიზმის დროს, შეიძლება ვიხმაროთ ბრუფენი (იბუპროფენი) — 600—800 მგ დღეში.



კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების იმუნოდეპრესიული ეფექტი ზოგ შემთხვევაში (განსაკუთრებით გახანგრძლივებული და ლატენტურად მიმდინარე ფორმებისა და მინიმალური აქტივობის დროს) არასაკმარისია. ამ დროს ავადმყოფს უნიშნავენ ქინოლინური ჯგუფის პრეპარატებს — დელაგილს (0,25—0,5 გ დღეში) და პლაქველინს (0,4—0,6 გ დღეში). ეს პრეპარატები მოქმედებენ ანთების არასპეციფიკურ კომპონენტზე. ამცირებენ აშოფ — ტალა-ლაევის გრანულოზების რაოდენობას და ამუხრუქებენ კოლაგენის კატაბოლიზმსა და გენეზს. მკურნალობის დაწყებიდან ერთი თვის შემდეგ დელაგილის (ქლოროქინის, რეზორქინის) დოზას ამცირებენ 0,25 გ, ხოლო პლაქველინისა — 0,2—0,4 გრ-მდე დღეში და ასე განაგრძობენ მათ მიღებას ხანგრძლივად (არანაკლებ 6 თვისა). მათი ხანგრძლივი მიღების შედეგად გართულებების სახით შეიძლება განვითარდეს დისპეფსიური მოუღწეობა, წყალულოვანი დაავადებისა და ქოლესტისტიკის გამწვავება, თვალის დაზიანება. ეს უკანასკნელი საჭიროებს ოკულისტის სისტემატურ კონსულტაციას. პრეპარატების მიცემის შეწყვეტის შემდეგ თანამოვლენები სწრაფად ქრება.

რევმატიზმის სამკურნალოდ შემოღებულია მძიმე ლითონთა (ოქროს, სპილენძისა და ბისმუთის) პრეპარატები.

რევმატული პოლიართრიტის სამკურნალოდ ოქროს მარილების გამოყენებას საუკუნეზე მეტი ხნის ისტორია აქვს, თუმცა ეს მეცნიერულად დასაბუთდა და ფართოდ გავრცელდა გასული საუკუნის დასასრულიდან. ოქროს პრეპარატებიდან რევმატოლოგიაში ცნობილია ორი ჯგუფი: წყალხსნარები და ზეთოვანი სუსპენზიები. პირველს ეკუთვნის: აურეოტანი (50%), მიოკრიზინი (50%), ლაპიონი (41%), სანოკრიზინი (37%), ალოკრიზინი (30%), ფოსფოკრიზოლი (21%) და სხვ., ხოლო მეორე ჯგუფს — ლაურონი (50%), ოლეოკრიზოსი (47%), ოლეოკრიზინი (35%), კრიზანოლი (35%) და სხვ. (პროცენტებით ნაჩვენებია ოქროს შემცველობა). ოქროს პრეპარატებს პრაქტიკულად ამჟამად ხმარობენ მხოლოდ პარენტერალურად: ძირითადად შეყავთ კუნთებში, ხოლო ზოგიერთი წყალხსნარი — ენაში. ოქრო სისხლის შრატში უერთდება ცილებს, უმთავრესად  $\alpha$ - და  $\beta$ -გლობულინებს. ოქროს პრეპარატები იწვევენ სულფატირებული მუკოპოლისაქარიდების სინთეზის სტიმულაციას, თრგუნავენ ლიზოსომური ფერმენტების აქტივობას და ხელს უწყობენ ფიბრინოლიზურ აქტივობას. მათი ანთების საწინააღმდეგო, იმუნოდეპრესიული მოქმედება და გავლენა ჰიპოთიზურ-ადრენალიზურ სისტემაზე საბოლოოდ შესწავლილი არ არის.

კლინიკურ პრაქტიკაში ოქროს პრეპარატებით მკურნალობის მრავალი სქემაა დანერგილი. მათ შორის ყველაზე მეტად გავრცელებულია ლენინხის (1933, 1948) სქემა. მისი მიხედვით პირველად შეყავთ ოქროს სუბმინიმალური დოზა (0,0005 გ), ხოლო შემდეგ 70 დღის განმავლობაში თანდათან ზრდიან მას მაქსიმალურ ერთჯერად დოზამდე (0,1 გ). კურსობრივი მკურნალობის ჩამური დოზა უდრის 1—2 გ-ს.

ოქროს პრეპარატებით მკურნალობის პროცესში საჭიროა სისხლისა და შარდის რეგულარული შემოწმება. მათ შეიძლება გამოიწვიონ ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, კანის ქავილი, პემორაგიული დიათეზი და სხვა გართულებები სისხლმბადი ორგანოების, ნერვული სისტემის, თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კანისა და ლორწოვანი გარსების მხრივ. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობას შეწყვეტენ. ღვიძლის და თირკმლების დაავადებანი, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია, ალერგიული მოვლენები, სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლილობა ოქროს პრეპარატებით მკურნალობისათვის უკუჩვენებაა.

სპილენძისა და ბისმუთის პრეპარატებს ამჟამად კლინიკურ პრაქტიკაში ათიქმის არ ხმარობენ.

ანტირევმატული მკურნალობის კომპლექსში ფართოდაა გამოყენებული ასკორბინის მჟავა (ვიტამინი C) — 0,5—1 გ დღეში. იგი ჰიპოფიზურ-ადრენალინური სისტემის სტიმულაციის გზით აძლიერებს მავნე აგენტებისადმი შემავრთებელი ქსოვილის წინააღმდეგობის უნარს და ხელს უწყობს კაპილარული ქსელის გაერთვადობის მოწესრიგებას.

მაშასადამე, მედიკამენტური ანტირევმატული მკურნალობის კომპლექსში შედის: 1. პენიცილინი; 2. კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები; 3. ასპირინი ან მისი წგუფის პრეპარატები; 4. ასკორბინის მჟავა. ასეთი კომპლექსური მკურნალობის შედეგად 2—3 დღეში მკვეთრად უმჯობესდება ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა: ტემპერატურა ნორმალიზდება, პოლიართრის მოვლენები ჭრება, მადა უმჯობესდება; რევმატული ვისცერიტის (კარდიტის, პნევმონიის, ნეფრიტის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისა და სხვ.), პოლინეროზიტისა და კანის დაზიანების მოვლენები სწრაფ უკუგანვითარებას იწყებენ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დროული კომპლექსური მკურნალობის შედეგად რევმოკარდიტის მოვლენების უკუგანვითარებისა და მანკის განვითარების აცილების შესაძლებლობა. 2—4 კვირის განმავლობაში ნორმალიზდება რევმატიზმის აქტივობის ამსახველი უმეტესი ლაბორატორიული მაჩვენებლებიც. შედარებით დიდხანს რჩება ყ-გლობულინებისა და ანტირეტროკოკული ანტისხეულების ტიტრის მომატება. ამიტომ ეს ორი მაჩვენებელი სტეროიდული ჰორმონების მოხსნის უკუჩვენება არ არის, თუ სხვა მაჩვენებლების ნორმალიზაცია აღინიშნება.

რევმატიზმის დროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დიეტური რეჟიმის შერჩევას და დაცვას. უნდა შევზღუდოთ სუფრის მარილის რაოდენობა (განსაკუთრებით, თუ კლინიკურად გამოხატულია გულის ნაკლოვანების მოვლენები), წყალი (600—800 მლ დღე-ღამეში) და ნაწილობრივ ნახშირწყლებიც (300 გრამამდე დღეში). ისინი აძლიერებენ სენსიბილიზაციისა და ანთებით პროცესებს. ცილების რაოდენობა უნდა გავზარდოთ 2 გრამამდე კგ წონაზე. ცილები აძლიერებენ ორგანიზმის გამძლეობას რევმატული დაავადებისა და მისი რეციდივების მიმართ. ამ მიზნით უნდა გავზარდოთ ისეთი პროლუქტების რაიონი, როგორცაა ზორცი, კვერცხი, ყველი, ხაჭო, თევზეული. ხილ-ბოსტნეულის მიღებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, რადგან ისინი შეიცავენ ასკორბინის მჟავას და P ვიტამინს, რომლებიც დადებითად მოქმედებენ კაპილარების განვლადობაზე, შემაერთებელ ქსოვილზე და ხელს უწყობენ გულის კუნთისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებას. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის პროცესში საჭიროა კალიუმის შემცველი პროლუქტების (კარტოფილის, სტაფილოს, ჭარხლისა და სხვ.) ხმარება.

სანატორიულ-კურორტული და ფიზიო-ბალნეოლოგიური მკურნალობა საჭიროა აქტიური რევმატული პროცესის ჩამთავრებიდან არაუადრეს 6—8 თვისა და მხოლოდ იმ პირობათვის, ვისაც არ აღენიშნება I ხარისხზე მეტი კარდიო-ვასკულური ნაკლოვანების მოვლენა. აბსოლუტური უკუჩვენებაა II და III ხარისხის აქტიური რევმატული პროცესი, რთული და კომბინირებული მანკი სისხლის მიმოქცევის II და III ხარისხის ნაკლოვანებით.

სანატორიულ-კურორტული მკურნალობისათვის რეკომენდებულია წყალტუბო, სოჭი-მაცესტა, მენჯი, ცაიში, კისლოვოდსკი, თბილისის ბალნეოლოგიური აბაზანები და სხვ.

## გულის შექნილი მანკები (Vitia cordis)

გულის შექნილი მანკი შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა ასაკისა და სქესის ადამიანებს. ადამიანის აქტიური ცხოვრება დაკავშირებულია შრომასთან, მანკით დაავადებულთ კი შრომის უნარი დაქვეითებული აქვთ, ბევრი მათგანი საერთოდ შრომისუნაროა. მათი აზროვნება შეპყრობილია დაავადებაზე ფიქრით, ფიზიკური ძალა კი არ აღემატება სიცოცხლისათვის. აუცილებელ მინიმალურ ზღურბლს. ასე გრძელდება წლობით, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლე.

გულის შექნილი მანკი შეიძლება იყოს მარტივი, რთული და კომბინირებული. მანკი მარტივია, თუ მხოლოდ მის რომელიმე ერთ-ერთ სახეობას ან გვაქვს საქმე, მაგალითად, მიტრალური ნაკლოვანება, მიტრალური სტენოზი, აორტული ნაკლოვანება და სხვ. რთული მანკის დროს აღინიშნება ერთი და იმავე ანატომიურ-ფუნქციური წარმონაქმის სხვადასხვა შემადგენელი ნაწილის ერთდროული დაზიანება, მაგალითად, მიტრალური ნაკლოვანება და სტენოზი, აორტული ნაკლოვანება და სტენოზი და სხვ. კომბინირებული მანკის დროს ერთდროულად განვითარებულია სხვადასხვა ლოკალიზაციის მანკი, მაგალითად, მიტრალური ნაკლოვანება და აორტული სტენოზი, აორტული ნაკლოვანება და მიტრალური სტენოზი და სხვ.

მიუხედავად იმისა, რომ თანამედროვე კლინიკური მედიცინა აღქურცილია ფუნქციური და სტრუქტურული დიაგნოსტიკისათვის საკირო თანამედროვე აპარატურითა და კვლევის მეთოდებით (ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, გულის ღრუების ზონდირება, რენტგენოკარდიოლოგიური გამოკვლევები და სხვ.), შექნილი მანკის დიაგნოსტიკა მარტივი საქმე არ არის.

ნებისმიერი შექნილი მანკის კლინიკურ გამოვლინებას ძირითადად განსაზღვრავს: 1. მანკის სახეობა, სარქველების და (ან) ხერხელების დაზიანების ხარისხი; 2. გამომწვევი დაავადების (რევმატიზმის, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისა და სხვ.) მიმდინარეობის ხასიათი და სიმძიმე; 3. სისხლის მიმოქცევის სისტემური მოშლის ხარისხი. მანკების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს აუცილებელია სამივე გარემოების გულმოდგინე შესწავლა და მიღებული მონაცემების მთლიანობაში შეფასება.

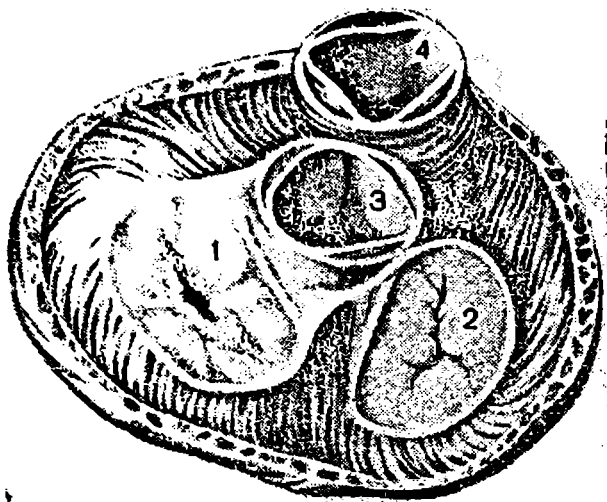
### მიტრალური ნაკლოვანება

(მიტრალური, ანუ ორაკიანი საკვლის ნაკლოვანება — INSUFFICIENTIO VALVULAE MITRALIS S. BICUSPIDALIS)

ეტოლოგია. მიტრალური ნაკლოვანება იზოლირებულად არც ისე ხშირია, როგორც უწინ მიაჩნდათ. კარდიოქირურგიული კლინიკების მონაცემების მიხედვით, იგი არ აღემატება 5,5%-ს (ბელიი, 1955). უმეტესად იგი შერწყმულია მიტრალურ სტენოზთან და აორტულ მანკთან.

მიტრალური ნაკლოვანება ორგვარი შეიძლება იყოს: ფუნქციური და ორგანული.

ორგანული მიტრალური ნაკლოვანება უმეტეს შემთხვევაში (75—80%) გამოწვეულია რევმატიზმით; შედარებით იშვიათად მისი მიზეზია ათეროსკლეროზი და გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი. კაზუსტიკის სახით აღწერილია ტრავმული წარმოშობის მიტრალური ნაკლოვანება.



სურ. 30. გული პარკუჭების სისტოლის ფაზაში მიტრალური ნაკლოვანების დროს (ზედი უწიდან და ზევიდან). 1—მიტრალური სარქველი; 2—ტრიკუსპიდალური სარქველი; 3—აორტის ზვრელი და სარქველები; 4—ფილტვის არტერიის ზვრელი და სარქველები.

რევმატული წარმოშობის მიტრალური ნაკლოვანება ორგვარია: პირველადი და მეორადი.

პირველადი მიტრალური ნაკლოვანების დროს ეტიოლოგიური, ფაქტორი თავიდანვე (პირველად) იწვევს ორკარიანი სარქველის აფრების დეფორმაციას და დამოკლებას (ხშირად ზიანდება მყესოვანი სიმებიც). მიტრალური ზვრელის სტენოზი არ ვითარდება ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული. ჰემოდინამიკური ძვრები მთლიანად ნაკლოვანებითაა გამოწვეული.

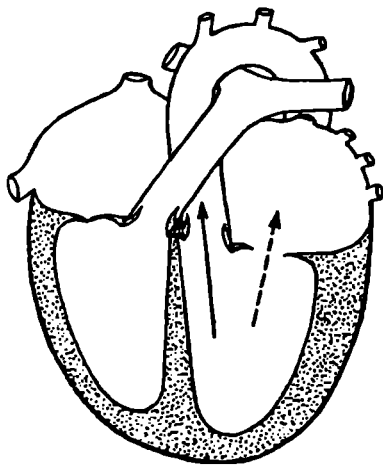
მეორადი მიტრალური ნაკლოვანება ვითარდება მიტრალური სტენოზის ფონზე მისი განვითარების მოგვიანებით სტადიებში განმეორებითი რევმატული შეტევების დროს. ასევე შესაძლებელია პირველადი მიტრალური ნაკლოვანების ფონზე მიტრალური სტენოზის განვითარებაც. ასეთ შემთხვევებში რთული მიტრალური მანკი ვითარდება. იზოლირებული მიტრალური ნაკლოვანება პირველადი ხასიათისაა.

პათოგენეზი. მიტრალური ნაკლოვანების დროს ინტრაკარდიული და სისტემური ჰემოდინამიკის მოშლა განპირობებულია მარცხენა პარკუჭიდან მისი სისტოლის დროს მარცხენა წინაგულში სისხლის უკუნაყადის (რეგურგიტაციის) წარმოქმნით—ყოველი სისტოლის დროს გარკვეული რაოდენობით სისხლი მარცხენა პარკუჭიდან ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. სისხლის უკუნაყადის ოდენობა და საზოგადოდ ამ მანკის სიმძიმე დამოკიდებულია სარქველის ნაკლოვანების (დეფექტის) ხარისხზე.

მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს მარცხენა წინაგულში დაბრუნებულ სისხლს ემატება ფილტვის ვენებით მცირე წრიდან ჩამოსული სისხლი, რის გამოც მატულობს წინაგულში სისხლის მოცულობა. ეს უკანასკნელი იწვევს მარცხენა წინაგულის დილატაციას, ჰიპერტენციასა და ჰიპერტროფიას.

მარცხენა წინაგულიდან მო-  
მატებული რაოდენობით სისხლი  
ჩადის მარცხენა პარკუქში და  
იზრდება მისი დიასტოლური ავ-  
სება, რაც იწვევს მარცხენა პარ-  
კუქის დილტაციასა და ჰიპერ-  
ტროფიას. მარცხენა პარკუქის  
ჰიპერტროფია დიდი ზნის გან-  
მავლობაში ზომიერია, რადგან  
მას რეგურგიტაციის ატანობის  
გამო სისტოლის დროს დიდი წი-  
ნააღმდეგობის გადალხვა არ უზ-  
ღდება. ამიტომ, რომ ამ მანქის  
დროს მარცხენა პარკუქის დილა-  
ტაცია სპარბობს ჰიპერტროფიას.

მიტრალური ნაკლევანები  
ხანგრძლივი კომპენსირება ხდება  
მარცხენა პარკუქის ჰიპერტენქ-  
ციით. ეს უკანასკნელი იწვევს სი-  
სხლის რეგურგიტაციული ნაკა-  
დის გაძლიერებას, მარცხენა წინა-



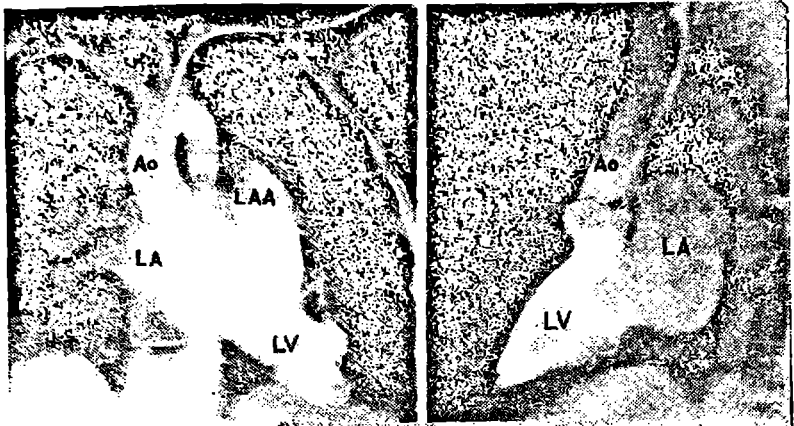
სურ. 31. გულშია ჰემოდინამიის ცვლიე-  
ბის სქემა მიტრალური ნაკლევანების დროს.

გულშია წნევის მომატებას და რეტროგრადულად წნევის აწევას ფილტვების  
ვენებში. ვითარდება მცირე წრის ვენური (პასიური) ჰიპერტენზია. მიტრალური  
სტენოზთან შედარებით, მიტრალური ნაკლევანების დროს მცირე წრის ჰიპერ-  
ტენზია მკვეთრი ხასიათის არ არის, რის გამოც მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტენ-  
ქცია და ჰიპერტროფიაც დიდი ზნის განმავლობაში ზომიერად ვითარდება. მარ-  
ცხენა პარკუქის ნაკლევანების განვითარებისა და მისი ხარისხის მატების ძა-  
რალეულად მატულობს მცირე წრეში ჰიპერტენზიის დონე, მარჯვენა პარკუქის  
ჰიპერტენქციისა და ჰიპერტროფიის მოვლენებიც და თავს იჩენს მისი დეკომპენ-  
საციის ნიშნები — შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

კლინიკური სურათი. კომპენსაციის პერიოდში ავადმყოფი არაფერს უჩი-  
ვის. იგი ასრულებს ჩვეულებრივ სამუშაოს, შეიძლება აიტანოს ინტენსიური  
ფიზიკური დატვირთვა და სპორტშიც კი ჰქონდეს მიღწევები.

მარცხენა პარკუქის (ძირითადი კომპენსაციური ფაქტორის) შეკუმშვა-  
დობის ფუნქციის დაქვეითებისა (დეკომპენსაციისა) და მცირე წრეში შეგუბე-  
ბითი (პასიური) ჰიპერტენზიის განვითარების დროს ავადმყოფები უჩივიან  
გულის ფრიალს და ქოშინს მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს. რაც უფრო  
მატულობს მარცხენა პარკუქის დეკომპენსაციის ხარისხს, მით უფრო მცირე  
ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მზარდ გულის ფრიალს და ქოშინს. ფილტვებ-  
ში ქრონიკული შეგუბებითი მოვლენების განვითარების დროს ავადმყოფს აწუ-  
ხებს შშრალი ან მცირენახევლიანი ხველა (ზშირად სისხლნარევი). ვულის ფრი-  
ალი და ქოშინი თანდათან გამოხატულ და სტაბილურ ხასიათს ღებულობს  
ავადმყოფის მოსვენებით მდგომარეობაშიც კი (მოსვენებითი ტაქიკარდია და  
ტაქიპნოე). მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების გაძლიერების დროს კარ-  
დიული ასთმის შეტევები ვითარდება.

მცირე წრეში გამოხატული კაპილარული (აქტიური) ჰიპერტენზიის გან-  
ვითარებასთან დაკავშირებით თანდათან თავს იჩენს მარჯვენა პარკუქის ნაკ-



სურ. 32. მარცხენა პარკუჭის კონტრასტირება მიტრალური ნაკლოვანების დროს (ფრიდბერგის მიხედვით). ა — პირდაპირი პროექცია; ბ — მარცხენა-გვერდითი პროექცია; AO — აორტა; LV — მარცხენა პარკუჭი; LA — მარცხენა წინაგული; LAA — მარცხენა წინაგულის ყური. სისტოლის ფაზაში აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერების რეგურგიტაცია მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში.

ლოვანებაც და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (ღვიძლის გადიდება და ამის გამო ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, შეშუპებები და სხვ.).

მიტრალური ნაკლოვანების დროს ავადმყოფები უფრო ხშირად, ვიდრე მიტრალური სტენოზის დროს, უჩივიან გულის არეში ჩხვლეტიან ყრუ ხასიათის განხვრდლივებულ ზეწოლით ტკივილს, რომელიც უშუალოდ ფიზიკურ დატვირთვისთან არ არის დაკავშირებული. ტკივილი ზოგჯერ ანგინური ხასიათისაა. ტკივილის განვითარებაში მონაწილეობს სხვადასხვა ფაქტორი (თანმხლები კორონარული, ინტრაკავალური წნევის მომატება, მიოკარდიუმის დაჭიმვა, დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო შედარებითი კორონარული დეფიციტის განვითარება და სხვ.).

ობიექტური გამოკვლევისას კომპენსაციის პერიოდში და ხე ღვით ავადმყოფს სახეზე რაიმე დამახასიათებელი მოვლენები არ აღინიშნება. გულის გამოხატული ნაკლოვანებისა და მცირე წრეში მზარდი შეგუბებითი მოვლენების განვითარებისას აღინიშნება აკროციანოზი, ხოლო ზოგ შემთხვევაში (განსაკუთრებით ახალგაზრდებში და მკვეთრი რეგურგიტაციის დროს) — დამახასიათებელი მიტრალური სახე (facies mitralis).

პულსი და არტერიული სისხლის წნევა რაიმე დამახასიათებელ ცვლილებებს არ განიცდის. ვენური წნევა და სისხლის ნაკადის სისწრაფე გულის ნაკლოვანებისა და ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლის შესატყვისად იცვლება.

არამკვეთრი მიტრალური ნაკლოვანების დროს გულის არეზე დახედვით და პალპაციით რაიმე დამახასიათებელ სიმპტომებს ვერ ვადგენთ. მკვეთრი რეგურგიტაციის დროს მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო შეიძლება განვითარდეს „გულის კუზი“ მკერდის ძვლის მარცხნივ. მარცხენა პარკუჭის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო გულის მწვერვალის სასგერი გაფანტულია და მისი ეპიცენტრი შეიგრძნობა მცხუთე

(მკვეთრი ჰიპერტროფიის დროს მეექვსე) ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხენა ლავიწშუა ხაზის გარეთ. მარჯვენა პარაკუტის ჰიპერტროფიის დროს ჩასუნთქვის ფაზაში მისი პულსაცია პალპაციით შეიძლება შევიგრძნოთ მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ და ეპიგასტრიუმის არეში.

პერკუსიით აღინიშნება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება მარცხნივ (მარცხენა პარაკუტის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო) და ზემოთ (მარცხენა წინაგულის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო). შორსწასულ შემთხვევებში გულის ტრტალური ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მარჯვენა საზღვრის გადიდებაც (მარჯვენა წინაგულის დილატაციის გამო). გულის საზღვრების გადიდების ხარისხი და ხასიათი დამოკიდებულია მიტრალური ნაკლოვანების ხარისხზე და მისი მიმდინარეობის სტადიაზე.

მიტრალური ნაკლოვანების დროს ობიექტური გამოკვლევებიდან უმნიშვნელოვანეს დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას იძლევა აუსკულტური მოვლენების აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული მსწავლა.

მიტრალური სარქველის ნორმალურ სტრუქტურულ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე არსებითადაა დამოკიდებული I ტონის ამპლიტუდა, ფორმა და ხანგრძლივობა. ამიტომ, რომ მისი დეფორმაცია და არასრულყოფილი ფუნქციური მდგომარეობა იწვევს I ტონის დეფორმაციას. იგი მკვეთრად სუპტდება ან მთლიანად ქრება, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ორკარიანი სარქველის სრულყოფილად (პერმეტულად) ვერ ხურავს მიტრალურ ზერელს მარცხენა პარაკუტის სისტოლის დროს (სარქველის აფრებს შორის რჩება ნაპრალი, ღრეკო), რის გამოც I ტონის ხმიანობის ამპლიტუდა ჩავარდნილია. I ტონის დეფორმაციას იწვევს აგრეთვე რეგურგიტაციის დროს წარმოქმნილი ანიციალური რხევები. არამკვეთრი ნაკლოვანების დროს I ტონი შეიძლება შენარჩუნებული იყოს.

რეგურგიტაციის გამო მცირე წრეში წნევის მომატების დროს აუსკულტაციით აღინიშნება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე და მისი გახლეჩა. ეს უკანასკნელი განპირობებულია II ტონის აორტული კომპონენტის დაყოვნებით, რაც, თავის მხრივ, გამოწვეულია მარცხენა პარაკუტის განდევნის ფაზის გახანგრძლივებით სისხლის რაოდენობის მომატების გამო. აქცენტირებულ II ტონს ფონოკარდიოგრაფაზე შეესატყვისება მისი ამპლიტუდის გაზრდა, ხოლო II ტონის გახლეჩას — პულმონური და აორტული კომპონენტების ერთმანეთისაგან დაშორება 0,04 წამით და მეტით.

მიტრალური ნაკლოვანების დროს მწვერვალზე ხშირად მოისმის და ფეგ-ზეც აღინიშნება III ტონი. იგი ნორმაში აღინიშნებათ ბავშვებს და ახალგაზრდებს. მის წარმოქმნას ნორმაში ხსნიან მარცხენა პარაკუტის კედლების შერბხვით მარცხენა წინაგულიდან სისხლის ჩამოსვლის დროს. მიტრალური ნაკლოვანების დროს მარცხენა წინაგულიდან უფრო დიდი რაოდენობით ჩამოდის სისხლი და, მასადაამე, მარცხენა პარაკუტის კედლებს შერბხვაც უფრო ძლიერია, რის გამოც მოისმინება და ფეგ-ზეც აისახება III ტონი. მიტრალური სარქველის გაღების აუსკულტური ფენომენისგან (II—OS-ისაგან) განსხვავებით, იგი უფრო სუსტია და ლოკალური.

მიტრალური ნაკლოვანების დამახასიათებელი დიაგნოსტიკურად ყველაზე მნიშვნელოვანი აუსკულტური ფენომენია სისტოლური შუილი. იგი მიჩნეულია მიტრალური ნაკლოვანების უპირველეს „პირდაპირ“ ნიშნად. სისტოლური შუილის ინტენსივობა დაკავშირებულია სარქველის ნაკლოვანების ხარისხთან. იგი შეიძლება იყოს ნაზი, უხეში, მხერხავი და სხვა ხასიათის. უხეში სისტოლური

შუილი შეიძლება შევიგარძნოთ პალპაციით ვიბრაციის სახით. შუილის ეპიცენტრი გულის მწვერვალის მიდამოშია. იგი ვრცელდება მარცხნივ ილღის ქვედა ფოსოკენ, კარგად მოისმის მარცხენა გვერდზე წოლის დროს ამოსუნთქვის ფაზაში ან (და) წინასწარი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისტოლური შუილის დადგენა აუსკულტაციით და ფონოკარდიოგრაფიულადაც მარტივი ამოცანაა, ხოლო მისი გენეზის დადგენა — ფრიად რთული და საპასუხისმგებლო. თუ იმასაც გაითვალისწინებთ, რომ ნებისმიერ ასაკში სხვადასხვა წარმოშობის (ფუნქციური, ორგანული. შედარებითი, მიტრალური, არამიტრალური, თანდაყოლილი, შექმნილი, ინტრაკარდიული, ექსტრაკარდიული და სხვ.) სისტოლური შუილი ძალიან ხშირად გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში, გასაგები ხდება, რომ მისი გენეზის დადგენა არსებითად მართებული დიაგნოზის დადგენას ნიშნავს, რაც ხშირ შემთხვევაში ადვილი არ არის.

ორკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების გამოცნობა კარდიოლოგის ერთ-ერთი რთული და საპასუხისმგებლო ამოცანაა. საქმე ის არის, რომ ორკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების პირველ ობიექტურ ნიშნად მიჩნეულია სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე. მაგრამ ყოველი სისტოლური შუილი, რომელიც გულის მწვერვალზე ისმის, არ შეიძლება მივიჩნიოთ ორკარიანი სარქვლის დაზიანების უტყუარ ნიშნად. იგი საჭიროებს გულმოდგინე შესწავლას და სათანადო შეფასებას. სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე შეიძლება იყოს ფუნქციური (ინტრაკარდიული და ექსტრაკარდიული მიზეზებით გამოწვეული) და პათოლოგიური წარმოშობის. ორკარიანი სარქვლის ორგანული დაზიანებით გამოწვეული სისტოლური შუილი უნდა განვასხვაოთ სისტოლური შუილისაგან, როგორც არის: 1. ფიზიკური დაძაბვის, ცხელების, ანემიის, ჰიპერთირეოზისა და ორგანიზმის სხვა მდგომარეობის დროს წარმოქმნილი სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია გულის რიტმის გახშირებით და სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის აქტარებით; 2. ფილტვის არტერიის საპროექციო წერტილიდან გულის მწვერვალზე გატარებული სისტოლური შუილი; 3. აორტის ორგანული სტენოზის, აორტის სარქვლოვანი აპარატის დაზიანების ანდა აორტის ათეროსკლეროზის დროს აორტის საპროექციო წერტილიდან გულის მწვერვალზე გატარებული სისტოლური შუილი. საქმე ის არის, რომ აორტის სტენოზის ანდა აორტისა და ფილტვის არტერიის გაფართოების დროს წარმოქმნილი სისტოლური შუილი ზოგჯერ ყველაზე კარგად ისმის და რეგისტრირდება გულის მწვერვალზე; 4. სამკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების დროს წარმოქმნილი სისტოლური შუილი, რომელიც ზოგჯერ თანაბარი ინტენსივობითაა გამოხატული როგორც სამკარიანი, ისე ორკარიანი სარქვლის საპროექციო არეში; 5. ინტრავენტრიკულური წარმოშობის სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია მყესისებრი სიმების არანორმალური ვიბრაციით; 6. ორკარიანი სარქვლის შედარებითი ნაკლოვანების შედეგად წარმოქმნილი სისტოლური შუილი; 7. მიტრალური პროლაფსი.

ყველა ზემოაღნიშნული სისტოლური შუილის მიტრალური წარმოშობის სისტოლური შუილისაგან დიფერენციაციისათვის საჭიროა ტოპოგრაფიული აუსკულტაცია და ფონოკარდიოგრაფია, ე. ი. შუილის ეპიცენტრის, მისი გავრცელებისა და ფორმის დადგენა.

ორკარიანი სარქვლის ნაკლოვანების დროს ფონოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება დეკრეშენდოს ტიპის სისტოლური შუილი.

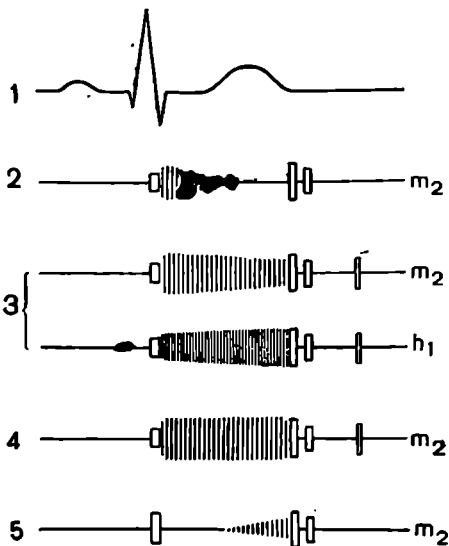
აუსკულტაციით პირველი ტონი არ ისმის ხოლმე. იგი მთლიანად დახშულია სისტოლური შუილით. ფონოკარდიოგრაფიაზე, მართალია, პირველი ტონი



წის ინტენსივობა შემცირებულია იმისდა მიხედვით, თუ რა ხარისხითაა გამოხატული სარქველის ნაკლოვანება, მაგრამ იგი ყოველთვის შესაძრწევია. მაშასადამე, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს წარმოქმნილი სისტოლური შუილი არ იწვევს პირველი ტონის წაშლას, მაგრამ იგი უშუალოდ პირველი ტონის გაგრძელებაა, რის გამოც შუილსა და ტონს შორის ინტერვალი არ არის.

უკანასკნელი გარემოება (პირველ ტონსა და შუილს შორის ინტერვალის არარსებობა) მეტად საყურადღებო ფონოკარდიოგრაფიული ნიშანიჲ მიტრალური სისტოლური შუილის სხვა წარმოშობის სისტოლური შუილისაგან დიფერენცირებისათვის. მაგრამ იგი პათოგნომონური ნიშანი არ არის ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანებისათვის. სისტოლის აღრეულ პერიოდში შეიძლება დაიწყოს სხვა წარმოშობის სისტოლური შუილიც. მოციმციმე არიტმიის დროს სისტოლური შუილის ინტენსივობა (ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა) ცვალებადობს დიასტოლური პაუზის ცვლილებასთან დაკავშირებით.

გრძელი დიასტოლური პაუზის შემდეგ სისტოლური შუილის ინტენსივობა მეტია, ვიდრე მოკლე დიასტოლური პაუზის შემდეგ. აღნიშნული მოვლენა პარაკუპოვანი ექსტრასისტოლის დროსაც. ორივე შემთხვევაში სისტოლური შუილის ინტენსივობის ცვალებადობა განპირობებულია პარაკუპების დიასტოლური ავსების ცვლილებით. პარაკუპების დიასტოლის ფაზის გახანგრძლივების დროს მატულობს მათი დიასტოლური ავსება, სისტოლური ძალა, სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფე და სისტოლური შუილის ინტენსივობაც, ხოლო დიასტოლის ფაზის ხანგრძლივობის შემცირების დროს პირიქით ხდება. აღნიშნული მოვლენა კარგად ჩანს ფონოკარდიოგრაფისა და არტერიული პულსის ანდა ფონოკარდიოგრაფისა და რეოკარდიოგრაფის სინქრონული რეგისტრაციის დროს.

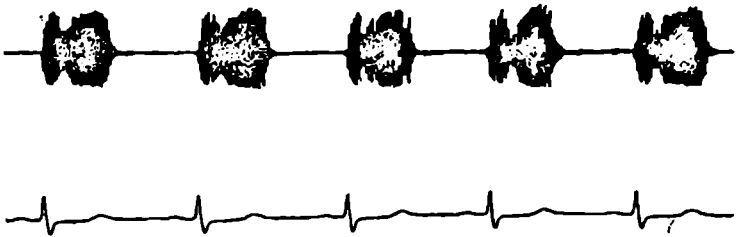


სურ. 33. აუსტიკური მოვლენების სქემა მიტრალური ნაკლოვანების დროს (პოლდაისა და ვოლფის მიხედვით). 1 — ეკგ; 2 — I ტონის შესუსტება, დეკრემენდოს ტიპის პრესისტოლური შუილი და II ტონის გახლეჩა; 3 — I ტონის შესუსტება, პოლისისტოლური შუილი (m1 და m2 რხევით დიაპაზონებზე), II ტონის გახლეჩა და III ტონის არსებობა; 4 — I ტონის შესუსტება, პოლისისტოლური შუილი (თანაბარი ამპლიტუდის), II ტონის გახლეჩა და III ტონის არსებობა. დაწყებული 2-დან 4-მდე ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების სიმძიმე მატულობს; 5 — კრემენდოს ტიპის მოგვიანებითი სისტოლური (ტელესისტოლური) შუილი ფუნქციური («მოგვინური») ნაკლოვანების დროს. I ტონის ამპლიტუდა ნორმალურია, ხოლო II ტონი — გახლეჩილი.

მოკლე დიასტოლურ პაუზას სფიგმოგრამასა და რეოკარდიოგრამაზე შეესაბამება მცირე ამპლიტუდის ტალღა, ხოლო ფონოკარდიოგრამაზე — სისტოლური ინტენსივობის შემცირება. დიასტოლური პაუზის გაზანგრიდობას მოსდევს სფიგმოგრამისა და რეოკარდიოგრამის სისტოლური ტალღების ამპლიტუდის მომატება და სისტოლური შუილის ინტენსივობის გაძლიერება ფონოკარდიოგრამაზე. ზემოაღნიშნული მოვლენა უფრო მკვეთრად გამოხატული აორტული წარმოშობის სისტოლური შუილის დროს. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების განვითარების დასაწყისში ან მცირე ნაკლოვანების დროს ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება მხოლოდ პირველი ტონის გაზანგრიდებულობა ანდა მცირე რხევითი სიხშირის დეკრეშენდოს ტიპის სისტოლური შუილი, რომელიც აუსკულტაციის დროს შეიგრძნობა, როგორც არასუფთა პირველი ტონი. ორკარიანი სარქველის მკვეთრად გამოხატული ნაკლოვანების დროს სისტოლურ შუილს უკავია მთელი სისტოლის ფაზა, მაგრამ, როგორც წესი, არ აღწევს მეორე ტონამდე. ძალიან იშვიათად აღინიშნება ზოლმე ტელესისტოლური შუილი პრედიასტოლური გაძლიერებით. საყურადღებოა აგრეთვე, რომ ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს სისტოლური შუილის რხევათა სიხშირე და ამპლიტუდა სხვადასხვა ფაზაში სხვადასხვაა და მათ შორის არავითარი კანონზომიერი თანმიმდევრობა არ არსებობს. რის გამოც რხევები ქაოსურია, ხოლო აქტიდენტალური, ვიბრაციული (ფუნქციური) სისტოლური შუილის დროს რხევათა სიხშირე უმეტეს შემთხვევაში (განსაკუთრებით ბავშვებში) ერთნაირია დაწყებიდან დამთავრებამდე. აღნიშნულ მოვლენას ჰარისის და ფრიდმანის სარქველოვანი და ფუნქციური შუილის დიფერენცირების ყველაზე სარწმუნო ფონოკარდიოგრაფიულ მაჩვენებლად მიიჩნევენ. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების შორსწასულ შემთხვევებში ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება პათოლოგიური მესამე ტონი, რომელიც ტაქტიკარდის დროს ისმის როგორც „სუმარული გალოპის რიტმი“. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს პირველი ტონის წარმოშობა არ არის შეგვიანებული, რის გამოც ინტერვალ Q—I ტონი არ ხანგრძლივდება.

ფონოკარდიოგრამაზე მეორე ტონის ამპლიტუდის მომატება, რომელიც აუსკულტაციურად შეიგრძნობა მეორე ტონის აქცენტის სახით, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მხოლოდ შორსწასულ შემთხვევებში, როდესაც ფელტვის არტერიაში წნევა მომატებულია. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს სისტოლური შუილი ხშირად მბერავი ან მსტენიანი ხასიათისა და ძლიერდება მარცხენა გვერდზე წოლის დროს. მაგრამ შუილის ინტენსივობა ყოველთვის არ ასახავს ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების ხარისხს. არცთუ იშვიათად ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს, განსაკუთრებით, როდესაც იგი მარცხენა ვენტრი ბერელის სტენოზთანაა შეწყვეტილი, სისტოლური შუილი შეიძლება იყოს ძალიან სუსტი ანდა სტოვებდეს მხოლოდ გაზანგრიდებული და არასუფთა I ტონის შთაბეჭდილებას. ზოგჯერ ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუქსა და წინაგულის ძლიერი ჰიპერტროფიის გამო მკვეთრად ფართოვდება მარცხენა ვენტრი ბერელი, სისტოლური შუილი თანდათანობით სუსტდება და შეიძლება სრულიად გაქრეს კიდევ.

სისტოლური შუილის ინტენსივობის მომატებას ხელს უწყობს თვით სარქველის ელასტიურობის დაქვეითება და მყესოვანი სიმების დაჭიმვა ანთებითი პროცესის გამო. ფონოკარდიოგრამაზე სისტოლური შუილი მწვერვალის არეში ძალიან ხშირად აღინიშნებათ სრულიად ქანმრთელ ახალგაზრდებს, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების ხანაში. ამ პერიოდში ისინი



სურ. 34. ავადმყოფი დ. გ., 58 წ., მიტრალური ნაკლოვანება. მწვერვალთან ჩაწერილ ეკგ-ზე (A — დიჰაზონი) აღინიშნება პოლისისტოლური შუილი.

ხშირად უჩივიან გულის ფრიალს და ჰერის უქმარისობის შეგრძნებას, რის გამოც სისტოლურ შუილს ხშირად მიტრალური მანკის ნიშნად მიიჩნევენ, რაც, რა თქმა უნდა, არ არის სწორი. ახალგაზრდა ასაკში სისტოლური შუილი მწვერვალზე შემთხვევათა დიდ პროცენტში სრულიად ჩვეულებრივი მოვლენაა და ამიტომ მას სათანადო კვალიფიკაცია უნდა მიეცეთ მხოლოდ გულმოდგინე კლინიკური გამოკვლევის შემდეგ.

ფუნქციური სისტოლური შუილი ბავშვთა ფონოკარდიოგრაფიაზე, ჩვეულებრივ, მცირე ამპლიტუდისაა, არ იწვევს ტონების დეფორმაციას, რომბოსებრი ან თითისტარისებრი ფორმისაა და არ უკავია მთელი სისტოლა. იგი უფრო ხშირად გამოხატულია II ნექნთაშუა არეში მარცხნივ ან V წერტილში. ორგანული წარმოშობის სისტოლური შუილი მაღალი ამპლიტუდისაა, უმეტესად მთელი სისტოლა უკავია და იწვევს ტონების დეფორმაციას.

საბოლოოდ ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორკარიანი საჩქელის ნაკლოვანებით გამოწვეული სისტოლური შუილის სხვა აქციდენტური სისტოლური შუილისაგან დიფერენცირება მხოლოდ ფონოკარდიოგრაფიული და აუსკულტაციური მონაცემების მიხედვით ხშირად შეუძლებელია. ამისათვის საჭიროა თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებითა და სხვა სადიაგნოზო საშუალებებით მიღებული მონაცემების მთლიანობაში განხილვა.

ელექტროკარდიოგრაფიულად მიტრალური ნაკლოვანების დროს ვითარდება მარცხენა წინაგულისა და პარკუტის ჰიპერტროფიის ნიშნები. წინაგულის ჰიპერტროფია აისახება P კბილის ამპლიტუდის მომატებით, მისი დეფორმაციითა და გახანგრძლივებით I, II, aVL, V<sub>1,2</sub>, V<sub>4,6</sub> განხრებში; ვითარდება ე. წ. „მიტრალური“, „მარცხენაწინაგულოვანი“ P კბილები (იხ. ეკგ, გვ. 75—76). მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დროს აღინიშნება: R კბილის ამპლიტუდის მომატება V<sub>5,6</sub> განხრებში, S კბილის გაღრმავება V<sub>1,2</sub> განხრებში, S—T სეგმენტის დისკორდანტული ცდომა და T კბილის ურთიერთსაწინააღმდეგო (სარკისებრი) ცვლილებები I და III, aVL და aVF, V<sub>1,2</sub> და V<sub>5,6</sub> განხრებში და სხვ. (იხ. ელექტროკარდიოგრაფია. მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები). ზემოაღნიშნული ეკგ ცვლილებებია მარცხენა პარკუტის გამოხატული ჰიპერტროფიის დროს.

მცირე წრეში წნევის ხანგრძლივი და გამოხატული მომატების დროს ვითარდება მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნებიც (R კბილის ამპლიტუდის მომატება V<sub>1,2</sub> განხრებში, S კბილის გაღრმავება V<sub>5,6</sub> განხრებში და სხვ.). ასეთ შემთხვევებში ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება ორი-

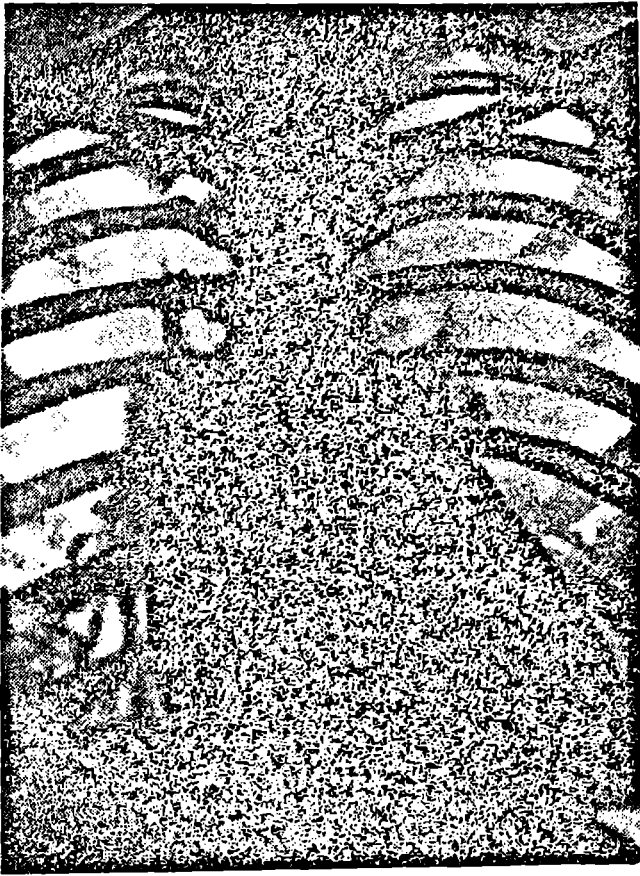
ვე პარკუქის ჰიპერტროფიის ნიშნები. მოგვიანებით შეიძლება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნებმაც იჩინოს თავი.

რენტგენოლოგიურად გამოხატული მიტრალური ნაკლოვანების დროს პირდაპირ (წინა-უკანა) პროექციაში გულის მარცხენა კონტურზე მარცხენა პარკუქის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო აღინიშნება მისი შესატყვისი რკალის მომრგვალება, ხოლო მარცხენა წინაგულის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის შედეგად — მისი შესაბამისი რკალის გამოდრეკა. მარცხენა წინაგულის გადიდება განსაკუთრებით კარგად აისახება მარცხენა გვერდით ან პირველ ირბ პროექციებში, სადაც იგი იწვევს კონტრასტირებული საყლაპავი მილის ცდომას. მარცხენა წინაგულის მკვეთრი ჰიპერტროფიის დროს მისი ჩრდილი აისახება მარჯვენა კონტურზეც. ასეთ შემთხვევებში რენტგენოსკოპიის დროს ჩანს მარცხენა წინაგულის შესატყვისი კონტურის სისტოლური (მოპულსირე) გამოდრეკა. იგი იწვევს კონტრასტირებული საყლაპავი მილის ჩრდილის შესატყვის არეში თვალსაჩინო პულსაციას. რენტგენოელექტროკიმოგრაფიაზე მარცხენა წინაგულის სისტოლურ პულსაციას შეესატყვისება მაღალი დამატებითი „რეგურგიტაციული ტალღა“. მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფიის შემთხვევაში ვითარდება მიტრალური კონფიგურაციის გული. მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს აღინიშნება ფილტვის კარის გაფართოება და სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება.

სარქველის დეფექტის, რეგურგიტაციული სისხლის ნაკადის არსებობის, წნევათა შორის გრადიენტის, გულის ღრუების დილატაციის, მისი ცალკეული ნაწილების ჰიპერტროფიისა და მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობის დადგენაში დიდ დახმარებას გვიწევს ექოკარდიოგრაფიული გაპოკლევეები, გულის ღრუების ზონდირება და კონტრასტირება.

მიტრალური ნაკლოვანების დამახასიათებელი ყველა ზემოაღწერილი სიმპტომი შეიძლება დაეყოს ორ ჯგუფად: „პირდაპირ“ და „არაპირდაპირ“ სიმპტომებად. „პირდაპირ“ სიმპტომებს ეკუთვნის: სისტოლური შუილი, I ტონის შესუსტება და პათოლოგიური III ტონის წარმოქმნა (ეს უკანასკნელი ყოველთვის არ არის). ექოკარდიოგრაფიული და გულის ღრუების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევების დროს „პირდაპირი“ ნიშნებია სარქველების დეფორმაციისა და რეგურგიტაციის ვიზუალური და გრაფიკული აღნუსხვა. „არაპირდაპირი“ ნიშნებია: მარცხენა პარკუქის და მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ჰიპერტროფია, მათი რენტგენოლოგიური და ეკგ ნიშნები, მარცხენა წინაგულის სისტოლური პულსაცია და „რეგურგიტაციული ტალღა“ რენტგენოელექტროკიმოგრაფიაზე.

გართულებები მიტრალური ნაკლოვანების დროს იმავე ხასიათის შეიძლება იყოს, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს (კარდიულ ასთმის შეტევები, მოციმციმე არიტმია, თრომბოემბოლიური გართულებები და სხვ.). მიტრალური ნაკლოვანების დროს კარდიული ასთმის შეტევები უფრო მოგვიანებით და იშვიათად ვითარდება და შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს. ასევე იშვიათია თრომბოემბოლიური გართულებები, მიუხედავად იმისა, რომ მოციმციმე არიტმია გამოხატული მიტრალური ნაკლოვანებისა და მკვეთრი რეგურგიტაციის დროს, ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, უფრო ადრე ვითარდება, ვიდრე სტენოზის შემთხვევაში. მიტრალური ნაკლოვანების დროს სისხლის რეგურგიტაციული ტალღა და მარცხენა წინაგულის თავისუფალი დაცლა, ხელს უშლის კედლისამყოლი თრომბის წარმოქმნას წინაგულში და თრომბოემბოლიურ გართულებებს.



სურ. 35. რენტგენოგრაფია პირდაპირ პროექციაში შიტრალური ნაკლოვანების დროს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა შიტრალური ნაკლოვანების დროს მიზნად ისახავს ყველა იმ დაავადებისა თუ პათოლოგიური სინდრომის გამოორიციხვას, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ შიტრალური სარქელის ქეშმარიტი (ორგანული) ნაკლოვანების დამახასიათებელი უმთავრესი „პირდაპირი“ სიმპტომი — სისტოლური შუილი.

სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე და სხვა საპროექტო წერტილებშიც შეიძლება კონდეთ ჯანმრთელებს. ასეთ შემთხვევებში შიტრალური ნაკლოვანების სხვა, არც „პირდაპირი“ და არც „არაპირდაპირი“ ნიშნები არ აღინიშნება.

ბავშვების და მოზარდების გულის ფუძეზე ხშირად ისმის ფუნქციური სისტოლური შუილი. იგი განპირობებულია პარკუჭებიდან ფილტვის არტერიასა და აორტაში სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის აჩქარებით. ასეთივე შუილი ისმის თირეოტოქსიკოსის, ანემიის, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის გაზრდის, აგრეთვე უფროსი ასაკობრივი ჯგუფის პირთა აორტის ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონიული დაავადებისა და სხვა შემთხვევებში. ამ დროს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვებმარება ძირითადი დაავადების კლინიკური ნიშნების არსებობა, რომელთაც, სისტოლური შუილის გარდა, თან არა სდევს მიტრალური ნაკლოვანების სხვა სიმპტომები.

დიფერენციული დიაგნოზი შედარებით ძნელია იმ შემთხვევებში, როდესაც ვეგეტოღისტონიის შედეგად ახალგაზრდა პირებს უფითარლებათ დეროლისებრი კუნთების ჰიპოტონია, ამის გამო კი ორკარიანი სარქველას შედარებითი ნაკლოვანება და სისტოლური შუილი გულის მწვერვალის არეში. მართებული დიაგნოზის დადგენას ართულებს ისიც, რომ ასეთ პირებს ხშირად აქვთ სუბფებრილური ტემპერატურა, რომელსაც მიიჩნევენ ხოლმე რევმოკარდიტის მაჩვენებლად, ავადმყოფებს ბიცილინოპროფილაქტიკასაც კი უტარებენ და უზღუდავენ ფიზიკურ აქტივობას. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვებმარება ის, რომ ასეთი პირები ფიზიკურად თავს კარგად გრძობენ, რევმატული პროცესის აქტივობა ლაბორატორიული გამოკვლევებით არ დასტურდება, თვით სისტოლური შუილი ნაზია და ხანმოკლე, დინამიკაში არ პროგრესირებს, I ტონი არ სუსტდება, არ აღინიშნება გულის საზღვრების დამახასიათებელი გადიდება და მიტრალური ნაკლოვანების სხვა „არაპირდაპირი“ ნიშნები. სპეციალური გამოკვლევები (გულის ღრუების კათეტერიზაცია და კონტრასტირება, ექოკარდიოგრაფია და სხვ.) დიაგნოზს ნათელს ხდის. თუმცა ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისტოლური შუილის ყველა შემთხვევაში ინვაზიური მეთოდების (კათეტერიზაცია და კონტრასტირება) გამოყენება არ არის ხელმისაწვდომი და, რაც მთავარია, არც მიზანშეწონილია. ასეთ შემთხვევებში ძირითადად უნდა გამოვიყენოთ არაინვაზიური მეთოდები (ფკგ, ეკგ, რენტგენოღიაგნოსტიკური მეთოდები, ექოკარდიოგრაფია და სხვ.). ინვაზიური მეთოდების გამოყენება საჭიროა იმ შემთხვევებში, როდესაც განზრახულია მანკის ქირურგიული კორექცია.

გულის სხვადასხვა დაავადება (ჰიპერტონიული დაავადება, ჰიოკარდიტი, აორტული მანკი, „თირეოტოქსიკური გული“, მიოკარდიოპათიები და სხვ.) იწვევს მარცხენა პარკუჭის მკვეთრ დილატაციას და ჰიპერტროფიას, რის გამოც ორკარიანი სარქველის ფურები შორდება ერთმანეთს და ვითარდება შედარებითი მიტრალური ნაკლოვანება (კარდიოპათოლოგიის „მიტრალიზაცია“). ასეთ შემთხვევებში სისტოლური შუილი ნებრაჟი ხასიათისაა და სისტოლის გარკვეულ ნაწილს იკავებს. იგი, ჩვეულებრივ, ვითარდება ძირითადი დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში, როდესაც მისი კლინიკური ნიშნები და სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანებაც გამოხატულია.

აუსკულტაციით ძნელია გულის მწვერვალის არეში ლოკალიზებული აორტული წარმოშობის სისტოლური შუილის (აორტის ინფუნდბულური სტენოზის დროს) დიფერენცირება. დიფერენცირებაში გვებმარება ფკგ გამოკვლევები. აორტული სისტოლური შუილი ფკგ-ზე რომბისებრი ან ოვალური (კრეშენდო — დეკრეშენდოს) ფორმისაა. შუილის ამპლიტუდის მატება ემთხვევა მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის სწრაფი განდევნის ფაზას. შუილის დაწყებასა და I ტონს შორის, აგრეთვე მის დამთავრებასა და II ტონს შორის გარკვეული ინტერვალებია („დუმილის პერიოდი“). რენტგენოლოგიურად

გული აორტული კონფიგურაციისა და წინა პლანზეა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის მოვლენები. მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ჰიპერტროფია გამოხატული არ არის. იგი იწყება აორტული მანკის „მიტრალისაციის“ შემდეგ.

სამკარიანი (ტრიკუსპიდალური) სარქველის ნაკლოვანების დროს სისტოლური შუილის ეპიცენტრი მწვერვალის მიდამოშია იმ შემთხვევაში, როდესაც მარჯვენა პარკუჭი მკვეთრადაა ჰიპერტროფირებული და იკავებს გულის მთელ წინა ნაწილს. ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების დადგენაში გვეხმარება დადებითი ვენური პულსაცია და რივერო — კორვალოს სიმპტომი (ჩასუნთქვის დროს შუილის გაძლიერება). პირველადი ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუჭის და მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ჰიპერტროფია არ არის გამოხატული, ხოლო მიტრალური მანკის ფონზე მეორადი (შედარებით) ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანება შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება, მისი ნიშნებიც უკვე დადგენილი მიტრალური მანკის მოგვიანებით სტადიაში იჩენს თავს.

მიტრალური პროლაფსის დროს, განსხვავებით რევეტული მიტრალური ნაკლოვანებისაგან, არ არის შეცვლილი გულის ტონების ამპლიტუდა და მათი ურთიერთთანაფარდობა, მწვერვალზე აღინიშნება მეზოსისტოლური „ტკაცუნის ხმიანობა“ და მოგვიანებითი სისტოლური შუილი, რომელიც ტკაცუნის შემდეგ იწყება და აღწევს II ტონის აორტულ კომპონენტამდე.

მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია მიტრალური სარქველის დეფექტის ხარისხსა და გულის კუნთის მდგომარეობაზე. გამოხატული მიტრალური ნაკლოვანება და გულის კუნთის დაზიანება ხშირი რევეტული შეტევების გამო იწვევს სისხლის მიმოქცევის მზარდ მოშლას. სარქველის ზომიერი დაზიანებისა და რევეტული შეტევების აცილების ან გაიშვიათების შემთხვევაში კომპენსაცია ხანგრძლივია.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს რევეტისმის აცილებას. მეორადი პროფილაქტიკის მიზანია რევეტული შეტევების რეციდივების წინააღმდეგ ბრძოლა, რათა ავიცილოთ ჩამოყალიბებული მანკისა და გულის კუნთის დაზიანების პროგრესირება, აგრეთვე რთული და კომბინირებული მანკის განვითარება.

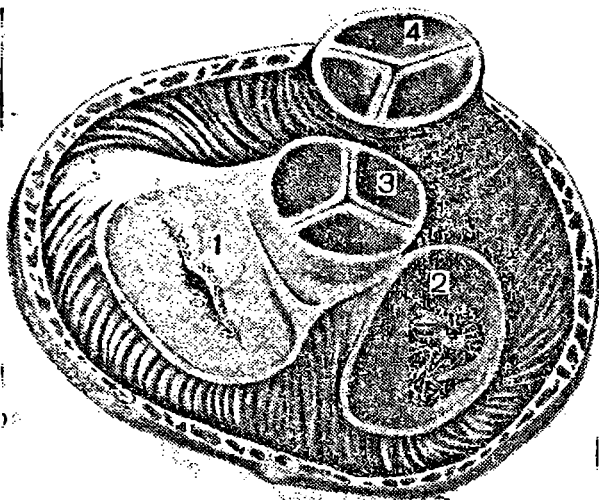
მანკის კონსერვატული მკურნალობა მიზნად ისახავს გულის კომპენსაციის აღდგენასა და სისხლის მიმოქცევის კორეგირებას საყოველთაოდ ცნობილი მეთოდებით (იხ. „გულის ნაკლოვანება“).

ბოლო წლებში წარმატებითაა გამოყენებული მიტრალური ნაკლოვანების ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი — მიტრალური სარქველის იმპლანტაცია (პროთეზირება). მას მიმართავენ რთული მიტრალური მანკის დროსაც (კომისუროტომიასთან ერთად), როდესაც სტენოზთან ერთად სარქველს დეფორმაცია აღინიშნება. ოპერაციული მკურნალობის ჩვენებები იგივეა, რაც მიტრალური სტენოზის დროს.

### მიტრალური სტენოზი

(მარცხენა ვენური ხვრალის სტენოზი — STENOSIS OSTII VENOSI SINISTRI)

ეტიოლოგია. მიტრალური სტენოზი უმეტესად ბავშვებსა და ახალგაზრდათა შორის გვხვდება. იგი ქალებში უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. საზოგადოდ მიტრალური სტენოზი შექმნილი მანკების ერთ-ერთი გავრცელებული სახეობაა. იგი გვხვდება იზოლირებულად და სხვა მანკთან (უფრო ხში-



სურ. 36. გული პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში მიტრალური სტენოზის დროს (ხედი უცნიდან და ზევიდან). 1 — მიტრალური ხვრელი; 2 — ტრიკუსპიდალური ხვრელი; 3 — აორტის სარქველები; 4 — ფილტვის არტერიის სარქველები.

რად მიტრალურ ნაკლოვანებასთან) ერთადაც. სადღეისოდ შეიცვალა აზრი იმის შესახებ, რომ მიტრალური სტენოზის იზოლირებულად არსებობა თითქოს იშვიათობაა. კარდიოქირურგიული კლინიკების მონაცემებით, იზოლირებული მიტრალური სტენოზი გვხვდება შემთხვევათა 44—68% -ში (ვ. ე. ნეზლინი, 1968).

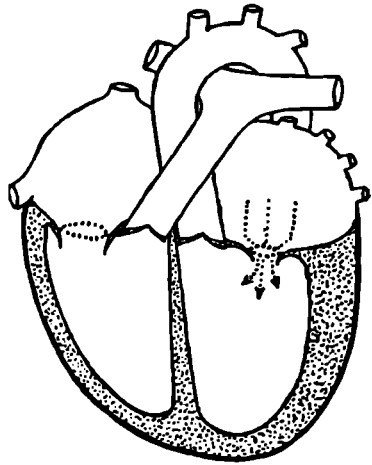
მიტრალური სტენოზის თითქმის ყველა შემთხვევა გამოწვეულია რევმატიზმით, თუმცა ხშირად (შემთხვევათა 30—60% -ში) ამკარად გამოხატული რევმატული ანამნეზი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. იშვიათია თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზი, რომელიც შერწყმულია ხოლმე სხვა თანდაყოლილ ანომალიებთან (ხშირად წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტთან — ლუტენბაშის სინდრომი). ასეთი ავადმყოფები მოზრდილ ასაკამდე ვერ აღწევენ.

პათოგენეზი. მიტრალური სტენოზის დროს გულშიგა (მოგვიანებით კი სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში) ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხი, მისი კლინიკური გამოვლინების ხასიათი და მიმდინარეობის პროგრესირების სისწრაფე დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე. მარცხენა ვენური ხვრელის ფართი ნორმაში უდრის 4—6 სმ<sup>2</sup>-ს. მას აქვს გარკვეული სარეზერვო ფართი. შესაძინევი ჰემოდინამიკური ცვლილებები ვითარდება მიტრალური ხვრელის ფართის განახევრების შემთხვევაში, ხოლო გულშიგა ჰემოდინამიკის თვალსაჩინო მოშლა აღინიშნება მისი „კრიტიკულ დონემდე“ (1—1,5 სმ<sup>2</sup>) შემცირების დროს. იმ ავადმყოფებს, რომლებიც კარდიოქირურგიულ ჩარევას საჭიროებენ, მიტრალური ხვრელის ფართი უმეტესად შემცირებული აქვთ 0,5—1 სმ<sup>2</sup>-მდე.

ინტრაკარდიული ჰემოდინამიკის თვალთახედვით მიტრალური ხვრელის შევიწროება ქმნის შეფერხებას სისხლის გადასვლისათვის მარცხენა წინაგულ-



ლიდან მარცხენა პარკუჭში, რის გამოც მატულობს მარცხენა წინაგულშიცა წნევა. ნორმაში იგი უდრის ვ. წყ. სვ. 5 მმ-ს, ხოლო მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს მატულობს 20—25 მმ-მდე. იგი საკონპენსაციო პროცესია. წინაგულშიცა წნევის მომატების შედეგად იზრდება წნევათა შორის სხვაობა (გრადიენტი) მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარკუჭს შორის, რაც ხელს უწყობს შევიწროვებულ ხერელში სისხლის გადასვლას წინაგულიდან პარკუჭში ამ უკანასკნელის დიასტოლის დროს. ამასთან ერთად, ხანგრძლივდება მარცხენა წინაგულის სისტოლა. ეს ორი ფაქტორი (მარცხენა წინაგულში წნევის აწევა და მისი სისტოლის გახანგრძლივება) გარკვეული ხნით უზრუნველყოფს გულშიცა ჰემოდინამიის კორეგირებას — „პირველი, ანუ წინაგულთვანი ბარიერის“ გადალახვას. მარცხენა წინაგულშიცა წნევის მომატება ერთდროულად იწვევს მის ჰიპერტუნქციას (სისტოლის გაძლიერებას) და ჰიპერტროფიასა და დილატაციის თანდათანობით განვითარებას.



სურ. 37. გულშიცა ჰემოდინამიის ცვლილების სქემა მიტრალური სტენოზის დროს.

მიტრალური სტენოზის პროგრესირების დროს უფრო მატულობს წინაგულშიცა წნევა, რაც განაპირობებს წნევის რეტროგრადულ მომატებას ფილტვების ვენებსა და კაპილარებში, ხოლო შემდეგ ფილტვის არტერიის სისტემაში (პასიური, რეტროგრადული ვენური ჰიპერტენზია). ფილტვის არტერიაში წნევა მატულობს პასიურად მარცხენა წინაგულშიცა წნევის მატების პარალელურად. ამიტომ ნორმაში მათ შორის არსებული გრადიენტი (20—25 მმ ვ. წყ. სვ.) უცვლელი რჩება. ასეთ შემთხვევებში ფილტვის არტერიაში წნევა არ აღემატება ვ. წყ. სვ. 60 მმ-ს (ნორმა 25—30 მმ ვ. წყ. სვ.). მიუხედავად ამისა, ამ ეტაპზე მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიასთან ერთად ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტუნქცია და ჰიპერტროფიაც.

მარცხენა წინაგულსა და ფილტვების ვენებში წნევის შემდგომი მომატება იწვევს ბარორეცეპტორების გაღიზიანებას და არტერიოლების რეფლექსურ შევიწროებას (ციტაევის რეფლექსი). ეს უკანასკნელი განაპირობებს ფილტვის არტერიაში წნევის მკვეთრ მომატებას (ზოგჯერ ვ. წყ. სვ. 160—200 მმ-მდე). ამ დროს ფილტვის არტერიასა და მარცხენა წინაგულს შორის წნევათა გრადიენტი მკვეთრად მატულობს. ფილტვის არტერიაში წნევის ასეთ მომატებას აქტიური (არტერიული, პრეკაპილარული) ჰიპერტენზია ეწოდება. არტერიოლების ხანგრძლივი სპაზმი (მოგვიანებით კი მათი ანატომიური ცვლილებებიც) სისხლის ნაკადისათვის ქმნის მეორე ბარიერს, რომელიც უფრო ზრდის მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვას, მის ჰიპერტუნქციას და ჰიპერტროფიას. ეს,

თავის მხრივ აფერხებს მარჯვენა წინაგულის სისტოლურ დაცლას, იწვევს მასში წნევის მომატებას, მის ჰიპერფუნქციასა და ჰიპერტროფიას.

დროთა განმავლობაში მარჯვენა პარკუტის ხანგრძლივ ჰიპერფუნქციასა და მკვეთრ ჰიპერტროფიას მოჰყვება დისტროფიულ-სკლეროზული ცვლილებები მიოკარდიუმში და მარჯვენა პარკუტის ფუნქციური ნაკლოვანება, რის გამოც იგი არ იცლება სრულყოფილად და მატულობს პარკუტშიგა დიასტოლური წნევა. ეს უკანასკნელი იწვევს მარჯვენა პარკუტის დილატაციას, სამკიარიაინ სარკელის შედარებით ნაკლოვანებას, სისხლის უქუნაქადს (რეგურგიტაციას) მარჯვენა პარკუტიდან მარჯვენა წინაგულში, ამ უკანასკნელის უფრო მეტად გადატვირთვას და შეგუბებითი მოვლენების განვითარებას სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. ამ ეტაპზე ფილტვის არტერიაში სისხლის წნევა რამდენადმე ქვეითდება და მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები მცირდება.

კლინიკური ხურათი მიტრალური სტენოზის დროს დამოკიდებულია მისი განვითარების სტადიაზე, ხვრელის შევიწროებისა და ჰემოდინამიკური ტერების ხარისხზე.

მიტრალური ხვრელის არამკვეთრი სტენოზის დროს ჩივილი არ არის გამოხატული. გულშიგა ჰემოდინამიკა კორეგირდება სრულყოფილად და ავადმყოფები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ეწვეიან აქტიურ ცხოვრებას მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის პირობებშიც კი. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატების (განსაკუთრებით პასიური ჰიპერტენზიის) დროს ფიზიკური დატვირთვა იწვევს ქოშინს. მცირე წრეში წნევის მკვეთრი აწევის დროს იწყება მშრალი ხველა ან ხველა მცირე რაოდენობის ლორწოვანი ან სისხლნარევი ნახველით. მოსალოდნელია კარდიული ასთმის შეტევები. მიკროსკოპული გამოკვლევით ნახველში შეიძლება ვნახოთ ე. წ. გულის მანკის უჯრედები (მეზოთელიური ელემენტები, რომელთა პროტოპლაზმა შეიცავს ჰემოსიდერინის მარცვლებს).

მიტრალური ხვრელის მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს ფიზიკური დატვირთვის შესაბამისად გულის წუთმოცულობა არ მატულობს. შევიწროებულ ხვრელში ვერ გადის სათანადო რაოდენობით სისხლი, რის გამოც მარცხენა პარკუტი მუშაობს თითქმის სტაბილური წუთმოცულობით (ე. წ. გულის წუთმოცულობის ფიქსაციის ფენომენი). ასეთ შემთხვევაში მცირე წრის ჰიპერტენზიაც მკვეთრია და სტაბილური. ყოველივე ამის გამო ავადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას, მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს გულის ფრიალს, ექსტრასისტოლურ არიტმიას, ზოგჯერ ტკივილის გულის არეში. აღნიშნული მოვლენები ძლიერდება მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების დროს.

გულის არეში ტკივილი ზოგჯერ სტენოკარდიული ხასიათისაა და არ არის პირდაპირ კავშირში ფიზიკურ დატვირთვისთან. მის განვითარებაში მონაწილეობს რამდენიმე ფაქტორი: მარცხენა წინაგულის კედლის დაჭიმვა მასში წნევის მომატების გამო, ფილტვის არტერიის კედლების დაჭიმვა, ჰიპერტროფირებული მარცხენა წინაგულის ზეწოლა თანამოსახელე გვირგვინოვან არტერიაზე, მარჯვენა პარკუტის ჰიპერფუნქციასა და მისი სისხლით მომარაგებას შორის დისოციაცია (შედარებითი გვირგვინოვანი ნაკლოვანება) და სხვ.

ობიექტური გასინჯვისას გამოხატული სტენოზისა და მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს ვიზუალურად ყურადღებას იპყრობს დამახასიათებელი ე. წ. „მიტრალური“ სახე (facies mitralis): მკრთალი კანის ფონზე აღინიშნება ლოყების შემოფარგლული „მიტრალური“ სილურჯე ციანოზური ელფვრით და ცხვირის წვერის, ტუჩებისა და ყურის ბიბილოების მეტ-ნაკლებად გამოხა-

ტული ციანოზი. აღნიშნული მოვლენები ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. კემოდინამიკის მოშლის ნიშნების გარეშე მიმდინარე ზომიერი მიტრალური სტენოზის დროს დახედვით სახეზე რაიმე დამახასიათებელი სიმპტომები არ არის.

მიტრალური სტენოზის დროს პულსი რაიმე დამახასიათებელ ცვლილებებს არ განიცდის. მკვეთრი სტენოზის დროს მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობის შემცირების გამო პულსის აესება კლებულობს. მოგვიანებით სტადიაში მარცხენა წინაგულის დილატაციისა და მისი მუსკულატურის დისტროფიულ-სკლეროზული ცვლილებების გამო ვითარდება წინაგულების ციციმი ან თრთოლვა. ზოგჯერ ვითარდება განსხვავებული პულსი (pulsus differens) — მარცხენა ხელზე პულსი უფრო სუსტია, ვიდრე მარჯვენაზე (პაპოვის სიმპტომი). იგი გამოწვეულია გადიდებული მარცხენა წინაგულის ზეწოლით მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიაზე. ამ დროს კომპრესიის ნიშნებიდან აღინიშნება აგრეთვე აფონია (ხმის ჩახლეჩა — ორტენერის სიმპტომი). იგი გამოწვეულია შეზარუნებითი ნერვის (n. recurens) დამბლით მასზე გადიდებული მარცხენა წინაგულის ზეწოლის გამო.

გამონატული მიტრალური სტენოზის დროს არტერიული სისხლის სისტოლურმა წნევამ შეიძლება დაიწიოს (მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობის შემცირების გამო), რაც იწვევს პულსური წნევის დაქვეითებას. მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების დროს ვენური წნევა მატულობს, ხოლო მცირე წრის პიპერტენზიის დროს სისხლის ნაკადის სისწრაფე კლებულობს.

გამონატული და ხანდაზმული სტენოზისა და მცირე წრის მკვეთრი პიპერტენზიის დროს გულის არეზე დახედვით და პალპაციით აღინიშნება დიამნოსტიკური მნიშვნელობის სიმპტომები. მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრი პიპერტროფიისა და დილატაციის გამო გულმკერდის შესატყვისის ნაწილი (მარჯვენა პარკუჭის საპროექციო არე) დეფორმირდება. იგი მარჯვენა პარკუჭის გაძლიერებული ძვლის გამო დროთა განმავლობაში შეიძლება გამოიზინაქოს. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება „გულის კუზი“. იმავე არეში პალპაციით აღინიშნება გაძლიერებული პულსაცია. მარჯვენა პარკუჭის პულსაცია შეიძლება შევნიშნოთ და შევიგარძნოთ პალპაციით ეპიგასტრიუმის ზედა ნაწილში მახვილისებრი მორჩის მარცხნივ. იგი ძლიერდება ჩასუნთქვის ფაზაში, რადგან იწვევს მარჯვენა პარკუჭში სისხლის მოქცევის გაძლიერებას და გული ამ დროს ღებულობს ვერტიკალურ მდებარეობას. გულის მწვერვალის სამგერი ვიზუალურად არ აღინიშნება. მწვერვალის არეში (ან ოდნავ ლატერალურად) ხელისგულით პალპაციის დროს შეიგარძნობა დიასტოლური „კატის კრუტუნო“. იგი გამოწვეულია დაბალი სისწირის დიასტოლური რხევებით, რომლებიც წარმოიქმნებიან შევიწროებულ მიტრალურ ჰერელში სისხლის გავლის დროს. ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ „კატის კრუტუნო“ ძლიერდება და უფრო კარგად შეიგარძნობა. ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში პალპაციით შეიგარძნობა გაძლიერებული (აქცენტირებული) II ტონი. თუ ხელს დავადებთ გულის არეში ისე, რომ ხელისგული ედებოდეს მწვერვალის სამგერის არეში. ხოლო თითები ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში (II ნეკთამა სივრცეში მკერდის ძვლთან მარცხნივ), შევიგარძნობთ ორ დარტყმას — ხელისგულზე ტაკ-ტუნა I ტონს, ხოლო თითებზე აქცენტირებულ II ტონს (ც. ს. ნესტეროვის „ორი ჩაქუჩის“ სიმპტომი).

ბ ე რ კ უ ს ი ი თ აღინიშნება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება მარცხნივ და ზემოთ (მარცხენა წინაგულის ყურისა და შესაძ-

ლოა ფილტვის არტერიის ღეროს გაჭიმვის გამოც), აგრეთვე მარჯვნივაც (მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის გამო; შორსწასულ შემთხვევებში).

მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს დამახასიათებლად იცვლება გულის აქუსტიკური მოვლენები, ამიტომ მათ შესწავლას არსებითი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ამ საქმეში კი დიდ დახმარებას გვიწევს კვლევის აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული მეთოდები.

აუსკულტაციურად გამოხატული მიტრალური სტენოზის დამახასიათებელია: ტკაცუნა I ტონი მწვერვალზე, II ტონის აქცენტი და მისი გაორება (ან გახლეჩა) ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში, ორკარიანი სარქველის გაღების აქუსტიკური ფენომენი (II—OS) მწვერვალზე, სხვადასხვა ტიპის დიასტოლური შუილი (დეკრემჩენდოს ტიპის პროტოდიასტოლური, კრემჩენდოს ტიპის პრესისტოლური, დეკრემჩენდო — კრემჩენდოს ტიპის პოლოდიასტოლური და სხვ.) და ხშირად ვალოპის რიტმი (იგი გამოწვეულია ტკაცუნა I ტონის, გაძლიერებული II ტონისა და II — OS-ის შერწყმით).

ტკაცუნა I ტონის წარმოქმნა განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორით. მიტრალური ხერელის შევიწროება იწვევს მარცხენა პარკუტის დიასტოლური ავსების შემცირებას. ამის გამო იგი იკუმშება სწრაფად (და არა ძლიერად) და სისხლის შემცირებულ რაოდენობას მეტი სისწრაფით ახეთქება კედლებსა და სარქველებზე. ამასთანავე, მარცხენა პარკუტის არასრულყოფილი დიასტოლური ავსების გამო ორკარიანი სარქველის აფრები პარკუტის შეკუმშვის დაწყების წინ მთლიანად ჩაშვებულია პარკუტის ღრუში და სისტოლის დროს დიდი ამპლიტუდით და გაძლიერებული ხმაურით იხურება. მათი მკვეთრი დეფორმაციის დროს ტკაცუნა I ტონი არ წარმოიქმნება.

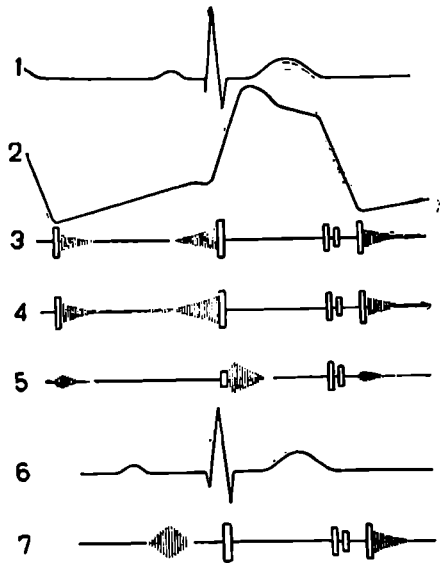
II ტონის აქცენტი გამოწვეულია ფილტვის არტერიის ღეროში წნევის მომატებით, ხოლო მისი გახლეჩა (ან გაორება) აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების არარტოლოგიური დახურვით, რაშიც გარკვეულ როლს ასრულებს მარჯვენა პარკუტის სისტოლის გახანგრძლივება მცირე წრის ჰიპერტენზიის გამო.

II — OS-ის წარმოქმნა განპირობებულია ორკარიანი სარქველის აფრების გაძლიერებული და აჩქარებული გაღებით დიასტოლის დასაწყისში (პროტოდიასტოლაში). ამისი მიზეზია მარცხენა წინაგულშიცა წნევის მომატება და ამის გამო წინაგულ-პარკუტოვანი წნევათა გრადიენტის მკვეთრი მომატება დიასტოლის დასაწყის ფაზაში, რაც არსებით როლს ასრულებს აგრეთვე პროტოდიასტოლური შუილის წარმოქმნაში.

მიტრალური სტენოზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფკგ გამოკვლევებს.

მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს ფონოკარდიოგრაფიაზე პირველი ტონის ამპლიტუდა ნორმალურზე მეტია და შეესაბამება აუსკულტაციურ ტკაცუნა პირველ ტონს. პირველი ტონის გაძლიერება ფონოკარდიოგრაფიაზე მაშინაც კარგად ჩანს, როდესაც მიტრალურ სტენოზთან ერთად ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება და სისტოლური შუილიცაა გამოხატული. აუსკულტაციურად ამ დროს პირველი ტონის გაძლიერება შეიძლება ვერ მოვისმინოთ, რადგან მას ფარავს ძლიერი სისტოლური შუილი. პირველი ტონის გაძლიერება არ აღინიშნება იმ შემთხვევებში, როდესაც სტენოზთან ერთად მკვეთრადაა გამოხატული ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება და წინაგულელებში წნევის მომატება.

მიტრალური სტენოზის დროს ფონოკარდიოგრამაზე დამახასიათებელია პირველი ტონის დაგვიანებით წარმოქმნა, რის გამოც ინტერვალ Q—I ტონი, ანუ დრო ელექტროკარდიოგრამაზე Q კბილის (Q კბილის არარსებობის შემთხვევაში R კბილის) დაწყებიდან ფონოკარდიოგრამაზე პირველი ტონის მაღალი სიხშირის ძირითადი რხევების წარმოქმნამდე პატულობს. იგი ნორმაში უდრის 0,04—0,06 წამს (საშუალოდ 0,05 წამს), ხოლო მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს ხშირად აღწევს 0,08—0,12 წამამდე და ზოგჯერ მეტსაც. ზოგიერთი ავტორის მონაცემების მიხედვით, მიტრალური ხერელის შევიწროებასა და ინტერვალ Q—I ტონის გახანგრძლივებას შორის პირდაპირი დამოკიდებულებაა, მაგრამ აღნიშნული შეხედულება არ არის ყველას მიერ მიღებული. ჩვენი დაკვირვებების მიხედვით, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ინტერვალ Q—I ტონის არა მარტო აბსოლუტური ხანგრძლივობის, არამედ საერთო მექანიკური სისტოლის მიმართ მისი პროცენტული თანფარდობის, ანუ ე. წ. შიგისისტოლური მაჩვენებლის (შსმ) ცვლილებას. მაგალითად,



სურ. 38. აუსტიკური მოვლენების სქემა მიტრალური სტენოზის დროს (პოლდაისა და ეოლფის მიხედვით). 1—ეკგ; 2—მარცხენაბრძოვი კარდიოგრაფია სწრაფი აესების ტალღის გარეშე; 3—I ტონის გაძლიერება და II—OS; დეკრეშენდოს ტიპის პროტოდაისტოლური და კრეშენდოს ტიპის პრესისტოლური შუილი გაუფილია რხევებისაგან თავისუფალი ინტერვალით; 4—I ტონის გაძლიერება, II—OS და დეკრეშენდო-კრეშენდოს ტიპის პოლოდაისტოლური შუილი; 5—I ტონის ამპლიტუდა შემცირებულია, II—OS არ არის; აღნიშნება დეკრეშენდოს ტიპის პროტოდაისტოლური შუილი და II ტონისაგან განცალკევებული მოკლე თითოსტარისებრი დიასტოლური შუილი; აღნიშნული აუსტიკური მოვლენები ახასიათებს რთულ მიტრალურ მანკს; 6—ეკგ ატრიოვენტრიკულურა გამტარობის გახანგრძლივებას დროს; 7—მიტრალური სტენოზის დამახასიათებელი აუსტიკური მოვლენები ატრიოვენტრიკულური გამტარობის გახანგრძლივების დროს; I ტონისაგან გამოყოფილი თითოსტარისებრი პრესისტოლური შუილი, I ტონის გაძლიერება, II—OS და პროტოდაისტოლური შუილი.

ინტერვალ Q—I ტონის ხანგრძლივობა მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს ერთ შემთხვევაში შეიძლება იყოს 0,08 წამი, ხოლო მეორე შემთხვევაში—0,12 წამი. თუ პირველ შემთხვევაში მექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობა უდრის 0,27 წამს, ხოლო მეორე შემთხვევაში 0,36 წამს, მაშინ პირველ შემთხვევაში ინტერვალ Q—I ტონი შეადგენს მექანიკური სისტოლის 33%-ს,

ხოლო მეორე შემთხვევაში — 30%-ს. მაშასადამე, მათ შორის განსხვავება მხოლოდ 3%-ია და ინტერვალ Q—I ტონის გახანგრძლივება ორივე შემთხვევაში დაახლოებით ტოლფასოვანია, მაშინ როდესაც აბსოლუტური ხანგრძლივობის მიხედვით ინტერვალ Q—I ტონი მეორე შემთხვევაში 33%-ით მეტია პირველზე. უნდა აღნიშნვოდ, რომ Q—I ტონის ხანგრძლივობასა და გულის რიტმის გახშირებას შორის რაიმე კანონზომიერი პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება არ არის. ჩვენი გამოკვლევების მიხედვით, უსმ ინტერვალ Q—I ტონისათვის ნორმაში უდრის  $15 \pm 3\%$ -ს, ხოლო მიტრალური ხერელის სტენოზის დროს —  $25 \pm 9\%$ -ს. მიტრალური სტენოზის დროს ინტერვალ Q—I ტონის გახანგრძლივებას იწვევს: 1. მარცხენა წინაგულში წნევის პომატება და მარცხენა პარკუქსა და მარცხენა წინაგულში ენდლიასტოლურ წნევათა შორის დისპროპორციული თანფარდობა. პირველი ტონი ფონოკარდიოგრამაზე წარმოიქმნება მხოლოდ მაშინ, როცა მარცხენა პარკუქშიგა წნევა გაუთანაბრდება ან აღემატება მარცხენა წინაგულშიგა წნევას. ამიტომ, რაც უფრო მეტია წნევა მარცხენა წინაგულში, მით უფრო გვიან ხდება მარცხენა პარკუქის სისტოლის დასაწყისში აღნიშნულ წნევათა გათანაბრება და პირველი ტონის წარმოქმნა; 2. მარცხენა პარკუქის დიასტოლური ავსების შემცირება. ფრანკის გამოკვლევებით (1895) დადგინდა, რომ გარკვეულ ფარგლებში, რაც უფრო მეტია პარკუქების დიასტოლური ავსება და ე. წ. პრესისტოლური მოცულობა და პრესისტოლური წნევა, მით უფრო ძლიერია გულის კუნთის სპასუნო რეაქციის ძალა; 3. მიტრალური სარქველოვანი აპარატის ელასტიკურობის დაქვეითება. ოპერაციული გზით მიტრალური ხერელის გაგანიერების შემდეგ ინტერვალ Q—I ტონი მცირდება და ხშირად ნორმას უბრუნდება. როდესაც მიტრალური ხერელის სტენოზთან ერთად ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანებაცაა გამოხატული, ინტერვალ Q—I ტონი უმეტეს შემთხვევაში არ იცვლება. მიტრალური სტენოზის დროს მეორე ტონის ამპლიტუდა ფილტვის არტერიის სპაროექტოო წერტილიდან გადაღებულ ფონოკარდიოგრამაზე მაღალია და შეესაბამება აქცენტირებულ მეორე ტონს.

მიტრალური სტენოზის დროს ორკარიანი სარქველის სპაროექტოო წერტილში ხშირად ისმის სამწევრა რიტმი. ამ დროს ფეკ დიდ დახმარებას გვიწევს იმის დადგენაში, თუ რითაა გაპირობებული მისი წარმოქმნა: ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური მესამე ტონით, მეორე ტონის გახლეჩით თუ გაორებით, დამატებითი მიტრალური ტონის წარმოქმნით, ანუ ორკარიანი სარქველის გაღების ტკაცუნით (II—OS-ით), პროტოდიასტოლური გალოპის რიტმით თუ მოკლე დიასტოლური შუილით.

კელის მონაცემების მიხედვით, მეორე ტონის გახლეჩის დროს ფონოკარდიოგრამაზე გახლეჩილ კომპონენტებს შორის ინტერვალ  $0,01—0,04$  წამის ტოლია, ხოლო გაორების დროს —  $0,05—0,08$  წამს უდრის. ვებერის, იონაშისა და ლეიმანის მონაცემების მიხედვით, მეორე ტონის გაორებულ კომპონენტებს შორის ინტერვალის ხანგრძლივობა შეიძლება აღწევდეს  $0,10$  წამამდე, ხოლო როცა იგი  $0,11—0,15$  წამს უდრის, მაშინ მეორე ტონის მეორე კომპონენტი მიჩნეული უნდა იყოს მესამე ტონად, რომელსაც II—OS-საგან განსხვავებით, დაბალი რხევათა სიხშირე ახასიათებს.

II—OS („Opening snap of mitral valve“) ფონოკარდიოგრამაზე II ტონის დაწყებიდან  $0,07—0,10$  წამის შემდეგ რეგისტრირდება. იგი წარმოიქმნება ორკარიანი სარქველის გაღების დროს და შეესატყვისება საძილე ვენიდან ჩაწერილ ფლებოგრამაზე U კბილის აღმავალ მუხლს. მისი რხევათა სიხშირე უდრის  $100$  ჰერცს. მარცხენა წინაგულში წნევის დონესა და II—OS-

ინტერვალის ხანგრძლივობას შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა. რაც უფრო მეტია მარცხენა წინაგულში ვწევა, მით უფრო ნაკლებია ინტერვალის II—OS. ამიტომ არაპირდაპირი გზით II—OS-ის ხანგრძლივობის მიხედვით შეგვიძლია ვიმსჯელოთ მარცხენა წინაგულში წნევის მომატების ინტენსივობაზე. ოპერაციის გზით მიტრალური ხერხლის გაგანიერების შემდეგ აღნიშნული ინტერვალი მკვეთრად ხანგრძლივდება, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში II—OS მთლიანად ქრება. II—OS, ჩვეულებრივ, კარგადაა გამოხატული გულის მწვერვალთან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე, ხოლო მეორე ტონის გახლეჩა—ფუძეზე (ფილტვის არტერიის საპროექციო წერტილში).

გახლეჩილი მეორე ტონის მეორე კომპონენტი თავისი ამპლიტუდით ნაკლებია, ვიდრე ძირითადი კომპონენტი, ხოლო ორკარიანი სარქველის გაღების აქუსტიკური ფენომენი (II—OS) თავისი ამპლიტუდით ხშირად მეორე ტონის ამპლიტუდას უტოლდება ან მასზე მეტია; ხშირად მეორე ტონის გახლეჩა იმდენად ძლიერია თავისი ტემბრით, რომ აღინიშნება როგორც ფუძიდან, ისე მწვერვალთან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე. ამავე დროს II—OS თავისთავად რეგისტრირდება მწვერვალზე, ხშირად მეხუთე წერტილშიც და ფუძეზეც. მართალია, გახლეჩილი II ტონის კომპონენტებს შორის ინტერვალის ნაკლებია, ვიდრე II ტონსა და ორკარიანი სარქველის გაღების ტაკტუსს შორის, მაგრამ ტაქიკარდიისა და მიტრალური ხერხლის მკვეთრი შევიწროების დროს II—OS-ის ხანგრძლივობა მკვეთრად მცირდება ხოლმე და შეიძლება ავეერიოს მეორე ტონის გახლეჩაში. სადიფერენციაციოდ გამოყენებულია ჩასუნთქვის ან ორთოსტატიკური სინჯი. ჩასუნთქვისა და ვერტიკალური მდებარეობის დროს მატულობს მარჯვენა პარაკუპის დიასტოლური ავსება, სისტოლური მოცულობა და ფიზიკური დატვირთვა, რის გამოც ხანგრძლივდება მისი მექანიკური სისტოლა და ინტერვალის გახლეჩილი მეორე ტონის კომპონენტებს შორის. ამოსუნთქვის დროს ანდა პორიზონტალურ მდებარეობაში კი, პირიქით—გახლეჩილ მეორე ტონის კომპონენტებს შორის ინტერვალის მცირდება. ჩასუნთქვის დროს ანდა ვერტიკალურ მდებარეობაში—რაც უფრო მატულობს წნევა მარცხენა წინაგულში, ინტერვალის II—OS მით უფრო კლებულობს, ხოლო ამოსუნთქვის დროს, პირიქით, მატულობს. მწვერვალის და ფილტვის არტერიის საპროექციო წერტილებიდან ფონოკარდიოგრამის სინქრონული რეგისტრაციის დროს ფილტვის არტერიაზე აღინიშნება მეორე ტონის გახლეჩა და მწვერვალზე II—OS, მათ ინტერვალებს შორის სხვაობა თვალნათლივ ჩანს და უფრო დემონსტრაციულია ჩასუნთქვისა და ორთოსტატიკური სინჯის გავლენა მათზე; ჩასუნთქვის დროს ფილტვის არტერიიდან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე მეორე ტონის ორ კომპონენტს შორის ინტერვალის იზრდება, ხოლო მწვერვალთან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე, პირიქით, ინტერვალის II—OS მცირდება, ანდა, პირიქით—ამოსუნთქვის დროს ფილტვის არტერიიდან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე გახლეჩილი მეორე ტონის ორ კომპონენტს შორის ინტერვალის მცირდება, ხოლო მწვერვალთან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრამაზე II—OS-ის ხანგრძლივობა მატულობს.

მიტრალური სტენოზის დიაგნოსტიკაში აუსკულტაციური მონაცემებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს დიასტოლური შუილის დადგენას, რომელიც, ჩვეულებრივ, ყველაზე კარგად ისმის გულის მწვერვალის არეში. იგი, როგორც წესი, შემოფარგლულია, ლოკალური და საკიროებს დაბეჭიტებით მოძებნას, ეპიცენტრის დიდი გულისყურით დადგენას ფონოკარდიოგრამის გადაღების წინ.

მიტრალური დიასტოლური შუილის წარმოქმნა, მისი ინტენსივობა, ხანგრძლივობა და დიასტოლის ამა თუ იმ ფაზაში მისი მდებარეობა არსებითად განპირობებულია მიტრალური ზერელის შევიწროების ხარისხით და მასში სისხლის ნაკადის გველის სისწრაფით. ზერელის შევიწროების ხარისხსა და სისხლის ნაკადის სისწრაფეს შორის უკუდამოკიდებულებაა. მიტრალური ზერელის ერთი და იმავე ხარისხით შევიწროების პირობებში, რაც უფრო მეტია სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფე, მით უფრო ძლიერია შუილი და, პირიქით, სისხლის ნაკადის თანაბარი ფაზური სისწრაფის პირობებში რაც უფრო მეტადაა მიტრალური ზერელი შევიწროებული, მით უფრო ინტენსიურია დიასტოლური შუილი. მოსმენით ხშირად ძალიან ძნელია მეზოდიასტოლური (მით უმეტეს, როცა იგი მოკლეა) და პრესისტოლური შუილის დადგენა, განსაკუთრებით ტაქიკარდიისა და მოციმციმე არიტმიის დროს. პირველი ტონის გახანგრძლივება, მეორე ტონის გაორება მისი მეორე კომპონენტის გაძლიერებით და მეზოდიასტოლური შუილი ტაქიკარდიის დროს ხშირად განაპირობებს სმენით ილუზიას და აუსკულტაციის დროს პრესისტოლური შუილის შეგრძნებას. ფონოკარდიოგრაფიაზე ზუსტად შეიძლება დიასტოლური შუილის დაწყების, ფორმისა და ამპლიტუდის ცვალებადობის დადგენა. მიტრალური სტენოზის დროს ფონოკარდიოგრაფიაზე დიასტოლური შუილი იწყება მეორე ტონის დამთავრებიდან მცირე ინტერვალის შემდეგ. ამით იგი პარანციპულად განსხვავდება აორტის საჩქვლების ნაკლოვანების დროს წარმოქმნილი დიასტოლური შუილისაგან, რომელიც მეორე ტონის უშუალო გაგრძელებაა. მიტრალური სტენოზის დროს დიასტოლური შუილი ფონოკარდიოგრაფიაზე იწყება მაღალი ამპლიტუდის რხევებით და შემდეგ თანდათანობით მცირდება მარცხენა პარკუტის დიასტოლური ავსების პარალელურად. მიტრალური სტენოზის დროს ფონოკარდიოგრაფიაზე ხშირად აღინიშნება როგორც პროტოდიასტოლური, ისე მეზოდიასტოლური და პრესისტოლური შუილი და იგი დეკრეშენდო — კრეშენდოს ტიპისაა. პრესისტოლური შუილი ხშირად კრეშენდოს ტიპისაა და I ტონით მთავრდება. მას სხვანაირად ეწოდება დიასტოლური შუილი პრესისტოლური გაძლიერებით, თუმცა საკმაოდ ხშირად პრესისტოლური შუილი პირველი ტონის წინ არ ძლიერდება. ბრავუელის აზრით, დიასტოლური შუილის პრესისტოლური გაძლიერება გამოწვეულია შუილის ტერმინალური რხევებზე პირველი ტონის ინიციალური რხევების დამთხვევით. პრესისტოლური შუილი უფრო კარგად ისმის და რეგისტრირდება მარცხენა გვერდზე გადახრის დროს. ხშირად კლინიკაში მოციმციმე არიტმიის დროს აუსკულტაციით ისმის კრეშენდოს ტიპის დიასტოლური შუილი, რომელიც მთავრდება სახეშეცვლილი პირველი ტონით და ქმნის პრესისტოლური შუილის შობაგქდილებას. ეს ცრუ პრესისტოლური შუილია. ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ მოციმციმე არიტმიით გართულებულა მიტრალური სტენოზის დროს სუფთა პრესისტოლური შუილი არ აღინიშნება. საქმე ის არის, რომ წინაგულების ციმციმის დროს პარკუტებიც არაჩვეულოვანად იკუმშება და დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. იგი შეიძლება ერთი ციკლის დროს იყოს ნორმალური, მეორის დროს — ორჯერ ნაკლები ან მეტი და სხვ. მოციმციმე არიტმიით გართულებული მიტრალური ზერელის სტენოზის დროს პროტოდიასტოლური ან მოკლე მეზოდიასტოლური შუილი ფონოკარდიოგრაფიაზე გახანგრძლივებული დიასტოლური პაუზის შემთხვევაში მომდევნო პირველი ტონის დაწყებამდე მთავრდება და I ტონსა და დიასტოლურ შუილს შორის განსაზღვრული ინტერვალაა, რომელიც თავისუფალია



ყოველგვარი რხევებისაგან. როდესაც რომელიმე მომდევნო ცაქლის დროს დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობა მკვეთრად მცირდება, პირველი ტონი უერთდება დიასტოლურ შუილს, ანუ დიასტოლური შუილი აღწევს პირველ ტონამდე, ამავე დროს დიასტოლური შუილის ტერმინალურ რხევებს უერთდება პირველი ტონის ინციტული (საწყისი) რხევები და წარმოიქმნება ისეთი ხმიანობა, რომელიც აუსკულტაციურად და ფონოკარდიოგრაფულად პრესისტოლური შუილის შთაბეჭდილებას სტოეებს.

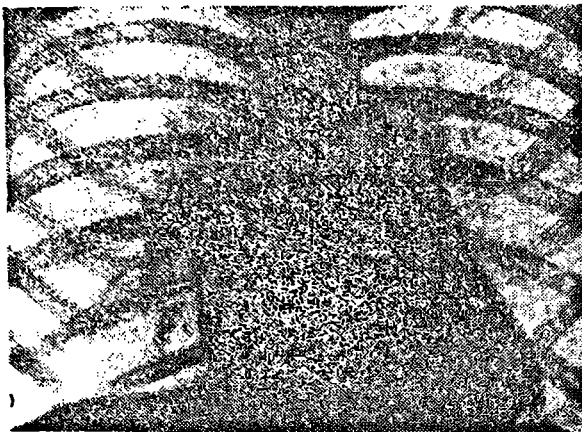
აღნიშნულ მოსაზრებას პრესისტოლური შუილის წარმოშობის შესახებ ყველა არ იზიარებს. ზოგიერთის აზრით, წინაგულების ციმციმის კროს ნამდვილი პრესისტოლური შუილი წარმოიქმნება. ეკგ გამოკვლევა დიდ დახმარებას გვიწევს აგრეთვე ორგანული წარმოშობის მიტრალური სტენოზის ფუნქციური ან შედარებითი სტენოზისაგან დიფერენცირების საქმეში. ორგანული წარმოშობის დიასტოლური შუილისაგან განსხვავებით, მიტრალურა ტერმინალურ შედარებითი სტენოზის დროს შუილის ტემბრი მალაღია და რეგისტრირდება გაცილებით უფრო დიდ ფართობზე, ინტერვალი Q—I ტონი ნორმალურია და II—OS არ აღინიშნება, შუილი იწყება მეორე ტონის დაწყებიდან არაუადრეს 0,15 წ:პისა და სხვ.

მიტრალური სტენოზის დიაგნოსტიკასა და მისი მიმდინარეობის სტადიის შეფასებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ელექტროკარდიოგრაფულ გამოკვლევებს. ეკგ თვალნათლივ ასახავს მარცხენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მოვლენებს. ამასთანავე, ეკგ მაჩვენებლებს ცვლილებებსა და ჰიპერტროფიის პროცესის ინტენსივობას შორის პირდაპირი კავშირია.

მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნებია: 1. P კბილის გაფართოება ( $P > 0,12''$ ); 2. „ორკუზიანი“ და მაღალამპლიტუდიანი P კბილი I, II, aVL, V<sub>1-6</sub> განხრებში, ამასთანავე, მეორე „კუზი“, რომელიც შეესაბამება მარცხენა წინაგულის აგზნებას, თავისი სიმაღლით მეტია პირველისაზე, რომელიც მარჯვენა წინაგულის აგზნებას ასახავს; 3. მაღალამპლიტუდიანი დაღებოთი ან ორფაზიანი (მეორე ფაზის სიკაბით) P კბილი III, aVF და V<sub>1,2</sub> განხრებში; 4. P კბილის შინაგანი გადახრის (ინტერვალი P კბილის დაწყებიდან მის მწვერვალამდე) ხანგრძლივობის მომატება 0,06 წაშზე მეტად. მიტრალური სტენოზის დროს P კბილის ასეთ ცვლილებებს უწოდებენ „მიტრალურ“, ანუ „მარცხენაწინაგულოვან“ P კბილს.

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებია: 1. გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ; 2. S—T სეგმენტის ცდომა და T კბილის დეფორმაცია aVF, III და იშვიათად II განხრაშიც; 3. გულმკერდის მარჯვენა განხრებში R კბილის მომატება ( $R/S > 1,0$ ), ხოლო მარცხენა განხრებში S კბილის ამპლიტუდის გაზრდა ( $R/S \leq 1,0$ ) და სხვ. (იხ. ელექტროკარდიოგრაფია: მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები).

გულის ცალკეული ნაწილების გადიდებისა და მცირე წრის სისხლძარღვთა მდგომარეობის შეფასების საქმეში დიდ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევები. მიტრალური სტენოზის დროს პირდაპირ პროექციაში მარცხენა წინაგულის გადიდების გამო აღინიშნება ტალიის გადასწორება, ზოგჯერ კი გულის მარცხენა კონტურის მესამე რკალის გამოხურცვა. მარცხენა წინაგულის გადიდება განსაკუთრებით კარგად აისახება პირველ ირიბ ან მარცხენა გვერდით პროექციაში. გადიდებული მარცხენა წინაგული იწვევს საყლაპავი მილის ცდომას მარჯვნივ და უკან, რაც კარგად ჩანს ამ პროექციებში მისი კონტრასტირების დროს (ავადმყოფს ვასმეთ 1 ჰიქა



სურ. 39. რენტგენოგრაფია პირდაპირ პროექციაში მიტრალური სტენოზის დროს.

სქელ ბარიუმის ფაფას). რენტგენოკიმოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ მარცხენა წინაგულის გადიდების ხარისხი, მისი მიმართულება (მარჯვნივ, მარცხნივ, ზემოთ, ქვემოთ) და უმთავრესი ბრონქთა-შორისი კუთხე (რომელიც ამ დროს გადიდებულია). მარჯვენა პარაკუპის ჰიპერტროფია იწვევს მარჯვენა რკალის ქვედა კიდის გამოდრეკას და რეტროსტერნალური სივრცის შევიწროებას ირიბ პროექციებში. ზოგჯერ მარჯვენა პარაკუპის ჰიპერტროფია ისეთ დონეს აღწევს, რომ იგი მარცხენა კონტურის შექმნაშიც კი მონაწილეობს. ასეთ შემთხვევაში რენტგენოლოგიურად პირდაპირ პროექციაში აღინიშნება გულის მარცხენა საზღვრის გადიდებაც. ფილტვების სისხლძარღვებში რეტროგრადული (პასიური, ვენური) ჰიპერტენზიის განვითარების დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის კარის გაფართოება, მათი ჰომოგენური ჩრდილი არამკვეთრი კონტურებით, ზოგჯერ კი ხაზოვანი ჩრდილების განტოტებებით სხვადასხვა მიმართულებით. აქტაური (არტერიული) ჰიპერტენზიის დროს ფილტვის არტერიის ღეროს რკალი გამოდრეკილია, მისი განტოტებები კი გაფართოებული.

მიტრალური სტენოზის დადგენაში, მისი ხარისხის, აგრეთვე გულის ღრუებში და მავისტრალურ სისხლძარღვებში წნევის განსაზღვრისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ ზონდირებასა და რენტგენოკონტრასტირებას.

მიტრალური სტენოზის დამახასიათებელ ყველა ზემოაღწერილ დიაგნოსტიკურ ნიშანს ორ ძირითად ჯგუფად ჰყოფენ: „პირდაპირ“ და „არაპირდაპირ“ ნიშნებად. „პირდაპირ“ ნიშნებს ეკუთვნის აქუსტიკური და პალპაციური ფენომენები: ტაკტუნა I ტონი, II—OS, დიასტოლური შუილი და დიასტოლური „კატის კრუტუნი“. „არაპირდაპირი“ ნიშნებია: მარცხენა წინაგულისა და მარჯვენა პარაკუპის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები, მცირე წრეში შეგუბების მოვლენები (ქოშინი დატვირთვის დროს, კარდიული ასთმის შეტევები, ფილტვის არტერიის ღეროა გამობერვა და მისი ტოტების გაფართოება) და მარჯვენა პარაკუპის ნაკლოვანების გამო ჰემოდინამიკის მოშლა დიდ წრეში.

მიტრალური სტენოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ სამ სტადიას: I — საშუალო კომპენსაციის სტადიაა. ამ დროს მხოლოდ „პირდაპირი“ ნიშნებია. II სტადიაში ვითარდება მცირე წრის ჰიპერტენზია და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტენზია. ამიტომ კლინიკურად აღინიშნება როგორც „პირდაპირი“, ისე „არაპირდაპირი“ ნიშნები. III სტადიაში თავს იჩენს მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანებისა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ჰემოდინამიკის მოშლის ნიშნები: ღვიძლის გადიდება, ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, შეშუპებები, ოლიგურია, ასციტი და ა. შ. სამკაროანი სარქველს შედარებითი ნაკლოვანების შემთხვევაში აღინიშნება კისრის ვენების შებერვა, ზოგჯერ დადებითი (რეგურგიტაციული) ვენური პულსი, ღვიძლის პულსაცია და მახვილისებრ მორჩთან სისტოლური შუილი (რივერო — კორვალოს სინპტომი), რომელიც ძლიერდება შესუნთქვის დროს. III სტადიაში მცირე წრის ჰიპერტენზიის მოვლენები (ქოშინი, ხველა, სისხლიანი ნახველი და სხვ.) მცირდება.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი მიტრალური სტენოზის დროს არსებითად განპირობებულია: 1) შეგუებითი მოვლენებით და ჰიპერტენზიით მცირე წრეში; 2) გულის ცალკეული ნაწილის ჰიპერტროფიით და დილატაციით.

ფილტვებში ვენური ჰიპერტენზიის (შეგუებების) დროს შესაძლებელია კარდიული ასთმის შეტევებისა და სისხლიანი ხველის განვითარება. ფილტვის არტერიის სისტემაში ხანგრძლივი და მკვეთრი ჰიპერტენზიის დროს მოსალოდნელია ფილტვის არტერიის ანევრიზმა, აგრეთვე ფილტვის არტერიის სარქველების შედარებითი ნაკლოვანება და მბერავი ხასიათის პროტოდიასტოლური შუილი (გრეჰემ — სტილის სიმპტომი). შუილის ეპიცენტრია მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ. შუილს წინ უძღვის აქცენტრირებული II ტონი.

მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფია და დილატაცია იწვევს მისი ტროფიკის დარღვევასა და მოციმციმე არიტმიას. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს მარცხენა წინაგულში თრომბის ჩამოყალიბებას და თრომბოემბოლიური გართულებების განვითარებას სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (თავის ტენში, თირკმლებში, მეზენტერიალურ არტერიებში, ქვედა კიდურების არტერიებში და სხვ.). მარცხენა წინაგულში არსებულმა თრომბმა შეიძლება დააზღოს მიტრალური ხვრელი, გამოიწვიოს მისი ტამპონადა და უეცარი სიკვდილი. მოციმციმე არიტმიის განვითარებასთან დაკავშირებით წყდება წინაგულების აქტიური შეკუმშვა, რაც თავის მხრივ ცულის აქუსტიკურ მოვლენებს, განსაკუთრებით დიასტოლურ შუილს. სახელდობრ იგი იწვევს პრესისტოლური შუილის გაქრობას და საზოგადოდ დიასტოლური შეუღლის ინტენსივობის დაქვეითებას. საქმე ის არის, რომ შუილის სიძლიერე სხვა თანაბარ პირობებში დამოკიდებულია სისხლის ნაკადის ფაზურ სისწრაფეზე, ხოლო ეს უკანასკნელი — მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალასა და სისწრაფეზე. მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების აქტიური შეკუმშვა არ ხდება, ამიტომ დიასტოლური შუილის ის კომპონენტები (სახელდობრ პრესისტოლური შუილი), რომელიც მხოლოდ ამ ფაქტორზე იყო დამოკიდებული, მთლიანად ქრება. არსებითად რჩება მარცხენა წინაგულში და მარცხენა პარკუჭში წნევათა შორის სხვაობის (გრადიენტის) ფაქტორი, რომელიც მაქსიმალურია პროტოდიასტოლის ფაზაში. ამიტომ მოციმციმე არიტმიის დროს არსებითად დეკრეშენდოს ტიპის პროტოდიასტოლური შუილია. მისი ხანგრძლივობა უშუალოდ დაკავშირებულია წნევათა შორის სხვაობის ხანგრძლივობასთან. ზოგ შემთხვევაში იგი მეზოდიასტოლის დამთავრებამდე გრძელდება.

მარცხენა წინაგულის მკვეთრი გადიდების დროს თავს იჩენს კომპრესიის მოვლენები: აფონია, *p. differens*, ანიზოკრია.

მარჯვენა პარკუქის მკვეთრი დილატაციის დროს ვითარდება სამკარიანი სარქველს შედარებითი ნაკლოვანება და მისი შესატყვისი ზემოაღწერილი სიმპტომები.

დიფერენციული დიაგნოზი. მიტრალური სტენოზის დროულ გამოცნობასა და ინტრა- და ექსტრაკარდიული ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შეფასებას ახსნებითი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობისათვის. სახელდობრ მიტრალური კომპლემენტომიოსისთვის.

მიტრალური სტენოზის დიფერენციული დიაგნოზი არსებითად ეყრდნობა უნთავოესი აკუსტიკური მოვლენების („პირდაპირი“ ნიშნების) გენეზის დადგენას.

დიასტოლური შუილის გამო დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა აორტის სარქველების ნაკლოვანების გამოსარჩევად. აორტული ნაკლოვანების დროს დიფერენცირებაში გვეხმარება მთელი რიგი ცენტრალური და პერიფერიული („პირდაპირი“) ნიშნები, რომლებიც მიტრალური სტენოზის დროს არ გვხვდება. ასეთია: დიასტოლური შუილის ეპიცენტრი მეორე ნექნათაშუა სიერცეში აკერდის ძვალთან მარჯვნივ ან მეხუთე წერტილში, ნაზი და მბერავი ხასიათის შუილი, რომელიც იწყება უშუალოდ მეორე ტონის შემდეგ („დუმბლის პერიოდის“, ინტერვალის გარეშე), I ტონი მოყრუებულია. ხოლო II ტონი შესუსტებული. სისტოლური წნევა მატულობს, ხოლო დიასტოლური წნევა მკვეთრად ეცემა (მატულობს პულსური წნევა), პულსი მაღალია და სწრაფი (*celer*-ის ტიპის), გამოხატულია პერიფერიული სიმპტომები: მიუსესი სიმპტომი (საძილე არტერიების „ცეკვა“ და თავის რიტმული და გელისცემასთან სინქრონული მოძრაობა), ტრაუბეს „ორმაგი“ ტონი, დიუროზიეს „ორმაგი“ შუილი. კვიკეს ფენომენი (კაპილარული პულსაცია) და სხვ.

აორტული ნაკლოვანების დროს შეიძლება მწვერვალზე მოვიპოვოთ მეზო- ან (და) პრესისტოლური შუილი (ფლინტის სიმპტომი) შედარებითი მიტრალური სტენოზის განვითარების გამო. მარცხენა პარკუქის დიასტოლის ფაზაში აორტიდან დაბრუნებული სისხლი მაღლა სწევს ორკარიანი სარქველის აფრებს, რომლებიც მარცხენა წინაგულიდან ჩამომაველ სისხლს ზედებიან აწეულ (ნახევრად დახურულ) მდგომარეობაში. ამის გამო დიასტოლის ფაზაში სისხლს უხდება შევიწროებულ ნაპრალში გასვლა და დიასტოლური შუილი წარმოიქმნება. ჰემოაირტი მიტრალური სტენოზისაგან განსხვავებით, ამ დროსაც გამოხატულია აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი ზემოაღწერილი ცენტრალური და პერიფერიული სიმპტომები. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება აორტული ნაკლოვანების „არაპირდაპირი“ ნიშნებიც: აორტული კონფიგურაციის გული, მარცხენა პარკუქის ჰიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები, მარცხენა ტიპის ეკგ და სხვ. აორტული მანკის დროს მარცხენა პარკუქის მკვეთრი დილატაციის შემთხვევაში ვითარდება შეუსაბამო პარკუქისა და მარცხენა წინაგულის ღრუებს შორის, რაც განაპირობებს მიტრალური ხვრელის შედარებით სტენოზს (აორტული მანკის „მიტრალიზაცია“). ასეთ შემთხვევებში არ აღინიშნება „მიტრალური მელოდია“, მარცხენა წინაგულის უპირატესი დილატაცია და ჰიპერტროფია. პირიქით, მარცხენა პარკუქი მკვეთრად გადიდებული იზოლირებულად მარცხენა წინაგულის თვალსაჩინო გადიდების გარეშე.

ფილტვის არტერიაზე პროტოდიასტოლური შუილი (გრეკემ — სტილის სიმპტომი) დაავადების მოგვიანებით სტადიაში მეორადად ვითარდება მცირე

წრეში ხანგრძლივი და მკვეთრი პიპერტენზიის გამო და არ იწვევს I ტონის ჩაეარდნას. მისი იზოლირებული არსებობა იმის მაჩვენებელია, რომ მცირე წრის პიპერტენზია განპირობებულია არა მიტრალური მანკით, არამედ მცირე წრის სხვა პირველადი ქრონიკული პათოლოგიით.

I ტონის გაძლიერება (ტკაცუნა I ტონი) შეიძლება განვითარდეს თრეოტოქსიკოზის, ანემიის, ვეგეტონევროზისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს, აგრეთვე არიტმიის (მოციმციმე არიტმიისა და ექსტრასისტოლიის) შემთხვევაში გახანგრძლივებული პაუზის მომდევნო სისტოლის დროს (პოლიმორფული I ტონი). დიფერენცირებაში გვეხმარება ის, რომ ტკაცუნა I ტონს არ სდევს თან „მიტრალური მელოდია“ (დიასტოლური შუილი, II ტონია აქცენტით, მისი გაორება ან გახლჩა; II—OS).

II—OS შეიძლება შეგვეშალოს II ტონის გაილჩასთან ან I II ტონთან. II—OS ყოველთვის შერწყმულია დიასტოლურ შუილთან და II ტონის გაილჩისგან განსხვავებით, ერთნაირად კარგად მოისმის სუნთქვის სხვადასხვა ფაზაში. დიფერენცირებაში გვეხმარება ფონოკარდიოგრაფია.

მიტრალური სტენოზის გამოცნობა ძნელდება გულის მძიმე ნაკლოვანებისა და მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს (განსაკუთრებით ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს). ტაქიკარდია იწვევს დიასტოლისა და მასთან დასამე, შევიწროებულ ხერგლში სისხლის გადასვლის ხანგრძლივობის შემცირებას. მოციმციმე არიტმიის დროს ამას ემატება ისიც, რომ წინაგულს დაკარგული აქვს აქტიური შეკუმშვის უნარი და, მასთან დასამე, სისხლს ვერ ანიჭებს შევიწროებულ ხერგლში გასვლისთვის საჭირო სიჩქარეს. ამის გამო შეიძლება გაქრეს დიასტოლური შუილი და საერთოდ „მიტრალური მელოდია“, განვითარდეს მიტრალური სტენოზის აფონური (მუნჯი) ვარიანტი. გულის ნაკლოვანების კომპენსირებისა და გულის რიტმის სიზშირის ნორმალისაციის შემდეგ აკუსტიკური მოვლენები უფრო თვალსაჩინო და მკაფიო ხდება.

მიტრალური სტენოზის დიაგნოსტიკა ძნელდება ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანებასთან მისი შერწყმის დროს. ასეთ შემთხვევაში ტიპური „მიტრალური მელოდია“ დეფორმირდება: I ტონი სუსტდება და ხშირად მისი ტკაცუნა ხასიათი მთლიანად ქრება, II—OS-იც ვარდამავალი ხასიათის ხდება ან მთლიანად ქრება, პროტოდიასტოლური შუილი უფრო ნაზი და დაბალამპლიტუდური ხდება და სხვ.

მიტრალური სტენოზის გამოცნობა ძნელდება აგრეთვე სხვა დაავადებებთან მისი შერწყმის დროს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც სტენოზი არამკვეთრია და კლინიკურ სურათში ქარბობს თანმხლები ან შერწყმული პათოლოგიის (პიპერტონია, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, ფიტების არასპეციფიკური ქრონიკული დაავადებები პნემოსკლეროზისა და ემფიზემის მოვლენებით და სხვ.) კლინიკური ნიშნები.

ანამნეზის დეტალური გამოკითხვა, მიტრალური სტენოზის „პირდაპირი“ და „არაპირდაპირი“ ნიშნების გულმოდგინე და კომპლექსური შესწავლა უზრუნველყოფს მის დროულ გამოცნობას და დიაგნოსტიკური შეცდომების აცილებას.

მომდინარეობა და პროგნოზი მიტრალური სტენოზის დროს დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე, მისი პროგრესირების ტემპზე, რევატული შეტევების რეციდივების სიხშირეზე, მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების ხარისხსა და კარდიული და ექსტრაკარდიული საკომპენსაციო მექანიზმების მდგომარეობაზე.

**პროფილაქტიკა და მკურნალობა.** პირველადი პროფილაქტიკა რევმატიზმის წინააღმდეგ ბრძოლა. რევმატიზმის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება მნიშვნელოვანია ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების შემთხვევაშიც. რადგან დაავადების რეციდივმა შეიძლება გამოიწვიოს მიტრალური სტენოზის განვითარება და მანკის შემდგომი დამძიმება. რევმატიზმის მეორადი პროფილაქტიკა ჩამოყალიბებული მიტრალური სტენოზის დროსაც წამყვან ღონისძიებად რჩება.

ავადმყოფის ცხოვრება და შრომა ბავშვობიდანვე უნდა წარიპართოს დაავადების გათვალისწინებით. არ არის მიზანშეწონილი ფიზიკურ შრომასთან, აგრეთვე ძლიერ სულიერ განცდებთან დაკავშირებული პროფესია, თუნდაც ადამიანს არ ჰქონდეს სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების რაიმე მოვლენები. სპორტით გატაცება არ შეიძლება. დასაშვებია მხოლოდ მცირე დატვირთვები ექიმის კონტროლით.

კომპენსირებულ ფაზაში და არააქტიური რევმატული პროცესის დროს ავადმყოფები შეიძლება გაგზავნონ ადგილობრივ კურორტებზე, ისე, რომ არ მოუხდეს მკვეთრად შეცვლილ კლიმატურ პირობებში ყოფნა.

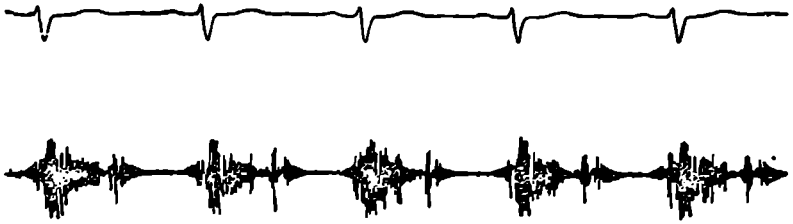
დეკომპენსაციის პერიოდში ემკურნალობთ გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანებას (იხ. გულის ნაკლოვანების მკურნალობა). მკურნალობის ერთადერთი რადიკალური მეთოდია კომისუროტომია. იგი იძლევა კარგ შედეგს მხოლოდ მაშინ, თუ ზუსტად არის გათვალისწინებული ოპერაციული ჩარევის ჩვენებები და უკუჩვენებები. ამ თვალსაზრისით ავადმყოფები იყოფიან 4 ჯგუფად: 1. მცირე მიტრალური სტენოზი მყარი კომპენსაციით — ოპერაცია არ არის საჭირო; 2. მიტრალური სტენოზი გამოხატულია კლინიკური მონაცემებით და პერიოდულად გულის ნაკლოვანების მცირე, გარდამავალი მოვლენებით — ოპერაცია ნაჩვენებია და კარგ შედეგს იძლევა; 3. ავადმყოფები სტენოზის გამოხატული მოვლენებით, შექცევადი ხასიათის დეკომპენსაციით, აქტიური რევმატიზმისა და გულის კუნთის დაზიანების ნიშნებით — ოპერაციის გაკეთება შეიძლება წინასწარი მოსამზადებელი მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, რომლის მიზანია რევმატული პროცესის ჩაქრობა და კომპენსაციის აღდგენა; 4. ავადმყოფები გულის შეუქცევადი, ქრონიკული დეკომპენსაციით, ზოგადი დისტროფიით, ღვიძლის კარდიული ციროზით — ოპერაციის გაკეთება არ შეიძლება.

მიტრალური სტენოზის დროს ფეხმძიმობა და შეილოსნობა ყოველთვის ინდივიდუალურ მიდგომას საჭიროებს; იგი დასაშვებია სტენოზის მსუბუქ შემთხვევებში, როდესაც ქალს არა აქვს და არც ჰქონია გულის დეკომპენსაციის აშკარა მოვლენები.

## **რთული მიტრალური მანკი—მიტრალური ნაკლოვანება და სტენოზი**

**(Insufficiencia valvulae mitralis et stenosis ostii venosi sinistri. Affectio mitralis)**

უმეტეს შემთხვევაში ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება და მარცხენა ვენური ზერელის სტენოზი ერთდროულად აღინიშნება. რევმატული ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში ორივე მანკი შეიძლება ერთდროულად განვითარდეს ან ერთი მათგანი წინ უსწრებდეს (პირველადი მანკი), ხოლო მეორე განვითარდეს შემდგომი რევმატული შეტევების შედეგად (მეორადი მანკი).



სურ. 40. ავადმყოფი თ. თ. 43 წ., რთული მიტრალური მანკი. ეკგ II განხრავი და მწვერვალ-  
ლიდან ჩაწერილი ეკგ (სტეტოსკოპური დიაპაზონი). ეკგ-ზე აღინიშნება სისტოლური, პრო-  
ტოდიასტოლური და პრესისტოლური შეილები, II—OS, II ტონის გაძლიერება.

კლინიკური სურათი. რთული მიტრალური მანკის დროს გამოხატულია როგორც ნაკლოვანების, ისე სტენოზის სიმპტომები. ჰარბობს ის მოვლენები, რომლებიც დაკავშირებულია უფრო მძიმედ გამოხატულ მანკთან. სტენოზის უპირატესობის დროს ავადმყოფს აქვს დამახასიათებელი გარეგნული სიმპტომები — ციანოზი, ნაზი აგებულება. მიტრალური სტენოზის სიჭარბის დროს გულის საზღვრები გადიდებულია უფრო მეტად მარჯვნივ, ხოლო მარცხნივ გადიდება უფრო ნაკლოვანების დროსაა გამოხატული. მძლავრი, ტყავუნა პირველი ტონი მიტრალური ხერხელის სტენოზის უპირატესობის მაჩვენებელია.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე მიტრალური სტენოზის დროს ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ. იგი გამოხატულია ამ მანკის სიჭარბის შემთხვევაშიც. ორკარიანი საჩქელის ნაკლოვანების სიჭარბის დროს ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ. ორივე პარკუტის ჰიპერტროფიის დროს გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა შეიძლება არ შეიცვალოს.

მიტრალური მანკის დიაგნოსტიკაში სტენოზისა და ნაკლოვანების დიფერენცირებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ არცთუ იშვიათად მიტრალური სტენოზის დროს მოისმის ფილტვის არტერიაში წარმოქმნილი სისტოლური შეილი, რომელიც შეიძლება შეცდომით მივიჩნიოთ მიტრალური ნაკლოვანების მაჩვენებლად. ამიტომ მანკის შეფასება საჭიროა მხოლოდ ყველა ფიზიკური, ხელსაწყო-იარაღების მეოხებითა და ლაბორატორიული გამოკვლევებით მიღებული მონაცემების, აგრეთვე ზოგადი სიმპტომების გათვალისწინებით.

მნიშვნელოვანი მიტრალური ნაკლოვანების დროს პირველი ტონი, როგორც წესი, შესუსტებულია. ნაკლოვანების სიჭარბის დროს სამამოვანი ჰენების რიტმი და II—OS არ არის დამახასიათებელი.

მაჯის თავისებურებებიც დაკავშირებულია მანკის ხასიათთან. მიტრალური სტენოზის უპირატესობის დროს პულსი სუსტი ავსებისაა, სისტოლური წნევა დაბალია, წნევის პულსური ამპლიტუდა შემცირებულია, სანდაზმულ შემთხვევებში დამახასიათებელია მოციმციმე არიტმია.

საზოგადოდ რთული მიტრალური მანკის დროს გულის აქუსტიკური მოვლენებისა და მისი ცალკეული ნაწილის დილატაცია — ჰიპერტროფიის ნიშნები, შერწყმულია, რაც იწვევს თითოეული მათგანის (სტენოზისა და ნაკლოვანების) დამახასიათებელი „პირდაპირი“ და „არაპირდაპირი“ ნიშნების სახეცვლილებას და ნიველირებას.

რთული მიტრალური მანკის მკურნალობა ისეთივე პრინციპზეა დამყარებული, როგორც „სუფთა“ მანკების თერაპია. ოპერაციული მკურნალობის ჩვე-

ნების საკითხის გადაწყვეტისას აუცილებელია დაედგინოთ, რა ქარბოს — ნაკლოვანება თუ სტენოზი. ამ მხრივ დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის ღრუ-ების ზონდირებას, მათ კონტრასტირებასა და ექოკარდიოგრაფიულ გამოკ-ვლევებს.

### აორტული ნაკლოვანება

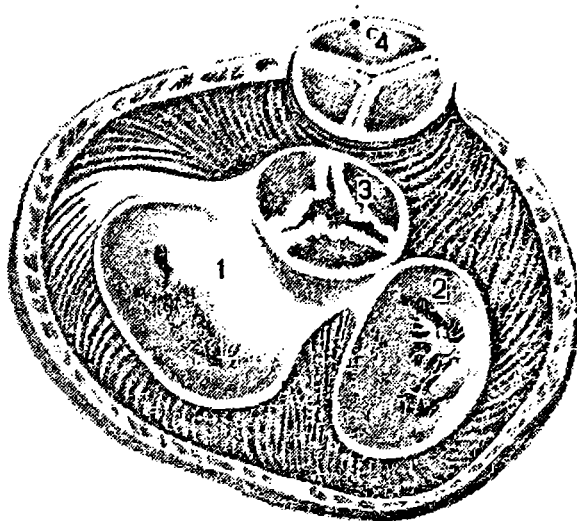
(აორტის სარქველების ნაკლოვანება — insufficientio valvularum aortae)

ეტეოლოგია. აორტული ნაკლოვანება შეიძენილ მანკთა შორის შედარებით ხშირად გვხვდება. უმეტესად იგი შერწყმულია სხვა მანკთან (უმთავრესად აორტულ სტენოზთან). იზოლირებულად აორტული ნაკლოვანება აღინიშნება ყველა მანკის შემთხვევათა 10—14% -ში. მისი გამომწვევი ეტიოლოგიური მი-ზეზებია: რევმატიზმი (დაახლოებით 80% -ში), გახანგრძლივებული სეფსისუ-რი ენდოკარდიტი, სიფილისი, აორტის ათეროსკლეროზი, თანდაყოლილი ანო-მალია (იგი, ჩვეულებრივ, შერწყმულია სხვა მანკთან) და იშვიათად გულმკერ-დის ტრავმა. აღნიშნული ფაქტორები იწვევენ აორტულ სარქველების დაზი-ანებას, მათ დეფორმაციასა და შეკუმხვას.

აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი ჰემოდინამიკური ძვრები და კლინიკური ნიშნებიც შეიძლება განვითარდეს აორტის სარქველების შედარე-ბითი ნაკლოვანების დროს, როდესაც თვით სარქველები ნორმალურია, მაგრამ აორტის ხერხლის გაფართოების გამო ისინი შორდებიან ერთმანეთს, მაშასა-დამე. დიასტოლის დროს სრულად ვერ ხურავენ აორტის სანათურს და მათ შორის ნაპრალი რჩება. მისი მიზეზია ჰიპერტონიული დაავადება და ყველა სახის არტერიული ჰიპერტენზია (ხშირად ათეროსკლეროზთან შერწყმით), რომლებიც იწვევენ აორტის აღმავალი ნაწილსა და მისი ხერხლის გაფართო-ებას, ეს უკანასკნელი კი — სარქველების დაშორებას ერთმანეთისგან.

პათოგენეზი. დაზიანებული სარქველები აორტის ხერხელს ვერ ხურავენ სრულყოფილად მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის დროს, რის გამოც გარკვე-ული რაოდენობით სისხლი აორტიდან ბრუნდება უკან, მარცხენა პარკუჭში. დაბრუნებული სისხლის რაოდენობა დამოკიდებულია სარქველების დეფექტის ხარისხზე, დიასტოლის ხანგრძლივობასა და აორტა-პარკუჭშიგა წნევის გრა-დიენტზე. გამოხატული აორტული ნაკლოვანების დროს დაბრუნებული სის-ხლის რაოდენობამ შეიძლება სისტოლური მოცულობის 50% -ს მიაღწიოს. აორტიდან დაბრუნებულ სისხლს ემატება მარცხენა წინაგულიდან ჩამოსული სისხლი, რის გამოც მარცხენა პარკუჭის სუფარული დიასტოლური ავსება მა-ტულობს (ზოგჯერ 200 მლ-მდე და მეტად). სისხლის რაოდენობის მომატება იწვევს მარცხენა პარკუჭის მოცულობის გაზრდას — მის დილატაციას. პარკუ-ჭის დიასტოლური ავსების მომატება განაპირობებს მისი ბოქვების საწყისი სიგრძის გაზრდასა და (ფრანკ — სტარლინგის კანონის თანახმად) მათა შეკუმშვის გაძლიერებას — ჰიპერფუნქციას. სისტოლური მოცულობის გადიდებას. ეს უკანასკნელი აუცილებელია ჰემოდინამიკის კორეგირებისათვის: სისხლს მი-მოქცევა რომ ნორმალურ დონეზე დარჩეს, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობა უნდა გაიზარდოს იმდენით, რამდენი სისხლიც ბრუნდება დიასტო-ლის დროს აორტიდან პარკუჭში. ასეთ პირობებში მარცხენა პარკუჭის რე-ალური სისტოლური მოცულობა უცვლელი რჩება. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერ-ფუნქცია იწვევს მის ჰიპერტროფიას. აორტული ნაკლოვანების დროს აორტის





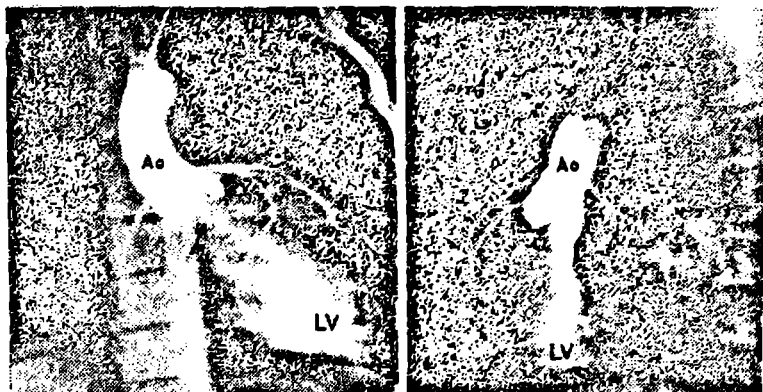
სურ. 41. გული პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში აორტული ნაკლოვანების დროს (ხედი უნჩდან და ზევიდან). 1—მიტრალური ხერელი; 2—ტრიკუსპიდალური ხერელი; 3—აორტის სარკველები; 4—ფილტვის არტერიის სარკველები.

შიგა ენდოიასტოლური წნევა არ მატულობს, პირიქით, კლებულობს, რის გამოც მარცხენა პარკუჭს სისტოლის დროს მომატებული წინააღმდეგობას გადალახვა არ უხდება. ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს პარკუჭის მოცულობით გადაძაბვასთან (preload — წინა დატვირთვა, პრედატვირთვა). აორტული ნაკლოვანების დროს პარკუჭის დილატაცია პირველადი (ტონოგენური) ხასიათისაა და მას, მიოგენური დილატაციისაგან განსხვავებით, ადაპტაციური (კომპენსაციური) მნიშვნელობა აქვს. ამის მაჩვენებელია ისიც, რომ პირველადი დილატაციის დროს მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქცია დიდი ხნის განმავლობაში სრულიად ნორმალურია.

აორტული ნაკლოვანების დროს კომპენსაციური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმას, რომ: იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა მოკლდება, განდევნის ფაზა ხანგრძლივდება, პერიფერიული სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა მცირდება და გულის რიტმის სიხშირე მატულობს. ეს უკანასკნელი იწვევს დიასტოლის ხანგრძლივობის შემოკლებას და ამის შედეგად სისხლის უკუნაყადის შემცირებას.

გამოზატული აორტული ნაკლოვანების ან (და) მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუჭში მკვეთრად მატულობს დიასტოლური წნევა (ზოგჯერ აღწევს ვ. წყ. სვ. 25—30 მმ-ს). ასეთ შემთხვევაში მარცხენა წინაგულ-პარკუჭშიგა წნევათა გრადიენტი მცირდება და წინაგულს უხდება გარკვეული წინააღმდეგობის გადალახვა, რის გამოც ვითარდება მისი იზომეტრული ჰიპერტენქცია. მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი გაფართოების შემთხვევაში ვითარდება მიტრალური სარკველის შედარებითი ნაკლოვანება (აორტული მანკის „მიტრალიზაცია“) და სისხლის ნაკადის რეგურგიტაცია მარცხენა წინაგულში, რაც იწვევს ამ უკანასკნელის ჰემოდინამიკურ გადაძაბვას (ჰიპერტროფიასა და დილატაციას), შეგუბებით მოვლენებს მცირე წრეში, ჰიპერ-





სურ. 43. აორტის ღმვეალი ნაწილის კონტრასტირება აორტული ნაკლოვანების დროს (ფრილ-ბერგის მხედვით). ა — პირდაპირი პროექცია. ბ — მარცხენა-ვევრდითი პროექცია. Ao — აორტა; LV — მარცხენა პარკული; დიასტოლის ფაზაში აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერების რეგულაციაცია აორტიდან მარცხენა პარკულში.

დესაც ეს უკანასკნელი მნიშვნელოვნადაა განვითარებული, პირველად ჰემ-მარიტი სტენოკარდიული შეტევები ვითარდება, რაშიც აორტული ნაკლოვანება ხელშეწყობი ფაქტორის როლს ასრულებს.

გულის დეკომპენსაციის განვითარებასთან დაკავშირებით თავს იჩენს მისი კლინიკური მიმდინარეობის ამა თუ იმ ხარისხის შესატყვისი სინპტომები: დასაწყისში ადვილად დაღლა, ქოშინი და ტაქიკარდია მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს, შემდეგ „მოსვენებითი“ ტაქიკარდია და ქოშინი, შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში (ხშირად კარდიული ასთმის შეტევები), მოგვიანებით შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეშიც.

ობიექტური გასინჯვისას დათვალიერებით ზომიერი აორტული ნაკლოვანების დროს რაიმე თვალსაჩინო ცვლილებები არ აღინიშნება. გამოზატული აორტული ნაკლოვანების დროს ყურადღებას იპყრობს სახის, კანის და ხილული ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, რაც გამოწვეულია წვრილი არტერიოლების სწრაფი დაკლით (მათი სისხლსავეგობის სწრაფი შემცირებით) დაბალი დიასტოლური წნევის გამო. არტერიული სისხლის წნევის მკვეთრი ცვალებადობით (დიდი ამპლიტუდის პულსური წნევით) არის გამოწვეული აგრეთვე თვალით შესამჩნევი ზერელე არტერიების (საძილე, საფეთქლის, იდაყვის, სხივის, ტერფის ზურგის და სხვ.) გაძლიერებული პულსაცია — არტერიების „ცეკვა“. ხშირად საულლე ფოსოსთან შეიმჩნევა აორტის რკალის პულსაცია. საძილე არტერიების პულსაციის სინქრონულად ხშირია თავის რიტმული ქნევაც (მიუსეს სიმპტომი).

გამოზატული აორტული ნაკლოვანების დროს არტერიული სისხლის წნევის დონის მკვეთრი ცვალებადობის (სისტოლური წნევის მომატების, ხოლო დიასტოლურის მკვეთრი დაქვეითების) გამო დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის არტერიული პულსი. იგი სწრაფია (p. celer), მტუნავი (p. saliens), მაღალი (p. altus), დიდი აესების (p. magnus), სწრაფად იცლება (p. brevis) და გახშირებულია (p. frequens). სფიგმოგრაფიაზე პულსური ტალღა მაღალია, მისი ანაკროტული და დიკროტული ტალღები კი — ციცაბო. დიკროტული ნაქდე-

ვიც ცდომას განიცდის მწვერვალთან ქვემოთ. იგი მით უფრო შორდება მწვერვალს და მისი ამპლიტუდა მით უფრო მცირდება, რაც მეტია აორტის სარქველების ნაკლოვანების ხარისხი.

არტერიული სისხლის წნევის მკვეთრი ცვალებადობითაა განპირობებული აგრეთვე სხვა პერიფერიული სიმპტომებიც. ხელის ფრჩხილების წვერზე მცირე ზეწოლისას წარმოიქმნება სისხლსავსე (ფრჩხილის ფუძესთან) და მართალი უბნების საზღვარი, სადაც თვალნათლივ ჩანს სისხლსავსე უბნის კაპილარული პულსაცია (ჭინკეს სიმპტომი). ანალოგიური პულსაცია აღინიშნება აგრეთვე შუბლის კანზე. თუ წინასწარ დახელოთ მის ჰიპერემიას გამოიწვევთ. პულსაცია შეიძინევა მაგარი და რბილი სასის საზღვარსა და თვალის ფსკერზეც. შეიძლება დავინახოთ თვალის დიამეტრის პულსაციაც. მსხვილ პერიფერიულ არტერიებზე (მაგალითად, ბარძაყის არტერიაზე) მოისმის ორმაგი ტონი (ტრახტულეს ფენომენი), ხოლო თუ სტეტოსკოპს დავაქვრთ და სისხლძარღვის სანათურს შევავიწროვებთ, ვითარდება ორმაგი შუილი (დიუროზიეს ფენომენი). აღნიშნული ფენომენები, სახელდობრ მათი მეორე კომპონენტები (II ტონი და დიასტოლური შუილი) გამოწვეულია აორტული ნაკლოვანების დროს სისხლის ძლიერი დიასტოლური უქუნაქადის წარმოქმნით, რომელიც შევიწროებულ ხერეღში გავლისას იწვევს დიასტოლურ შუილსა და II ტონს.

ზემოჩამოთვლილი ყველა პერიფერიული სიმპტომის თვალსაჩინოება. ისევე, როგორც არტერიული სისხლის წნევის ცვლილება, პირდაპირ კავშირშია აორტული ნაკლოვანების ხარისხთან. გულის გამოხატული დეკომპენსაციის დროს შეიძლება მოიმატოს დიასტოლურმა წნევამ, რის გამოც შესაბამისად მცირდება პერიფერიული სიმპტომებიც.

გულის არის დათვლიერება (ინსპექცია) და პალპაცია ზომიერი აორტული ნაკლოვანების დროს რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს ვერ ავლენს. გამოხატული აორტული ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მწვერვალის საძგერის გაძლიერება და გაფანტვა, მისი ცდომა ქვემოთ (მეექვსე ნეკნთაშუა სივრცეში) და მარცხნივ (შუა აქსილარული ხაზისკენ). საძგერის ცდომის მიზეზია მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი დილატაცია. მარცხენა პარკუჭის გაძლიერებული პულსაცია იწვევს გულმკერდის მთელი მარცხენა ნახევრის შერბივას. ზოგჯერ მწვერვალის საძგერის არეში აღინიშნება ნეკნთაშუა არეების გაძლიერებული პულსაცია, რაც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭის მომატებული დიასტოლური ავსებით და გაძლიერებული სისტოლური შეკუმშვით.

პალპაციით საუფლუ ფოსოსთან შეიგრძნობა აორტის რკალის, ხოლო ეპიგასტრიუმში — მუცლის აორტის პულსაცია.

პერკუსიით აღინიშნება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრის გადიდება მარცხნივ გამოხატული და ხანდაზმული აორტული ნაკლოვანების დროს. იგი გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი დილატაციით. აორტის რკალის აღმავალი ნაწილი ფართოვდება, რის გამოც დიდდება სისხლძარღვთა კონის პერკუსიული მოყრუების გარდიგარდმო ზომა. ვითარდება აორტული კონფიგურაციის გული („ჩემქმისებრი გული“, „დამჯდარი იხვის“ ფენომენი). გულის ტოტალური ნაკლოვანების დროს მარჯვენა საზღვარი გადიდებულია (მარჯვენა წინაგულის გაფართოების გამო).

აუსკულტაციით, ისე როგორც სხვა მანკის დროს, აორტული ნაკლოვანების დროსაც აღინიშნება დამახასიათებელი აქუსტიკური მოვლენები, რომლებიც მანკის „პირდაპირ“ სიმპტომებადაა მიჩნეული. აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელია: I ტონის მოყრუება, II ტონის შესუსტება ზოგჯერ სრულ გაქრობამდე და დიასტოლური შუილი. II ტონის ცვლილებები და

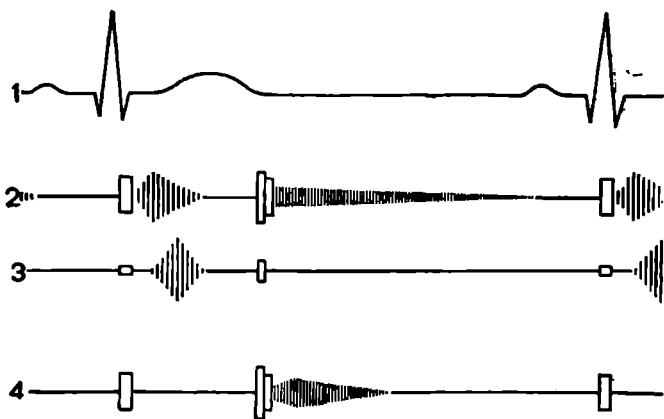
დიასტოლური შუილის ხანგრძლივობა პირდაპირ კავშირშია აორტული სარქველების დაზიანების ხარისხთან. აორტულ დიასტოლურ შუილს ახასიათებს თავისებურებები: იწყება II ტონის დამთავრებისთანავე, დეკრემენდოს ტიპისაა, ნაზია და მბერავი ხასიათის; მისი ეპიცენტრია ბოტკინის წერტილში — მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ (რევენატული წარმოშობის დროს) ან აორტის მოსასმენ არეში (სიფილისურა წარმოშობის დროს). ამ უქანასკნელ შემთხვევაში შუილი უფრო უხეშია. ვიდრე რევმატული წარმოშობის აორტული ნაკლოვანების დროს. ზოგჯერ შუილი იმდენად ნაზია (განსაკუთრებით მანკის განვითარების დასაწყის სტადიაში ან ზომიერად გამოხატული ნაკლოვანების დროს), რომ მის გასაძლიერებლად და მოსასმენად საჭირო ხდება სხვადასხვა სიხის გამოყენება: წამოჭლომა და წინ დანრა და სხვ. დიასტოლური შუილი ვრცელდება მწვერვალისკენ, ე. ი. სისხლის უკუნაქადის მიმართულებით (აორტიდან მარცხენა პაოქუქისაკენ) შუილის ინტენსივობა ჭვეითდება ტაქიკარდიის, მოციმიციმე არიტმიისა და გულის ნაკლოვანების დროს.

აორტული ნაკლოვანების დროს დიასტოლურ შუილთან ერთად აორტის სპაროქტიკო არეში შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება საძილე არტერიების მიმართულებით და საუღლე ფოსოში. იგი განპირობებულია თანძლები აორტის ხერელის ორგანული (ჰემოზარტი) ან შედარებითი სტენოზით. ეს უქანასკნელი ვითარდება მარცხენა პაოქუქის მკვეთრი დილატაციისა და აორტის გაფართოების გამო. ორ გაფართოებულ ღრუს შორის აორტის ნორმალური ხერელი შედარებით ვიწრო აღმოჩნდება ხოლმე, რადგან აორტის აღმავალი ნაწილის გაფართოებასთან ერთად მისი სარქველოვანი ხერელი არ განივრდება. ამის გამო მარცხენა პარქუქიდან აორტაში სისხლის განდევნის დროს წარმოიქმნება სისტოლური შუილი.

სისტოლური შუილი შეიძლება მოვისმინოთ გულის მწვერვალის არეშიც. იგი გამოწვეულია ორკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანებით. მარცხენა პარქუქის მკვეთრი დილატაცია იწვევს მიტრალური ხერელის (სარქველების მყესოვანი რგოლის) გაწევას და ორკარიანი სარქველის აფრების დაშორებას ერთმანეთისაგან. ვითარდება აორტული მანკის „მიტრალიზაცია“.

აორტული ნაკლოვანების დროს მწვერვალზე შეიძლება მოვისმინოთ აგრეთვე მეზოდიასტოლური ან (და) პრესისტოლური შუილი (ფლონტის შუილი). იგი გამოწვეულია აორტიდან მარცხენა პარქუქში დაბრუნებული სისხლის უკუნაქადით. იგი იწვევს მიტრალური სარქველის აორტის მხარეზე მდებარე აფრის აწევას პარქუქის დიასტოლის ფაზაში და მიტრალური ხერელის ნაწილობრივ დახურვას (სტენოზს), რაც დიასტოლური შუილის წარმოქმნის პირობებს ქმნის. ამ დროს შეიძლება პათოლოგიური III ტონიც განვითარდეს.

ფონოკარდიოგრაფიაზე აორტული ნაკლოვანების დროს აღინიშნება ზემოაღწერილი აუსტიკური მოვლენები: I ტონის ამპლიტუდის დაქვეითება მწვერვალზე (ზომიერი ნაკლოვანების დროს იგი შეიძლება ნორმალური იყოს), ხოლო ფუქზე II ტონის შესუსტება მისი შემადგენელი აორტული კომპონენტის ამპლიტუდის შემცირების გამო. II ტონის შემდეგ აღინიშნება დეკრემენდოს ტიპის დიასტოლური შუილი. მიტრალური და ტრიკუსპიდალური დიასტოლური შუილისაგან განსხვავებით, აორტული ნაკლოვანების დროს II ტონისა და შუილის დასაწყისის შორის ინტერვალი არ არის. შუილი უშუალოდ II ტონის გაგრძელებაა და ხშირად მთლიანად ფარავს მას. აორტული ნაკლოვანების დროს დიასტოლური შუილის რხევათა სიხშირე მაღალია. იგი აღწევს 800 რხევამდე წამში, რის გამოც ფეგზე შუილი ყოველ-



სურ. 44. აქუსტიკური მოვლენების სქემა აორტული ნაკლოვანების დროს (პოლ-დაკისა და ეოლფის მიხედვით). 1 — ეკგ; 2 — ფკგ. მალალი სიხშირის დეკრემ-ჩენდოს ტიპის დიასტოლური შუილი იწყება უშუალოდ II ტონის შემდეგ; პროტოსისტოლაში აღინიშნება აგრეთვე თითისტარისებრი სისტოლური შუილი (შედარებითი აორტული სტენოზის გამო); 3 — იგივე აქუსტიკური მოვლენების ჩანაწერი საძილე არტერიის არედან; აღინიშნება I ტონიდან დაშორებული „აუტოსტინური“ თითისტარისებრი შუილი; 4 — დიასტოლური შუილი მსუბუქი აორტული ნაკლოვანების დროს.

თვის კარგად არ არის გამოხატული (განსაკუთრებით მცირე სარქველვანი დეფექტის დროს), ხოლო ყურით უკეთ მოისმის. ამიტომ აორტული დიასტოლური შუილის რეგისტრაცია აუცილებელია ფონოკარდიოგრაფის მალალი რხე-ვითი სიხშირის დიაპაზონზე.

აორტული ნაკლოვანების ხარისხსა, ფკგ-ზე დიასტოლური შუილის ამ-პლიტუდასა და ხანგრძლივობას შორის გარკვეული დამოკიდებულებაა. სარქვე-ლების მცირე დეფექტის დროს შუილი მოკლეა, საშუალო ნაკლოვანების დროს — ხანგრძლივი, ხოლო სარქველების მკვეთრი დეფორმაციის შემთხვევა-ში დიასტოლური შუილის ხანგრძლივობა შეიძლება კვლავ შემცირდეს (რად-გან აორტასა და მარცხენა პარკუჭს შორის წნევათა სხვაობა მალე ქრება).

შედარებითი მიტრალური ნაკლოვანების, აგრეთვე ფლიტის დიასტოლუ-რი შუილის დროს ფკგ-ზე აღინიშნება შესატყვისი სისტოლური ან (და) დიასტოლური ოსცილაციები. გამოხატული აორტული ნაკლოვანების დროს ფკგ-ზე ხშირად აღინიშნება III ტონი.

ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოხატული და ხანდაზმული აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელია: გულის ელექტრული ღერძის მარ-ცხნივ გადახრა, მარცხენა ტიპის ეკგ, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები (მალალამპლიტუდიანი  $R_{V_5}$ ,  $s$ , ღრმა  $S_{V_1, 2}$ ,  $S_{V_1} + R_{V_5} \geq 35$  მმ და სხვ.); T კბილების ამპლიტუდის, ფორმისა და მიმართულების ცვლილება და S—T სეგმენტის ცდომა (განსაკუთრებით  $V_4-s$ , აგრეთვე I, aVL განხრებში), ღრმა (მაგრამ არაფართო) Q კბილი  $V_4-s$  განხრებში და სხვ. დასაწყისში  $V_4-s$  გან-ხრებში ვითარდება მალალამპლიტუდიანი, მახვილწვეტიანი T კბილები, ხოლო

მოგვიანებით გულის ნაკლოვანების განვითარების სტადიაში — მისი დეპრესია, ორთაზიანობა და სრული ინვერსია. ერთდროულად აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომაც. აღნიშნული ეკგ ცვლილებების განვითარება (ისევე, როგორც გულის ნაკლოვანების განვითარება) განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის კრიტიკულ ზღვრამდე დილატაციით, ჰიპერტროფიით, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანებით (რავიც გარკვეულ როლს ასრულებს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა შედარებითი დეფიციტის განვითარებაც) და გულის კუნთის ტროფიკის მოშლით.

აორტული ნაკლოვანების „მიტრალიზაციის“ დროს ეკგ-ზე მარცხენა წინაგულის პემოდინამიკური გადაძაბვის ნიშნებია: ორკუბიანი P კბილი I, aVL, V<sub>4-6</sub> განხრებში; ორთაზიანი P V<sub>1</sub>, 2 და სხვ. („მიტრალური“ P).

რენტგენოლოგიურად კომპენსაციის ფაზაში და არამკვეთრი აორტული ნაკლოვანების დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ზომიერი ჰიპერტროფია. გამოხატული ნაკლოვანების დროს გულის მარცხენა საზღვარი მნიშვნელოვნადაა გაფართოებული მარცხენა პარკუჭის მკვეთრი დილატაციისა და ჰიპერტროფიის გამო; აორტის ჩრდილი დიფუზურადაა გაფართოებული. გულის ტალია კარგადაა გამოხატული. მარცხენა პარკუჭისა და აორტის პულსაცია გაძლიერებულია, რაც კარგად აისახება რენტგენოკიმოგრაფიაზე შესატყვისი კბილების ამპლიტუდის მრმატებით. გულის ნაკლოვანების დროს ვენური ჰიპერტენზიის ნიშნებია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებიც. მანკის „მიტრალიზაციის“ შემთხვევაში თავს იჩენს მარცხენა წინაგულის გადაძაბვის ნიშნები, თუმცა მკვეთრი დილატაცია და ჰიპერტროფია იშვიათია.

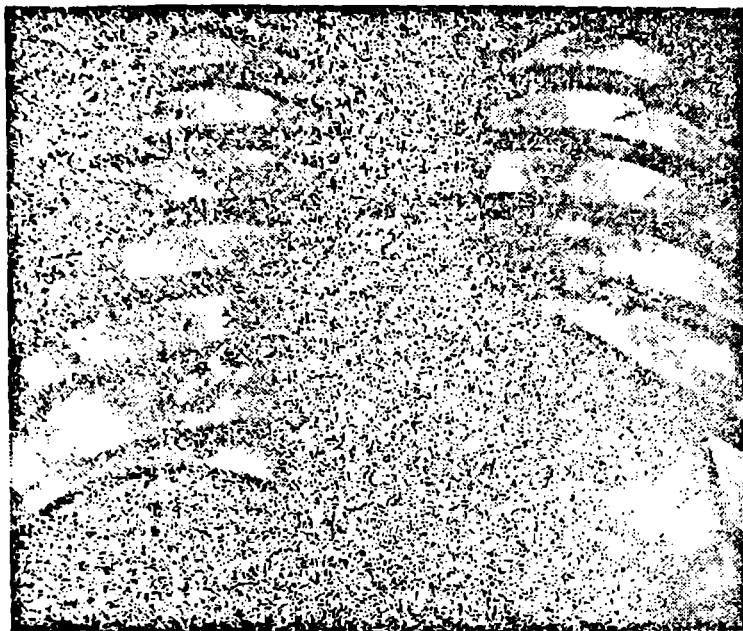
ამრიგად, აორტული ნაკლოვანების დროს ვითარდება სიმპტომები, რომლებიც ორ დიდ ჯგუფად შეიძლება დაყოს: ცენტრალურ და პერიფერიულ სიმპტომებად.

ცენტრალური სიმპტომები, თავის მხრივ ორ ქვეჯგუფად შეიძლება დაეყოს: აკუსტიკური (სარქველვანი) და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერფუნქციით, დილატაციითა და ჰიპერტროფიით გამოწვეული ნიშნები. აკუსტიკური სიმპტომებია: დიასტოლური შუილი, II ტონის შესუსტება (ზოგჯერ სრული გაქრობა), I ტონის მოყრუება და ზოგჯერ პათოლოგიური III ტონა. მარცხენა პარკუჭოვანი სიმპტომებია: გულის საქგერის გაძლიერება, მისი გაფანტვა და ცდომა ქვემოთ და მარცხნივ; მარცხენა საზღვრის გაფართოება, მარცხენა პარკუჭის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები, აორტული კონფიგურაციის გული.

პერიფერიული სიმპტომებია: დიასტოლური წნევის დაქვეითება (ზოგჯერ ნულამდე), პულსური წნევის მკვეთრი მომატება, არტერიების „ეკვივა“, მიუსეს სიმპტომი, ტრაუბეს ორმაგი ტონი, დიურთოზის ორმაგი შუილი, ქვინკეს სიმპტომი, celer-ის ტიპის პულსი, კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე და სხვ.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი და ნ აორტული ნაკლოვანების დროს აღსანიშნავია სეფსისური ენდოკარდიტის განვითარება; სპეციფიკური გართულებები არ ახასიათებს.

დიფერენციული დიაგნოზი აორტული ნაკლოვანების იმ შემთხვევებში, როდესაც მისი დამახასიათებელი პერიფერიული სიმპტომები კარგადაა გამოხატული, რთული არ არის. დიფერენციაცია საჭირო ხდება მაშინ, როდესაც დიასტოლური შუილი აღინიშნება, მაგრამ პერიფერიული სიმპტომები თვალ-



სურ. 45. რენტგენოგრაფია პირდაპირ პროექციაში აორტული ნაკლოვანების დროს.

ნათლევ არ არის გამოხატული. ასეთ შემთხვევებში უნდა გამოვრიცხოთ ყველა ის პათოლოგია, რომლებიც იწვევენ დიასტოლურ შუილს.

პირველყოვლისა სადიფერენციაციოა დიასტოლური შუილი, რომელიც წარმოიშობა აორტის ან ფილტვის არტერიის სარქველების შედარებითი ნაკლოვანების დროს. მით უფრო, რომ შუილის ეპიცენტრი ორივე შემთხვევაში შეიძლება მდებარეობდეს მეორე-მესამე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ.

შედარებითი აორტული ნაკლოვანება ვითარდება აორტის მკვეთრი გაფართოების დროს. იგი უფრო ხშირად გამოწვეულია აორტის ათეროსკლეროზითა და არტერიული ჰიპერტენზიით. ამ დროს II ტონი ჩავარდნილი არ არის. იგი შენარჩუნებულია, ხოლო ზოგ შემთხვევაში გაძლიერებულიც კი. პერიფერიული სიმპტომები არ არის გამოხატული.

ფილტვის არტერიის სარქველების შედარებითი ნაკლოვანება და ამით განპირობებული დიასტოლური შუილი (გრეპემ — სტილის შუილი) ვითარდება მძიმე მიტრალური სტენოზის დროს. ასეთ შემთხვევებში გამოხატულია „მიტრალური მელოდია“ და გულის მიტრალური კონფიგურაცია, II ტონის აორტული კომპონენტი ჩავარდნილი არ არის.

აორტული ნაკლოვანების დროს საკუთრივ აორტული პროტოდიასტოლური შუილი ზოგჯერ აღინიშნება მწვერვალზე იზოლირებულად ან აორტის საპროექციო არეშიც. მეორე მხრივ, აორტული ნაკლოვანების დროს მწვერვალზე შეიძლება იყოს ე. წ. ფლინტის დიასტოლური შუილი. ორივე შემთხვევაში დიასტოლური შუილი სადიფერენციაციოა მიტრალური სტენოზით გამოწვე-



ული დიასტოლური შუილისაგან. მიტრალური სტენოზისგან განსხვავებით აორტული გენეზის დიასტოლური შუილის დროს არ აღინიშნება ტკაცუნა I ტონი, II — OS, აქცენტირებული II ტონი და მიტრალური მანკის სხვა „პირაპირა“ ნიშნები.

აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი პერიფერიული სიმპტომები (პულსის ცვლილება, დიასტოლური წნევის დაქვეითება, პერიფერიული არტერიების გაძლიერებული პულსაცია, გაუქრობელი II ტონი) შეიძლება აღინიშნებოდეს ცხელებით მიმდინარე დაავადების, ანემიის, თირეოტოქსიკოზის, ვეგეტონევროზის, ორსულობისა და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. იგი გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის განდევნის გაძლიერებით და პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით. ამ შემთხვევებში არ აღინიშნება აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი „პირაპირა“ ნიშნები (დიასტოლური შუილი და II ტონის ჩავარდნა) და პერიფერიული სიმპტომები დროებითი, გარდამავალი ხასიათისაა. ისინი ქრებიან ძირითადი პათოლოგიის გავლის შემდეგ. გაუქრობელი II ტონი შეიძლება აღინიშნებოდეს სპორტსმენებსაც, რაც მათი გადაძაბვის მაჩვენებელია.

აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი პერიფერიული სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს ბოტალის ღია სადინოსა და არტერიულ-ვენური ანეკრიზმის დროს. დიფერენციალში გვეხმარება ის, რომ ამ დაავადებების დროს არ ვითარდება II ტონის ჩავარდნა (პირიქით, იგი შეიძლება მკვეთრად გაძლიერდეს), შუილი უფრო ხანგრძლივია, არ იწყებს II ტონის დეფორმაციას და არ ვითარდება აორტული კონფიგურაციის გული.

მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია სარქველების დაზიანების ხარისხსა და გულის კუნთის მდგომარეობაზე. ზომიერი აორტული ნაკლოვანების დროს ავადმყოფები დიდი ხნის განმავლობაში თავს კარგად გოძნობენ და შრომის უნარსაც ინარჩუნებენ. მანკს გამოიცნობენ შემთხვევით (პროფილაქტიკური ან სხვა მიზნობრივი გამოკვლევების დროს). გამოხატული აორტული ნაკლოვანების დროს გულის დეკომპენსაციის მოვლენები შედარებით მალე ვითარდება და სწრაფად პროგრესირებს. ხშირია კარდიული ასთმის შეტევები.

პროგნოზისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ეტიოლოგიურ ფაქტორს. ათეროსკლეროზული წარმოშობის აორტული ნაკლოვანება ყველა დანარჩენთან შედარებით უფრო კეთილთვისებიანია. ასევე რევმატული გენეზის აორტული ნაკლოვანება უფრო კეთილსაიმედოდ მიმდინარეობს, ვიდრე სიფილისური და გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტით გამოწვეული აორტული ნაკლოვანება. თუმცა თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას და მის გავლენას გულის კუნთზე, მაგალითად, ათეროსკლეროზის დროს გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების ხარისხს, რევმატიზმის დროს მისი შეტევების სიხშირეს, გულის კუნთზე მის დამზიანებელ გავლენას და ა. შ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. აორტული ნაკლოვანების პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს მისი გამომწვევი ფაქტორების დროულ გამოვლინებას და მათ წინააღმდეგ ენერგიულ ბრძოლას. მეორადი პროფილაქტიკის მიზანია რევმატიზმის რეციდივებისა და არსებული მანკის ფონზე გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის აცილება. გულის კომპენსაციის შენარჩუნების მიზნით საჭიროა შრომის, დასვენებისა და ყოფა-ცხოვრების სათანადო რეჟიმის დაცვა.

გულის ნაკლოვანებას ვმკურნალობთ ჩვეულებრივი წესით არსებული სიმპტომების მიხედვით. ბოლო წლებში დაინერგა აორტული ნაკლოვანების ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი — სარქველების პროთეზირება (ხელოვნური სარქველის იმპლანტაცია).

### აორტული სტენოზი (Stenosis ostii aortae)

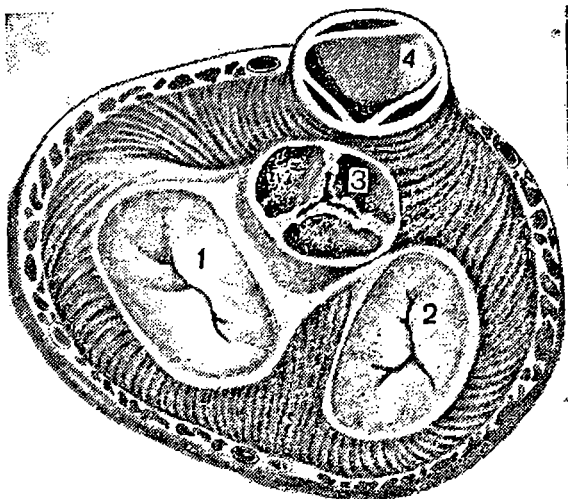
აორტული სტენოზი (ანუ მარცხენა არტერიული ზერელის შევიწროება) ძველად იშვიათობად მიაჩნდათ. ამჟამად ეს შეხედულება შეიცვალა. კარდიოქირურგიული კლინიკების მონაცემების მიხედვით (ბელი, 1955), საოპერაციო შეძენილ მანკთა შორის აორტული სტენოზი აღინიშნება შემთხვევათა 22,5%-ში. უფრო ხშირად იგი გვხვდება აორტულ ნაკლოვანებასა და მიტრალურ მანკთან შერწყმით და თანაბარი სისხირით მამაკაცებსა და ქალებში (ვ. ს. ვასილენკო, 1972). იზოლირებული აორტული სტენოზის შემთხვევები ორჯერ მეტია მამაკაცებში.

ეტოლოგია. აორტული სტენოზის გამომწვევი მიზეზებია: რევმატიზმი, ათეროსკლეროზი, გაზანგარდლებული სეფსისური ენდოკარდიტი და თანდაყოლილი ანომალია.

ლოკალიზაციის მიხედვით უფრო ხშირია ე. წ. სარქველვანი სტენოზი, როდესაც აორტის ზერელის შევიწროება განპირობებულია მისი სარქველების (ფურების) ერთმანეთთან შეხორცებით. თანდაყოლილი აორტული სტენოზის დროს შევიწროება ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება სარქველებს ქვემოთ (სუბ-აორტული სტენოზი). ისე, რომ სარქველები ინტაქტური რჩება. ძალიან იშვიათია სტენოზის ლოკალიზაცია სარქველებს ზემოთ. ზოგ შემთხვევაში იზოლირებული აორტული სტენოზი განპირობებულია სარქველების კალცინოზით („მენეკებერგის მანკი“), რომელიც ვითარდება აორტის სარქველების რევმატიული და ათეროსკლეროზული დაზიანების ან მათი თანდაყოლილი ანომალიის ფონზე.

აორტული სტენოზი შეიძლება იყოს შედარებითიც. მისი მიზეზია აორტის აღმავალი ნაწილის მკვეთრი გაფართოება არტერიული ჰიპერტენზიის ან ათეროსკლეროზის გამო. აორტის სარქველვანი აპარატის მყესოვანი რგოლი ვერ ფართოვდება აღმავალი აორტის გაფართოების შესაბამისად, რის გამოც შედარებითი სტენოზი ვითარდება. ამ დროს სარქველები ინტაქტურია. როდესაც აორტის გაფართოებასთან ერთად მისი ზერელიც ფართოვდება, შედარებითი აორტული ნაკლოვანება ვითარდება.

ათოგენეზი. აორტული სტენოზი მნიშვნელოვან წინააღმდეგობას უქმნის მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის განდევნას (პოსტდატვირთვა — afterload). მისი კორეგირება ხდება მარცხენა პარკუჭის სისტოლის გაძლიერებით, გაზანგარდლებითა და პარკუჭშიგა წნევის მკვეთრი აწევით. აღნიშნული მოვლენები პირდაპირ კავშირშია სტენოზის ხარისხთან. მარცხენა პარკუჭს უხდება მუშაობის მკვეთრი გაძლიერება, რის გამოც იგი განიცდის მკვეთრ ჰიპერტროფიას. დილატაცია ვითარდება მხოლოდ დეკომპენსაციის დროს. ამ დროს მარცხენა პარკუჭში მატულობს ენდოაბსტოლური წნევა, რომელიც რეტროგრადულად იწვევს წნევის მომატებას მარცხენა წინაგულში, ხოლო მოკვიანებით-პასიურ (ვენურ) ჰიპერტენზიას მცირე წრეში. შორისწასულ შემთხვევებში შეგუბებითი მოვლენები დიდ წრეშიც ვითარდება.



სურ. 46. გული პარკუჭების სისტოლის ფაზაში აორტული სტენოზის დროს (ხედი უნიდან და ზევიდან). 1 — მიტრალური საჩქველი; 2 — ტრიკუსპიდალური საჩქველი; 3 — აორტის ხერელო; 4 — ფილტვის არტერიის ხერელო.

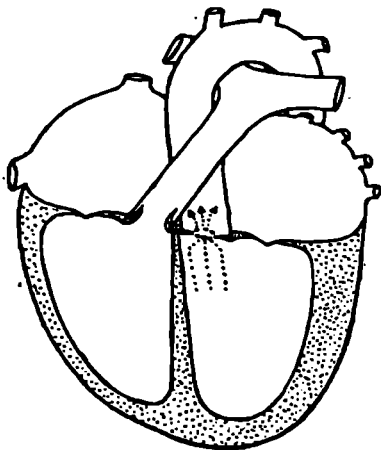
მკვეთრი აორტული სტენოზის შემთხვევაში (როდესაც აორტის ხერელის ფართი მცირდება 50%-ით და მეტით) ფიზიკური დატვირთვის დროს სისტოლური და წუთმოცულობა უმნიშვნელოდ მატულობს ან არ იცვლება, რის გამოც ავადმყოფები ფიზიკურ დატვირთვისას ცუდად იტანენ.

კლინიკური სურათი ისევე, როგორც ყველა მანკის დროს, დამოკიდებულია დაზიანების (ამ შემთხვევაში სტენოზის) ხარისხსა და მანკის მიმდინარეობის სტადიაზე.

ჩივილი მანკის სრული კომპენსაციის დროს არ აღინიშნება და ავადმყოფები მნიშვნელოვან ფიზიკურ დატვირთვისაც კი ასრულებენ. მანკს გამოიყენებენ შემთხვევით სხვა მიზნით გამოკვლევის დროს.

გამოხატული აორტული სტენოზის დროს აღინიშნება ფიზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებული ჩივილი: თავის ტკივილი, თავბრუ, გონების დაბინდვა ან დაკარგვა, მოჭერითი ან ჩხლეტითი ხასიათის ტკივილი გულის არეში ან მკერდის ძვლის უკან. ფიზიკური დატვირთვის დროს ძლიერდება გულის კუნთსა და თავის ტვინში (აგრეთვე სხვა ორგანოებში) მოთხოვნილება სისხლისადმი. აორტის მკვეთრი სტენოზის გამო დატვირთვის დროს ორგანოთა ჰემოდინამიკური მოთხოვნილების გაზრდის ადეკვატურად სისხლის წუთმოცულობა ვერ მატულობს (მარცხენა პარკუჭის შედარებითი ჰემოდინამიკური ბლოკირება), რის გამოც ვითარდება გულის კუნთისა და თავის ტვინის ჰემოპერფუზიული ნაკლოვანება (იშემია) და ზემოაღნიშნული ჩივილი. ტკივილი გულის არეში ხშირად სტენოკარდიული ხასიათისაა და დატვირთვის დროს ვითარდება (აძაბვის სტენოკარდია). იგი შეიძლება ინფარქტით გართულდეს.

ავადმყოფი უჩივის აგრეთვე ადვილად დაღლას, შრომის უნარის დაქვეითებას. გულის ნაკლოვანების განვითარებასთან დაკავშირებით ვითარდება



სურ. 47. გულშია პემოლინამიკის ცვლუბის სქემა აორტული სტენოზის დროს.

მოსვენებითი ქოშინი, ტაქიკარდია და გულის ნაკლოვანების ხარისხის შესატყვისი სხვა ნიშნებში დიდ წრეში შეგუბებითი მოვლენების დროს ვითარდება შეშუპებები, ლეიძლს გადიდება და სხე.

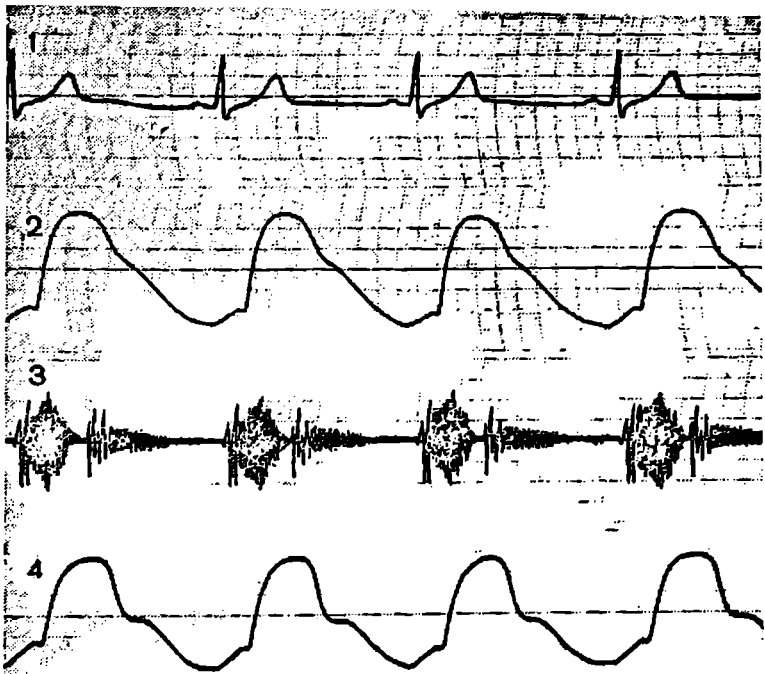
ობიექტური გამოკვლევებით გამოხატული აორტული სტენოზის დროს და ხე დ ვ ი თ ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერქტათაღე, რომელიც გამოწვეულია სისხლის წუთმოცულობის დაქვეითების გამო კანის სისხლძარღვების სპაზმის განვითარებით. გულის ნაკლოვანების გამო სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, ხოლო შემდეგ დიდ წრეში შეგუბებითი მოვლენების განვითარების დროს აკროციანოზი აღინიშნება.

პულსი სუსტი ავსებისაა (*p. parvus*), გახანგრძლივებული (*p. longus*) და გაიშეათებული (*p. rarus*). მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს კარდიო-ცერებრული ჩივილი ძლიერდება. გამოხატული აორტული სტენოზის დროს არტერიული სისხლის სისტოლური და პულსური წნევა ქვეითდება. ვულის გამოხატული ნაკლოვანების დროს პულსი ხშირდება და გენური წნევა მატულობს.

გამოხატული აორტული სტენოზის დროს გულის არეში ინსპექციითა და პალპაციით აღინიშნება მწვერვალის გაძლიერებული პულსაცია. მარცხენა პარკუჭის დილატაციისა და დეკომპენსაციის დროს მწვერვალის საძგერი ცდომას განიცდის ქვემოთ (მე-6 ნეკნთაშუა სიერცეში) და მარცხნივ წინა აქსილარულ ხაზამდე.

პალპაციით გულის არეში ბოტკინის წერტილში და მეორე ნეკნთაშუა სიერცეში მკერდის ძვალთან მარჯვნივ შეიგრძნობა სისტოლური ვიბრაცია („კატის კრუტუნის“), რომელიც შეესაბამება სისტოლურ შუილს იმავე წერტილებში. იგი უკეთესად შეიგრძნობა ავადმყოფის მწოლიარე მდებარეობაში და სუნთქვის შეკავების დროს ამოსუნთქვის ფაზაში. „სისტოლური კატის კრუტუნის“ ვრცელდება მსხვილი სისხლძარღვების გაყოლებით. ამიტომ იგი პალპაციით შეიგრძნობა აგრეთვე საულლე ფოსოსთან, ლავიწზედა ფოსოში და საძილე არტერიების გაყოლებით.

პე რ კ უ ს ი ი თ გამოხატული და ხანდაზმული აორტული სტენოზის დროს აღინიშნება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება მარცხნივ, რაც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით და დილატაციით. კომპენსაციის სტადიაში და ზომიერი სტენოზის დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია კონცენტრული ზასიათისაა და გულის მარცხენა საზღვარი შესამჩნევად არ ფართოვდება.



სურ. 48. ავადმყოფი კ. ა. 68 წ., ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, აორტის ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული დაავადება II.

1 — ეკგ II განხრამი; 2 — რეოელემონოგრაფია; 3 — ეკგ (V წერტილიდან, B<sub>1</sub>-ლიანაზონი); 4 — რეოკარდიოგრაფია (რკგ). ეკგ-ზე აღინიშნება რომბისებრი სისტოლური და მაღალი სისწილის პარტოლიასტოლური შუილები. სისტოლური შუილის კრეშენდოს ფაზა ემთხვევა რკგ-ის ანაკროტის (სისხლის სწრაფი განდევნის ფაზას), ხოლო დიასტოლური შუილი — დიკროტულ ტალღას. რკგ-ზე აღინიშნება ანაკროტის გახანგრძლივება და დიკროტული ნაკვეთის დაბალი მდებარეობა.

აუ ს კ უ ლ ტ ა ც ი ი თ აორტული სტენოზის დროს აღინიშნება დამახასიათებელი (მანკის „პირდაპირი“) ნიშნები. I ტონის ამპლიტუდა შენარჩუნებულია ან სისტოლის საგრძნობი გახანგრძლივების დროს ქვეითდება. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება I ტონის გაბლენა ან გაორება, რომელიც უკეთ მოისმის ბოტკინის წერტილში. II ტონი შესუსტებულია ან არ მოისმის. II ტონის ცვლილება განაირობებულია აორტული კომპონენტის შესუსტებით მისი სარქველების ერთმანეთთან შეხორცებისა და მოძრაობის შეზღუდვის გამო. ზოგჯერ II ტონი გაძლიერებულია, რაც გამოწვეულია აქცენტირებული პულმონური კომპონენტის გატარებით აორტის მოსასმენ წერტილში (მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარების სტადიაში).

ძირითადი აკუსტიკური ნიშანია უბეში, მხერხავეი, მსტვენავეი, მბერავეი ან ვიბრაციული ხასიათის ინტენსიური სისტოლური შუილი, რომლის ეპიცენტრიც ბოტკინის წერტილსა ან აორტის მოსასმენ არეშია (მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში შეკრდის ძვალთან მარჯვნივ). შუილი კარგად ტარდება საულღე და

ლაიწზედა ფოსოებში და საძილე არტერიების გაყოლებით, ზოგჯერ გულის მწვერვალის არემიცი. იგი უკეთესად მოისმის, როცა ავადმყოფი მწოლიარე მდებარეობაშია და ამოსუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეჩერების დროს. გულის ნაკლოვანების დროს შუილის ინტენსივობა კლებულობს.

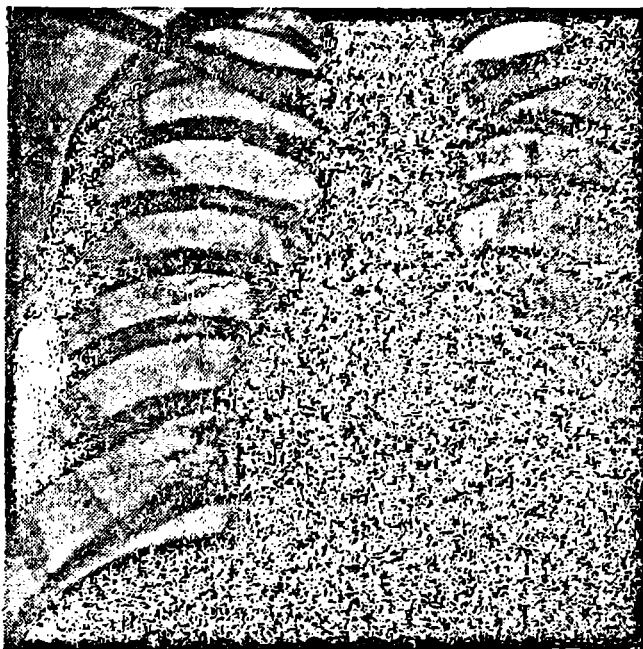
ფოკალური აორტული სტენოზის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს აუსკოლური პროცესების ცვლილებათა ხასიათისა და გულის მუშაობის ციკლთან მათი ფაზური დამოკიდებულების დადგენისათვის. ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება I ტონის ამპლიტუდის შემცირება, მისი გაზღუწა ან გაორება, II ტონის აორტული კომპონენტის მნიშვნელოვანი შესუსტება. სისტოლური შუილი რომბისებრი ან ოვალური (კრეშენდო — დეკრეშენდოს) ფორმისაა მის ეპიცენტრსა და ირადიაციის ადგილებშიც. შუილი იწყება I ტონის დამთავრებიდან მცირე ინტერვალის შემდეგ, თანდათან მატულობს, ხოლო შემდეგ თანდათან მცირდება და II ტონის დაწყებამდე გარკვეული ინტერვალით ადრე წყდება. ამრიგად, სისტოლური შუილი „ჩამქდარია“ I და II ტონებს შორის, შუილსა და ტონებს შორის გარკვეული ინტერვალაა (ე. წ. „დემილის პერიოდი“). შუილის ამპლიტუდის მატება (კრეშენდო) ემთხვევა მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში სისხლის განდევნას და საძილე არტერიის სფიგმოგრამის ან რეოგრამის აღმავალ (ანაკროტულ) ტალღას. მცირე ან ზომიერი აორტული სტენოზის დროს შუილის მაქსიმუმი (პიკი) სისტოლის პირველ ნახევარშია, ხოლო მკვეთრი სტენოზის დროს სისტოლის შუაში ან მის მეორე ნახევარში.

ელექტროკარდიოგრამაზე მცირე სტენოზის დროს დიდი ხნის განმავლობაში რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები არ არის. გამოხატული და ხანდაზმული აორტული სტენოზის დროს ვითარდება მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები: მარცხენა ტიპის ეკგ, მაღალამპლიტუდიანი  $R_{V_5, 6}$ , ღრმა  $S_{V_1, 2}$ , S—T სეგმენტის ცლობა და T კბილის დეპრესია, ორფაზიანობა ან ინვერსია I, aVL,  $V_4-6$  განხრებში, ადგილობრივი იზონეგატივიზმის გახანგრძლივება და სხვ. გართულებების დროს (პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა, სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და სხვ.) შესატყვისი ეკგ ცვლილებებია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით აღინიშნება გულის მარცხენა საზღვრის გაფართოება (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის გამო) და აორტის საწყისი ნაწილის პოსტსტენოზური გაფართოება. ეს უკანასკნელი (ზოგჯერ ანევრიზმული გამოხერვაც კი) განპირობებულია შეიწროებულ ხერელში სისხლის ნაკადის გაძლიერებით და ტურბულენტური რხევებით. აორტის გაფართოებული ნაწილის პულსაცია კარგად ჩანს რენტგენოლოგიურად და ხშირად შეიგრძნობა პალპაციითაც საუღლე ფოსოსთან.

გართულებებიდან აორტული სტენოზის დროს აღსანიშნავია გულის კუნთის ინფარქტი, პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა და სრული გარდივარდმო ბლოკადა. მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება, კარდიული ასთმის შეტევები და გულის ტოტალური ნაკლოვანება დამოკიდებულია მანკის მიმდინარეობის ეტაპზე.

დიფერენციალური დიაგნოზის აორტული სტენოზის დროს ემყარება მანკის „პირდაპირი“ და „არაპირდაპირი“ ნიშნების არსებობას, მათ გამოცნობასა და ინტერპრეტაციას. აორტული სტენოზის „პირდაპირი“ ნიშნებია: რომბისებრი ფორმის სისტოლური შუილი, „სისტოლური კატის კრუტუნის“, II ტონის შესუსტება. „არაპირდაპირი“ ნიშნებია: მწვერვალის საძვგრის გაძლიერება და მისი ცლობა ქვევით და მარცხნივ, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ და რენ-



სურ. 49. რენტგენოგრაფია პირდაპირ პროექციაში აორტული სტენოზის დროს.

ტგენოლოგიური ნიშნები, გულის საზღვრების გაფართოება მარცხნივ, დაბალი სისტოლური და პულსური წნევა; მცირე, გახანგრძლივებული და ნელი პულსი და ზემოაღნიშნული ჩივილები.

აორტული სტენოზის დროს კლინიკური და პათანატომიურ ღიაგნოზთა სხვაობა 48—50%-ს აღწევს (ვ. ს. ვასილენკო, 1972). დიაგნოზთა სხვაობა გამოწვეულია მანკის ნიშნების არადროული გამოვლინებით ან (და) მათი არასრულყოფილი ინტერპრეტაციით.

აორტული სტენოზის პიზოდიაგნოსტიკის უზშარესი მიზეზია სისტოლური შუილის არაჯეროვანი შესწავლა და შეფასება. სისტოლური შუილის აორტული (სტენოზური) გენეზის უარყოფა ძირითადად ხდება იმ შემთხვევებში, როდესაც შუილთან ერთად არ აღინიშნება: 1. მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები და 2. პერიფერიული სიმპტომები — სუფერმკრთალე, სისტოლური და პულსური წნევის დაქვეითება, პულსის დამახასიათებელ: ცვლილებები. ორივე შემთხვევაში შუილი გატარებულია სხვა ადგილებიდან ან ფუნქციური (ახალგაზრდებში) და სკლეროზული (ხანშიშესულებში) წარმოშობისაა. აღნიშნული მოვლენებია ხოლმე მცირე ან ზომიერი აორტული სტენოზის დროს და (ან) მის დასაწყის სტადიაში. ასეთ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა აქვს შუილის ფონოკარდიოგრაფიულ შესწავლას,

მისი ფორმისა და გულის ტონებთან ფაზური დამოკიდებულების განსაზღვრას, II ტონის აორტული კომპონენტის შემცირებას.

აორტული სტენოზის დროს სისტოლური შუილის დიფერენცირება საპირთა ყველანაირი წარმოშობის სისტოლური შუილისაგან, რომელიც უკეთ მოისმის აორტის საპროექციო არეში.

ფუნქციური სისტოლური შუილი, რომელიც ხშირია ახალგაზრდებში, მბერავი ხასიათისაა, ხანმოკლე, მისი ინტენსივობის ცვლილება სუნთქვის ფაზებთანაა დაკავშირებული და უკეთ მოისმის ფილტვის არტერიის მოსასმენ წერტილში, შემდეგ მწვერვალზე და იშვიათად აორტის მოსასმენ არეში. მას თან არ სდევს II ტონის აორტული კომპონენტის შემცირება, ფონოკარდიოგრაფიულად დეკრეშენდოს ტიპისაა (არ არის რომბისებრი ან ოვალური ფორმის) და არ ვრცელდება მსხვილი არტერიების მიმართულებით.

აორტის მოსასმენ წერტილში სისტოლური შუილი ხშირია მისი ზერელის შედარებითი სტენოზის დროს. იგი ვითარდება აორტის გაფართოების გამო ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში. ამ დროს შუილი არაინტენსიურია და ხანმოკლე, არ ძლიერდება სისტოლის რომელიმე მონაკვეთში (რომბისებრი ფორმის არ არის) და II ტონი არა თუ შემცირებულია, არამედ ხშირად აქცენტირებულიც კი.

აორტული სტენოზის იმ შემთხვევებში, როდესაც სისტოლური შუილი უკეთ ისმის მწვერვალის არეში, საპირთა ხდება მისი დიფერენცირება მიტრალური ნაკლოვანებისაგან. საკითხს წყვეტს მიტრალური ნაკლოვანების აკუსტიკური, ეკგ, ფკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები: დეკრეშენდოს ტიპის სისტოლური შუილი, რომელიც უშუალოდ ემიჭნება I ტონს და იწვევს მის შესუსტებასა და დეფორმაციას; მიტრალური კონფიგურაციის გული, მარცხენა წინაგულის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები. II ტონის აქცენტის ფილტვის არტერიაზე და სხვ.

გულის ფუძეზე სისტოლური შუილი ხშირად ისმის თანდაყოლილი მანკის დროს: ფილტვის არტერიის სტენოზის, აორტის კოარქტაციის, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტისა და სხვა შემთხვევებში.

ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს აღინიშნება II ტონის პულმონური კომპონენტის შესუსტება, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები, ფილტვის არტერიის ღეროს პოსტსტენოზური გაფართოება და პულსაცია.

აორტის კოარქტაციის დროს II ტონი გაძლიერებულია, ზედა კიდურებში არტერიული წნევა მომატებულია და არტერიების პულსაცია გაძლიერებული; ქვედა კიდურებში წნევა დაქვეითებულია ან არ ისინჯება, პულსაცია მკვეთრად შესუსტებულია ან არ ისინჯება.

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს სისტოლურ შუილთან ერთად აღინიშნება II ტონის გაძლიერება, ფილტვის არტერიის ღეროს გაფართოება და მისი პულსაციის გაძლიერება, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ და რენტგენოლოგიური ნიშნები.

მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხსა და გულის კუნთის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. ზომიერი სტენოზის დროს დიდი ხნის განმავლობაში გულის ფუნქციური მდგომარეობა სრულიად კომპენსირებულია და ავადმყოფს რაიმე ჩივილი არ აქვს. მკვეთრი სტენოზის, აგრეთვე მისი პროგრესირებისა და ეტიოლოგიური ფაქტორის გულის კუნთზე დამზინიბილო გაუღუნის განმეორების შემთხვევებში მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება სწრაფად ვითარდება და პროგრესირებს. ამ დროს სწრაფად უარესდება



გვირგვინოვანი და ცერებრული სისხლის მიმოქცევა, რაც აისახება კარდიო-ცერებრული ჩივილების გაძლიერება-გამწვავებაში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს ეტიოლოგიური ფაქტორების წინააღმდეგ ბრძოლას, ხოლო მეორადი პროფილაქტიკის მიზანია მანკის პროგრესირების, ეტიოლოგიური ფაქტორების განმეორებითი ზემოქმედების, გულის დეკომპენსაციისა და მოსალოდნელი გართულებების აცილება ყოფა-ცხოვრების რეჟიმის დაკეთთ და მედიკამენტური პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებით.

მკურნალობა მიმართულია ეტიოლოგიური ფაქტორის, გულის ნაკლოვანებისა და კარდიო-ცერებრული მოვლენების ლიკვიდაციისადმი. ბოლო წლებში წარმატებით მიმართავენ მანკის ქირურგიულ კორექციებს — აორტულ კომისუროტომიას ან ხელოვნური სარქველის იმპლანტაციას. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა გულის მძიმე დეკომპენსაციისა და გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის აშკარა ნიშნების განვითარებამდე.

### ტრიკუსპიდალური (სამპარიანი სარქველის) ნაკლოვანება (Insufficiencia valvulae tricuspidalis)

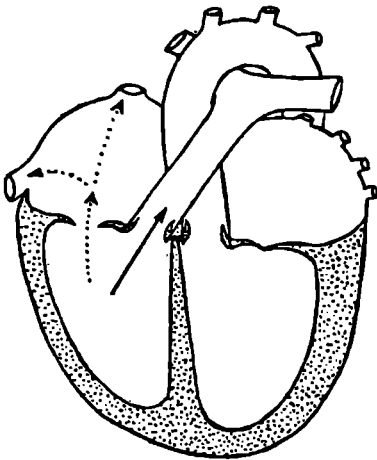
ეტიოლოგია: ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანება შეიძლება იყოს ორგანული წარმოშობის და შედარებითი.

ორგანული ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების გამომწვევი ძირითადი მიზეზებია რევმატიზმი და გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი; სარქველის ტრავმული დაზიანება კაზუსტიკური შემთხვევაა. თანდაყოლილი იზოლირებული ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანება არ გვხვდება.

სამპარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფიისა და მარჯვენა ვენური ხვრელის მუცლოვანი რგოლის გაქიშვის გამო. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს მიტრალური და აორტული მანკი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, ჰიპერტონიული დაავადება, შეზორცებითი პერიკარდიტი, რევმატული მიოკარდიტი, ფილტვისპიერი გული, ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკი.

პათოგენეზი. ინტრაკარდიული ჰემოდინამიკის მოშლის პათომექანიზმი ისეთივეა, როგორც მიტრალური ნაკლოვანების დროს. მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის დროს სისხლის ნაკადის რეგურგიტაციაა მარჯვენა წინაგულში, საიდანაც მომეტებული რაოდენობით სისხლი დიასტოლის დროს ბრუნდება მარჯვენა პარკუჭში. ვითარდება მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის დილტაციისა და ჰიპერტროფიის მოვლენები. მარჯვენა წინაგულიდან შეგუბების მოვლენები სწრაფად ვრცელდება ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სისტემასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

კლინიკური სურათი. შედარებითი ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების დროს დასაწყისში ვითარდება გულის პირველადი პათოლოგიის შესატყვისი სურათი. სამპარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების სიმპტომები მხოლოდ მოგვიანებით ხდება შესამჩნევი. ყურადღებას იპყრობს აკროციანოზი მოყვითალო ელფერიტთა და კისრის ვენების გაგანიერება, შეგუბება და პულსაცია. პულსაცია პარკუჭთა სისტოლასთან სინქრონულია. ვითარდება დადებითი ემპური პულსი. იგი ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების „პირდაპირი“ ნიშანია. არტერიების პულსთან შედარებით, ვენური პულსის ტალღა უფრო ნელია. იგი კისრის მსხვილი ვენების პროექციაზეა გამოხატული, მაგრამ ვენების სარქველების



სურ. 50. გულშიგა შემოდინამიკის ცვლილების სქემა ტრანსჰიდალური ნაკლოვანების დროს.

გვიანებით შეიძლება განვითარდეს კარდიული ციროზი.

როდესაც გულის პულსაცია და ღვიძლის სისტოლური პულსაციაც კარგადაა გამოხატული, ვითარდება „საქანელას სიმპტომი“ — გულია პულსაცია დროში წინ უსწრებს ღვიძლის პულსაციას, რის გამოც ვითარდება თანმიმდევრული, საქანელასებრი პულსაცია.

პერკუსიით აღინიშნება გულის მარჯვენა საზღვრის გადიდება. სისტოლური შუილი ისმის მეკრდის ძვლის ქვედა ნაწილში მახვილისებრი მორჩის ფუძესთან. ორგანული ნაკლოვანების დროს შუილი ტლანქია და ხანგრძლივი, ხოლო შედარებითი ნაკლოვანების შემთხვევაში — ნაზია ან ყოველთვის არ არის გამოხატული. შუილი ძლიერდება შესუნთქვის დროს (რივერო-კორვალოს სიმპტომი), რაც განპირობებულია რეგურგიტაციული სისხლის ნაკადის მოცულობისა და სისწრაფის გაზრდით.

თუ შუილი სუსტია, ძნელია მისი გარჩევა ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანებით გამოწვეული სისტოლური შუილისაგან. შეიძლება შევიგრძნოთ სისტოლური ვიბრაცია — „კატის კრუტუნი“. I ტონი შესუსტებულია, თუ ეს მანკი შერწყმული არ არის მიტრალურ სტენოზთან. არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება. ვენური წნევა მატულობს. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიისა და დილტაციის ნიშნები: მაღალამპლიტუდიანი P კბილები II, III, aVF და გულმეკრდის მარჯვენა (V<sub>1</sub>, 2) განხრებში. ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება შესატყვისი ცვლილებები.

რენტგენოლოგიური მონაცემები დამოკიდებულია გულის პირველად პათოლოგიაზე. მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გამოხატული ჰიპერტროფიის

მოშლილობის შედეგად შეიძლება კიდურებზეც გავრცელდეს. ლავიწის ზევით საულლე ვენაზე თითის მსუბუქი დაქერიაჟს პულსაცია ქრება და ვენაც იჩუტება, მაგრამ ხელის აღებისას პულსაცია მაშინვე განახლდება. უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ვენური პულსის მოციმციმე არიტმიის დროს. კისრის ვენების შეგუბება და პულსაცია ძლიერდება ღვიძლზე ხელის დაქერისას. განვიგრებული მარჯვენა პარკუჭის გაძლიერებული პულსაციის გამო აღინიშნება პულსაცია გულის მთელ არესა და ეპიგასტრიუმში.

ვენურ პულსაციას განიცდის ღვიძლიც, რაც კარგად შეიგრძნობა და ჩანს კიდევ მისი შეგუბებითი გადიდების დროს. მო-

დროს რენტგენოლოგიურად ვნახულობთ შესატყვისი კონტურების ცვლილებას სხვადასხვა პროექციაში.

სამკარიაანი სარქველის ორგანული მანკი მძიმედ მიმდინარეობს, მით უფრო, რომ იგი, ჩვეულებრივ, კომბინირებულია სხვა სარქველების დაზიანებასთან. ამ პირობებში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული ნაკლოვანება ცუდად ექვემდებარება საკვლევ საშუალებებით მკურნალობას.

სამკარიაანი სარქველის შეღარებითი ნაკლოვანების შემთხვევაშიც პროგნოზი ცუდია. მკურნალობა მიმართულია გულის ნაკლოვანების წინააღმდეგ.

### **• ტრიკუსპიდალური (მარჯვენა ვენური ხვრელის) სტენოზი (Stenosis otii venosi dextri)**

ტრიკუსპიდალური სტენოზი შედარებით იშვიათია. ჩვეულებრივ, იგი შეიწყობილია სხვა მანკთან (უმეტესად მიტრალურ მანკთან). იგი ვითარდება ხანგრძლივი და მძიმე რევმოკარდიტის შედეგად. ამ დროს მიტრალური მანკის შედეგად გამოწვეული ჰემოდინამიკის მოშლის მოვლენები მცირდება, მაგრამ თანდათან ვითარდება გულის მარჯვენა ტიპის ნაკლოვანება, შეგუბებითი მოვლენები ზედა და განსაკუთრებით ქვედა ღრუ ვენის სისტემაში.

კლინიკური ხურათი. დახედვით გამოხატულია მკვეთრი ციანოზი. აუსკულტაციით მკერდის ძვალთან მარცხნივ IV და V ნეკთაშუა არეში აღინიშნება მეზოდინასტოლური შუილი პრესისტოლური გაძლიერებით. ისევე, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს, ისმის ტაკუნა I ტონი და II ტონის გაორება, მაგრამ ორივე აკუსტიკური ფენომენი შედარებით სუსტადაა გამოხატული.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მარჯვენა წინაგულისა და ზედა ღრუ ვენის ჩრდილის მნიშვნელოვანი გაფართოება.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება მაღალი P კბილები II, III, aVF, V<sub>1,2</sub> განხრებში და ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ. დიაგნოზის დაზუსტებაში დიდ დახმარებას გვიწევს ანგიოკარდიოგრაფია.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს.

### **ბულის თანდაყოლილი მანკები (Vitia cordis congenita)**

#### **ბოტალის (არტერიული) სადინრის შეუხორცებლობა (Ductus arteriosus Botalii persistens)**

ნაყოფის მუცლად ყოფნის პერიოდში ბოტალის სადინრის საშუალებით ზორციელდება სისხლის მიმოქცევა ფილტვის არტერიიდან აორტაში, რის გამოც სისხლი არ გაივლის ფილტვებს. დაბადებისთანავე ბოტალის სადინარი გადაიკეტება და შეხორცდება, ზოგ შემთხვევაში კი იგი ღია რჩება მანკის სახით.

ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა საქმოდ ხშირია თანდაყოლილ მანკთა შორის. მას სხვადასხვა დიამეტრი აქვს. ზოგჯერ ის არის ეურო მილი. სხვა შემთხვევებში აორტა და ფილტვის არტერია უშუალოდ და შეერთებული ერთმანეთთან რამდენიმე მილიმეტრიანი დიამეტრის ზერელით.

შეუხორცებელ არტერიულ სადინარში სისხლის ნაკადი მიედინება აორტიდან ფილტვის არტერიისაკენ. ამიტომ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე იტვირთება ზედმეტი სისხლით. კარბი რაოდენობით სისხლი ფილტვების გავლით ხვდება მარცხენა წინაგულსა და შემდეგ მარცხენა პარკუჭში. ამის გამო იგი ჰიპერტროფიასა და დილატაციას განიცდის.

კლინიკური ხურათი. თუ შეუხორცებელ არტერიულ სადინარს მცირე დიამეტრი აქვს, ეს არ არღვევს სისხლის მიმოქცევას. ადამიანს არა აქვს ავადმყოფური მოვლენები. ასეთი მანკი მხოლოდ შემთხვევით აღმოჩნდება ხოლმე ადამიანის გასინჯვისას.

როცა ხერული მნიშვნელოვანი დიამეტრისაა, ბავშვი ჩამორჩება განვითარებაში. მას აკლია წონა, დაბალი ტანისაა. კლინიკური მოვლენები: ტანდათან იჩენს თავს. ავადმყოფი აღნიშნავს გულის ფრიალს, პულსაციას თავისა და კისრის არეში, ადვილად დაღლას, ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხველას.

გულის საძვკერი გაძლიერებულია და გაფანტული, გადაწეულია მარცხნივ. გულის საზღვრები გადიდებულია უფრო მარცხნივ, ნაკლებად მარჯვნივ. ფილტვის არტერიის მოსასმენ წერტილში აღინიშნება სისტოლური და დიასტოლური ხანგრძლივი შუილი. ზოგჯერ ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, თითქოს ერთი, უწყვეტი ხანგრძლივი შუილია, რომელიც გულის მუშაობის ორივე ფაზას მოიცავს, მაგრამ იცვლის ტემბრსა და ინტენსივობას, სისტოლაში უფრო ძლიერია და უხეში, მაგრამ დიასტოლაშიც ისმის. ღრმა ჩასუნთქვისას შუილი სუსტდება, ერთდროულად მცირდება პერკუსიული ხმის მოყრუება მეორე — მესამე ნეკნთაშუა არეში მეკრდის ძელის მარცხნივ (ვალსალეს ცდა). დამახასიათებელია ამ შუილთან ერთად მეორე ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ზოგჯერ ფილტვის არტერიის არეში დიასტოლური ვიბრაცია („კატის კრუტუნის“) ხელით შეიგრძნობა.

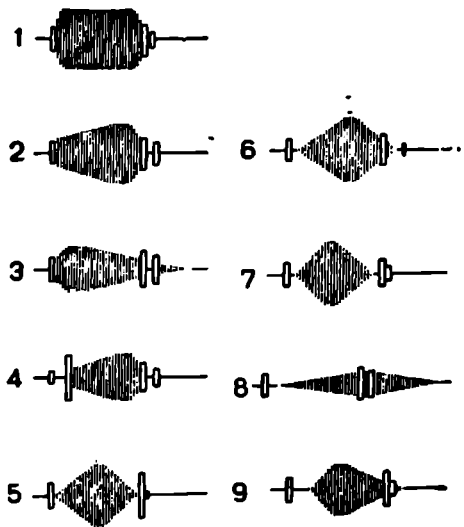
ფართო დიამეტრის შუნტის დროს დიასტოლური წნევა ქვეითდება, პულსური წნევა მატულობს და პერიფერიული სიმპტომები იმის მსგავსი გვხვდება, როგორიც აორტის სარქველების ნაკლოვანების შემთხვევაში; ეს სიმპტომებია: არტერიების გაძლიერებული პულსაცია, ტრაუბეს ორმაგი ტონი, დიუროზიეს ორმაგი შუილი, ქვინკეს კაპილარული პულსი და სხვ.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე ყოველთვის არ არის პათოლოგიური ცვლილებები. ზოგჯერ ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, უფრო იშვიათად კი მარჯვნივ.

ბოტანის სადინრის შეუხორცებლობის დროს ფილტვის არტერიის მოსასმენ საპროექციო წერტილიდან ჩაწერილ ფონოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება უწყვეტი შუილი, იგი იწყება პირველი ტონის დამთავრებიდან დაახლოებით 0,02—0,04 წამის შემდეგ. დასაწყისში მისი რხევათა სიხშირე დაბალია, სისტოლის ბოლოში მატულობს, მაქსიმუმს აღწევს მეორე ტონის წარმოქმნის დროს ანდა მისი ჩამთავრებისთანავე და დეკრეშენდოს ტიპის რხევებით მთავრდება მეზოდიასტოლის ფაზაში ისე, რომ შუილის დამთავრებასა და მომდევნო პირველი ტონის დაწყებას შორის გარკვეულ ინტერვალსაა. მაშასადამე, პირველი ტონის დაწყების წინ და დამთავრების შემდეგ აღინიშნება ყოველგვარი რხევებისაგან თავისუფალი ინტერვალის. პირველი ტონის დაწყების წინ ინტერვალის ხანგრძლივობა გაცილებით მეტია, ვიდრე შემდგომში. უფრო მეტიც, ზოგჯერ ფონოკარდიოგრაფიაზე მეორე ტონის შემდეგ შულის ხანგრძლივობა იმდენად მოკლეა, რომ აუსკულტაციით იგი არც კი შეიგრძნობა და უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილის შთაბეჭდილებას არ სტოვებს. (სურ. 51).

ესეთ შემთხვევაში მხოლოდ ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების საშუალებით შეიძლება უწყვეტი შუილის დადგენა. ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობისათვის უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილის არსებობა ყველაზე ხშირი და დამახასიათებელი აკუსტიკური ფენომენია, მაგრამ ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნებოდეს მხოლოდ სისტოლური ან დიასტოლური შუილი. ბავშვებში, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველი ორისაში წლის განმავლობაში, აორტასა და ფილტვის არტერიაში წნევათა შორის (განსაკუთრებით დიასტოლურ წნევათა შორის) სხვაობა უმნიშვნელოა, რის გამოც შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მხოლოდ სისტოლური შუილი. იგი უმეტესად ტელესისტოლურია და ვრცელდება პროტო-დიასტოლამდე. ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის დროს ნაოლირებული სისტოლური შუილი შეიძლება აღინიშნებოდეს აგრეთვე სხვადასხვა მიზეზის გამო მცირე წრეში წნევის მომატების დროს. ფილტვის არტერიაში დიასტოლური წნევის მკვეთრად მომატების დროს ზოგჯერ მოსალოდნელია იზოლირებული დიასტოლური შუილიც. მეორე ტონი ფონოკარდიოგრაფაზე ზოგჯერ არსებით ცვლილებას არ განიცდის. როდესაც შეუხორცებელი ბოტალის სადინრის სანათურა დიდია, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დაცლა განხგრძლივებულია მისი არანორმალური დიასტოლური ავსების გამო. აღნიშნული გარემოება განაპირობებს აორტის სარქველების დახურვის დაგვიანებას და მეორე ტონის აორტული და პულმონური კომპონენტების პარადოქსულ განლაგებას.

უწყვეტი შუილი არ შეიძლება მივიჩნიოთ ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის უტყუარ ნიშნად. ასეთივე ზასათის შუილი შეიძლება სხვაგვარი წარმოშობისაყ იყოს. იგი აღინიშნება აორტასა და ფილტვის არტერიას შორის თანდაყოლილი კავშირის, ანუ აორტულ-პულმონური ძვიდის დეფექტის დროს, აორტის კოარქტაციის, წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძვიდის მალა-ლი დეფექტის, აორტის სარქველების ნაკლოვანებისა და სტენოზის ანდა აორ-



სურ. 51. ფეგ მანენებლების სქემა ზოგიერთ თანდაყოლილი მანკის დროს (პოლდაკისა და ეოლფის მიხედვით). 1—პარკუჭთაშუა ძვიდის დაბალი დეფექტი (ლენტისებრი ჰილოსისტოლური შუილი აერთანებს ორივე ტონს); 2—პარკუჭთაშუა ძვიდის მაალი დეფექტი; 3—წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტი; 4—ეხუნენენგერის სინდრომი; 5—ფალოს ტეტრადა; 6—ფილტვის არტერიის ოზოლირებული სტენოზი; 7—აორტის სტენოზი; 8—ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა; 9—აორტის რკალის სტენოზი.

ტისა და ორკარიანი სარქველების ერთდროული ნაკლოვანების, კისრის სისხლძარღვების არტერიულ-ვენური ანევიზმისა და სხვათა დროს. დიფერენცირებისათვის საჭიროა შუილის ეპიცენტრის დადგენა, აუსკულტაციურა და ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემების განხილვა სხვა კლინიკურ-ლაბორატორიულ და ანგოკარდიოგრაფიულ მონაცემებთან მთლიანობაში. აორტის კოარქტაციის დროს უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური (კრეშენდო — დეკრეშენდოს ტიპის) შუილის ეპიცენტრი ბეჭთაშუა არეშია.

რენტგენოლოგიურად ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის დროს აღინიშნება გულის მარცხენა საზღვრის გადიდება, დამახასიათებელია ფილტვის არტერიის ჩრდილის გამოდრეკა და დაგრძელება, რაც კლებულობს ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში სუნთქვის შეკავების დროს. აორტისა და ფილტვის არტერიის პულსაცია გაძლიერებულია. ფილტვის კარების ჩრდილი გაძლიერებულია. დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებაში გვეხმარება აორტოგრაფია, გულის მარჯვენა ღრუებისა და ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია. აორტოგრაფიის დროს აორტაში შეყვანილი საკონტრასტო ნივთიერება ხვდება ფილტვის არტერიაში და ფილტვებში. კათეტერიზაციის დროს აღინიშნება წნევის მომატება მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში, აგრეთვე სისხლის არტერიო-ალოზაცია ფილტვის არტერიაში.

თუ არტერიული სადინრის დიამეტრი მცირეა, ადამიანმა შეიძლება შეინარჩუნოს ჯანმრთელობა მოხუცებულობამდე. დიდი დიამეტრის დიფექტი აქვეითებს შრომის უნარს. ბოლოს ვითარდება გულის ნაკლოვანება, რომელიც დასაწყისში მარცხენა ტიპისაა, შემდეგ კი ტოტალური ხასიათის. მძიმე გართულებაა გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი. საერთოდ კლინიკურად გამოვლინებული მანკი მნიშვნელოვნად ამცირებს ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული ოპერაციის გზით არტერიული სადინრის დახშობა. ოპერაციის გაკეთება საჭიროა დროულად, გართულებებისა და გულის ნაკლოვანების დაწყებამდე. შედეგი, როგორც წესი, კარგია.

ამ მანკის ნიადაგზე განვითარებული გულის დეკომპენსაციის მკურნალობა ჩვეულებრივი წესით ტარდება.

### დემსტროკარდია (Dextrocardia)

დექსტროკარდია ეწოდება გულის გადანაცვლებას მარჯვნივ. იგი აღინიშნება ყველა ორგანოს გადანაცვლებისას მარცხნიდან მარჯვნივ ( *situs viscerum inversus totalis*) და არ იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას, რის გამოც რაიმე სუბიექტური ჩივილი არ არის. დიაგნოსტიკაში გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ და ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებს.

დექსტროპოზიციის ტიპის მძიმე ფორმის ანომალიის დროს (*dextropositio cordis primaria transpositione aortae*) აორტა გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან და მიემართება მარცხნივ, ხოლო ფილტვის არტერია გამოდის მარცხენა პარკუჭიდან და მიემართება მარჯვნივ. ამავე დროს აღინიშნება ღრუ ვენებისა და ფილტვის ვენების დისპოზიცია. ღრუ ვენები უერთდება მარცხენა წინაგულს, ხოლო ფილტვის ვენები — მარჯვენას. ასეთი ანომალიის მქონე ბავშვები ვერ ცოცხლობენ. სიცოცხლე შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვე-

ვაში, თუ ამ მძიმე ანომალიას თან სდევს პარკუჭთაშუა ძვილის დეფექტი ან ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა.

დექსტროკარდიის საბესხეაობაა დექსტროვერსია (dextroversio cordis). ამ დროს აღინიშნება გულის არა მარჯვნივ ცდომა, არამედ მისი შემობრუნება. იგი სისხლის მიმოქცევაზე დიდ გავლენას არ ახდენს, რადგან დიდი სისხლ-ძარღვების გამოსვლის ადგილები და მათი მდებარეობა არ იცვლება. საძგერი ისინჯება მარჯვნივ მკერდის ძვალთან და გულის ღერძი შემობრუნებულია მარჯვნივ.

განსაკუთრებით საყურადღებოა გულის ე. წ. მეორადი დექსტროპოზიცია (dextroposilio cordis), ანუ მისი ცდომა მარჯვნივ, რაც გამოწვეულია მარცხენა ფილტვში ანთებითი პროცესებით, უფრო ხშირად კი პლევრის ღრუში დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვებით. ამ დროს ზეწოლას განიცდის მსხვილი სისხლ-ძარღვებიც და ხშირია ჰემოდინამიის მოშლა.

### პარაკუჭთაშუა კამბრის დეფექტი (ტოლოჩინოვ-როჟის დაავადება)

პარაკუჭთაშუა ძვილის დეფექტი ემბრიონული განვითარების მანკია. პარაკუჭთაშუა ძვილის კუნთოვან ან აკოვან ნაწილში რჩება ოვალური ან მრგვალი ხვრელი. მას სხვადასხვა დიამეტრი აქვს, რაზეც დამოკიდებულია პათოლოგიის მიმდინარეობის სიმძიმე.

სისტოლის დროს არტერიული სისხლის ნაწილი მარცხენა პარაკუჭიდან მარჯვენაში გადადის. მცირე ზომის დეფექტის დროს ეს არ იწვევს შესამჩნევ კლინიკურ მოვლენებს. ამ შემთხვევაში გულის საზღვრები არ არის შეცვლილი. დამახასიათებელია ტლანქი სისტოლური შუილი, რომელიც ყველაზე კარგად ისმის მარცხნივ მკერდის ძვლის კიდესთან მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა არეში. შუილი ზანგრძლივია; მოიცავს მთელ სისტოლასა და დიასტოლას დასაწყისს პერიოდს, ყველა მიმართულებით ვრცელდება. ამავე არეში ხელით შეიგრძნობა სისტოლური „კატის კრუტინი“.

რენტგენოლოგიურად რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს ვერ ვხედავთ.

ელექტროკარდიოგრაფა ნორმალურ სურათს იძლევა ან ღერძი ოდნავაა მარჯვნივ გადახრილი.

უფრო სერიოზულ მოვლენებს იწვევს პარაკუჭთაშუა ძვილის ზედა ნაწილის დიდი ზომის დეფექტი. ჰემოდინამია მეტად ირლვევა. დიდი რაოდენობით არტერიული და ვენური სისხლი ირევა ერთმანეთში. შერეული სისხლი მიედინება აორტასა და ფილტვის არტერიაში. ფილტვის არტერიაში წნევა მატულობს. ორივე პარაკუჭს გაძლიერებული მუშაობა უხდება.

მანკის ასეთი ვარიანტის დროს კლინიკური მოვლენები ადრეული ასაკიდან იჩენს თავს. ავადმყოფის ზოგადი განვითარება ჩამორჩება. მას აწუხებს ქოშინი, გულის ფრიალი; ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია ციანოზი, კომპლი-სებრი თითები. ხშირია პნევმონია. რენტგენოლოგიურად აღსანიშნავია ფილტვის არტერიის, მისი ტოტებისა და ფილტვის კარების გაგანივრება, გაძლიერებული პულსაცია. ელექტროკარდიოგრაფაზე მარცხენა ან მარჯვენა პარაკუჭის გადაძაბვის ნიშნებია. შემდგომი ვითარდება გულის მარჯვენა ტიპის ნაკლოვანება. მძიმე ვართულებაა გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტა.

დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებაში გვეხმარება გულის ღრუების კათეტერიზაცია და ანგიოკარდიოგრაფია.

პარკუტთაშუა ძვიდის მცირე დეფექტი არ საჭიროებს სპეციალურ მკურნალობას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გაემახვილოთ გაციებითი დააკადებების. ინფექციის მიმართ, რათა ბაქტერიული ენდოკარდიტი არ განვითარდეს. ძვიდის დეფექტი გამოხატული კლინიკური ნიშნებით, სასხლის მიმოქცევის დაორღევის მოვლენებით საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას, რომლის ნიშანია ხერელის დახურვა. დროულად გაკეთებული ოპერაციის შედეგი კარგია.

### წინაგულთაშუა კბილის დეფექტი

წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტი შეიძლება ლოკალიზებულა იყოს ძვიდის ზედა ან ქვედა წილში. იგი უნდა განვასხვავოთ ოვალური ხერელის (foramen ovale) თანდაყოლილი შეუხორცებლობისაგან. ეს უკანასკნელი არ იწვევს რაიმე სუბიექტურ ჩივილს, რის გამოც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა არ აქვს. იშვიათად ავადმყოფები გრძნობენ სისხლის განდევნას მარჯვენა წინაგულში. იგი აღინიშნება როდესაც შეუხორცებელი ოვალური ხერელი დიდა.

კლინიკური სურათი წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტის დროს მრავალფეროვანია, დამოკიდებულია დეფექტის ზომასა და მდებარეობაზე. აღინიშნება სისტოლური შუილი, მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია და ფილტვის არტერიის გაფართოება. ზონდირება უჩვენებს წნევის მომატებას მარჯვენა წინაგულსა და პარკუტში. აღინიშნება აგრეთვე მარჯვენა წინაგულიდან და პარკუტდან აღებული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების პროცენტის მომატება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე მარჯვენა პარკუტის გადაძაბვის ნიშნებია.

პროგნოზი არ არის მძიმე მცირე დეფექტის დროს. დიდი დეფექტის დროს აღინიშნება მიღრეკილება მარჯვენა პარკუტოვანი დეკომპენსაციისა და ხშირი პნემონიისადმი. ასეთ შემთხვევაში რეკომენდებულია ოპერაციული გზით დეფექტის დახურვა.

### ეიზენმენგერის სინდრომი

ამ მანკის დროს აღინიშნება პარკუტთაშუა ძვიდის დეფექტი, აორტის დისპოზიცია (იგი მდებარეობს დეფექტზე და გამოდის ორივე პარკუტიდან) და ფილტვის არტერიის გაფართოება. ამ უკანასკნელით განსხვავდება ეს სინდრომი ფალოს ტეტრადისაგან, რომლის დროსაც ფილტვის არტერია შევიწროებულია.

კლინიკური სურათი. ეიზენმენგერის სინდრომის დამახასიათებელია ციანოზი და ქოშინი, რომლებიც ძლიერდებიან მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს. ხშირია აგრეთვე სისხლიანი ხველა. გული გარდიგარდმო გადიდებულია, აღინიშნება უხეში სისტოლური შუილი III—IV ნექთა მკერდის ძვალთან მიმდებარების ადგილზე მარცხნივ, მეორე ტონის აქცენტი და გრეჰემ-სტილის შუილი ფილტვის არტერიაზე. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის არტერიის საგრძნობი გაფართოება. ანგიოკარდიოგრაფიის დროს მარცხენა პარკუტში შეყვანილი საკონტრასტო ნივთიერება ჩვედება ფილტვის არტერიასა და აორტაში.

პროგნოზი მძიმეა.



**აორტის კოარქტაცია (აორტის ყელის სტენოზი)**  
(Coarctatio aortae; Stenosis isthmi aortae)

ეს მანკი აორტის განვითარების ანომალიაა — მისი სანათურის შევიწროება. შევიწროების ადგილას აორტის კედელი გათხელებულია. შევიწროება უმეტესად აღინიშნება აორტის ყელზე ბოტალის სადინრის შერთვის ზემოთ, სადაც მუცლადყოფნის პერიოდში აორტის ფიზიოლოგიური შევიწროებაა. იმ შემთხვევებში, როდესაც დაბადების შემდეგ ეს ადგილი არ ფართოვდება, იგი რჩება განვითარების ანომალიად, მაშასადამე, რომელიმე დაავადების შედეგი არ არის. შევიწროების ზემოთ აორტა გამოიდრეკება შევიწროების მიმართულებით. აქედან წარმოდგება მისი სახელწოდება — კოარქტაცია (arcus — რკალი).

განასხვავებენ აორტის კოარქტაციის ორ სახეობას: ინფანტილურსა და მოზრდილებს. ამ დაყოფას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს.

აორტის ინფანტილური ტიპის კოარქტაცია მძიმე თანდაყოლილი ანომალიაა. ამ დროს აორტის სანათური დიფუზურად შევიწროებულია. იგი ხშირად შერწყმულია გულის განვითარების სხვა თანდაყოლილ ანომალიებთან, როგორც არის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზია და სხვ.

როდესაც აორტა მკვეთრად შევიწროებული და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა სუსტადაა განვითარებული, ნაადრევად ვითარდება გულის მძიმე ნაკლოვანების მოვლენები. ავადმყოფები უჩივიან გულის ჭრიალს, ქოშინს, თავის ტკივილს, თავბრუს, სიცივეს ქვედა კიდურებში. გულის მოყრუების საზღვრები მატულობს, ღვიძლი დიდდება, შესუბებები ვითარდება. არტერიული სისხლის წნევა ზედა კიდურებში მნიშვნელოვნად მატულობს, ხოლო ქვედა კიდურებში ხშირად არ იზომება. ფიზიკური დატვირთვის დროს სახე წითლდება აორტის სანათურის მკვეთრი შევიწროებისა და ჰიპერტენზიის გამო. გულის ნაკლოვანების მოვლენები პროგრესულად მატულობს, ბავშვები ადრეულ ასაკში კვდებიან. სიკვდილის უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე თანდართული ბაქტერიული ენდოკარდიტი, აორტის გასკდომა და სისხლის ჩაქცევა თავის ტვინში.

მოზრდილ ტიპის აორტის კოარქტაცია უმეტესად ეზოლირებული ანომალიის სახით გვხვდება და დიფუზური ხასიათის არ არის. ავადმყოფის მდგომარეობა და კლინიკური სურათი დამოკიდებულია აორტის შევიწროების ხარისხზე. შევიწროების ზემოთ აორტიდან გამოშავალი არტერიები გაფართოებულია. ხშირად გამოხატულია მათი პულსაცია და ისმის შუილი. შევიწროების ქვემოთ აორტიდან გამოშავალი არტერიები განუვითარებელია. მათი პულსაცია სუსტია, ზოგ შემთხვევაში სრულებით არ ისინჯება. არტერიული სისხლის წნევა ზედა კიდურებში მკვეთრად მომატებულია, ხოლო ქვედა კიდურებში დაქვეითებულია. სწორედ ზედა და ქვედა კიდურებს შორის სისხლის წნევისა და სხეულის ზედა და ქვედა ნახევრის სისხლძარღვების განვითარებაში ასეთ მკვეთრ სხვაობას ემყარება აორტის კოარქტაციის დიფერენცირება სხვა სახის ჰიპერტენზიებისა და გულის სხვა დაავადებებისაგან.

მეორე, მესამე ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ მკერდის ძვალთან უხეში სისტოლური შუილია, რომელიც კარგად ისმის აგრეთვე ბეჭთაშუა არეში, განსაკუთრებით მარცხენა პარავერტებრალური ხაზის გაყოლებით. პირველი ტონი შესუსტებულია, ხოლო მეორე ტონი აორტაზე აქცენტირებულია.

აორტოგრაფიით შესაძლებელია დადგინდეს აორტის კოარქტაცია, მისი ლოკალიზაცია, შევიწროების ხარისხი და გავრცელება. უკანასკნელის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციული მკურნალობისთვის.

ჰემოდინამიკის კომპენსაცია ხდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტენიციის ხარჯზე. გულის ნაკლოვანების განვითარება და სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა (30—35 წელი) დამოკიდებულია კოარქტაციის ხარისხზე. სიკვდილის მიზეზია გულის ნაკლოვანება, აორტის გასკდომი ან სისხლის ჩაქცევა თავის ტვინში.

მკურნალობა აორტის ორივე ტიპის კოარქტაციის დროს მხოლოდ ქირურგიულია — აორტის შევიწროებული ნაწილის რეზექცია.

## ფილტვის არტერიის სტენოზი

(Stenosis a. pulmonalis)

ფილტვის არტერიის სტენოზი შეიძლება იყოს იზოლირებულად ან შედიოდეს ფალოს ტეტრადაში, სადაც იგი შერწყმულია პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტთან და აორტის ტრანსპოზიციასთან. განასხვავებენ ფილტვის არტერიის ინფუნდბულარულ (სარქველებს ქვემოთ) და სარქველოვან სტენოზს. ამ დროს მცირდება სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში, რის გამოც აირთა ცვლა ირღვევა და არტერიული ჰიპოქსემია ვითარდება.

კლინიკურა ხიმპტომებიდან ყველაზე დამახასიათებელია ქოშინი, რომელიც ავადმყოფს აწუხებს მოსვენებით მდგომარეობაშიც და მკვეთრად ძლიერდება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს. თითები ხშირად კომბლისებურია. ხშირია საერთო განუვითარებლობაც. ობიექტური გასინჯვისას აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. ფილტვის საპროექციო არეში ისმის უხეში სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება კისრის სისხლძარღვების მიმართულებით. ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობისაგან გამსხვავებით, მეორე ტონი ფილტვის არტერიაზე შესუსტებულია და არააქცენტრებული. ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში პალპაციით აღინიშნება სისტოლური „კატიის კრუტუნის“. ღვიძლი გადიდებულია, აღინიშნება მისი პულსაცია მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფიისა და დილატაციის შედეგად განვითარებული სამკარიაინი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების გამო. ერთროტეტრისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა მკვეთრად მატულობს. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის კონტურების მომრგვალება როგორც პირდაპირ, ისე მეორე რიბ პროექციაში. ფილტვის არტერიის რკალი ვაფართოებულია სტენოზის შიმდეგი მონაკვეთის გაფართოების გამო. ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას დამახასიათებელია საკონტრასტო ნივთიერების დაყოვნებით შესწავლა ფლტვებში. გულის ზონდირების მონაცემებით აღინიშნება წნევის მომცირება მარჯვენა პარკუჭში და წნევის სისტოლური გრადიენტის ცვლილება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე მარჯვენა პარკუჭისა და მარჯვენა წინაგულის გადამბიჯის ნიშნებია, მარჯვენა ტიპის ეკგ და ე. წ. „პულმონური“ P კბილები I, II, V<sub>1,2</sub> განბრებში. ჰემოდინამიკის მოშლისა და მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების განვითარება, მისი სიმძიმე და მიმდინარეობა დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე.

მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. გულის ნაკლოვანების მოვლენებს ვმკურნალობთ ჩვეულებრივი წესით.

## ფალოს ტეტრადა (Falloti tetralogia)

ფალოს ტეტრადას დროს ერთმანეთთანაა შერწყმული განვითარების რამდენიმე თანდაყოლილი ანომალია, სახელობრ: პარკუტაშუა ძვიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, აორტის მდებარეობა დეფექტი: ზემოთ, ისე. რომ იგი გამოდის ორივე პარკუტიდან და მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია. ფილტვის არტერიის სტენოზი სხვადასხვა ხარისხისაა ხოლმე, მისი ზომიერი შევიწროებიდან სრულ ობტურაციამდე. აორტის დექსტროპოზიციაც და პარკუტაშუა ძვიდის დეფექტიც შეიძლება სხვადასხვა ხარისხის იყოს. მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია მისი ჰიპერფუნქციის შედეგია და არა განვითარების ანომალია.

კლინიკური სურათი. ფილტვის არტერიის სტენოზის გამო გაძნელებულია სისხლის გადასვლა ფილტვებში. ამიტომ პულმონური ჰიპოქსია ვითარდება. აორტაში სისხლი ხედება არა მარტო მარცხენა, არამედ უშუალოდ მარჯვენა პარკუტიდანაც, რაც იწვევს ვენური და არტერიული სისხლის ერევას და არტერიულ ჰიპოქსემიას. ყოველივე ეს განაპირობებს მკვეთრ ციანოზს, რომელიც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ზედა და ქვედა კიდურებზე. თითები კომპლისებრი ფორმისაა. სუნთქვა ხშირდება 30—40-მდე წუთში. ზოგჯერ ციანოზი და ქოშინი მკვეთრად ძლიერდება შეტევის სახით. მას თან სდევს ფსიქიკური აგზნება. შეტევა გრძელდება რამდენიმე წუთი, ზოგჯერ უფრო დიდხანს. მას უკავშირებენ ფილტვის არტერიების სპაზმს. გულის საზღვრები გადიდებულია, ფილტვის არტერიაზე მოისმინება სისტოლური შუილი, ხოლო მეორე ტონი შესუსტებულია, არტერიული სისხლის წნევა დაქვეითებულია. ერითროციტების რაოდენობა აღწევს 6—8 მილიონს, ხოლო ჰემოგლობინისა — 20—22 გ%-ს. აღინიშნება პროტეინურია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ორივე პარკუტის, უპირატესად მარჯვენას ჰიპერტროფიის ნიშნებია.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის მარცხენა კონტურების დიდი რეკლავირი გამოდრეკა. ანგიოკარდიოგრაფიის დროს ყურადღებას იპყრობს გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების საკონტრასტო ნივთიერებით ავსების თანმიმდევრობის დარღვევა. ზონდირების მონაცემებით აღინიშნება წნევის მკვეთრი მომატება მარჯვენა პარკუტში, ხოლო ფილტვის არტერიაში, პირიქით, დაქვეითება.

პროგნოზი ცუდია. ავადმყოფები ბავშვობის ასაკში იღუპებიან ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზისაგან.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ოპერაციული გზით ხდება ფილტვის არტერიის სტენოზის ლიკვიდაცია და პარკუტაშუა ძვიდას დეფექტის დახურვა.

## ფვეთისებრი გული

წვეთისებრი გული ეწოდება მცირე ზომის გულს, რაც უმეტესად ორგანიზმის კონსტიტუციური თავისებურებებითაა განპირობებული. იგი გვხვდება საერთო ფიზიკური განუვითარებლობისა და ინფანტილიზმის დროს, აგრეთვე გამხდარ პირებში, რომელთაც ვიწრო გულმკერდი აქვთ. ეს ხშირად შერწყმულია დიაფრაგმის დაბალ მდებარეობასთან („დაკიდული გული“).

წვეთისებრი გული გარკვეულ გავლენას ახდენს ჰემოდინამიკაზე. ამ დროს ადვილად ვითარდება გულის ფრიალი, ცირკულაციური ასთენიის მოვლენები, თავბრუ და სხვ. კანი ციანოზურია, კიდურები ცივი, არტერიული სისხლის წნე-

ვა დაქვეთებული. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ნაზი სისტოლური შუილი. მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის დროს ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკური ნიშნები.

მკურნალობა. შრომის, ყოფა-ცხოვრებისა და ფიზიკური დატვირთვის სათანადო რეჟიმის შერჩევა.

### მიტრალური პროლაფსი (Prolapsus valvulae mitralis s. bicuspidalis)

მიტრალური პროლაფსი ნიშნავს ორკარიანი სარქველის აფრების (ან აფრის) გადაზნექას მარცხენა წინაგულში პარკუჭების სისტოლის დროს. მისი გამოცნობა შესაძლებელი გახდა თანამედროვე აპარატურის საშუალებით. იგი აღწერეს მიმდინარე საუკუნის სამოციან წლებში (რიდი, 1761). ტერმინი „მიტრალური სარქველის პროლაფსი“ შემოიღო გრილემ (1966). სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით მიტრალური პროლაფსის სიხშირე 2%-დან 20%-მდე მერყეობს. მისი სიხშირე მატულობს ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში. თუმცა ეს დაავადება გვხვდება ბავშვებშიც. ქალებში იგი ორჯერ ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. მიტრალური პროლაფსი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, იდიოპათიკური და შეძენილი.

ეტეოლოგია და პათოგენეზი. მიტრალური პროლაფსის ეტიოლოგიის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. ზოგი ავტორი მან განიხილავს, როგორც შემეარტოებელი ქსოვილის თანდაყოლილი არასრულფასოვანი განვითარების შედეგს და დამოუკიდებელ პათოლოგიად მიიჩნევს, ხოლო ზოგიერთის აზრით, იგი რომელიმე ძირითადი დაავადების გამოვლინებაა. შეძენილი მიტრალური პროლაფსი ხშირად ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დვრილისებრი კუნთების ინფარქტის დროს. მიტრალური პროლაფსის დროს სარქველის ყველა ან რომელიმე (უხშირესად უკანა) აფრა გადიდებულია, დაგრძელებული, გასქელებული და მიქსომურად გადაგვარებული. ამავდროს გაწვრილებული და დაგრძელებულია მყესოვანი სიმები, ხოლო მძიმე შემთხვევებში გაგანიერებულია მყესოვანი რგოლიც. დაზიანებული სარქველი პარკუჭის სისტოლის დროს ბურთისებურად გადაიზნეება წინაგულისაკენ და მკიდროდ ვერ ხურავს მიტრალურ ხერხებს, რის გამოც სისხლის ნაწილი პარკუჭიდან ბრუნდება წინაგულში (სისტოლური რეგურგიტაცია ვითარდება).

კლინიკურ ხურათს რაიმე სპეციფიკური მოვლენები არ ახასიათებს. ზოგ შემთხვევაში არავითარი ჩივილი არ აღინიშნება და მიტრალური პროლაფსის სიმპტომები მხოლოდ გასინჯვისას გამოვლინდება. ხშირად ავადმყოფი უჩივის ტკივილს გულის არეში, გულის ფრიალს, ქოშინს, ადვილდაღლილობას, თავბრუს, თავის ტკივილს, საერთო სისუსტეს. გულის არეში ტკივილი ხანგრძლივია, ერთნაირი ინტენსივობის, ფიზიკურ დატვირთვისთან არ არის დაკავშირებული და ნიტრიტების ხმარება უეფექტოა. ტკივილი გამოწვეულია პროლაბირებული აფრისა და ქორღების დაჭიმვით, გამობერილი აფრის კომპრესიით მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევ ტოტზე; ხშირია სხვადასხვა ტიპის არიტმიები და ბლოკადები.

მიტრალური პროლაფსის დროს ხშირად აღინიშნება განვითარების სხვა ანომალიები — ძაბრისებურად ჩაღრმავებული მკერდის ძვალი და ჩაზნექილი მახვილისებრი მორჩი („მეწაღის გულმკერდი“). გაბრტყელებული ზურგის თანაარსებობისას რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გამართული ხერხემალი, რო-

მელზეც გასწორებულია გულმკერდის კიფოზი, მაგრამ გამობატულია სკოლი-  
ოზი. შეიძლება მალა აწეული იყოს გუმბათისებური მავარი სასა.

დიაგნოსტიკური თვალთახედვით დიდი მნიშვნელობა აქვს აუსკულტა-  
ციურ და ფონოკარდიოგრაფიულ მონაცემებს. გულის მწვერვალზე და მის  
შიგნით აღინიშნება მეზოსისტოლური (პირველ და მეორე ტონს შორის, უფ-  
რო ახლოს მეორე ტონთან) ტაკეუნის ხმიანობა და მოგვიანებითი სისტოლუ-  
რი შუილი, რომელიც ტაკეუნის შემდეგ იწყება და ფონოკარდიოგრაფიაზე აღ-  
წევს მეორე ტონის აორტულ კომპონენტამდე. სისტოლური შუილი იზოლა-  
რებულადაც შეიძლება იყოს და ტაკეუნთან ერთადაც (მის წინ ან შემდეგ).  
ზოგჯერ აღინიშნება ადრეული სისტოლური ტაკეუნი და დეკრეშენდოს ტი-  
პის პანსისტოლური შუილი. შუილი და ტაკეუნი იცვლება გვერდზე წოლის,  
წამოდგომისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს. რევმატული მიტრალური  
მანკისაგან განსხვავებით, არ არის შეცვლილი გულის ტონების ამპლიტუდა და  
მათი ურთიერთანაფარდობა. გულის საზღვრების გადიდება და მიტრალური  
კონფიგურაცია მხოლოდ იმ შემთხვევებშია, როდესაც სარქველის დახურვის  
დიდი დეფექტი და მკვეთრი სისტოლური რეგურგიტაციაა ან მიტრალური  
პროლაფსი სხვა პათოლოგიასთანაა შერწყმული. „მუნჯი“ მიტრალური პროლაფ-  
სის დროს აქუსტიკური ფენომენები არ აღინიშნება და მხოლოდ ექოკარდი-  
ოგრაფია (ან) და ანგიოკარდიოგრაფია იძლევა მისი გამოცნობის შესაძლებ-  
ლობას.

ექოკარდიოგრაფიულად მიტრალური პროლაფსის უტყუარი ნიშანია აფ-  
რების (ან აფრის) მეზოსისტოლური ან პოლოსისტოლური ჩაზნექა (ცდო-  
მა) კარგდნა მიჯრის ხაზიდან 3 მმ-ით და მეტით.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე სპეციფიკური ცვლილებები არ არის დამახა-  
სიათებელი. ხშირია S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეფორმაცია და ინ-  
ვერსია II, III, aVF, V<sub>5,6</sub> განხრებში, გულის რიტმისა და გამტარობის დარ-  
ღვევის შესატყვისი ეკგ ცვლილებები. არიტმია ხშირდება ფიზიკური დატვირ-  
ვის დროს.

გართულებები: ბაქტერიული ენდოკარდიტი, მყესოვანი სიმების გაგლე-  
ჯა, მიტრალური ნაკლოვანების პროგრესირება, თრომბოემბოლიები სარქველის  
გადაკვარებულ კარგებზე თრომბების წარმოქმნის შედეგად, უეცარი სიკვდი-  
ლი, ფსიქო-ნევროლოგიური მოშლილობა, ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშ-  
ლა და სხვ.

მკურნალობა სიმპტომურია. დიდ დეფექტთან დაკავშირებული რე-  
გურგიტაციისა და გულის ნაკლოვანების დროს ისმება საკითხი ქირურგიული  
მკურნალობის (სარქველების პროთეზირების) შესახებ. ავადმყოფი უნდა იმ-  
ყოფებოდეს ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, რათა არ დარჩეს ყურადღების  
გარეშე ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარება.

## გულის კუნთის ღაჰავაღებანი

### კლასიფიკაცია

გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სხვა ორგანოთა და სისტემათა ანთე-  
ბითი თუ არაანთებითი დაავადებანი მეტ-ნაკლებად თითქმის ყოველთვის გავ-  
ლენას ახდენენ გულის კუნთში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებსა და გუ-  
ლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. ამიტომ გულის კუნთის დისმეტაბოლიზმში  
ფართო გავებით იგულისხმება მიოკარდიუმში მიმდინარე ცვლითი პროცესე-

ბის ნორმალური მდგომარეობიდან ნებისმიერი გენეზის გადახრა გულის ფუნქციური ნაკლოვანების კლინიკური გამოვლინების ნიშნებით ან მათ გარეშე. ამ თავში არ განვიხილავთ გულის კუნთის დაზიანებას რევმატიზმის, გულის იშემიური დაავადებისა და ჰიპერტონიული დაავადების დროს. სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მიერ 1968 წელს დამტკიცებული კლასიფიკაციის თანახმად, განხილული იქნება საკუთრივ გულის კუნთის ანთებითი (მიოკარდიტი) და არაანთებითი დაავადებანი (მიოკარდიოღისტროფია, მიოკარდიოპათია და სხვ.).

გულის კუნთის დაავადებათა შესწავლის საქმეში დიდი წვლილი შეიტანეს გ. ფ. ლანგმა (1930), ლ. ი. ფოგელსონმა (1932), ი. ლ. რაპოპორტმა (1940), ა. ა. კედროვმა (1952, 1963), ვ. ს. ნესტეროვმა (1954), მ. ი. თეოდორმა (1956, 1972), ა. ვ. ვინოგრადოვმა (1973), რ. ჰეგლინმა (1952), ვ. იონაშმა (1962), გ. გაბლერმა (1965), პ. ვულმა (1968), ო. ფოვლერმა (1973) და სხვ.

გულის კუნთის დაავადებათა შესწავლისათვის ერთობ მნიშვნელოვანია კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიური კვლევის თანამედროვე მეთოდები: კლინიკური ბიოქიმია, ელექტროკარდიოგრაფია, რენტგენოკიმოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, რადიოიზოტოპური გამოკვლევა, მიოკარდიუმის ბიოფსია, ჰისტოქიმიური და ულტრასტრუქტურული კვლევის მეთოდები და სხვ.

მიოკარდიტს იწვევს ინფექციური და ალერგიული ფაქტორები. მას ახასიათებს გარკვეული ეტიოლოგია და პათოგენეზი და შედარებით კარგადაა შესწავლილი.

გ. ფ. ლანგმა 1935 წელს შეიმუშავა და 1936 წელს თერაპევტთა XII საკავშირო ყრილობამ მიიღო გულის კუნთის დაავადებათა კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც მიოკარდიუმის დაავადებანი იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: ანთებით (მიოკარდიტი) და არაანთებით (მიოკარდიოღისტროფია) დაავადებებად.

ტერმინი „მიოკარდიოღისტროფია“ (მიოკარდიუმის დისტროფია) გ. ფ. ლანგის მიხედვით აერთიანებს გულის კუნთის არაანთებით დაავადებათა ჯგუფს, რომელთა დროსაც გულის ამა თუ იმ ფუნქციის დარღვევას საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების მოშლა. გ. ფ. ლანგს მიაჩნდა, რომ „მიოკარდიოღისტროფია“ წმინდა ფუნქციური ცნებაა და გულისხმობს მკრთალ და არასტაბილურ მორფოლოგიურ ცვლილებებს, უმეტესად კი ასეთ ცვლილებათა არარსებობას. პათოლოგიური ცვლილებები ამ დროს ქიმიურ (კოლოიდურ-ქიმიურ) და ბიოენერგეტულ დონეზე და უკუშექცევადია. გულის კუნთის ულტრასტრუქტურის შესწავლის თანამედროვე დონეზე ამ კონცეფციამ ერთგვარი ევოლუცია განიცადა (იხ. მიოკარდიოღისტროფია).

გულის კუნთის ტროფიკის მოშლა (მიოკარდიოღისტროფია) ფართო გაგებით მოსალოდნელია ნებისმიერი ინფექციური თუ არაინფექციური დაავადების დროს (მიოკარდიუმის დისმეტაბოლიზმი), მაგრამ „მიოკარდიოღისტროფიაში“, გ. ფ. ლანგის აზრით, იგულისხმება არაანთებითი ექსტრაკარდიულ-ვასკულარული კონკრეტული ფაქტორების (ინტოქსიკაცია, ენდოკრინული მოშლილობა, ფიზიკური გადაძაბვა და სხვ.) ზეგავლენით გულის კუნთში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების მოშლა. აღნიშნულ ფაქტორთა რიგი გ. ფ. ლანგის დროიდან მოყოლებული თანდათანობით გაფართოვდა, რაშიც გარკვეული როლი შეასრულა საბჭოთა მკვლევარების — ა. ა. კედროვის

(1963), მ. ი. თეოდორის (1972), ნ. პ. იურენევის (1972), ა. ვ. სუმაროკოვის (1978) და სხვათა შრომებმა.

ტერმინი „მიოკარდიოლისტროფია“ ფართოდ ვერ გავრცელდა საზღვარგარეთ. ვ. ბრიჯენმა 1957 წელს პირველმა შემოიღო ტერმინი „კარდიომიოპათია“ მიოკარდიუმის უცნობი ეტიოლოგიის არაანთებით დაავადებათა აღსანიშნავად, რომლებიც არ არიან გამოწვეული რევმატიზმით, გულის იშემიური დაავადებებითა და ჰიპერტონიული დაავადებით. კარდიომიოპათიის შესწავლაში შემდგომში გარკვეული როლი შეასრულეს სხვა უცხოელმა მეცნიერებმა: რ. ემანუელი (1970), თ. ფოულერი (1973), ი. გულდინი (1973) და სხვ.

ზოგი უცხოელი ავტორი (ბიურხი, 1972; თ. ფოულერი, 1973) მიოკარდიოპათიებში აერთიანებს გულის კუნთის არა მართო მეტაბოლურ და ანთებით, არამედ კორონაროვრულ დაზიანებასაც, რომლებიც მიმდინარეობენ გულის ნაკლოვანების კლინიკური მოვლენებით. ასეთ შემთხვევებში მიოკარდიოპათიებს ჰყოფენ ორ ჯგუფად: პირველადი — როდესაც ეტიოლოგია უცნობია და მეორადი, როდესაც ეტიოლოგიური ფაქტორი დადგენილია. ასევე ზოგი ავტორი (ი. კ. ფურკალა, ა. გ. კამინსკი, 1976) მიოკარდიოლისტროფიას მიაკუთვნებს კარდიოპათიების ჯგუფს.

მიოკარდიოპათიისა და მიოკარდიოლისტროფიის გაიგივება არ არის მართებული. მიოკარდიოპათიის ეტიოლოგია უცნობია, მიოკარდიოლისტროფიისა კი თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ცნობილია, თუმცა ორივესთვის საერთოა გულის კუნთში დისმეტაბოლიზმი და მისი ფუნქციური ნაკლოვანება. პირველ შემთხვევაში კარდიომეგალია აუცილებელი ნიშანია, მეორეში კი არა.

ჯანმრთელობის დაცვის სრულიად მსოფლიო ორგანიზაციის VIII გადისინჯვის საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით (1969), რომელიც 1970 წლიდან მიღებულია საბჭოთა კავშირში „კარდიოპათიაში“ იგულისხმება სხვადასხვა ეტიოლოგიის (უმეტესად უცნობი ან დაუდგენელი, საეარაუდო ეტიოლოგიის) გულის დაავადებანი, რომელთა უმთავრესი დამახასიათებელი ნიშნებია კარდიომეგალია და გულის ნაკლოვანება. ამ სახელწოდებაში არ ერთიანდება გულის კუნთის პათოლოგია, რომელიც გამოწვეულია გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანებით, გულის იშემიური დაავადებებითა და ჰემოდინამიკის მოშლთ (ჰიპერტენზიით) სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში. ტერმინს „კარდიომიოპათია“ ფართოდ ხმარობენ საზღვარგარეთულ ლიტერატურაში.

ქვემოთ მოგვყავს გულის კუნთის დაავადებათა საშუალო კლასიფიკაცია მ. ი. თეოდორის (1972), ა. ვ. სუმაროკოვის (1978), ნ. რ. პალეევისა და თანავტორების (1978) სქემების მიხედვით.

### I ჯგუფი — მიოკარდიუმის ანთებითი დაავადებანი — მიოკარდიტი

1. პარა- და მეტაინფექციური მიოკარდიტი, გამოწვეული: ბაქტერიული, ვირუსული და რიკეტსიული ინფექციით, სპიროქეტოზით, არასპეციფიკური კეროვანი ინფექციითა და სეფსისური დაავადებებით.

2. მიოკარდიტი პარაზიტული და პროტოზოული დაავადებების დროს.

3. ვაქცინაციის შემდგომი, შრატისმიერი და წამლისმიერი (ცოტოსტატიკური და სულფაცილმაროვანას პრეპარატები და სხვ.) მიოკარდიტი.

4. მიოკარდიტი ალერგიული დაავადებების დროს (ბრონქული ასთმა და სხვ.).

5. მიოკარდიტი კოლაგენოზებისა და სისტემური ვასკულიტის დროს.
  6. იდიოპათიკური (იზოლირებული) მიოკარდიტი (აბრამოვ-ფილდერის).
  7. ორსულთა და შობადობის შემდგომი მიოკარდიტი.
  8. მიოკარდიტი სიღამწერებებისა და სხივური დაავადებების დროს.
- მიოკარდიტი მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე, მორეციდივე და ლატენტურად მიმდინარე; გავრცელების მიხედვით — დიფუზური და კეროვანი, გენეზის მიხედვით ტოქსიკო-ალერგიული და ალერგიული.

## II ჭკუფი — მიოკარდიუმის დისტროფიული დაზიანებანი — მიოკარდიოდიტროფია

1. ტოქსიკური მიოკარდიოდიტროფია (ეგზოგენური ინტოქსიკაციები CO-თი, კობალტით, სხვადასხვა საყოფაცხოვრებო და საწარმოო შხამით, სამკურნალო საშუალებებით, ურემიის გამო და სხვ.).
2. ალიმენტური მიოკარდიოდიტროფია ავითამინოზის დროს (ბერი — ბერის კარდიული ფორმა, ჰიპო- და ლისპროტეინოზები, კვაშიორკორის სინდრომი და სხვ.).
3. მწვავე და ქრონიკული ფიზიკური გადაძაბვა. ამ დროს შეუსაბამობა ორგანიზმის შესაძლებლობასა და დატვირთვის ინტენსივობას შორის. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს გულის ინერვაციის მოშლით, ჰარბი რაოდენობით კატექოლამინების დაგროვებით და ელექტროლიტური დისბალანსით.
4. მიოკარდიოდიტროფია ანემიის დროს. იგი გამოწვეულია ჰიპოქსიის გამო ენაგვიით პროცესების დაქვეითებით მიოკარდიუმში ჰემოგლობინის 30—40% -ით და მეტად დაქვეითების შედეგად.
5. ენდოკრინული და ვეგეტატიურ-ენდოკრინული რეგულაციის მოშლით გამოწვეული მიოკარდიოდიტროფია (თირეოტოქსიკოზი, მიქსედემა, აკრომეგალია, იცენკო — კუშინგის სინდრომი, ფოქრომოციტომა, შაქრიანი დიაბეტი, დიზოვარიალურ-ვეგეტატიური მოშლილობა, სიმსუქნე, ელექტროლიტური დისბალანსი).
6. ალკოჰოლური მიოკარდიოდიტროფია.
7. უცნობი ეტიოლოგიის ან გენეტიკურად განპირობებულა მიოკარდიუმის დაზიანების განსაკუთრებული ფორმები: გულის პირველადი ამილოიდოზი, გულის გლიოგენოზი (პომპეს დაავადება), გულის მუკოპოლისაქარიდოზი და ჰემოქრომატოზი, გულის დაზიანება რეტოკულოქსანტომატოზისა და სფინგომიელინოზის დროს.
8. სისტემური დაავადებანი (კოლაგენოზი, ფრიდრეისის ატონია, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის სისტემური დაზიანება და სხვ.).
9. ინფექციები.
10. ჰიპოდინამიით გამოწვეული მიოკარდიოდიტროფია.

## III ჭკუფი — გულის პირველადი ჰიპერტროფიული დაზიანება — მიოკარდიოპათია

1. ოჯახობრივი (გვაროვნული) მიოკარდიოპათია (კარდიომეგალია).
2. მიოკარდიუმის იდიოპათიკური ჰიპერტროფია (ჰიპერტროფიული მიოკარდიოპათია): ა) პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის ვზების ობსტრუქციის გარეშე; ბ) მარცხენა, მარჯვენა ან ორივე პარკუჭის განდევნის ვზების ობს-



ტრუქციის მოვლენებით (სიმეტრიული და ასიმეტრიული იდიოპათიკური მიოკარდიოპათია).

#### IV ჭგუფი — გულის ფიბროზული (პირველადი) და ფიბროელასტიკური დაზიანება

1. ენდომიოკარდიული ფიბროზი.
2. მიოკარდიუმის დაზიანება ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დროს.
3. ფიბროპლასტიკური ენდომიოკარდიტი (ლუფლერის ტიპი).

#### V ჭგუფი — მიოკარდიუმის გრანულომატოზური (არაანთებითი) და ბლასტომური დაზიანება

1. გულის სარკიოიდოზი.
2. მიოკარდიუმის დაზიანება ლიმფოგრანულომატოზის დროს.
3. გულის დაზიანება ლეიკოზისა და რეტეკულოზის დროს.
4. გულის კუნთის პირველადი სიმსივნეები (ფიბრომა, რაბდომიომა, სარკომა).

### მიოკარდიტი (Myocarditis)

მიოკარდიტი გულის კუნთის ანთეზაა. იგი ინფექციური ან ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა და შეიძლება განვითარდეს ყველა ინფექციური დაავადების დროს (მათ შორის ბაქტერიული, ვირუსული, რიკეტსიული, სოკოვანი ინფექციის ჩათვლით). იგი შეიძლება გამოიწვიოს პარაზიტულმა დაავადებებმაც.

ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის კლინიკურ სურათში მიოკარდიტის სიმპტომები ხშირად მეორეხარისხოვანია, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში იგი მიმდინარეობს გულის ნაკლოვანების გამოხატული ნიშნებით და შეიძლება სიკვდილის მიზეზიც გახდეს. თვით ინფექციურ აგენტს გულის კუნთში ძალიან იშვიათად ნახულობენ, რაც მიუთითებს ასეთი მიოკარდიტის რთულ პათოგენეზზე.

მიოკარდიტის დროს გულის კუნთის ბოქვოებში ვითარდება ალტერაციის (დისტროფიულ-ნეკრობიოზული) პროცესები, ხოლო ინტერსტიციაში — ექსუდაციურ-პროლიფერაციული მოვლენები. პირველი სპარბობს პარენქიმული მიოკარდიტის, ხოლო მეორე ინტერსტიციული მიოკარდიტის დროს. ანთებითი და დისტროფიული ცვლილებები კუნთოვან ბოქვოებსა და შუამდებარე ქსოვილში თანდათან იწვევს ნაწიბუროვან ცვლილებებს, რამაც შეიძლება განაპირობოს არიტმია, ბლოკადა და გულის ნაკლოვანება. ვითარდება მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი (გ. ფ. ლანგი, 1936). რევმატული, სიფილისური და ტუბერკულოზური მიოკარდიტის დროს აღინიშნება აგრეთვე სპეციფიკური გრანულომატოზური ცვლილებები მიოკარდიუმში.

ზოგიერთი მეცნიერის აზრით, მიოკარდიუმის დაავადების იშვიათი ფორმები (მიოკარდიუმის იდიოპათიკური ჰიპერტროფია, მიოკარდიოპათია, დიფუზური ენდომიოკარდიული ფიბროზი) შეიძლება თავის დროზე გამოუცნობი მწვავე ან ქვემწვავე მიოკარდიტის შედეგი იყოს (ბიურხი, გილესი, 1972).

მიოკარდიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის გამომწვევ აგენტზე. განვიხილოთ მოკლედ ზოგიერთი მათგანი.

## ვირუსული მიოკარდიტი

ზოგიერთი ვირუსი შეიძლება აქტიურად გამრავლდეს გულის კუნთში და მისი არსებითი დაზიანება არ გამოიწვიოს, ხოლო ზოგი მათგანი იწვევს მის ანთებას; დაზიანებული უბანი სხვადასხვა არიტმიისა და ბლოკადის მიზეზი ხდება. კუმშვადი მიოკარდიუმის დიდი ზომის დაზიანება შეიძლება გულის ნაკლოვანების მიზეზი გახდეს.

უმეტეს შემთხვევაში ვირუსის მოქმედება მიოკარდიუმზე განოისატება ტოქსიკური, მეტაბოლური და იმუნოლოგიური ეფექტით.

მორფოლოგიურად ვირუსული მიოკარდიტის დროს აღინიშნება ინტერსტიციული ინფილტრაცია მონონუკლეარული უჯრედებით, ხშირად პერივასკულარული დაზიანებით, რომელიც შეიძლება იყოს კეროვანი ან ლიმფოციტური და ლოკალიზდება უმეტესად სუბენდოკარდიულად ან სუბეპიკარდიულად. დღეისათვის მხოლოდ პოლიომიელიტის, კოქსაქისა და ECHO ვირუსებია ნახული გულის ქსოვილში.

წითელას დროს მიოკარდიტი ძალიან იშვიათია. ძირითადად იგი გამოიხატება ეკგ ცვლილებებით: P—Q ინტერვალის გახანგრძლივებით, T კბილის დეფორმაციითა და S—T სეგმენტის ცდომით, იშვიათად არიტმიით. მიოკარდიტის დიაგნოზი უფრო ჭეშმარიტი ხდება პარკუტოვანა პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა და სრული გარდიგარდმო ბლოკადის განვითარების შემთხვევაში. უკანასკნელ წლებში მიოკარდიტი წითელას დროს უფრო იშვიათია, რადგან პროფილაქტიკურ აცრებს უტარებენ ყველა ბავშვს და წითელა უფრო მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობს.

წითურას დროს მიოკარდიტი ძალიან იშვიათად გვხვდება. საშიშია ფეხმძიმე ქალების წითურა, რადგან იგი იწვევს ნაყოფის გულის დაზიანებას. ბავშვები ხშირად იბადებიან არა მარტო თანდაყოლილი გულის მანკით, არამედ ცალკეულ შემთხვევაში გავრცელებული ნეკროზით გულის კუნთში.

გრაჟული მიოკარდიტის დამახასიათებელია გულის საზღვრების მკვეთრი გადღდება, გალოპის რიტმი, სისტოლური შუილი მწვერვალზე და შეგუბებითი მოვლენები დიდ და მცირე წრეში. მიოკარდიტი 2—3 კვირა მიმდინარეობს და განოჯანმრთელებით მთავრდება.

თუ მიოკარდიტის დიაგნოზი დასაბუთებელია, მიზანშეწონილია სამკურნალოდ ვიხმართ ასპირინი, ბრუფენი, ინდომეტაცინი, მეთინდოლი, მძიმე შემთხვევებში სტეროიდები. სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ სულფანილამიდები და ანტიბიოტიკები, რადგან მათ შეიძლება გამოიწვიონ წაპლისმიერი მიოკარდიტი.

კოქსაქის მიოკარდიტი. კოქსაქის ვირუსი ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოში. დაავადებულთა 10% -ს უვითარდება გულის დაზიანება — ძირითადად პერიკარდიტი, უფრო იშვიათად მიოკარდიტი. განსაკუთრებით კარდიოტროპულია ვირუსი კოქსაქი წ.

მიოკარდიტს წინ უსწრებს ზოგადი სიმპტომები: ცხელება, კანზე გამოწყურება, ზედა სასუნთქი გზების კატარი, სისხლში ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება. მიოკარდიტის დამახასიათებელია ჰიპერფერმენტემია: ლაქტატდეჰიდროგენაზისა და კრეატინფოსფოკინაზის მომატება.

ეკგ-ზე დამახასიათებელია T კბილის ინვერსია, Q კბილის გაღრმავება, გამტარობის დარღვევა, არიტმია. პერიკარდიტის დროს ავადმყოფის ძირითადი ჩივილია კარდიალგია (pericarditis externa-ს გამო). ხშირად მოისმინება პერი-

კარდიუმის ზახუნი. დამახასიათებელია გულის საზღვრების გაღივება, რაც კარგად გამოვლინდება რენტგენოლოგიურად ან ექოკარდიოგრაფიით.

კოქსაკის ვირუსის აღმოჩენა შეიძლება სისხლში, განავალსა და ცხვირ-ხახის გამონავლებში.

ვირუსული მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს პოლიომიელიტის, ეპიდემიური ჰეპატიტის, პაროტიტის, ენცეფალიტის, ფსითაქოზის, ცოფის, ინფექციური მონონუკლეოზის დროს.

მკურნალობა სიმპტომურია.

## მიოკარდიტი ბაქტერიული ინფექციების დროს

პარტახტთან ტიფის დროს მიოკარდიტი ხშირია, მაგრამ მისი გამოცნობა ძნელია, რადგან კლინიკური სურათი იშვიათადაა გამოხატული. პათანატომიურად ძალიან ხშირად ნახულობენ ინტერსტიციულ მიოკარდიტს. მიოკარდიუმის დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო საკუთრივ მიოკარდიტით, არამედ ვასკულიტითა და პერივასკულიტით, რადგან რიკეტსიები ძირითადად ენდოთელიურ უჯრედებში მრავლდებიან.

ტიფის დროს კოლაფსი, ტაქიკარდია, არიტმია შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მიოკარდიტით, არამედ ვეგეტატიური ცენტრების დაზიანებითაც.

ტიფის დროს მიოკარდიტი მიმდინარეობს მწვავედ და გამოჩანს კრთვებით მთავრდება.

დიფთერიის დროს მიოკარდიტი ვითარდება დაავადების მეორე კვირას. გულის კუნთის ბოჭკოებში ვითარდება ცხიმოვანი და ჰიალინური დისტროფია და ნეკროზი. მოგვიანებით ცვლილებები ინტერსტიციაშიც აღინიშნება. მიოკარდიტის ძირითადი მიზეზია დიფთერიული ტოქსინის უშუალო გავლენა კუნთოვან უჯრედებსა და ინტრაკარდიულ ნერვულ კვანძებზე. გარკვეულ როლს ასრულებს ალერგიული ფაქტორიც. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს გულის ქრონიკული ან მწვავე ნაკლოვანების ნიშნები, არიტმია, ბლოკადა (მათ შორის შესაძლებელია სრული გარდიგარდმო ბლოკადის განვითარებაც) და გალოპის რიტმი. მკურნალობა ანტიდიფთერიული, მიოკარდიტის საწინააღმდეგო და სიმპტომურია.

ქუნთრუშას გამოწვევია A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. სტრეპტოკოკების ტოქსიკური მოქმედების შედეგად შეიძლება დაზიანდეს მიოკარდიუმი. მოზრდილ ასაკში უფრო ხშირია ასეთი გართულება, ვიდრე ბავშვობაში. მიოკარდიტის ნიშნებია ტაქიკარდია (რაც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია დაბალი 1°-ის დროს) და პათოლოგიური ცვლილებები ეკგ-ზე.

ზოგიერთ ავადმყოფს მიოკარდიტი უვითარდება დაავადების მე-3, მე-4 კვირის ბოლოს ან მწვავე არტიტის ფონზე. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს მარცხენა ვენური ზვრელის სტენოზი, რაც გვაძლევს საშუალებას დაავადება შევფასოთ, როგორც რევმატიზმი, მით უმეტეს, რომ ორივე დაავადებას იწვევს A ჯგუფის სტრეპტოკოკი. ქუნთრუშის შემდეგ რევმოკარდიტის განვითარების შესაძლებლობა მტკიცდება მორფოლოგიური გამოკვლევებითაც. ამ დროს მიოკარდიუმში ნახულობენ აწოფ — ტალღაევის გრანულომებს. გულის მანკიანებს კი ქუნთრუშის შემდეგ ძალიან ხშირად უვითარდებათ შებრუნებითი რევმოკარდიტი.

პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულად დაწყებულ პენიცილინთერაპიას.

მენინგოკოკური ინფექციის დროს მის კლინიკურ მიმდინარეობაში გულის პათოლოგიურ ცვლილებებს წამყვანი ადგილი იშვიათად უკავია, ჰათანატომიურად კი ხშირად ნახულობენ მიოკარდიტს. ამ დროს მიკროსკოპულად აღინიშნება ინტერსტიციული და პერივასკულური უჭრედოვანი ინფილტრაცია ზომიერად გამოხატული ცვლილებებით მიოფიბრილებში, ხანდახან მიკროაბსცესებით.

მენინგოკოკური ინფექციის დროს შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი, რომელიც ტოქსემიის გამო განვითარებული თირკმლის შწვავე უკმარისობის შედეგია (უოტერზაუს — ფრიდერიკსენის სინდრომი).

მუცლის ტიფისა და ხალმონელოზის დროს მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანება მისი ფუნქციური ნაკლოვანების აშკარა მოვლენებით იშვიათია, მაგრამ ძალიან ხშირია ცვლილებები ეკგ-ზე: ბრადიკარდია, P—Q ინტერვალის გაზანგრძლივება, T კბილის ინვერსია, იშვიათად სრული გარდიგარდმო ბლოკადა. ძირითადად ეს ცვლილებები დაკავშირებულია ვაგოტონიასთან. ტიფის დროს ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი და სხვა დაკავშირებულია ნეიროციკლული ასთენიასთან. შწვავე ტოქსემიის დროს ვითარდება კოლაფსი, რომელიც გამოწვეულია ვაზომოტორული ცენტრების დამბლით ან დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვით (ნაწლავებიდან სისხლის დენის დროს).

ამ ინფექციათა დროს გულის მორფოლოგიური გამოკვლევებისა ნახულობენ მიოფიბრილების შეშუპებას ზომიერი დისტროფიით, იშვიათად მიელოზს. ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება ინტერსტიციული ინფილტრაცია.

ბრუცელაზის დროს გულის მხრივ უფრო ხშირია ბაქტერიული ენდოკარდიტი. მიოკარდიუმის დაზიანება ქრონიკულად მიმდინარეობს და ძირითადად ეკგ-ზე აისახება S—T სეგმენტის ცდომით, T კბილის ცვლილებებით, იშვიათად არიტმიით. მორფოლოგიურად გულში ნახულობენ გრანულოზურ ცვლილებებს ანთებითი ინფილტრატებით.

ტუბერკულოზის დროს გულის მხრივ უფრო დამახასიათებელია ექსუდაციური პერიკარდიტი. მიოკარდიუმის დაზიანება უფრო იშვიათია და გვხვდება ჰემატოგენური დისემინაციის დროს. არ არის გამორიცხული პროტეისის გადასვლა მიოკარდიუმზე პერიკარდიტის დროს.

ძალიან იშვიათად მიოკარდიუმში შეიძლება ჩამოყალიბდეს დიდი ზომის კაზუოზური კვანძები. ამ დროს აღინიშნება ხოლმე იმპულსის გატარების დარღვევა, მოციმციმე არიტმია, ღვრილისებრი კუნთების დისფუნქცია და სხვ.

საკუთარი მიოკარდიტის გარდა, რომლის დროსაც ნახულობენ მიკრობაქტერიებს დაზიანების კერაში, ზოგჯერ აღინიშნება არასპეციფიკური გრანულომები გულის კუნთში.

ათაშანგის მესამე პერიოდში გვხვდება აორტიტი, აორტის ანევრიზმა და აორტის სარქველების ნაკლოვანება; გვირგვინოვან სისხლძარღვებში პროტეისის განვითარება კი იწვევს მიოკარდიუმის იშემიას. ძალიან იშვიათად აღინიშნავენ გუმურ მიოკარდიტს. ამ უკანასკნელის დროს გვხვდება არიტმია, გამტარობის დარღვევა, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა. ათაშანგის მესამე პერიოდში გართულებები გულის მხრივ დაავადებულთა 10%-ს აღენიშნება.

ექინოკოკოზის დროს მიოკარდიუმში დაზიანებულია მხოლოდ ერთკამერაანი ექინოკოკის შემთხვევაში. პარაზიტი კუჭ-ნაწლავიდან გადადის სისხლში და ხვდება ღვიძლში, შემდეგ ფილტვებში და იქ იწვევს კეროვან დაზიანებებს. უფრო იშვიათად პარაზიტი გაივლის ამ ორგანოებს და მოხვდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, შემდეგ გულში. ექინოკოკური ბუშტი გულში

გამოვლინდება რენტგენოლოგიურად. დიდმა ბუშტმა მიოკარდიუმზე ზეწოლის შედეგად შეიძლება გამოიწვიოს მისი იშემია და მის გარშემო შემაერთებული ქსოვილის განვითარება.

ეკგ-ზე აღინიშნება არიტმიის სხვადასხვა ფორმა, R კბილის ამპლიტუდის შეცვლა, კეროვანი დაზიანების სხვა ნიშნები.

გულის ღრუში ექინოკოკური ბუშტის გასკდომამ შეიძლება გამოიწვიოს ანაფილაქსიური რეაქცია, შოკიც კი, აგრეთვე ფილტვის არტერიას ემბოლია გულ-ფილტვის მწვავე ნაკლოვანებით.

ტრიქინელოზს მწვავე პერიოდში ახასიათებს ტემპერატურის მომატება, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, პერიორბიტალური შეშუპებები, მიოზიტი, ეოზინოფილია. უფრო მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ალერგიული ბუნების მიოკარდიტი.

გულის კუნთის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ კუნთოვანი ბოჭკოების კეროვან ნეკროზს, ინტერსტიციულ შეშუპებას, პერივასკულურ უჯრედოვან ინფილტრატებს, რომლებიც შეიცავენ ლიმფოციტებს, ეოზინოფილებს, პლაზმატურ უჯრედებს.

ეკგ-ზე ცვლილებები მალე ქრება ზოლმე გლუკოკორტიკოიდული თერაპიის შემდეგ.

## **მიოკარდიტი სოკოვანი და პარაზიტული დაავადებების დროს**

აქტინომიკოზის დროს გვხვდება პერიკარდიტი და ენდოკარდიტი. მიოკარდიუმის დაზიანება უფრო იშვიათია და შეიძლება გამოვლინდეს რეგულარული ეკგ კონტრაქციით.

მორფოლოგიურად ქსოვილებში ნახულობენ სოკოს ნაწილებს, რომლებიც მდებარეობენ მიკროაბსცესებში და გარშემორტყმული არიან პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით; ზოგჯერ ყალიბდება გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომა.

კანდიდომიკოზის დროს მიოკარდიუმის დაზიანება პრაქტიკულად არ გვხვდება.

კოქციდიომიკოზისა და ჰისტოპლაზმოზის დროს გვხვდება ინტერსტიციული მიოკარდიტი, რომელიც ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ჩაჯახის დაავადებას ტრიპანოსომები იწვევენ. დაავადება გავრცელებულია ამერიკის სამხრეთ შტატებსა და არგენტინაში. ტრიპანოსომება განსაკუთრებული კარდიოტროპულობა ახასიათებთ. დაავადების მწვავე ფაზა კლინიკურად არ გამოვლინდება და ამიტომ გამორჩევათ ზოლმე. ქრონიკულ ფაზას კი ახასიათებს მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება, საჭმლის მონელების დარღვევა, საყლაპავი მილის გაფართოება. გული ფართოვდება, ტონები მოყრუებულია, სამკარიაინი და ორკარიაინი სარქველების შედარებითი ნაკლოვანების ნიშნები ვლინდება. დაავადება რთულდება ემბოლიებით სხვადასხვა ორგანოში.

ეკგ-ზე აღინიშნება ჰისის კონის რომელიმე ფეხის (უფრო ხშირად მარჯვენა ფეხის) ბლოკადა, ექსტრასისტოლია, T კბილის დეფორმაცია. დაავადება თანდათან პროგრესირებს.

მორფოლოგიურად აღინიშნება მიოკარდიოდისტროფია, ანთებითი ინფილტრაცია და გამოხატული ინტერსტიციული ფიბროზი.

## არასპეციფიკური მიოკარდიტი (აბრამოვ-ფიდლერის იდიოპათიკური მიოკარდიტი)

1897 წელს ს. ს. აბრამოვმა დაწვრილებით აღწერა თავისებური მიმდინარეობის ინტენსიტიული მიოკარდიტი, ხოლო ფიდლერმა 1900 წელს ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად გამოჰყო იგი. ა. ი. აბრიკოსოვმა (1940) და ი. ლ. რაპოპორტმა (1950) ამ დაავადების ალერგიული გენეზი დაადგინეს.

მორფოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ დილატაციის ბარჯზე გადიდებულ გულს, ერთდროულად არის ხოლმე გულის კუნთის ჰიპერტროფიაც, ამიტომ მისი მასა აღწევს 700—800 გრამს. სტრომაში ნახულობენ ანთებით-ინფილტრაციულ, ხოლო მიოფიბრილებში — დესტრუქციულ ცვლილებებს.

დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს უცებ ვითარდება გულის ნაკლოვანების კლინიკური სურათი. ადრე პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანს უჩნდება ქოშინი, საერთო სისუსტე, ტკივილი გულის არეში. ობიექტურად აღინიშნება: სუნთქვის გახშირება, ორთოპნოე, ციანოზი, შეგუბებითი ხიხინი ფილტვებში, ლეიძლის გადიდება. ზოგჯერ დაავადება იწყება მწვავე მარჯვენა-პარაუქროვანი ნაკლოვანებით, ლეიძლის სწრაფი გადიდებით, მწვავე ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, რაც ქოლეცისტიტის მცდარი დიაგნოზის მიზეზი ხდება. ზოგჯერ კი, როდესაც ტემპერატურა არ კლებულობს და სისხლში ცვლილებებია, არასწორად აღგენენ რომელიმე ინფექციური დაავადების დიაგნოზს.

მიოკარდიტის დროს გულის მხრივ აღსანიშნავია: გულის საზღვრების მკვეთრი გადიდება, მოყრუებული ტონები, გალოპის რიტმი, მწვერვალზე სისტოლური შუილი, ტაქიკარდია, სუსტი ავსების მაჩა, ზოგჯერ ალტერნაცია.

მწვავე ფორმის შემთხვევაში ხშირია თრომბოემბოლიური გართულებები თირკმლებში, ფილტვებში, ელენთაში და სხვ. ზოგჯერ კი სწორედ თრომბოემბოლიით იწყება დაავადება.

ეკგ-ზე აღინიშნება სხვადასხვა არიტმია, QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირება, S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეფორმაცია. ზოგჯერ ეს ცვლილებები იმდენად გამოხატულია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტზე გვაფიქრებინებს.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის საზღვრების სწრაფი გადიდება, რაც წააგავს ექსუდაციურ პერიკარდიტს, მაგრამ პერიკარდიტის დროს გული სამკუთხედისებრი ფორმისაა და ყველა რკალი წაშლილია.

ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება გულის ღრუების უპირატესი დილატაცია, შედარებით ნაკლებად — მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია.

ქრონიკული მიოკარდიტის დროს გულის საზღვრების გადიდება და გულის ნაკლოვანების განვითარება თანდათანობით ხდება.

არასპეციფიკურ მიოკარდიტს ხშირად აიგივებენ მიოკარდიუმის იდიოპათიკურ ჰიპერტროფიასთან. ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ საჭიროა ამ ორი დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა. მიოკარდიტის დიაგნოზის დადგენისას ყურადღება უნდა მიექცეს ანამნეზს, კავშირს გადატანილ ინფექციასთან, წამლების მიღებასთან, გაცივებასთან, სხვა ალერგიულ ფაქტორებთან. ასევე საყურადღებოა ორგანიზმში მიმდინარე ანთებითი პროცესის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნები, იმუნოლოგიური რეაქციების გადახრა.

საჭიროა გვანსოვდეს, რომ იზოლირებულად მიოკარდიუმის დაზიანების

გარდა, შესაძლებელია მიოკარდიტი სისტემური გამოვლინებებით. ასეთ დროს აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოსტიკა კოლაგენოზის გამოსარიცხად.

მკურნალობა ტარდება სტეროიდების, საგულე გლიკოზიდების, შარდმდენი პრეპარატების, ზოგჯერ იმუნოდეპრესანტების გამოყენებით.

### რემედატული მიოკარდიტი

რემედატული მიოკარდიტის დროს მორფოლოგიურად ნახულობენ ანოფ — ტალალაევის სპეციფიკურ გრანულომებს, კოლაგენის დაზიანებას და შემაერთებელი ქსოვილის ანთებად ინფილტრაციას.

მიოკარდიტის მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ავადმყოფი უჩივის: ადვილად დაღლას, შრომის უნარის დაქვეითებას, გულის ფრიალს, უსიანოვნო შეგრძნებას გულის არეში. ობიექტურად აღინიშნება ტაქიკარდია, ცვალებადი სისტოლური შუილი მწვერვალზე, P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება, ექსტრასისტოლია. შედარებით მძიმე ფორმის მიოკარდიტის დროს აღინიშნება გულის საზღვრების გაფართოება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, T კბილის ცვლილებები ეკგ-ზე, რომელიც კორონარულ უქმარისობას მოვკავონებს.

მძიმე ფორმის რემედატული მიოკარდიტი ამჟამად იშვიათია. ამ დროს გულის საზღვრები მკვეთრად ფართოვდება, ვითარდება გულის ნაკლოვანება, აღინიშნება უხეში სისტოლური შუილი, ზოგჯერ ქენების რიტმი. ეკგ-ზე იმპულსის გატარების დარღვევა, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, ექსტრასისტოლია, T კბილისა და S—T სეგმენტის ცვლილებები. ლაბორატორიულად აღინიშნება: ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, „C“-რეაქტიული ცილა სისხლში, ანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულების ტიტრის მომატება, ჰიპერფერმენტემია.

მძიმე მიოკარდიტის დროსაც კი შეიძლება განკურნება. ამ დროს ვითარდება კარდიოფიბროზი — პოსტმიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი. გ. ფ. ლანგის მონაცემებით, კარდიოსკლეროზის ეს ფორმა, ძალიან იშვიათად იწვევს გულის ნაკლოვანებას.

რემედატული მიოკარდიტის დროს შეიძლება დაზიანდეს გვირგვინოვანი არტერიები, ვითარდება რემედატული კორონარტი, მაგრამ კლინიკურად მისი დადგენა რთულია, რადგან ძლიერი სტენოკარდიული ტივილი და კორონარული T კბილი შეიძლება მიოკარდიტის დროსაც შეგვხვდეს.

მკურნალობა ტარდება პენიცილინის, სალიცილატების, სტეროიდებისა და სხვათა გამოყენებით (იხ. რემედატიზმი).

### მიოკარდიოდისტროფია (Myocardiodystrophia)

მიოკარდიოდისტროფიაში იგულისხმება ექსტრაკარდიული ეტიოლოგიური ფაქტორებით გამოწვეული გულის კუნთის არაანთებითი პათოლოგიური პროცესი, რომლის დროსაც პირველად აღინიშნება მიოკარდიუმის ტროფიკის უკუშექცევადი მოშლა (დისტროფია) კოლოიდურ-ჰიმოური და ბიოენერგეტიკულ დონეზე. ზოგ შემთხვევაში მას შეიძლება მოჰყვეს მორფოლოგიური ცვლილებები, არ არის გამორიცხული კარდიოსკლეროზის ჩამოყალიბება, როგორც მიოკარდიოდისტროფიის გამოსავალი.

უტიოლოგიური ფაქტორებია: ცილოვანი (ლვიძლისა და თირკმლების დის-

ფუნქცია, ნეფროზი, ამილოიდოზი და სხვ.), ნახშირწყლოვანი (შაქრიანი დი-  
აბეტი), ცხიმოვანი (სიმუსქენე), ელექტროლიტური ცვლის მოშლა; კვების მოშ-  
ლა (შიშშილი, ავიტამინოზი), ენდოკრინული დაავადებანი (თირეოტოქსიკოზი,  
ჰიპოთირეოზი, თირკმელზედა ჯირკვლების სიმსივნეები), ანემია, ინტოქსიკა-  
ცია, ხანგრძლივი და ძლიერი ნერვული და ფიზიკური გადაძაბვა და სხვ. (იხ.  
კლასიფიკაცია).

პათოგენეზი დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე. მოკარდიოდის-  
ტროფიის განვითარების ძირითადი მიზეზია გულის კუნთის კვებისათვის სა-  
ჭირო ნივთიერებების ნაკლებობა სისხლში ან ენდოგენური და ეგზოგენური  
წარმოშობის ისეთი ნივთიერებების არსებობა სისხლში, რომლებიც დამზი-  
ანებლად მოქმედებენ გულის კუნთზე.

პათომორფოლოგიურად მოკარდიოდისტროფიის ადრეულ სტადიაში მა-  
კროსკოპული და ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით შესამჩნევი ცვლილებები  
არ გამოვლინდება. შემდგომში აღინიშნება: სეროზული ექსუდატი. რომელიც  
ავსენს გაფართოებულ ინტერსტიციულ სივრცეებს და განცალკევებულ კუნ-  
თოვან ბოქვოთა შორის არეებს, აგრეთვე პარენქიმის რეგრესული ცვლილებე-  
ბი მღვრიე შეჭირჩვეების სახით, ინტერსტიციული უჭრედოვანი ელემენტების  
გაზრდა და ფიბროზის ნიშნები. მეტაბოლიზმის მწვავე მოშლისა და ელექტრო-  
ლიტური ბალანსის მნიშვნელოვანი დარღვევის დროს ხშირია მკირე ნეკრო-  
ზიზოვანი კერები და პროგრესირებადი ფიბროზული ცვლილებები. ელექტრო-  
ნული მიკროსკოპია ავლენს კუნთოვანი ბოქვოების გადიდებას, მიოფიბრილე-  
ზის ნეკროზს, მიტოქონდრიების პროლიფერაციასა და ლიზოსომების გადიდე-  
ბას. მაკროსკოპულად ჰიპერტროფიისა და დილატაციის ნიშნები კლინდება.

კლინიკური სურათი ბევრადაა დამოკიდებული ძირითად დაავადებაზე,  
რომელიც, როგორც წესი, პირველად იწერება კლინიკურ დიაგნოზში. ავად-  
მყოფები უჩივიან გაურკვეველი ხასიათის ტკივილს გულის არეში, ადვილად  
დაღლას, ქოშინს. მოკარდიოდისტროფიის ადრეულ სტადიაში გულის კუნთის  
ცვლილებები გამოვლინდება მხოლოდ ხელსაწყო-იარაღების მეშვეობით  
კვლევის თანამედროვე მეთოდებით. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება T  
კბილის დაქვეითება, დეპრესია, ზოგჯერ სრულ წაშლამდე და S—T სეგმენტის  
ცდომა. პარკუჭების მექანიკური სისტოლის ფაზური ანალიზის მიხედვით აღი-  
ნიშნება სისტოლის ხანგრძლივობის შემცირება სისხლის ნელი განდევნის ფა-  
ზის შემცირების ხარჯზე, რაც გულის კუნთის ენერგეტიკულ-დინამიკური ნაკ-  
ლოვანების მაჩვენებელია (რ. ჰეგლინი, 1952). რენტგენოლოგიურად და სხვა  
ხელსაწყო-იარაღების მეშვეობით დგინდება გულის კუნთის შეკუმშვადობის  
ფუნქციის დაქვეითება, შემდგომში გულის საზღვრების გაფართოება, ტონე-  
ზის, განსაკუთრებით I ტონის მოყრუება მწვერვალზე (არ არის თირეოტოქ-  
სიკოზისა და ანემიის დროს) და იქვე სისტოლური შუილი, ხშირია გალოპის  
რეტრი. გულის რიტმის მოშლის სახეებიდან შედარებით ხშირია ექსტრასის-  
ტოლია, თუმცა აღწერილია რთული არიტმიისა და ბლოკადის შემთხვევებიც  
(სრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადაც კი ლეტალური გამოსავლით). და-  
საწყისში ცვლილებები უკუშექცევადია. ხანდაზმული მოკარდიოდისტროფიის  
დროს შეიძლება განვითარდეს გულის ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები.

გულზე მოკარდიოდისტროფიის გამომწვევი ეტიოლოგიურა ფაქტორის  
ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში შეიძლება განვითარდეს ტროფიკის  
მოწლის მძიმე ფორმა, რასაც მოჰყვება გულის კუნთში ნეკროზული უბნების  
წარმოქმნა (ა. ა. კედროვი, 1965) და მეორადად ანთებითი პროცესის ჩამოყა-  
ლიბება. ეს უკანასკნელი კარდიოსკლეროზის განვითარების პირობებს ქმნის



(ა. ვ. სუმაროკოვი, 1978). მიოკარდიოლისტროფიის დროს „მეორადი“ ანთებითი რეაქციების განვითარება ქმნის სიძნელებებს „პირველადი“ ანთებისაგან დიფერენციაციისათვის ილიოპათიკური მიოკარდიტის დროს.

მიოკარდიოლისტროფიის დამახასიათებელ ზემოაღნიშნულ კლინიკურ ნიშნებს არ აქვს სარწმუნო დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გულის კუნთის სხვა წარმოშობის დაზიანებებისაგან განსასხვავებლად. ამისათვის არსებითი მნიშვნელობისა დაწვრილებითი ანამნეზური მონაცემები და კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები.

გარკვეული კლინიკური თავისებურებები ახასიათებს ამა თუ იმ წარმოშობის მიოკარდიოლისტროფიას.

მწვავე და ქრონიკული ინტოქსიკაციის დროს მიოკარდიოლისტროფიის განვითარებას საფუძვლად უდევს ყანგბადის ნაკლებობა გულის კუნთში, რაც იწვევს სუბენდოკარდიულ კეროვან-ნეკროზულ ცვლილებებს მარცხენა პარკულში. იგი იმ ცვლილებების მსგავსია, რომლებიც აღინიშნება ანემიისა და გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უქმარისობის დროს. მწვავე ინტოქსიკაცია უფრო ხშირად გამოწვეულია ბარბიტურატებით, ფოსფოროვანი ნაერთებით, დიქლორეთანით, ძმარმეაეთი, საგულე გლიკოზიდებით, პაქიკარბინით. ქრონიკული ინტოქსიკაცია ხშირად დაკავშირებულია პროფესიულ საქმიანობასთან (ტყევის, ბენზოლისა და სხვა ნივთიერებების ხანგრძლივი ზემოქმედება). ავადმყოფებს აწუხებთ გულის ფრიალი, ტკივლი გულის არეში, ქოშინი, არიტმია (ზოგჯერ მოკიმიციმე არიტმია ცი). ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება T კბილის დეპრესია და S—T სეგმენტის ცდობა. კარდიოტოქსიკური თვისებები ახასიათებთ და მიოკარდიოლისტროფია შეიძლება გამოიწვიონ ტეტრაქლორეთანის ორთქლმა, სხვადასხვა მედიკამენტმა, საწარმოო და საყოფაცხოვრებო შხამებმა.

მკურნალობაა მომშხამავი ნივთიერებებისაგან ორგანიზმის დაუყოვნებელი განსათავისუფლება (მწვავე მოწამელის დროს) და პროფესიული მანე ფაქტორების აცილება (ქრონიკული ინტოქსიკაციის დროს). დეზინტოქსიკაციურ თერაპიასთან ერთად ავადმყოფებს უნიშნავენ B ჯგუფის ვიტამინებს, ანაბოლურ სტეროიდულ პრეპარატებს და გულის კუნთის მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელ სხვა საშუალებებს.

ალიმენტური მიოკარდიოლისტროფიები გვხვდება შიმშილის, კახექსიის, ლიტამინოზების, ჰიპო- და დისპროტეინოზის დროს. შიმშილისა და კახექსიის დროს გულის კუნთის ბოკოვების დისტროფია და ატროფია იწყება. ობიექტურად აღინიშნება: სხეულის წონის მკვეთრი დაქვეითება, ჰიპოპროტეინემიული შეშუპებები, ბრადიკარდია, გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება, არტერიული სისხლის წნევის (უპირატესად სისტოლურის) დაქვეითება განსაკუთრებით ვერტიკალურ მდგომარეობაში ვადასელის დროს; ქვეითდება აგრეთვე ვენური წნევაც. გულის ნაკლოვანების მოვლენები ვითარდება ფიზიკური გადატვირთვის, სკემლისა და მარილის ჭარბი რაოდენობით მიღების დროს.

ავიტამინოზის შედეგად მიოკარდიოლისტროფია ვითარდება უმეტესად B<sub>1</sub> ვიტამინის ნაკლებობის დროს (ბერი — ბერის კარდიული ფორმა), თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს PP, E და C ვიტამინების ნაკლებობის გამოც. ამ დროს ირღვევა კოკარბოქსილაზის წარმოქმნა, რძის მეთაჟასა და პიროყურბნის მეთაჟას დაქანგვის პროცესები. ამის გამო ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში, პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოება. ტაქიკარდია და გულის ნაკლოვანების მოვლენები.

ფიზიკური გადაძაბვა მიოკარდიოდისტროფიის მიზეზი ხდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ფიზიკური დატვირთვა ინტენსივობითა და ხანგრძლივობით აღემატება გულის კუნთის სისხლის მიმოქცევის სარეზერვო ძალას. ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს მკვეთრად მატულობს მეტაბოლიზმის ინტენსივობა გულის კუნთში, რის გამოც შესატყვისად იზრდება მოთხოვნილება ჟანგბადისა და ენერგეტიკული პროცესებისადმი. თუ მეტაბოლიზმის გაზრდის ადეკვატურად ვერ გაიზარდა სისხლის პერფუზია გვირგვინოვან არტერიებში, ვითარდება შეუსაბამობა გულის კუნთის გაძლიერებულ მუშაობასა (მეტაბოლიზმსა) და მის სისხლით მომარაგებას შორის, რასაც მოჰყვება ჰიპოქსიური მდგომარეობა მიოკარდიუმში. ფართო გაგებით მიოკარდიოდისტროფიის ეს ტიპი იშემიურ დაავადებათა ჩჯფუსაც შეიძლება მივაკუთვნოთ, თუმცა ამ შემთხვევაში გვირგვინოვანი არტერიები შესაძლებელია სრულიად ინტაქტური იყოს და მათი პირველადი პათოლოგია არ იყოს მიოკარდიუმის იშემიის მიზეზი. ასეთ შემთხვევებში კლინიკურად შეიძლება განვითარდეს სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტიც კი.

ეს დაავადება უფრო ხშირად უვითარდებათ სპორტსმენებს შევირებების დროს და ჯარისკაცებს საომარი ან საწვრთნელი მოქმედებისას მაშინ, როცა ისინი არ არიან მომზადებული ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის შესასრულებლად, აგრეთვე ყოფილ სპორტსმენებს, რომლებიც წინასწარი წვრთნის გარეშე ებოზოდურად ეწევიან ძლიერ პროფესიულ სპორტულ დატვირთვას. ზოგ შემთხვევაში ფიზიკური გადატვირთვა მიოკარდიოდისტროფიის განვითარების მიზეზი ხდება იმ პირებში, რომლებიც სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით საექიმო მეთვალყურეობის გარეშე ეწევიან არაჩვეულებრივ და, რაც მთავარია, არადოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვას.

ფიზიკური გადაძაბვის მძიმე შემთხვევებში გულის კუნთში ვითარდება სისხლჩაქცევები და ნეკროზი. ფიზიკური გადაძაბვა უმეტესად შერწყმულია ნერვულ-ფსიქიკურ გადაძაბვას ან გადაღლასთან. ამას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიოდისტროფიის განვითარების თვალთახედვით. ჩვეულებრივ, ფიზიკური დატვირთვის დროს სიმპათიური ნერვული სისტემის აქტივაცია ხდება, რაც განაპირობებს ორგანიზმის მოთხოვნილების შესატყვისად ჟანგვით პროცესების გაძლიერებას და კატექოლამინების რაოდენობის მომატებას სისხლში. ნაფარჯინებ პირებში მოსვენებით მდგომარეობაში ჰარბობს ქოლინერგიული მოქმედება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ, რაც გამოვლინდება ბრადიკარდიითა და ჰიპოტონიით. ზეზღურბლოვანა ფიზიკური გადაძაბვის დროს გულის კუნთში ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებების გაძლიერებასა და მისი სისხლით მომარაგებას შორის შეუსაბამობის გამო ვითარდება ჰიპოქსია და დისმეტაბოლიზმი მიოკარდიუმში. აღნიშნულ პროცესს აღრმავებს ჰარბი რაოდენობით კატექოლამინების გადასვლა სისხლში, რადგან ისინი იწვევენ გულის კუნთის ტოქსიკურ დაზიანებას და ჟანგბადის არაეკონომიურ ხარჯვას გულის კუნთში. კატექოლამინების რაოდენობა სისხლში განსაკუთრებით მატულობს იმ შემთხვევაში, როდესაც ფიზიკურ დატვირთვას თან სდევს ნერვულ-ფსიქიკური დაძაბვა. რასაკვირველია, ფიზიკური და (ან) ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვის ზეგავლენით მიოკარდიოდისტროფიის მოვლენები უფრო ადვილად ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც გულის კუნთის მხრივ საამისო ხელსაყრელი ფონია (ჰიპერტროფია, ჰიპოდინამია, ჰიპოკალემია და სხვ.).

მწვავე ფიზიკური გადაძაბვის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება, ის შემდგომ თანდათანობით უბრუნდება საწყის

მდგომარეობას, რასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. გულის საზღვრების საწყის მდგომარეობაში დაბრუნების სისწრაფე მიოკარდიოდისტროფიის ხარისხის მაჩვენებელია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება T კბილის დეპრესია, სრული წაშლა ან ინვერსია რამდენიმე განხრაში, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ. გულის კუნთში მეტაბოლიზმის აღდგენის პარალელურად ეკგ ნორმალიზდება (უბრუნდება საწყის მდგომარეობას).

მკურნალობა იწყება ფიზიკური მოსვენებით, ვიდრე ეკგ დაუბრუნდება ნორმალურ (საწყის) მდგომარეობას. ამის შემდეგ საჭიროა დოზირებული ფიზიკური ვარჯიში ეკგ კონტროლით, სამკურნალოწამლო საშუალებებიდან ხმაირბენ ატფ-ს (1%—1—2 მლ 1—2-ჯერ დღეში ერთი თვის განმავლობაში), კალუმის ოროტატს ან ოროტატის ზეავას (0,5 გ სამჯერ დღეში), ფოლოუმის ზეავას (10—30 მგ დღე-ღამეში), კოკარბოქსილაზას (50—100 მგ კუნთებში ყოველდღე ერთი თვის განმავლობაში), B<sub>12</sub> ვიტამინს (50—100 მგ დღე-ღამეში).

მიოკარდიოდისტროფია შეიძლება გამოწვეული იყოს პ ი ს ო დ ი ნ ა მ ი ი თ (ა. ლ. მიასნიკოვი და რ. გ. ახრემ-ახრემოვიჩი, 1963; ა. გ. დემბო, 1970; ვ. ა. მაქსიმოვი, 1970 და სხვ.). იგი განპირობებულია არა მარტო „დებრუნირებული“ გულის განვითარებით, არამედ გულის კუნთში ელექტროლატების, ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებების ცვლის მოშლით. ასეთ გულის კუნთში უფრო აღვილად და სწრაფად ვითარდება მეტაბოლიზმის ღრმა და დიფუზური მოშლა მიოკარდიოდისტროფიის გამომწვევი სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით.

ა ნ ე მ ი ი ს ღ რ ო ს მიოკარდიოდისტროფია უმეტესად ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ჰემოგლობინის რაოდენობა ქვეითდება 7—8 გ%-მდე (42—48 მგ%). მიოკარდიოდისტროფიის განვითარება გამოწვეულია არა მარტო ენგადის მიწოდების დაქვეითებით, არამედ გულის კუნთის კომპენსაციური ჰიპერტუნქციითაც. დამახასიათებელია სისტოლური შუილა (ორკარიანი სარკველის შედარებითი ნაკლოვანების, მყესისებრი სიმებისა და მიტრალური ზერელის ფიბროზული რგოლის ტონუსის დაქვეითების, სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის მომატებისა და სისხლის წებოვნების დაქვეითების გამო), ტაქიკარდია, ზოგადი სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება; მძიმე შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება გვირგვინოვანი ნაკლოვანების დამახასიათებელი ცვლილებები (S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია, ზოგჯერ ინვერსია).

მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ანემიის წინააღმდეგ.

თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი კ ო ზ ი ს ღ რ ო ს მიოკარდიოდისტროფიის განვითარება განპირობებულია სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივაციით, თიროქსინისა და ტრიოდთირონინის ტოქსიკური გავლენით გულის კუნთზე (თირეოტოქსიკური გული). ძირითადი ცვა +30% და მეტია, სისხლში ცილებთან შეკავშირებული იოდის მეტია 80 მკგ/ლ (8 მკგ%), რადიოაქტიური იოდის (I<sup>131</sup>) შეკვანიდან 2 საათის შემდეგ ფარისებრ ჯირკვალში მისი დაგროვება უდრის 25%-ს, ხოლო 24 საათის შემდეგ — 50%-ს. გულზე თირეოტოქსიკური გავლენა იწყებს მიოკარდიუმის უჯრედებში გლიკოგენის შემცირებას (თირეოქსინის დიაბეტოგენური მოქმედების გამო), ცილების სინთეზისა და ატფ-ის რე-სინთეზის დაქვეითებას. ამას თან ერთვის თირეოტოქსიკური ზემოქმედების (სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივაციის) გამო გულის კუნთის გადაძაბვის მოვლენები: ტაქიკარდია, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობისა და წუთ-

მოცულობის მომატება, არტერიული სისხლის წნევის აწევა და მეტაბოლიზმის ინტენსივობის გაზრდა მიოკარდიუმში. კლინიკური სიმპტომატოლოგია განპირობებულია თირეოტოქსიკოზის მოვლენებით. კარდიალური მოვლენებიდან ყურადღებას იპყრობს: სტაბილური ტაქიკარდია, დასაწყისში I ტონის გაძლიერება, შემდეგ გულის დილატაცია და ტონების მოყრუება, შემთხვევათა 20%-ში ვალოპის რიტმი, სისტოლური შუილი, მოციმციმე არიტმია, კარდიალური ნაკლოვანების მოვლენები. ზოგი ავტორი (მ. ნ. ჭუმანოვსკი და ი. დ. საფონოვი, 1964; ბ. მ. შეპოტინი, 1970; პ. ფრიდმანი, 1971) აღნიშნავენ, რომ თირეოტოქსიკოზის დროს ჰეგლინის სინდრომი ( $T_{V_1} > T_{V_6}$ ) და პრესისტოლური ვალოპის რიტმი გულის კუნთის ფუნქციური უკმარისობის მაჩვენებელია და მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების მომასწავებელია. მკურნალობა კომპლექსურია: თირეოსტატიკური (ლუგოლის ზსნარი, მერკაზოლილი, მეთილთიოურაკილი, დიოდთიროზინი, რადიოაქტიური იოდი), საგულე (გლიკოზიდები,  $\beta$ -ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები) და მეტაბოლური საშუალებებით.

**პ ი პ თ ი რ ე ო ზ ი ს ( მ ი ქ ს ე დ ე მ ი ს )** დროს აღინიშნება მოღუნება, ძილიანობა, ზოგადი შეკავება, სიცივისადმი ზემგარძნობელობა, კანის სიმშრალე და გასქელება, კიდურებისა და სახის დამახასიათებელი შეშუპება. ძირითადი ცვლა-20%-30% და ნაკლები. სისხლში ცილებთან შეკავშირებული იოდი 35 მკგ/ლ-ზე ნაკლებია. დიაგნოსტიკისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს თირეოიდექტომიის შემდგომ მდგომარეობას და თირეოსტატიკური პრეპარატებით ინტენსიურ მკურნალობას. მიოკარდიოდისტროფიის განვითარება განპირობებულია უანგბადზე მოთხოვნილების დაქვეითებით, ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი, წყლის, ელექტროლიტური და ლიპიდური ცვლის მოშლით და ათეროსკლეროზის ნაადრევი განვითარებით. წყალი და ნატრიუმის იონები კავდება ინტერსტიციუმში, რაც იწვევს ქსოვილების (მათ შორის გულის კუნთის) შეშუპებას და მუცინურ გაყენებას. გულის საზღვრები ფართოვდება, ტონები მოყრუებულია, რიტმი — გაიშვიათებული, არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება. ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება ყველა კბილის ვოლტაჟის დაქვეითება, T კბილის დეპრესია, ზოგჯერ ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შეფერხება. სისხლის მიმოქცევა მოიშლება მოგვიანებით, რადგან გულის დატვირთვა ჰემოდინამიკური თვალთახედვით შემცირებულია (არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითების, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობისა და სისხლის ნაკადის სისწრაფის შემცირების, გულის წუთმოცულობის დაქვეითების გამო). მკურნალობენ თირეოიდინით. საკვები პროდუქტები უნდა შეიცავდეს სრულღირებულოვან ცილებსა და ნაკლები რაოდენობით ქოლესტერინს.

**შ ა ქ რ ი ა ნ ი დ ი ა ბ ე ტ ი ს** დროს მიოკარდიოდისტროფიის განვითარებას საფუძვლად უდევს უჭრედებში გლიკოგენისა და ცილების დაშლა და ნაკლებობა. სისხლში შაქრის კონცენტრაციის მომატება და ოსმოსური პოლიურია იწვევს უჭრედების დეჰიდრატაციას. ამას ხელს უწყობს გაძლიერებული და გახშირებული სუნთქვა, სითხის დაკარგვა ჰიპერემიულ კანიდან; აციდოზი ვითარდება. დეჰიდრატაციას თან სდევს ელექტროლიტების გამოყოფა და იონური გრადიენტის დარღვევა, განსაკუთრებით ჰიპოკალემიის განვითარება; ირღვევა მეაუტოტინანობისა და წყალ-იონთა წონასწორობა, რაშიც ლებიანებაც გარკვეულ როლს ასრულებს. გულის კუნთზე შაქრიანი დიაბეტის უშუალო გავლენის ზემოაღნიშნულ მექანიზმს უერთდება დიაბეტური ანგიოპათიის, სახელობრ კორონაროპათიის მოვლენები, რაც აღრმავებს და ამძიმებს

მიოკარდიოდისტროფიის პროცესსა და კლინიკურ გამოვლინებას. მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს შაქრიანი დიაბეტის წინააღმდეგ, წყლისა და იონთა ცვლის კორექტირებისადმი.

ი ც ე ნ კ ო — კ უ შ ი ნ გ ი ს და ა ა ვ ა დ ე ბ ი ს დროს მიოკარდიოდისტროფია გამოწვეულია ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლით (ჰიპერგლიცემია), წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით (წყლისა და ნატრიუმის შეკავება, ჰიპოკალიემია), გულის კუნთის გადაძაბვით (ციკლულირებადი სისხლის რაოდენობის, წუთმოცულობისა და წნევის მომატების გამო).

ფ ე ო ქ ო მ ო ც ი ტ ო მ ი ს დროს მიოკარდიოდისტროფია გამოწვეულია კატეპოლამინების ტოქსიკური გავლენით მიოკარდიუმზე და გულის გადაძაბვით (ტაქიკარდიისა და ჰიპერტენზიის გამო). მკურნალობა ქირურგიულია — თირკმელზედა ჭირკვლის ტენიონი შრის, პარაგანგლიების ან სიმპათიკური კვანძების სიმსივნის მოცილება.

პ ი რ ე ლ ა დ ი ა ლ დ ო ს ტ ე რ ო ნ ი ზ მ ი ს დროს ნატრიუმის იონები და წყალი შეკავდება ორგანიზმში, უჩრდშივა კალიუმისა და კალციუმის იონიზირებული ფრაქცია ქვეითდება (წყლისა და იონთა ცვლა მოიშლება) და გულის კუნთი გადაიძაბება (ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია). ყოველივე ეს განაპირობებს დისტროფიულ ცვლილებებს გულის კუნთში. მკურნალობა ქირურგიულია — თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნის მოცილება. თუ ქირურგიული მკურნალობა შეუძლებელია, ავადმყოფს ვენიშნავთ ალდაქტონს, კალიუმის მარილებსა და მიოკარდიუმის ტროფიკის გამაუმჯობესებელ საშუალებებს.

ა დ ი ს ო ნ ი ს და ა ა ვ ა დ ე ბ ი ს (ჰიპოკორტიციზმის, ბრინჯაოს დაავადების) დროს მიოკარდიოდისტროფიას საფუძვლად უდევს ანაბოლური ჰორმონების სეკრეციის დაქვეითება (თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქოვანი შრის ჰიპოფუნქციის გამო), ჰიპონატრიემია (რის გამოც მცირდება ციკლულირებადი სისხლის რაოდენობა, გულის წუთმოცულობა და არტერიული წნევა), ჰიპერკალიემია (იწვევს ტაქიკარდიასა და ექსტრასისტოლიას), ჰიპოკრომული ანემია და ჰიპოგლიცემია. რენტგენოლოგიურად გულის ზომები შემცირებულია, ეკგ ვოლტაჟი დაქვეითებული.

ა კ რ ო მ ე გ ა ლ ი ი ს დროს სომატოტროპული ჰორმონის ჰარზი გამომუშავება იწვევს სპლანქომეგალიას, სახელობრ გულის გადიდებას და მისი ფუნქციის დაქვეითებას. ამას ხელს უწყობს ფარისებრი ჭირკვლას ერთდროული, თანმხლები ჰიპოფუნქცია და შაქრიანი დიაბეტი.

ჰ ი პ ე რ კ ო რ ტ ი ზ ო ნ ი ზ მ ი გამოწვეულია ორგანიზმში კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების სიჭარბით. აღნიშნული პრობლემა გასცდა ენდოკრინოლოგიური კლინიკების ფარგლებს, რადგან ამჟამად გლიოკორტიკოიდულ პრეპარატებს ფართოდ და ხანგრძლივად (ზოგჯერ თვეობით, ხოლო შემნარჩუნებელ დოზებს — წლობით) ხმარობენ სხვადასხვა დაავადების დროს (ცოლაგენური დაავადებანი, ჰემოპათია, ჰეპატიტი, ნეფრიტი და სხვ.). კორტიკოსტეროიდები მომატებულია ორგანიზმში იცენკო — კუშინგის დაავადებისა (ჰიპოფიზის ადენომის გამო) და კორტიკოსტერომის დროს.

ჰიპერკორტიზონიზმის დამახასიათებელია არტერიული სისხლის წნევის მომატება და გულის მუშაობის გაძლიერება. სტეროიდული ჰიპერტენზია გულის კუნთში დისტროფიული ცვლილებების განვითარების ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია. ძირითადი მიზეზია წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა, რომელსაც უკავშირებენ ჰიპერტენზიის განვითარებასაც. ამ დროს ნატრიუმი

და წყალი შეკავდება და ჰიპერვოლემია ვითარდება. კალიუმის რაოდენობა, პირიქით, კლებულობს, რაც იწვევს დამახასიათებელ ცვლილებებს ეკგ-ზე: U კბილის ამპლიტუდის მომატებას; T კბილის დეპრესიას, დეფორმაციას ან ინვერსიას; S—T სეგმენტის ცდომას. გულის მძიმე ნაკლოვანების მოვლენები შედარებით იშვიათია. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება კარდიალგიის მოვლენები (ჩხვლესითი ან ყრუ ტკივილი გულის არეში). გულის ფრიალი, ზომიერი ქოშინი, ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება, ექსტრასისტოლია, ტონების მოყრუება, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო გულის საზღვრების გადიდება და იშვიათად გულის ნაკლოვანების გამოსატყლა მოვლენები.

მკურნალობის მიზნით მედიკამენტური (სტეროიდული) მიოკარდიოპათიის დროს საჭიროა, ერთი მხრივ, კორტიკოსტეროიდების თანდათანობით შემცირება და, მეორე მხრივ, იონთა ცვლის კორეგირება (ჰიპოკალემიის გამოსწორების მიზნით კალიუმის პრეპარატების მიცემა). ტაქიკარდიისა და ჰიპერტენზიის დროს რეკომენდებულია  $\beta$ -ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები (ანაპრილინი, ინდერალი, ოზიდანი და სხვ.).

ვეგეტატიური-დისოვარიული მიოკარდიოდისტროფია ცალკე ნოზოლოგიად გამოყვეს ახლო წარსულში „კლიმაქსური კარდიოპათიის“ სახელწოდებით (ა. ი. ვორობიოვი, ტ. ვ. შიშკოვა, 1967). იგი უვითარდებათ ქალებს კლიმაქსის პერიოდში საკვერცხეების დასფუნქციის (პორმონული ნაკლოვანების) გამო. ოვარიული ნაკლოვანების დროს (კლიმაქსი, გინეკოლოგიური პათოლოგია) გულის დაზიანების მოვლენები ყოველთვის არ არის გამოხატული. ამიტომ, რომ ყველა არ იზიარებს ამ პათოლოგიის არსებობას. თუმცა ისიც აღსანიშნავია, რომ კარგად შესწავლილი ენდოკრინოპათიის (მაგალითად, თირეოტოქსიკოზის) დროსაც კი ყოველთვის არ არის სრული პარალელიზმი ენდოკრინული პათოლოგიის სიმძიმესა და გულის დაზიანების სიძლიერეს შორის.

ვეგეტატიურ-დისოვარიული მიოკარდიოდისტროფიის დიაგნოზი იმ შემთხვევაში დგინდება, როდესაც დისოვარიული მოვლენების ფონზე (უძილობა, ასთენიური სინდრომი, თავბრუ, ალები) აღინიშნება კარდიოპათოლოგიის ნიშნები: სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის ტკივილი გულის არეში, T კბილის დეპრესია ან ინვერსია ეკგ-ზე უპირატესად გულმკერდის მარჯვენა განხრებში. შედარებით იშვიათია S—T სეგმენტის ცდომა. გულის ნაკლოვანების გამოხატული კლინიკური ნიშნები არ ვითარდება. ვეგეტატიურ-დისოვარიული მიოკარდიოდისტროფიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გულის იშემიური დაავადების (სტენოკარდიის) გამოსარიცხად. ეს ყოველთვის ადვილი როდია, რადგან ეს ორი პათოლოგია შეიძლება შერწყმული იყოს და ერთმანეთი დაამძიმოს. დიფერენციულებისთვის ზოგ შემთხვევაში აუცილებელია ეკგ გამოკვლევების ჩატარება ფუნქციური სინჯების (ნიტროტების, ფიზიკური დატვირთვის, ქლორიანი კალიუმის და სხვ.) გამოყენებით.

მკურნალობა კომპლექსურია: ნერვული სისტემის დამამშვიდებელი საშუალებები (სედუქსენი, ელენიუმი, ფრენოლონი და სხვ.), ვიტამინები (A და E), ტაქიკარდიის დროს  $\beta$ -ადრენობლოკატორები (ოზიდანი, იზობტინი და ა. შ.), გულის იშემიურ დაავადებასთან შერწყმისას — კორონაროდილატატორები და პორმონული პრეპარატები (ამბოსექსი, პროფესტერონი, პრეგნინი და სხვ.).

ფუნქციური (ვეგეტატიური-ენდოკრინული) მიოკარდიოდისტროფია კლინიკური გამოვლინებით ვეგეტატიურ-დისოვარი-

ულო. (კლიმაქსური) მიოკარდიოდისტროფიის მსგავსია. ამიტომ ზოგი ავტორი მათ არ განაცალკევებს ერთმანეთისაგან და ერთად განიხილავს. ამ ორ დაავადებას შორის მათოგენეზური ერთიანობაა: ევგეტატიურ-დისოვარიული მიოკარდიოდისტროფიის დროს ფუნქციურ-ევგეტატიურ მოშლილობას საფუძვლად უდევს დისოვარიული მოვლენები (ამიტომ უფრო მართებულია მას დისოვარიულ-ევგეტატიური მიოკარდიოდისტროფია ვუწოდოთ), ხოლო ფუნქციური მიოკარდიოდისტროფიის დროს ევგეტატიური მოშლილობებითაა განპირობებული ენდოკრინული დარღვევები. ორივე შემთხვევაში კარგად მოქმედებს სასქესო ჰორმონები. გულის ნაკლოვანების კლინიკურად გამოხატული სურათი არც ერთ შემთხვევაში არ ვითარდება.

პირველყოვლისა ფუნქციური მიოკარდიოდისტროფიის დამახასიათებელია გულის ფრიალი, ტყვილი გულის არეში, თავის ტყვილი, თავბრუ, დაღლილობა, ნერვიულობა, ზოგჯერ ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს. ხშირად დაავადება ემართებათ ახალგაზრდა ქალებს. ზოგ შემთხვევაში იგი აღენიშნებათ ერთი და იმავე ოჯახის წევრებს, როცა თავს იყრის ერთგვაროვანი უარყოფითი სტრესული და გენეტიკური ფაქტორები. ზოგჯერ ძლიერი თავის ტყვილისა და თავბრუს გამო ავადმყოფები თავდაპირველად მიმართავენ ნეკროპათოლოგს.

გულის არეში ტყვილი განსაკუთრებით უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში საჭიროებს დიფერენციაციას გულის იშემიური დაავადებისაგან (სტენოკარდიისაგან). ფუნქციურ-ევგეტატიური მიოკარდიოდისტროფიის დროს ტყვილი სხვადასხვა ხასიათისაა, ლოკალიზდება გულის მწვერვალის არეში, ვრცელდება მარცხენა ხელში. ხშირად აღინიშნება ტაქიკარდია და ექსტრასისტოლია. სისხლის მიმოქცევის ჰიპერდინამიკური ტიპის შემთხვევაში (ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია) ხშირია უძილობა და არაინფექციური სუბფებრილიტეტი.

ობიექტური გასინჯვით აღინიშნება ფუნქციური სისტოლურა შუილი და არტერიული სისხლის წნევის მომატება ან დაკლება. ზოგიერთ შემთხვევაში ეკგ-ზე ვლინდება S—T სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია ან ინვერსია. P კბილის გადიდება და გაფართოება, სხვადასხვა არიტმია (უფრო ხშირად ექსტრასისტოლური არიტმია, იშვიათად პაროქსიზმული ტაქიკარდია). რენტგენოლოგიური და კლინიკურ-ბიოქიმიური გამოკვლევებით გულისა და სისხლის მხრივ ცვლილებები არ არის.

მრავლობითი კარდიული მოვლენების (ტაქიკარდია, კარდიალგია, არიტმია, ეკგ ცვლილებები, სუბფებრილური ტემპერატურა, ზოგჯერ სისტოლური შუილი და ასთენიის სხვა სიმპტომები) საფუძველზე ხშირად აღგებენ რევმატიზმის, ტუბერკულოზის, თირეოტოქსიკოზის და სხვა დიაგნოზს. დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა აქვს დინამიკურ კლინიკურ-ლაბორატორიულ დაკვირვებას. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ არაინფექციური სუბფებრილიტეტი შემთხვევათა 20%-ში პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებს (უმეტესად ქალებს) აქვთ, ხოლო ფუნქციური სისტოლური შუილი შემთხვევათა 50%-ში ჯანმრთელ ბავშვებს და ახალგაზრდებს (ებელინგი, 1966).

ფუნქციური მოშლილობანი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ შეიძლება აღინიშნებოდეს წლობით გაუარესებისა და გაუმჯობესების ჰერიოდული მონაცვლეობით. ამ დროს ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს უქვეითდება შრომის უნარი. ასეთ ავადმყოფთა ინვალიდობის პენსიაზე გადაყვანა აუარესებს მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობას.

მკურნალობაში წამყვანია ფსიქოთერაპია. ამისათვის აუცილებელია ავადმყოფთა სრულყოფილი გამოკვლევა ორგანული ცვლილებების გამორიცხ-

ვის მიზნით. სამკურნალო საშუალებებიდან ძირითადია სედატიური საშუალებანი, არიტმიის დროს წადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკატორები ან სხვა ანტიარტიმული პრეპარატები.

ალკოჰოლური მიოკარდიოდიისტროფია უვითარდებათ შუახნის მამაკაცებს, რომლებიც წლების განმავლობაში სისტემატურად ლებულობენ დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს. გადამწყვეტ როლს ასრულებს ეტანოლი. ცალკეულ შემთხვევებში მნიშვნელობა აქვს  $B_1$  ვიტამინის თანმხლებ ნაკლებობას. ჭარბი რაოდენობით ლუდის მიღებისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მასში შემცველ კობალტს.

ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს ზიანდება უჯრედთა მემბრანები, მიტოქონდრიები და მოოფიბრილები. მიტოქონდრიების დაზიანება იწვევს მათი სუნთქვითი ფუნქციის დაქვეითებას. ერთდროულად ქვეითდება კუმშვადი ცილების მიერ ენერჯის შემცველი ფოსფატების გამოყენება, რაც იწვევს გულის კუნთის შეკუმშვადობის დაქვეითებას. ამას ხელს უწყობს უჯრედშიგა კალციუმის ტრანსპორტირების შეცვლა.

კლინიკურად ადრეულ სტადიაში ავადმყოფები უჩივიან გულის ფრიალს, ჰაერის უკმარისობას, ხშირად ხველას. შემდგომში ტაქიკარდიის ფონზე ვითარდება ექსტრასისტოლია, გალოპის რიტმი (უმეტესად პროტოდიასტოლოური), ხელების კანკალი, ოფლიანობა, კარდიალგია და სხვ. მოგვიანებით გულის ზომები მატულობს, პულსური წნევა კლებულობს, გულის ნაკლოვანება ვითარდება; ეკგ-ზე T კბილი განიცდის დეპრესიას, დეფორმაციას ან ინვერსიას. ხშირია თრომბოემბოლიური გართულებები.

მკურნალობაში უმთავრესია ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა, B ჯგუფის ვიტამინები და სხვა მეტაბოლური საშუალებანი; გულის გამოხატული ნაკლოვანების დროს წოლითი რეჟიმი, საგულე გლიკოზიდები, დიურეტიკა და ნატრიუმის მარილების შემცირება. თრომბოემბოლიური გართულებების აცილების მიზნით საჭიროა ანტიკოაგულანტები, ზოლო არიტმიის დროს ანტიარტიმული საშუალებებისა და საგულე გლუკოზიდების კომბინირებული ხმარება.

ტონზილოგენური მიოკარდიოდიისტროფია ვითარდება ქრონიკული ტონზილიტის დროს. ავადმყოფები უჩივიან გულის ფრიალს, კარდიალგიურ ტიფილს გულის არეში, იშვიათად გულის ცემის გამოვარდნას. ობიექტური გამოკვლევისას შეიძლება გამოვლინდეს ნაზი სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ტონების მოყრუება, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ექსტრასისტოლია და სხვა არიტმია, ეკგ-ზე — T კბილის დეპრესია, დეფორმაცია ან ინვერსია. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტის მოვლენები. რეგულარული მიოკარდიტისაგან განსხვავებით, ტონზილოგენური მიოკარდიტი იწყება უშუალოდ ანგინის დროს ან ოდნავ მოგვიანებით წინამორბედი მძიმე მიმდინარეობის მორეციდივე ტონზილიტის ფონზე. ტონზილიტის დროს მოსალოდნელია ართრალგიის მოვლენები, მაგრამ არა პოლიარტიტი, როგორც რევმატიზმის დროს; ელს-ი აჩვენებულია, ტენდენციაა ლეიკოციტოზისკენ, სისხლში მატულობს ფიბრინოგენის,  $\alpha$ - და  $\gamma$ -გლობულინების რაოდენობა; დიფენილამინის სინჯი ორივე შემთხვევაში დადებითია, თუმცა ტონზილიტის დროს ნაკლებადაა გამოხატული და  $1\frac{1}{2}$ —2 კვირაში ნორმალიზდება. საბოლოოდ დიაგნოზის საკითხს წყვეტს ხანგრძლივი დაკვირვება დინამიკაში. რევმატიზმის დროს უფრო ხშირია გულის მანკის ჩამოყალიბება. ტონზილიტის დროს კარდიალური პათოლოგიის მოვლენების არსებობად შემცირებას ან გაქრობას იწვევს ტონზილექტომია (ოპერაციიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ).



## ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია (თანდაყოლილი და გაურკვეველი ეტიოლოგიის)

ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია გულის კუნთის დაზიანების იშვიათი ფორმაა. მისი კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებების შესახებ ცოტა რაი არის ცნობილი. ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია, როგორც ცალკე ნოზოლოგია, შეტანილია ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ შემუშავებულ ნომენკლატურებში, რაც ამ პათოლოგიისადმი საყოველთაო კლინიკური ინტერესის შაჩვენებელია. მიოკარდიოპათიის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია კარდიომეგალია — გულის საზღვრების გადიდება ყველა მიმართულებით, განსაკუთრებით მარცხნივ. მიოკარდიოპათიის სხვადასხვა კლასიფიკაციის (ფრიდბერგი, 1966; ბიურხი, 1972; ფოკლე/ი, 1973) ინსედეით არსებობს ამ დაავადების შემდეგი ფორმები: 1. ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია; 2. მიოკარდიუმის არაობსტრუქციული ტიპის ილიოპათიკური ჰიპერტროფია; 3. მიოკარდიუმის ობსტრუქციული ტიპის ილიოპათიკური ჰიპერტროფია; 4. ოჯახობრივი (გვაროვნული) მიოკარდიოპათია, ანუ კარდიომეგალია; 5. მშობიარობის შემდგომი მიოკარდიოპათია; 6. ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი; 7. ენდომიოკარდიული ფიბროზი; 8. გლიკოგენოზი; 9. მუკოპოლისაქარიდოზი.

**ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია. მიოკარდიუმის არაობსტრუქციული ტიპის ილიოპათიკური ჰიპერტროფია.** ამ ორი დაავადების ერთად განხილვა შეიძლება, რადგან ორივეს ახასიათებს გულის ზომების გადიდება და მიოკარდიუმის, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუქის ფუნქციური ნაკლოვანების კლინიკური მოვლენები. ილიოპათიკური მიოკარდიოპათიის დროს გულის საზღვრების გადიდება არსებითად განპირობებულია გულის კუნთში დეგენერაციული ცვლილებებით და გულის ღრუების გაფართოებით. ილიოპათიკური ჰიპერტროფიის დროს კი გულის საზღვრების გადიდება გამოწვეულია გულის კუნთის ჰირველადი ჰიპერტროფიით და შემდეგ ღრუების დილატაციით. ზოგჯერ ორივე პროცესი ერთდროულად მიმდინარეობს (ამიტომ სისხლის განდევნის გზების ობსტრუქცია არ ვითარდება).

ილიოპათიკური მიოკარდიოპათია იწყება თანდათანობით: მარცხენა პარკუქის საზღვრები ფართოვდება, მასში მატულობს ენდოასტროლური წნევა და ენდოსტოლური მოცულობა, განდევნის მაჩვენებელი კლებულობს. მარცხენა პარკუქის მკვეთრი დილატაციისა და დერილისებრი კუნთების ჰიპოტონიის გამო ორკარიანი საჩქელის შედარებითი ნაკლოვანება და პისტოლური შუილი ვითარდება. დაავადება უფრო ხშირია 20—40 წლის მამაკაცებში, თუმცა შეიძლება შეგვეხედეს ნებისმიერ ასაკში.

კლინიკურ სურათში წამყვანია გულის ნაკლოვანების მოვლენები (მარცხენა პარკუქოვანი ტიპის). მას ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა და მკურნალობისადმი რეზისტენტობა. ობიექტური გასინჯვისას კურადლებას იპყრობს გულის საზღვრების გადიდება განსაკუთრებით მარცხნივ, სისტოლური შუილი (რომელიც, ორგანული მიტრალური მანკისაგან განსხვავებით, მცირდება გულის ნაკლოვანების მოვლენების შემცირების პარალელურად). პრესისტოლური ან პროტოდიასტოლური გალოპის რიტმი (თითქმის შემთხვევათა 50%-ში), სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა. ხშირია ემბოლიური გართულებები. ეკგ-ზე აღინიშნება T კბილის დეპრესია ან სრული წაშლა, S—T სეგმენტის ცდომა გულმკერდის მარცხენა განხრებში.

ილიოპათიკური ჰიპერტროფიის დროს გულის კლინიკურად მანიფესტი-

რებული ნაკლოვანების მოვლენები შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში არ იყოს. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ვალოპის რიტმი (განსაკუთრებით პრესისტოლური ტიპის), რომელიც, სხვა დაავადებებისაგან განსხვავებით, იდიოპათიკური ჰიპერტროფიის დროს გულის ნაკლოვანების კლინიკურად გამოხატული ნიშნების განვითარებამდე გვხვდება; გულის ნაკლოვანების მოვლენები და გულის ღრუების დილატაცია მოგვიანებით ვითარდება. ზოგჯერ ამ ნიშნების განვითარებამდე ავადმყოფი იღუპება უეცრად.

ორივე (იდიოპათიკური მიოკარდიოპათიისა და მიოკარდიუმის იდიოპათიკური ჰიპერტროფიის) გამოცნობა ძნელია სექციურ მასალაზეც კი. ჩვეულებრივ, გაკეთისას აღინიშნება კარდიომეგალია, გულის კუნთის გენერალიზებული ჰიპერტროფია და ღრუების დილატაცია, კედლის ამჟოლი თრომბები მარცხენა პარკუჭში; გულის კუნთის განივევებით აღინიშნება ნაწიბურები და დაზიანების კერები დიფუზურად ორივე პარკუჭში (იშემიური დაავადებისაგან განსხვავებით). მიკროსკოპულად აღინიშნება დეგენერაციული, ზოგჯერ კი ნეკროზული ცვლილებებიც გულის კუნთში. აღნიშნული დაავადების კლინიკურად გამოცნობაში მნიშვნელობა აქვს სერიულ კარდიომიოფიას, მასალის გამოკვლევას ჰისტოქიმიური და ბიოქიმიური მეთოდებით, ელექტრონული მიკროსკოპით.

მკურნალობა სიმპტომურია და მიმართულია გულის ნაკლოვანების წინა აღმდევ.

მიოკარდიუმის ობსტრუქციული ტიპის ახიმეტრიული იდიოპათიკური ჰიპერტროფია უფრო ხშირია 20—40 წლის მამაკაცებში, თუმცა აღწერილია შემთხვევები ბავშვობისა და ხანში შესულობის ასაკშიც. ამ დროს უმთავრესად (ასიმეტრიულად) ჰიპერტროფირდება მარცხენა პარკუჭის ის ნაწილები, რომელთაც გაივლის მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში გამავალი სისხლი. ჰიპერტროფიის გამო ეს გზები ვიწროვდება (ობსტრუქციული ტიპის ჰიპერტროფია), რის გამოც ფერხდება მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში სისხლის განდევნა აორტის სტენოზის მსგავსად. ამიტომაც, რომ ზოგიერთი ავტორი მას უწოდებს „იდიოპათიკურ ჰიპერტროფიულ სუბაორტულ სტენოზს“ ან „მიოგენურ სუბაორტულ სტენოზს“.

დაავადება შეიძლება მემკვიდრეობით გადავიდეს დომინანტური პრინციპით.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მოშლა იწყება ენდოასტოლური წნევის დარღვევით. ჩივილი შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში არ აღინიშნებოდეს. როგვიანებით ავადმყოფს აწუხებს ადვილად დაღლა, ქოშინი მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულის ფრიალი, სტენოკარდიული შეტევები, ზოგჯერ გულის წასვლა. აუსკულტაციით I ტონი შეცვლილი არ არის, II ტონი შეიძლება გაიხლიჩოს აორტული კომპონენტის დაგვიანების გამო. ზოგჯერ III ტონია. ყველა მოსასმენ წერტილში დამახასიათებელია სისტოლურა შუილი, რომლის ეპიცენტრი აორტული სტენოზისაგან განსხვავებით, აორტის მოსასმენ წერტილში კი არა, მწვერვალის არეშია და იშვიათად ვრცელდება საძილე არტერიების მიმართულებით. ზოგჯერ აღინიშნება დიასტოლური შუილიც, რაც განპირობებულია პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფიის გამო მარცხენა ენური ხერხლის შევიწროებით. პერკუსიით და რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. აორტის ზომები შემცირებულია. მარცხენა პარკუჭისა და პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია (საზოგადოდ მარცხენა პარკუჭის მდგომარეობა) დეტალურად შეიძლება იყოს გამოცნობილი ექოკარდიოგრაფიითა და კარდიოანგიოგრაფიით.

ეკგ-ზე ტიპურ შემთხვევებში, მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ნიშნების გარდა, აღინიშნება პარკუტთაშუა ძვლის ჰიპერტროფიის მოვლენები: ღრმა და არაგაფართოებული Q კბილები და მაღალი R კბილება II, III, aVF, V<sub>4-6</sub> განხრებში და T კბილის ლეფორმაცია გულმკერდის მარჯვენა განხრებში. არიტმია იშვიათია.

გულის ნაკლოვანების გამოხატული კლინიკური ნიშნები შეგუბებითი მოვლენებით დიდ წრეში, ჩვეულებრივ, მოგვიანებით სტადიებში ვითარდება. შემთხვევათა 25%-ში დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. შედარებით ავთვისებიანად მიმდინარეობს დაავადება შთამომავლობით განვითარებულ შემთხვევებში. ამ დროს მოსალოდნელია უეცარი კარდიული სიკვდილი. მკურნალობა სიმპტომურია. ბოლო წლებში მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას, რომელიც მიზნად ისახავს ჰემოდინამიკის კორექტირებას — სისხლის განდევნის გზების ქირურგიულ გაფართოებას.

**ოქანობრივი (გვარავნული) მიოკარდიოპათია** (ანუ კარდიომეგალია) იშვიათია. პირველად აღწერა ი. ევანსმა (1949 წ.). გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. იგი დიდი ხნის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მოგვიანებით ვლინდება ქოშინი, გულის ფრიალი. ხშირად სხვადასხვა ტიპის არიტმია (მათ შორის პაროქსიზმული ტიპის არიტმია, მოციმციმე არიტმია), WPW-სინდრომი, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევებით და სხვა სახის ბლოკადები. გულის კუნთის ჰიპერტროფიისა და მისი ღრუების დილატაციის კლინიკური ნიშნები მოგვიანებით ვლინდება. მნიშვნელოვანი კარდიომეგალიის შემთხვევებშიც გულის ნაკლოვანების მოვლენები ყოველთვის არ არის გამოხატული. ეკგ-ზე არიტმიისა და ბლოკადის ნიშნებთან ერთად აღინიშნება S—T სეგმენტის და T კბილის ცვლილებები, ზოგჯერ პათოლოგიური Q კბილებიც და ინფარქტისებრი ცვლილებები. ზოგჯერ გამოხატული კარდიომეგალიის გარეშეც არიტმიის გამო მოსალოდნელია უეცარი სიკვდილი. გაკვეთაზე აღინიშნება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და ფიბროზი.

მკურნალობა სიმპტომურია.

**მშობიარობის შემდგომი მიოკარდიოპათია** ვითარდება მშობიარობიდან რამდენიმე კვირის, ზოგჯერ რამდენიმე თვის შემდეგ. იგი შეიძლება განვითარდეს როგორც პირველი, ისე შემდგომი მშობიარობის შემდეგ. დაავადება უფრო ხშირია აფრიკის ქვეყნებში. დაავადება იწყება გულის ნაკლოვანების მზარდი მოვლენებით: ქოშინით, კარდიული ასთმის შეტევებით (ღამით), ხველით, ორთოპნოეთი, მოგვიანებით ქვედა კიდურების შეშუპებით და საზოგადოდ შეგუბებითი მოვლენებით სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. ობიექტური გასინჯვით აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება, რაც ზოგჯერ იმდენად მკვეთრია, რომ ექსულდაციურ პერიკარდიტთან ხდება იგი სადიფერენციაციო. მოსმენით შეიძლება აღინიშნებოდეს გალოპის რიტმი, სისტოლური შუილი ორკარიანი და სამკარიანი ხარკვლების მოსასმენ წერტილებში; ეკგ-ზე აღინიშნება S—T სეგმენტისა და T კბილების ლეფორმაცია გულმკერდის მარცხენა განხრებში, QRS კომპლექსის ლეფორმაცია, ზოგჯერ P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება და ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში გულის მზარდა ნაკლოვანებამ ან რთულმა არიტმიამ შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილი.

მკურნალობა სიმპტომურია.

**ენდოკარდიული ფიბროფაქტოზი** უფრო ხშირია ადრეული ასაკის ბავშვებში, იშვიათად მოზრდილებშიც. ამ დროს ენდოკარდიუმი გასქელებულია,

რის გამოც გაძნელებულია გულის ღრუების, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის დაცლა მათი სისტოლის დროს. ამის შედეგად ვითარდება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და გულის ნაკლოვანება. გულის ღრუების დილატაცია შეიძლება არ იყოს. გულის ნაკლოვანების მოვლენები (ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი) აღრეულ პერიოდში ვითარდება. ობიექტური გასინჯვისას აღინიშნება გულის საზღვრების (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის) გადიდება, ზოგჯერ სისტოლური შუილი ორკარიანის სარკველის მოსასმენ წერტილში. ეს უკანასკნელი განპირობებულია ფიბროელასტოზის პროცესის გავრცელებით ორკარიან სარკველზე ან მისი შედარებითი ნაკლოვანებით. ეკგ-ზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მოგვიანებით QRS კომპლექსის ვოლტაჟის დაქვეითება, სხვადასხვა სახის არიტმია და ბლოკადა. მძიმე გართულებებიდან ხშირია თრომბოემბოლიები სისხლის მიმოქცევის როგორც დიდ, ისე მცირე წრეში. დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელია შეხორცებითი პერიკარდიტის, მიტრალური მანკისა და ქრონიკული მიოკარდიტის გამოსაჩივრად. ამ უკანასკნელისაგან განასხვავებს აქტიური ანთებითი პროცესის ნიშნების არარსებობა. ენდოკარდიული ფიბროელასტოზის დროს ავადმყოფს მიღრევილება აქვს ფილტვების მეორე ინფექციისადმი და ასეთ შემთხვევებში ანთების ნიშნებიც ვითარდება, დიფერენციაცია უფრო ძნელდება.

მკურნალობა სიმპტომურია.

ენდომიოკარდიული ფიბროზის დროს ფიბროზული პროცესი ვითარდება როგორც ენდოკარდიუმში, ისე უშუალოდ მასთან ქვემდებარე მიოკარდიუმში. მას წინ უძღვის ორივე შრის დესტრუქციული ცვლილებები. პროცესი მოიცავს ორივე პარკუჭს, უმთავრესად მათ მწვერვალს, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელს და მიტრალური სარკველის უკანა აფრას. ხშირია კედლის ამჟოლი თრომბები. რომლებიც თრომბოემბოლიური გართულებების წყაო ხდებიან. დაავადების ნიშნები უფრო ხშირდება 10—20 წლის ასაკში. დაავადება უმთავრესად გვხვდება აფრიკის აღმოსავლეთ ქვეყნებში, სადაც მას მიიჩნევენ გულის ნაკლოვანების გენეოთარების უხშირეს მიზეზად. დაავადების დამახასიათებელია მარჯვენაპარკუჭოვანი ტიპის გულის ნაკლოვანება, რომელიც ხშირად წინ უსწრებს მცირე წრეში შეგუბებით მოვლენებს. აღრეულ პერიოდში ვენურა წნევა მატულობს, ღვიძლი დიდდება, ასციტი ვითარდება, ზოგჯერ პერიტონეული შეშუპებების გარეშეც, გულის საზღვრები გადიდებულია. ქარბოზს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია. მოსმენით აღინიშნება ნაზი და მოკლე პანსისტოლური შუილი. ეკგ-ზე აღინიშნება P კბილის გაფართოება და დაკბილება ან მოციმციმე არიტმია, გამტარობის მოშლა, I კბილის დეფორმაცია, QRS კომპლექსის ვოლტაჟის დაქვეითება. ეკგ ცვლილებები სპეციფიკური ხასიათის არ არის. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით გულის პულსაცია დაქვეითებულია, რაც აძნელებს პერიკარდიტისაგან დიფერენციაციას. პემოდინამიკური მაჩვენებლების გამოკვლევების დროს აღინიშნება გულის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება და წნევის მომატება მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის არტერიაში. გართულებებიდან აღსანიშნავია განანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი და თრომბოემბოლიები თავის ტვინის სისხლძარღვებში, პერიფერიულ არტერიებსა და შინაგან ორგანოებში. დიაგნოზის დაუსტებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ენდომიოკარდიულ ბიოფსიას. ავადმყოფები იღუპებიან მზარდი კარდიული ნაკლოვანების გამო.

მკურნალობა სიმპტომურია.

გლიკოგენოზი იშვიათი დაავადებაა, რომლის დროსაც ქსოვილებში, სახელ-  
დობრ მიოკარდიუმში ჰარბი რაოდენობით გროვდება გლიკოგენი. ეს სტუ-  
დენტად უღვეს გლიკოგენის ბიოსინთეზს ან დაშლაში მონაწილე ერთი ან რამ-  
დენიმე, ფერმენტის ნაკლებობა. იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ფერმენტის  
ნაკლებობითაა გამოწვეული იგი, განასხვავებენ გლიკოგენოზის 8 ტიპს. ამ  
დროს შეიძლება დაზიანდეს ღვიძლი, თირკმლები, ჩონჩხის კუნთები. სხვა  
ტიპებზეა განსხვავებით, გული დაზიანებულია პომპს დაავადების დროს  
(გლიკოგენოზის II ტიპი). იგი გამოწვეულია ფერმენტ ლიზოსომის ( $\alpha$ -1,4  
გლიკოზიდაზა) დეფიციტით, რომელიც განაპირობებს გლიკოგენის ჰიდრო-  
ლიზს გლუკოზამდე. დაავადება ხშირად მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. და,  
ჩვეულებრივ. უვითარდებათ ბავშვებს სიცოცხლის პირველ თვეებში (მე-2—  
4 თვე). დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის დამახასიათებელია კარდიო-  
მეგალია, მზარდი ქოშინი, სიგამბდრე, სისტოლური შუილი მუკერვალის არე-  
ში, ეკვ ცელილები (P—Q ინტერვალის შემცირება, QRS კომპლექსის ვოლ-  
ტაჟის გადიდება, T კბილის დეპრესია), მყესთა რეფლექსებისა და ჩონჩხის  
კუნთების ტონუსის დაქვეითება, კანქვეშა ქსოვილების ატროფია. ბავშვები  
სიცოცხლის პირველივე წელს კვდებიან გულის მზარდი ნაკლოვანების გამო.

მუკოპოლისაქარიდოზი (გარგოლიზმი) იშვიათი მემკვიდრეობითი დაავა-  
დებაა. იგი გამოწვეულია შემაერთებელი ქსოვილის მეტაბოლიზმის მოშლით  
უჯრედებში მუკოპოლისაქარიდების ჰარბი რაოდენობით წარმოქმნისა და  
დაგროვების გამო. ავადებიან უპირატესად ვაჟები 1—2 წლის ასაკში. და-  
ავადების გამოცნობას აადვილებს დამახასიათებელი გარეგანი ნიშნები: დი-  
დი თავი, სქელი ტუჩები, ფართო ცხვირი, ღია პირი გამოყოფილი ენით, არა-  
პროპორციული აგებულება (მოკლე ფეხები, მოკლე და მსხვილი კისერი, კი-  
ფოზი), ზრდაში ჩამორჩენა, ჩონჩხის დეფორმაცია, ღვიძლისა და ელენთის  
გადიდება და სხვ. აღნიშნული სიმპტომები ყოველთვის მკვეთრად არ არის გა-  
მოხატული და კლინიკურ სურათს ძირითადად განაპირობებს ცელილებები  
გულის მხრივ: კარდიომეგალია, გულის ყველა ღრუების გაფართოება, ზოგ  
შემთხვევაში მიტრალური და აორტული სარქველების დაზიანება შესატყვისი  
აქუსტიკური მოვლენებით. ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკვ ნიშნები. ხშირ  
შემთხვევაში ავადმყოფები იღუპებიან გულის ნაკლოვანების გამოხატული  
ნიშნების განვითარებამდე. სხვა შემთხვევებში სიკვდილის მიზეზია გულის  
მზარდი ნაკლოვანება. ცალკეულ შემთხვევაში ავადმყოფებმა შეიძლება  
იცოცხლონ 5—10 წელი. საზოგადოდ პროგნოზი ცუდია.

## მიოკარდიუმის დაზიანება სისტემური დაავადებების დროს

სისტემური წითელი მგლურა განეკუთვნება დიდ კოლაგენოზებს. იგი  
იწვევს სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილის გენერალიზებულ დაზიანებას მათ-  
ში იმუნური კომპლექსების დაგროვების გამო.

წითელი მგლურას დროს ხშირად ზიანდება გულიც, რაც ვისცერიტის  
ერთ-ერთი სახეობაა.

მორფოლოგიურად წითელ მგლურას დროს გულის მხრივ აღსანიშნავია:  
ინტერსტიციული შეშუპება, შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერე-  
ბის ფიბრინოიდული გადაჯვარება, უჯრედოვანი ინფილტრაცია ლიმფოციტე-  
ბითა და ჰემატოქსილინური სხეულაკებით, მიოფიბრილების დისტროფია,  
მიოკარდიუმის სისხლძარღვების დაზიანება — ენდოთელაუმის პროლიფერა-  
ცია და ინფილტრაცია მაკროფაგებითა და ჰისტოციტებით. განასხვავებენ

მწვავე დიფუზური მიოკარდიტს, კეროვან მიოკარდიტსა და გულის კუნთის დისტროფიას.

მწვავე დიფუზური მიოკარდიტის დროს, რომელიც შედარებით იშვიათია, გულის საზღვრები გადიდებულია, აღინიშნება ქოშინი, გულის ფრიალი, ტკივილი გულის არეში, ტაქიკარდია, ციანოზი; გულის ტონები მოყრუებულია. მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, გელოვის რიტმი. ეკგ-ზე აღინიშნება QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირება, გამტარობის შენელება, S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები. დიფუზური მიოკარდიტი კლანიკური სურათით ძალიან ჰგავს არასპეციფიურ მიოკარდიტს.

კეროვანი მიოკარდიტი წითელი მგლურას დროს უფრო ხშირია. ავადმყოფი უჩივის ქოშინს, ტკივილს გულის არეში, გულის ფრიალს. აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ზომიერი გაფართოება, მოყრუებული ტონები, სისტოლური შუილი მწვერვალზე; ეკგ-ზე — სინუსური ტაქიკარდია, ზოგჯერ ექტოპიური არიტმია, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევა. აღწერილია სრული გარდიგარდმო ბლოკადის ერთეული შემთხვევები.

გულის კუნთის დისტროფიის დროს აღინიშნება კარდიალგია, ტაქიკარდია, მარცხენა პარკუჭის მცირედ გადიდება, ძირითადად კი დეპრესიული T კბილები ეკგ-ზე.

წითელი მგლურას დროს შეიძლება დაზიანდეს პერიკარდიუმი და ენდოკარდიუმი. უფრო დამახასიათებელია მშრალი პერიკარდიტი და „pericarditis externa“. ასეთ დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, რენტგენოლოგიურად პლევრო-პერიკარდიალური შეხორცებები.

წითელი მგლურას დროს გვხვდება ლიმბან-საქსის ენდოკარდიტი, რომლის დროსაც ზიანდება ორკარიანი სარქველი, იშვიათად აორტული და სამკარიანი სარქველები. ეს ენდოკარდიტი სარქველების დიდ დესტრუქციას არ იწვევს, ემბოლიებიც იშვიათია.

ზოგჯერ წითელი მგლურას დროს გულის დაზიანება გამოწვეულია არა საკუთრივ კარდიტით, არამედ სხვა ფაქტორებითაც. მორეციდივე პნევმონიის დროს შეიძლება განვითარდეს მცირე წრის პიპერტენზია დამახასიათებელი ცვლილებებით ეკგ-ზე, „P — pulmonale“-ს წარმოქმნით, მარჯვენა განხრებში უარყოფითი T კბილები. თირკმლების დაზიანების დროს პიპერტენზიისა და ურემიის განვითარება იწვევს სათანადო ცვლილებებს მიოკარდიუმში. რადგან წითელ მგლურას სამკურნალოდ ხმარობენ სტეროიდულ ჰორმონებს, მიოკარდიუმის ცვლილებები შეიძლება მათთანაც იყოს დაკავშირებული.

მკურნალობა საჭიროა სტეროიდებით, კალიუმის პრეპარატებით, ინოზიე — F-ით, B ჯგუფის ვიტამინებით. არიტმიას, გულის ნაკლოვანებასა და სხვა გართულებებს სიმპტომურად მკურნალობენ.

სკლეროდერმიის დამახასიათებელია შემაერთებული ქსოვილის ღეზორგანიზაცია. კანისა და სახსრების სინოვიალური გარსის გარდა, შეიძლება დაზიანდეს შინაგანი ორგანოები: საყლაპავი მილი, ნაწლავები, ფილტვები, გული, იშვიათად თირკმლები და სხვ. დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა აქვს რეინოს სინდრომის წარმოქმნას, პოლიართრალგიასა და კანის მკვრივ შეშუპებას. დაავადების დაწყებიდან 2—3 წლის შემდეგ გული ზიანდება. მორფოლოგიურად მიოკარდიუმში ნახულობენ მუქოიდურ გადაჯვარებას, შეშუპებას, შემაერთებული ქსოვილის ღეზორგანიზაციის შემდგომი სკლეროზის განვითარებით. გარდა ამისა, მიოკარდიუმში აღგენენ მიკრონეკროზს, დისტროფიას, რაც დაკავშირებულია მიკროანგიოპათიასთან. ამ დროს მსხვილი არტერიები არ ზიანდება.

კლინიკურად გულის მხრივ აღსანიშნავია გულის საზღვრების გადიდება, ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ეკგ-ზე დაბალი T კბილები, S—T სეგმენტის ცდომა ქვემოთ, QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირება, ნაწიბუროვანი ცვლილებები, არიტმია, ბლოკადა.

სკლეროდერმიის დროს შეიძლება განვითარდეს ენდოკარდიტი, უფრო იშვიათად პერიკარდიტი.

მკურნალობა საჭიროა სტეროიდული პრეპარატებით.

კვანძოვანი პერიარტერიოტიტით ძირითადად მამაკაცები ავადდებიან. ზიანდება სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვები. ძირითადად დაავადება იწყება მწვეველ, მაღალი ტემპერატურით, სწრაფი გახლმობით, აართალგით, მიალგით, თირკმლების დაზიანებით, ჰიპერტენზიით, აბდომინური სინდრომით, ლებინებით და სხვ. ხშირია ფილტვებში ვასკულიტი, ბრონქული ასთმის სინდრომით მაღალი ეოზინოფილიით, გულის დაზიანება, იშვიათად პეპატოლინური სინდრომი.

კვანძოვანი პერიარტერიოტიტის დროს ზიანდება გვირგვინოვანი არტერიებიც. მორფოლოგიურად ამ დროს ნახულობენ არტერიის კედლას სეგმენტურ ფიბრინოიდულ ნეკროზს ნეიტროფილებისა და ეოზინოფილების ინფილტრაციით და თრომბოზის მოვლენებით. ამ ცვლილებების ევოლუცია იწყებს სისხლძარღვის კედლის ფიბროზს ან ინტიმის პროლიფერაციას. გულის დაზიანების ძირითადი ნიშანია კორონარული გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით; ავადმყოფთა  $1/4$ -ს უვითარდება ინფარქტი, ზოგს კი კვროვანი ცვლილებები. ასეთ შემთხვევებში ხშირად პირველად იშემიური დაავადების დიაგნოზს ვარაუდობენ, შემდეგ კი სხვა ორგანოებში ცვლილებებისა და ანთებითი პროცესის გამო აღგენენ კვანძოვანი პერიარტერიოტიტის სწორ დიაგნოზს.

ავადმყოფთა 10%-ს მიოკარდიტის შედეგად უვითარდებთ მიოფიბროზი, რაც სხვადასხვა არიტმიისა და გულის ნაკლოვანების მიზეზი ხდება.

მიოკარდიუმის პათოლოგიის ჩამოყალბებას ხელს უწყობს ნეფროგენული ჰიპერტონია, რომელიც ხშირად თავისი მიმდინარეობით ავთვისებიანია. თირკმლის უკმარისობის განვითარებასთან ერთად თანდათან ყალიბდება *cor renale*.

მკურნალობისათვის საჭიროა სტეროიდები, აზათიოპრინი (150—200 მგ დღე-ღამეში), ბუტადიონი.

დერმატომიოზიტის დამახასიათებელა დიფუზური ანთებითა პროცესები განივზოლიან მუსკულატურაში და ცვლილებები კანში. დერმატომიოზიტი ხშირად თავისებური რეაქციაა სიმსივნეების დროს. 40 წელს გადაცილებულ ასაკში შემთხვევათა 50%-ში დერმატომიოზიტი ასახავს ორგანიზმში სიმსივნის არსებობას, რომელიც 1—3 წლის შემდეგ გამოვლინდება ხოლმე.

დერმატომიოზიტის დროს ავადმყოფთა  $1/3$ -ს უზიანდება გული, ჩვეულებრივ, მიოკარდიში. მორფოლოგიურად ამ დროს აღინიშნება მიოფიბრილების ფრაგმენტაცია, შეშუპება, ნეკროზი, ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, ინფილტრაცია ლიმფოციტური და პლაზმური უჯრედებით.

კარდიული მოვლენებიდან აღსანიშნავია ქოშინი, რომელიც ნაწილობრივ დაკავშირებულია ნეკნთაშუა და დიაფრაგმის კუნთების დაზიანებასთან. სისტოლური შუილი მწვერვალზე, მოყრუებული ტონები, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია. გულის ნაკლოვანება იშვიათია. ავადმყოფები ლოგინს მიჯაჭვული არიან, უვითარდებთ სიგამხდრე, კუნთების ატროფია, კუნთების მასის შემცირება, რაც თავისთავად იცავს გულს გადატვირთვისაგან. ზოგიერთ ავადმყოფს აღე-

ნიშნება ჰიპერკინეზიული სინდრომი წუთმოცულობის გადიდებით, ძირითადად ტაქიკარდიის ხარჯზე.

ეკგ-ზე აღინიშნება ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილები, S—T სეგმენტის ცდომა. ზოგჯერ არიტმია, QRS კომპლექსის ვოლტაჟის დაქვეითება. რაც უფრო ხშირად დაკავშირებულია მიოკარდიუმის დაზიანებასთან და ამავდროს კანის შეშუპებასთან, რომელიც ელექტროგამბტარობას აქვეითებს.

მკურნალობენ სტეროიდებით.

სისტემურა ეოზინოფილური ვასკულიტი კედლისამყოფი ენდოკარდიტით (ლეფლერის II სინდრომი). სისტემური ეოზინოფილური ვასკულიტი იშვიათი დაავადებაა. ის ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად გამოიყოფა ლეფლერმა (1936). დაავადებას ახასიათებს ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება სისხლში და გულის შიშვე დაზიანება. ლეფლერმა ამ დაავადებას დაარქვა „პარაიტული ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი სისხლში ეოზინოფილიით“. უფრო ადრე კი ლეფლერს აღწერილი ჰქონდა ფილტვების დაზიანება ეოზინოფილიით: მას უწოდებენ ლეფლერის I სინდრომს. ლეფლერის II სინდრომს ხშირად სხვადასხვა სახელწოდებით ეხვდებიან: „ალერგიული გრანულომატოზი“, „დისემინირებული ვისცერული დაზიანება ეოზინოფილიით“, „ეოზინოფალური კოლაგენოზი“.

პისტოლოგიურად ნახულობენ წვრილი სისხლძარღვების ანთებით დაზიანებას (ვასკულიტს), სხვადასხვა ორგანოს ინფილტრაციას ეოზინოფილებითა და ლიმფოციტურ-პისტოციტური უჯრედებით. ამ ინფილტრაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ფიბროზი. ვასკულიტის გამოსავალია სისხლძარღვთა სკლეროზი და კედლების ჰიალინოზი, რომელიც ზოგჯერ მათ ობლიტერაციას იწვევს. ამ დაავადების დროს ასევე დამახასიათებელია ენდოკარდიუმის დაზიანება — ელასტიკური ქსოვილის დაშლა და მის შავივარდ ფიბროზის განვითარება. სარქველების ენდოკარდიუმი, ჩვეულებრივ, არ ზიანდება.

შემთხვევათა  $\frac{1}{3}$ -ში დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, შინაგანი ორგანოების დაზიანებით, სისხლში ცვლილებებით (80%—მდე ეოზინოფილია, ლეიკოციტოზი 90000-მდე ახალგაზრდა ნოემფიფიბელი უჯრედების წარმოქმნით). ობიექტურად აღინიშნება ტაქიკარდია, გულის საზღვრების გადიდება, სისტოლური, ზოგჯერ დიასტოლური შეილიც მწვერვალზე; იგი განპირობებულია არა სარქველოვანი მანკით, არამედ მიოკარდიუმის დერილისებრი კუნთებისა და მყესოვანი სიმების დაზიანებით. ეკგ-ზე ვლინდება არიტმია, S—T სეგმენტის ცდომა და T კბილის ცვლალებები. ამ დროს მოსალოდნელია გულის ნაკლოვანების სწრაფი განვითარება, კარდიული ასთმის შეტევებით და მასიური შეშუპებით.

უფრო ხშირად კი დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს და ახასიათებს სუბფებრილიტეტი, ასთენიური სინდრომი, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი და სხვ.

დაავადების დიაგნოზის დადგენა ძნელი არ არის, როდესაც აღინიშნება სისხლში მაღალი ეოზინოფილია, გულის დაზიანება, ჰეპატოლიენური სინდრომი, კანის დაზიანება და სხვ. მაგრამ აუცილებელია მისი დიფერენცირება ისეთი დაავადებებისაგან, როგორცაა: ლეიკოზი, კვანძოვანი პერიარტერიტი, ჰელმინთოზი, ავთვისებიანი სიმსივნე, ლიმფოგრანულომატოზი, ჯერმატომიოზიტი.

მკურნალობა რეკომენდებულია სტეროიდებით, ჰინგამინით (0,25 გ დღე-ღამეში), სიმპტომური საშუალებებით.



სარკოიდოზი გაურკვეველი ეტიოლოგიის სისტემური დაავადებაა. მისი დამახასიათებელია რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემის დაზიანება მასში გრანულომების წარმოქმნით, რომლებიც შეიცავენ ლიმფურ, ეპითელურ და ერთეულ გიგანტურ უჯრედებს. ამ მხრივ სარკოიდოზი ტუბერკულოზს გვაგონებს. სარკოიდოზის დროს ზიანდება სხვადასხვა ორგანო: ფილტვები, ლიმფური კვანძები (80%), ღვიძლი და ელენთა (70%), კანი და ძვლები (30%), თვალები (20%), ცენტრალური ნერვული სისტემა (15%), იშვიათად ზედა სასუნთქი გზები და სანერწყვე ჭირკვლები.

სისხლში აღინიშნება უმნიშვნელო ლეიკოპენია, ეოზინოფილია, პიპერ-α-გლობულინემია, იმუნოგლობულინების მომატება, კვიმის დადებითი რე-აქცია (კანქვეშ შეყავთ სარკოიდოზით დაღუპულ ავადმყოფთა ელენთისა და ლიმფური კვანძებისაგან დამზადებული სუსპენზია).

გული დაზიანებულია შემთხვევათა 20%-ში. იგი შეიძლება განპირობებული იყოს მიოკარდიუმში გრანულომების წარმოქმნით ან მეორადად ფილტვისმიერი გულის განვითარებით.

უფრო ხშირად გრანულომები წარმოიქმნება პარკუტთაშუა ძვიდესა და გამტარ სისტემაში. აქედან გამომდინარე, სარკოიდოზის ძლიერ დამახასიათებელ ნიშნად მიჩნეულია არიტმია, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომი, ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია, პოციმიციმე არიტმია და სხვ. ეკგ-ზე აღინიშნება S—T სეგმენტის ცდომა, უარყოფითი T კბილები, ზოგჯერ პათოლოგიური Q კბილიც.

მიოკარდიუმის დაზიანებას ხშირად თან სდევს მშრალი პერიკარდიტი. სარკოიდოზის დროს მოსალოდნელია უეცარი სიკვდილი, რაც დაკავშირებულია მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომთან. გულის ნაკლოვანების მიზეზი კი უფრო ხშირად ფილტვისმიერი გულია.

მკურნალობა რეკომენდებულია სტეროიდებით, ქინგამინით, ბუტადიონით, სიმპტომური საშუალებებით.

ჰემოქრომატოზი ქრონიკული დაავადებაა, რომლის დროსაც რკინა გროვდება პარენქიმულ ორგანოებში ფიბროზის განვითარებითა და მათი ფუნქციის დარღვევით. რკინა გროვდება ჰემოსიდერინის სახით. უფრო ხშირად ზიანდება კანი, ღვიძლი და კუჭუკანა ჭირკვალი, უფრო იშვიათად მიოკარდიუმი და შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლები. მამაკაცები ავადდებიან უფრო ხშირად, განსაკუთრებით 40—60 წლის ასაკში.

კლინიკურად ჰემოქრომატოზის დროს აღსანიშნავია კანის პიგმენტაცია, ღვიძლის გადიდება, შაქრიანი დიაბეტი, უფრო იშვიათად გულის ნაკლოვანება. კანი ბრინჯაოს ფერის ხდება. პიგმენტაცია უფრო გამოხატულია სახალს აკრეში, ზელისა და ფეხისგულუბზე; ღვიძლში თანდათან ციროზი ვითარდება. შაქრიანი დიაბეტი მიმდინარეობს უფრო მსუბუქი ფორმით, მაგრამ მკურნალობას ცუდად ექვემდებარება.

გულის დაზიანება გამოვლინდება არიტმიით, გამტარობის მოშლით და გულის ნაკლოვანებით. ეს უკანასკნელი ცუდად ექვემდებარება გლიკოზიდებითა და შარდმდენებით მკურნალობას.

ჰემოქრომატოზის დიაგნოსტიკა არ არის ძნელი, როდესაც გამოხატულია ტრიადა: კანის ფერის შეცვლა, ღვიძლის გადიდება და შაქრიანი დიაბეტი. დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა სისხლში რკინის რაოდენობის განსაზღვრა, რომელიც ნორმაში 120 მგ%-ია, ბოლო დაავადების დროს მატულობს 500 მგ%-მდე.

მკურნალობისთვის საჭიროა ზედმეტი რკინის გამოღვევა ორგანიზმიდან

სისხლის ხშირი გამოშვებით. ხმარობენ პრეპარატ დესფერიოქსამინს (15 მგ კუნთებში), რომელიც ხელს უწყობს რკინის მობილიზაციასა და გამოყოფას ორგანიზმიდან.

ამილოიდოზი. განასხვავებენ პირველად და მეორად ამილოიდოზს. მეორადი ამილოიდოზის დროს (ტუბერკულოზი, რევმატული პოლიარტრიტი და სხვ.) ამილოიდი ძირითადად გროვდება ელენთაში, ლვიძლში, თირკმლებში, თირკმლებზედა ჩირკვლებსა და ლიმფურ კვანძებში. პირველადი ამილოიდოზის დროს კი პროცესი ლოკალიზდება ძირითად გულში, კანში, ენასა და კუნთებში.

პირველად ამილოიდოზს განეკუთვნება მოხუცებულთა ამილოიდოზი, რომელიც გვხვდება უფრო ხშირად 80 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში. ამ დროს ამილოიდი გროვდება გულის ინტერსტიციულ ქსოვილში. აღინიშნება გულის მკვეთრი გადიდება, ეკგ-ზე ვოლტაჟის ძლიერი დაქვეითება, ზოგჯერ „ფსევდოინფარქტული“ ცვლილებები.

პირველადი ამილოიდოზის სხვა ფორმაა ე. წ. ოჯახური ამილოიდოზი. ეს ფორმა უფრო ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. ამილოიდი გროვდება პერივასკულურად კვანძების სახით, რომლებიც აწეებიან და აზიანებენ შიოფიბრილებს, ამით ქვეითდება გულის კუნთის ელასტიკურობა, ვითარდება გულის ნაკლოვანება, რომელიც მკურნალობას ცუდად ექვემდებარება. ავადმყოფთა უმრავლესობა 2 წელზე მეტხანს ვერ ცოცხლობს. დაავადების ამ ფორმის დამახასიათებელია გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება, სისტოლური და პულსური წნევის დაქვეითება; ჰიპოტონია (განსაკუთრებით ორთოსტატიკული) დაკავშირებულია გვეტერატიური ნერვული სისტემის კვანძების ამილოიდურ ინფილტრაციასთან. შეიძლება ამილოიდური ინფილტრაცია განვითარდეს სარქველებზე. ასეთ შემთხვევაში ისინი რიგიდული ხდებიან და აუსკულტაციით ისმის შუილი. საშუალო და მსხვილი კალიბრის არტერიების ამილოიდურმა დაზიანებამ კი შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო სტენოკარდია, არამედ მსხვილკეროვანი ინფარქტიც.

პირველადი ამილოიდოზის დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება შენდვი ნიშნები: გამონაყარი კანზე, პოლინეირომიოპათია პარესთეზიებით, მაკროგლოსია, კლ-ნაწლავის მხრივ შეწოვის პროცესების დარღვევა, ძვლების დაზიანება. დიაგნოზის დასადასტურებლად კი საჭიროა ლვიძლის ან სწორი ნაწლავის ბიოფსია.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. ავადმყოფს უნიშნავენ უმ ლვიძლს, ქინგამინს, რუზორკინს.

### მიოკარდიუმის დაზიანება ლეიკოზის დროს

მწვავე ლეიკოზის დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ლეიკემიური ინფილტრაცია. ამ დაზიანების ძირითადი სიმპტომებია: ტაქიკარდია, არიტმია, გულის გადიდება და მზარდი ნაკლოვანება. გულის ნაკლოვანების ფონზე ხშირად ვითარდება პერიკარდიუმის ლეიკემიური ინფილტრაცია მასში გამონაყონით და გულის ტამპონადის მოვლენებით.

სისხლძარღვთა კედლის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების დარღვევა, რაც იწვევს დისტროფიას და ზოგჯერ ნეკროზსაც კი. ანემიზაციასთან დაკავშირებით მოსალოდნელია მიოკარდიუმის პიპერტროფია. უფრო იშვიათია მარცხენა წინაგულის კედლის გასკდომა ლეიკემიური ინფილტრატის გამო.

მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ.

კლინიკურად გულის სიმსივნე არ გამოვლინდება, თუ მის ფუნქციას არ დაარღვევს. უსიმპტომო მიმდინარეობა დაკავშირებულია სიმსივნის ნელ ზრდასთან და გულში კომპენსაციური პროცესების განვითარებასთან.

მიოკარდიუმში ნივთიერებათა ცვლა ხორციელდება აერობული გზით რძის მჟავას ათვისებით და სისხლიდან შედარებით ნაკლები რაოდენობით გლუკოზის შთანთქმით. სიმსივნურ ქსოვილში კი ნივთიერებათა ცვლა ხორციელდება ანაერობული გზით რძის მჟავას პროდუქციით და დიდი რაოდენობით გლუკოზის დახარჯვით. გარკვეული ხნის განმავლობაში ეს ორი ქსოვილი ერთმანეთს ავსებს.

პრაქტიკულად კეთილთვისებიან, ავთვისებიან თუ მეტასტაზურ სიმსივნეს ერთნაირი კლინიკა ახასიათებს. ვითარდება გულის მზარდი ნაკლოვანება, სხვადასხვა არიტმია, ზოგჯერ სარქველოვანი ხერელების ბლოკადის მოვლენები, პერიკარდიული გამონაჟონი.

სიმსივნის ლოკალიზაცია განსაზღვრავს კლინიკურ სიმპტომატიკას. ზოგჯერ სიმსივნე იწვევს სარქველების დაზიანების სიმულაციას. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება შუილი, რომელიც სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან ერთად იცვლება. შუასაყარის სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვიოს ზეწოლა ფილტვის არტერიაზე. ასეთ დროს აღინიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე. სიმსივნის დროს მოსალოდნელია სტენოკარდიული შეტევები და მსხვილკეროვანი ინფარქტის ეკ სურათის განვითარებაც კი.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის არასწორი ფორმა, გულის საზღვრებისა და ღრუების გადიდება, ანგიოგრაფიით ავსების დეფექტი.

მიოკარდიუმში შეიძლება განვითარდეს შემდეგი სიმსივნეები: ლიპომა, ანგიომა, ავთვისებიანი პეიმანგიოენდოთელიომა, ფიბრომა და სხვ.

ინტრამურალურად მდებარე სიმსივნეებს, ჩვეულებრივ, გაცვეთისას ნახულობენ. კლინიკურად მათი დამახასიათებელია გამტარობის დარღვევა, არითმია, ეკგ ცვლილებები, რომლებიც გვაგონებს მიოკარდიუმის ინფარქტს. ასეთი სიმსივნის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება გულის რადიოიზოტოპური სკანირება.

უფრო ხშირი პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეა სარკომა. გულის მეტასტაზური სიმსივნეები გვხვდება 20—40-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე პირველადი სიმსივნეები.

მკურნალობა სიმპტომურია. სიმსივნური გენეზის გულის ნაკლოვანება სრულიად რეზისტენტულია საეულე გლიკოზიდებისადმი.

## ბაქტერიული ენდოკარდიტი

(Endocarditis bacterialis s. septic)

ბაქტერიული, ანუ სეფსისური ენდოკარდიტი ინფექციური ბუნების დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური დაავადებაა. იგი დასაწყისში მონოორგანული ხასიათისაა და აზიანებს ძირითადად გულის სარქველოვან აპარატს, იშვიათად კედლის ამჟოლ ენდოკარდიუმს და მიმდებარე მსხვილი სისხლძარღვების ენდოთელურ შრესაც. ამ დროს აღინიშნება ზოგადი ინფექციურ-ტოქსიკური მოვლენები: ცხელება, შემცივნება, ოფლიანობა, ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება და სხვ. მოკვანებით ფაზაში ბაქტერიულ ენდოკარდიტს სისტემური

მიმდინარეობა ახასიათებს, რომლის დროსაც ზიანდება სხვადასხვა ორგანო და სისტემა (სისხლძარღვები, თირკმლები, ღვიძლი, ელენთა, ნერვული სისტემა, რეტეკულურ-ენდოთელური აპარატი და სხვ.). ამ ფაზაში ორგანიზმში ვითარდება რთული იმუნოკომპლექსური, აუტოაგრესიული რეაქციები.

ბაქტერიული ენდოკარდიტი გვხვდება როგორც ახალგაზრდებში, ისე უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში. ბოლო წლებში პირველადმა ფორმებმა იმატა და მეორადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის (მანის ფონზე განვითარებული) შემთხვევები რამდენადმე შემცირდა. ეს დაავადება სტაციონარულ ავადმყოფთა 0,5—2,5%-ს აქვს. ყველა ასაკობრივ ჯგუფში მამაკაცები უფრო ნშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები (ახალგაზრდა ასაკში თანაფარობაა 2 : 1, ხოლო 50 წლის შემდეგ 4 : 1).

**ეტიოლოგია.** „ბაქტერიულ ენდოკარდიტში“ იგულისხმება ენდოკარდიუმის და გულის სარქველოვანი აპარატის ნებისმიერი ინფექციური გენეზის (ბაქტერიული, სოკოვანი და რიკეტსიული) დაზიანება. ბაქტერიული ენდოკარდიტის ინფექციური ბუნება დასტურდება იმით, რომ ამ დაავადების დროს გულის სარქველოვან აპარატზე, სისხლსა და თრომბებში პოულობენ მის გამოწვევ მიკრობს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტი შეიძლება გამოიწვიოს სტრეპტოკოკმა, სტაფილოკოკმა, გრამუარყოფითმა ბაქტერიებმა, სოკოებმა, L-ფორმის მიკროორგანიზმებმა და სხვ. მათი წყარო შეიძლება იყოს როგორც ენდოგენური (აუტოინფექცია), ისე ეგზოგენური. აუტოინფექციის გამოწვევები აგენტები ყოველთვის არიან ორგანიზმში, მაგრამ თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნიტეტის მეოხებით ორგანიზმში ადაპტირებულია მათდამი. სხვადასხვა ხელშემწყობი ფაქტორის ზეგავლენის პირობებში ისინი ვირულენტური ხდებიან და ინფექციური პროცესის რეალიზაციას იწყებენ. ეგზოგენურად ინფექცია ორგანიზმში შეიძლება მოხდეს სასუნთქი გზებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, საშარდე გზებიდან, კანიდან, ლორწოვან გარსებიდან და სხვ.

მე-20 საუკუნის 50-ან წლებამდე შემთხვევათა 90%-ში ბაქტერიული ენდოკარდიტის გამომწვევი იყო მამწვანებელი სტრეპტოკოკი (*streptococcus viridans*). უკანასკნელ წლებში იგი შემცირდა 10—20%-მდე და გაიზარდა სტაფილოკოკების, გრამუარყოფითი ბაქტერიებისა და პათოგენური სოკოების როლი. ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარებაში ამჟამად განსაკუთრებულ როლს ასრულებს მამწვანებელი სტრეპტოკოკის პენიცილინრეზისტენტული შტამები. ისინი სისხლში ხვდებიან კარიესული კბილებიდან, სტომატოლოგიური ოპერაციისა და პერიოდონტური ინფექციის დროს.

ამჟამად ბაქტერიული ენდოკარდიტის ძირითადი (30—40%-ში) გამომწვევია სტაფილოკოკი. აღნიშნული მოვლენა განპირობებულია იმით, რომ ბოლო წლებში მკვეთრად გაზარდა გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების კათეტერიზაცია, ელექტროკარდიოსტიმულატორების ინპლანტაცია, გულის მანკების კორექცია და პროთეზირება სხვადასხვა პლასტიკური მასალით, რომლებიც ცუდად სტერილდებიან და ადვილად ინფიცირდებიან, აგრეთვე ხელს უწყობენ თრომბოზული ნაღების წარმოქმნას და ბაქტერიემიის დროს ინფექციის ჩაბუდებას მათში. სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის განვითარებას ხელს უწყობს კბილების ექსტრაქცია, გამოკვლევის სხვადასხვა ინვაზიურა მეთოდი, ინტრავენურად კათეტერის ხანგრძლივად ჩადგმა, ინტრავენური ინიექციებით გამოწვეული თრომბოფლებიტი, სუნთქვისა და საშარდე სისტემის ინფექცია, ენდოგენური სტაფილოკოკების ვირულენტობის გაზრდა ქირურგიული ტრავ-

მის შედეგად და სხვ. აქაც უმთავრეს როლს სტაფილოკოკის პენიცილინრეზისტენტული ფორმები ასრულებს.

ენტეროკოკული ინფექცია ენდოკარდიტის განვითარების ხშირა მიზეზია (დაახლოებით 5—10%—ში). ენტეროკოკი სისხლში ხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და შარდ-სასქესო სისტემიდან (საშარდე გზების კათეტერიზაცია, მათი ინფექცია, აბორტი, შშობიანობა, ანთება, ოპერაცია და სხვ.).

პნევმოკოკები შედარებით იშვიათად არიან ენდოკარდიტის განვითარების მიზეზი. შედარებით ხშირად (3—12%—ში) ენდოკარდიტის გამომწვევია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები (ნაწლავის ჩხირი — *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* და სხვ.), რომლებიც უხვად არიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და გარემოში. ისინი ვირულენტური ხდებიან ორგანიზმის დაცეითი მექანიზმების დაძაბუნების დროს.

ენდოკარდიტი შეიძლება გამოიწვიოს სოკოებმა (*Candida*, *Histoplasma*, *Aspergillus* და სხვ.), რომელთა ენდოკარდიუმში მოხვედრის წყარო შეიძლება იყოს ღია გულსა და სისხლძარღვებზე გაკეთებული ოპერაციები, მულმივი ინტრავენური კათეტერიზაცია, პემოდიალიზი, ინტუბაციის დროს ტრაქეის დაზიანება, საოპერაციო მასალის დაბინძურება, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის გამოყენება და სხვ.

ენდოკარდიტი შეიძლება გამოიწვიოს *L*-ფორმის მიკროორგანიზმებმა, რომლებიც ბაქტერიებისა და სოკოების სახეცვლილებას შეადგენენ. მათ აქვთ უნარი დაუბრუნდნენ ბაქტერიების (სტრეპტოკოკის და სხვათა) და სოკოების პირველსაწყის ვირულენტურ მდგომარეობას. ისინი განსაკუთრებით მდგრადი არიან ანტიბაქტერიული მკურნალობისადმი.

ბოლო წლებში აღწერილია რიკეტსიული და ვირუსული წარმოშობის ენდოკარდიტის შემთხვევები.

კარდიოქირურგიის განვითარებასთან ერთად გახშირდა ე. წ. ნოზოკომი-ალური (სტაციონარული) ინფექციით გამოწვეული ბაქტერიული ენდოკარდიტი, განსაკუთრებით გულსა და სისხლძარღვებზე ოპერაციული ჩარევის შემდეგ.

პათოგენეზი. ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარების მექანიზმი რთულია. იგი მოიცავს ინფექციის, სეფსისის, იმუნიტეტის, ალერგიისა და ადაპტაციის რთულ პრობლემებს. ორგანიზმში ინფექციური აგენტის არსებობასთან ერთად მისი განვითარების ძირითადი წინაპირობაა გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანება და ენდოკარდიუმის რეაქტიულობის შეცვლა. შემთხვევათა 72%-ში (ა. ა. დემინი და ალ. ა. დემინი, 1978) ბაქტერიული ენდოკარდიტი ვითარდება მეორადად გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანების ფონზე, ხოლო 28%—ში შეიძლება პირველადად განვითარდეს ინტაქტურ სარქველებზე, თუმცა ამ დროსაც ენდოკარდიუმის რეაქტიულობა წინასწარ შეცვლილია. ბაქტერიული ენდოკარდიტი უფრო ხშირად (65%-მდე) ვითარდება რევმატული გენეზის მანკის ფონზე და მხოლოდ 7%-ში გულის სარქველოვანი აპარატის სხვა წარმოშობის დაზიანების დროს. ამიტომ იყო, რომ ზოგი ავტორი (ბუიო, როკიტანსკი, ნ. დ. სტრაჟესკო და სხვ.) ბაქტერიულ ენდოკარდიტს განიხილავდნენ, როგორც რევმატული ენდოკარდიტის სახესხვაობას ან მისი განვითარების ერთ-ერთ სტადიას. ამჟამად ისინი ცალ-ცალკე ნოზოლოგიებადაა მიჩნეული. ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარებისადმი მიღრეკილება აღინიშნება აგრეთვე გულის თანდაყოლილი მანკის, მსხვილი სისხლძარღვების დეფექტისა და მათი ტრავმული დაზიანების, გულსა და სისხლძარ-

ღვებზე ოპერაციული ჩარევის დროს და სხვ. ზოგჯერ ბაქტერიული ენდოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს სარქველოვანი აპარატის ათრომის ან კედლის ამჟოლი თრომბის ინფიცირების შედეგად.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარებას ხელს უწყობს სხვადასხვა ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორები, რომლებიც ცვლიან ორგანიზმის რეაქტიულობას და აძაბუნებენ მის დაცვით იმუნობიოლოგიურ ძალას (შრომისა და ყოფა-ცხოვრების მძიმე პირობები, გადატანილი დაავადებები, ინტოქსიკაცია, ოპერაცია, ორსულობა, მშობიარობა, აბორტი, გადაღლა, სტრესორული ფაქტორები და სხვ.).

ყველა ზემოაღნიშნულ ფაქტორთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ პროცესებს და წინასწარ სენსიბილიზაციას, რომლებიც წარმოიქმნებიან ინფექციის მიმდინარეობის პროცესში ან წინამორბედი დაავადებების შედეგად.

ენდოკარდიტის ლოკალიზაციაზე გავლენას ახდენს სისხლის ნაკადის სისწრაფე, წნევათა შორის გრადიენტისა და ხერხელის შევიწროების ხარისხი. ამიტომ ენდოკარდიტის განვითარებისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა შევიწროებული ხერხელიდან დისტალური ნაწილი, სადაც მაღალი წნევაა ქვეშე დიდი სისწრაფით შედის სისხლის ნაკადი (ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის დროს ასეთი ადგილია ფილტვის არტერია, აორტის კოარქტაციის დროს — შევიწროების დისტალური ნაწილი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს — მარჯვენა პარკუჭი და ა. შ.).

მკვეთრი ბაქტერიემიის, ბაქტერიამია მაღალი ვირულენტობისა და ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითების პირობებში ვითარდება მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი (*endocarditis septica acuta*), ხოლო მიკრობების დაბალი ვირულენტობისა და პასიური ბაქტერიემიის დროს დაავადებას ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს (*endocarditis septica lenta*).

ბაქტერიული ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში პათოგენური თვალთახედვით განასხვავებენ სამ ფაზას: 1. ინფექციურ-ტოქსიკური ფაზა. ამ დროს აღინიშნება სარქველების ბაქტერიული დაზიანება, ვითარდება სარქველების ინტერსტიციული, ექსუდაციური და პროლიფერაციული დაზიანება. აქტიური ბაქტერიემია იწვევს მიკრობების ფიქსაციას დაზიანებულ სარქველებზე. ამ ფაზაში ხშირია თრომბოემბოლიური გართულებები; 2. იმუნურ-ანთებითი (პროცესის იმუნური გენერალიზაციის) ფაზა. ამ დროს ვითარდება იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი, პეპატიტი (საზოგადოდ რეტოკულურ-ენდოთელური რეაქცია) და კაპილარიტი. ეს ფაზა ბევრი რამით ჰგავს კოლაგენოზურ დაავადებებს; 3. დისტროფიის ფაზა. ამ დროს ორგანოებში (გულში, თირკმლებში, ღვიძლში, სისხლძარღვებში და სხვ.) დისტროფიული ცვლილებებია, მათი ფუნქცია ქვეითდება და მძიმე ჰემოდინამიკური დარღვევები აღინიშნება.

კლინიკური კლასიფიკაცია. სეფსისური ენდოკარდიტი (*endocarditis septica*), როგორც დამოუკიდებელი ინფექციური დაავადება — პირველად გამოჰყო ა. ა. ოსტროუმოვმა (1884). შოტმიულერმა (1910) გამოჰყო ცალკე სეფსისური ენდოკარდიტის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის ფორმა. ლიბ-ჰანმა (1912) დაადგინა, რომ ენდოკარდიტი შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა სახის ბაქტერიებმა და შემოიღო ტერმინი „ბაქტერიული ენდოკარდიტი“ (*endocarditis bacterialis*). მანვე გამოჰყო მისი მწვავე და ქვემწვავე ფორმები და შეიმუშავა კლასიფიკაცია გამომწვევი ბაქტერიების ნაირსახეობათა მიხედვით (სტრეპტოკოკული, გონოკოკური და ა. შ.). ენდოკარდიტის შემდგომი

კლასიფიკაციები ეკუთვნით ნ. დ. სტრაუსეს (1926), გ. ფ. ლანგს (1932) და სხვ.

ჩვენს ქვეყანაში ყველაზე ფართოდ გავრცელდა ვ. ხ. ვასილენკოს (1964) კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც ყველა სახის ენდოკარდიტი იყოფა სამ ჯგუფად: 1. სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი (endocarditis septica seu bacterialis) მისი მწვავე და ქვემწვავე ფორმებით; 2. რევმატული ენდოკარდიტი (endocarditis rheumatica): პირველადი მწვავე, შებრუნებითი, ლატენტური და ნაწიბუროვანი (განკურნებული); 3. სხვადასხვა ეტიოლოგიის ენდოკარდიტი (ტუბერკულოზური, სიფილისური, ტრავმული — პოსტოპერაციული, ინფარქტული თრომბენდოკარდიტი, მიოკარდიტული, სარქველოვანი აბაქტერიულ-თრომბოზული და სხვ.).

ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლასიფიკაცია შეიმუშავეს ა. ა. ლემინმა და ალ. ა. ლემინმა (1978). ამ კლასიფიკაციის მიხედვით გათვალისწინებულია 6 უმთავრესი გარემოება: 1. ეტიოლოგიური დახასიათება (სტრუპტოკოკული, სტაფილოკოკური, გრამუარყოფითი ბაქტერიული ინფექცია და სხვ.); 2. პათოგენური ფაზები (ინფექციურ-ტოქსიკური, იმუნურ-ანთებითი და დისტროფიული); 3. აქტივობის ხარისხი (მალალი — III, ზომიერი — II და მინიმალური — I); 4. მიმდინარეობის ვარიანტები: მწვავე, აბორტული (გამოწანმართელება) და ქრონიკული (მორეციდევ); 5. კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები: პირველადი (ინტაქტურ სარქველებზე) და მეორადი (სარქველოვანი და სისხლძარღვოვანი აპარატის დაზიანება); 6. წამყვანი ორგანოპათოლოგია (გულის, სისხლძარღვების, თირკმლების, ლეიძლის და ა. შ.).

ამ კლასიფიკაციის მიხედვით პროცესის აქტივობის განსაზღვრა შემდეგნაირად ხდება: მალალი (III ხარისხის) აქტივობის დროს აღინიშნება მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ტემპერატურის მომატება 39—40°-მდე, შემცივნება, ოფლიანობა, ფერმკრთალობა, თავის ტკივილი, თავბრუ, ტაქიკარდია, ქოშინი, ჰიპოტონია, ტკივილი გულის არეში, კუნთებსა და სახსრებში, ზოგჯერ მენინგოენცეფალიტის მოვლენები, ჰემორაგიული ან ნეკროზული გამონაყარი, თრომბოემბოლიები, ლეიძლისა და ელენთის გადიდება, გულის ტონებისა და შეილის სწრაფი ცვლილება (სარქველების ახალი დაზიანების გამო); გულის ახალი მანკის, მიოკარდიტის, გლომერულონეფრიტის, გულის ნაკლოვანების ნიშნები და სხვ. ლაბორატორიულად აღინიშნება: ელს-ის აჩქარება (40 მმ-მდე და მეტად); მკვეთრად დადებითი ფორმოლის, სულემისა და C-რეაქტიული ცილის სინჯები, ფიბრინოგენის რაოდენობის მომატება (6—10 გ/ლ), დისპროტეინემია გამა-გლობულინის მომატებით (25—45%-მდე), ლეიკოციტოზი ნეიტროფილური გლახრით ან ლეიკოპენია, ანემია, თრომბოციტოპენია, დადებითი ნბტ (ნიტრობლუტეტრაზოლიუმის სინჯი 35%-ზე ზემოთ), ვასერმანის არასპეციფიკური რეაქცია, დადებითი ჰემოკულტურა.

ზომიერი (II ხარისხის) აქტივობის დროს ზოგადი მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა, ტემპერატურა არ აღემატება 38°-ს; შემცივნება, ოფლიანობა, ტაქიკარდია არამკვეთრადაა გამოხატული, ელენთა იშვიათად ისინჯება, აღინიშნება კეროვანი ნეფრიტის მოვლენები, ახალი მანკი ნელა ვითარდება და მოგვიანებით იჩენს თავს. ლაბორატორიულად: ელს არ აღემატება 40 მმ-ს, ნბტ სინჯი — 15—35%, ფორმოლისა და C-რეაქტიული ცილის სინჯები დადებითია ან სუსტად დადებითი, ფიბრინოგენი 5—6 გ/ლ; დისპროტეინემია, ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია სუსტადაა გამოხატული, ჰემოკულტურა უარყოფითია.

მინიმალური (I ხარისხის) აქტივობის დროს ტემპერატურა სუბფებრილურია ან ნორმალური. დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა პერიოდულად უარესდება, შრომის უნარი შენარჩუნებულია, გულის აკუსტაეური მოვლენები სტაბილურია, ელენთა არ ისინჯება, ლაბორატორიულად: ედს — ნორმალური (ან 20 მმ/სთ), ნბტ — 15%, ფორმოლისა და C-რეაქტიული ცილის სინჯები უფრო ხშირად უარყოფითია, ფიბრინოგენის რაოდენობა ნორმალურია ან ოდნავ მომატებული (4—5 გ/ლ), დისპროტეინემია არ აღინიშნება, ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმალურია ან შემცირებული, ჰემოკულტურა უარყოფითი.

ამ კლასიფიკაციის მიხედვით ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკური დიაგნოზის ფორმულირების დროს შეძლებისდაგვარად გათვალისწინებული უნდა იყოს ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორი. ასე მაგალითად, როდესაც ცნობილია ეტიოლოგიური ფაქტორი, დიაგნოზს ასე წერენ: სტაფილოკოკური პირველადი ენდოკარდიტი, III ხარისხის აქტივობა. აორტული ნაკლოვანება. გულის II ხარისხის ნაკლოვანება.

უცნობი ეტიოლოგიის ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს დიაგნოზის ფორმულირება ასე ხდება: მეორადი ქრონიკული ბაქტერიული ენდოკარდიტი (უცნობი ეტიოლოგიის). II ხარისხის აქტივობა. რევმატული მიტრალური ნაკლოვანება (ან რომელიმე თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკი). გულის III ხარისხის ნაკლოვანება და ა. შ.

**კლინიკური სურათი.** ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკური გამოვლინება და მიმდინარეობა დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორის ვირულენტობაზე, ორგანიზმის რეაქტიულობასა და მის ზოგად მდგომარეობაზე. უფრო ხშირად აღინიშნება დაავადების მწვავე დაწყება: შემცივნება, ტემპერატურის მკვეთრი მომატება, პროფუზული ცივი ოფლი, მძიმე ინტოქსიკაციის მოვლენები. ასეთი დაწყება უმთავრესად პირველადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის დამახასიათებელია. მეორადი ენდოკარდიტი მეტწილად თანდათანობით, ნელა იწყება. დაავადების მწვავე დაწყება განპირობებულია მალაღვირულებული ან პიოგენური მიკრობებით. დაავადების მწვავე დაწყების პირველადი კლინიკური გამოვლინება შეიძლება იყოს ცერებრულ სისხლძარღვთა ემბოლია (აფაზია, ჰემიპლეგია, ჰემიპარეზი) ან ბაღურას სისხლძარღვების ემბოლია და უეცარი სიბრძავე. დაავადების მწვავე დაწყების დროს ხშირად შეცდომით აღგენენ სხვა მწვავე დაავადებების მცდარ დიაგნოზს (გრძობი, პნევმონია, მენინგიტი, პეპტიტი და სხვ.).

ბაქტერიული ენდოკარდიტი ზოგ შემთხვევაში იწყება შეუქმნევლად, თანდათანობით. დასაწყისში აღინიშნება ზოგადი ხასიათის სხვადასხვა სიმპტომი: სისუსტე, დაღლილობა, სურთო უგუნებობა, მადის დაკარგვა, წონაში დაკლება, შრომის უნარის დაქვეითება, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, სუბფებრილური ტემპერატურა და სხვ. პერიოდულად მდგომარეობა უმჯობესდება, ხოლო რამდენიმე ხნის შემდეგ კვლავ უარესდება. ავადმყოფები მზარდი სისუსტისა და ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტის გამო მიმართავენ ექიმს. ამ დროს ხშირად შეცდომით აღგენენ ისეთი დაავადებების დიაგნოზს, რომელთაც ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტი ახასიათებთ (გრძობი, ქრონიკული ტონზილიტი, ნევროზი, ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია, დიენცეფალური სინდრომი და სხვ.).

ზოგ შემთხვევაში ბაქტერიული ენდოკარდიტის მოვლენები ვითარდება სხვადასხვა დაავადების დაწყებიდან ან მანიპულაციების ჩატარებიდან (ანგიენა, პნევმონია, ჩირქოვანი ჰაიმორიტი, ოტიტი, ტონზილექტომია, კბილის ექს-



ტრაქცია, ცისტოსკოპია, აბორტი, გულის ღრუების ან სისხლძარღვების კათეტერიზაცია და სხვ.) 2—3 კვირის შემდეგ ასეთ შემთხვევებში ხშირად ეტოლოგიური ფაქტორია მამწვანებელი სტრეპტოკოკი.

ზოგჯერ დაავადება იწყება ნეკროზული გამონაყართ, პეტეჩიებით, სისხლისდენით (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ცხვირიდან და სხვ.), სპეციფიკური (ტოქსიკურ-სეფსისური ქეპატიტის დროს), რენული შემუბებით (ნეფრიტის გამო), ფილტვების აბსცესით, ტვილით წელის არეში და ქემატურიით (თირკმლის ინფარქტის გამო), ტვილით მარცხენა ფერდევმა არეში (ელენთის ინფარქტის დროს), მუცელში (ქორჯლის არტერიების თრომბოზის შედეგად) ან კიდურებსა და კუნთებში (პერიფერიული არტერიების თრომბოზის გამო) და სხვ. გულის დაზიანების კლინიკური ნიშნები (გულის ფრიალი, ქოშინი, ტვილი გულის არეში) დასაწყისში არცთუ ხშირია (დაახლოებით 8—12%—ში). დაავადების დასაწყისშივე გულის ნაკლოვანების განვითარება ცუდი პროგნოზის მარჯვენებელია.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის მიმდინარეობა შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. მალაღვირულენტური ეტიოლოგიური ფაქტორის, ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების დაძაბუნების ან (და) არადეკვატური მკურნალობის პირობებში სწრაფად ვითარდება გულისა და სხვა ორგანოების დაზიანება, მათი მზარდი ნაკლოვანება და 1—2 თვეში სიკვდილი. სხვა შემთხვევებში დაავადება თანდათანობით ვითარდება და თავს იჩენს ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლასიკური ნიშნები: ცხელება, კანისა და ლორწოვანი გარსების საფერმკრთალები, გულის მანკი, ოსლერის კვანძები, როტეს და ლუენ — ლიბმანის ლაქები, პეპატოსპლენომეგალია, თითების ბოლო ფლანგების გამსხვილება, თირკმლებისა და სისხლძარღვთა დაზიანება, დამახასიათებელი ცვლილებები სისხლში (ედს-ის მომატება, ანემია. ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია. დისპროტინემია და სხვ.). თუ მკურნალობა სასურველ ეფექტს არ იძლევა. ავადმყოფი კვდება 1—2 წელიწადში. სიკვდილის უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს კარდიული ან (და) რენული ნაკლოვანება, პემორაგიული და ემბოლიური გართულებები.

ცხელება ერთ-ერთი უმთავრესი სიმპტომია. იგი აღინიშნება შემთხვევათა 90—95%—ში. ხშირია 2—3-კვირიანი ტემპერატურული ტალღა 38—39°-მდე, რომელიც იცვლება 1—2-კვირიანი სუბფებრილიტეტით. ცხელება შეიძლება იყოს მუდმივი, ინტერმისიული, პექტიკური და სხვ. ზოგჯერ ტემპერატურა მაქსიმალურად მატულობს დილის საათებში ან გვიან საღამოს. ცხელება შეიძლება დაკავშირებული იყოს აგრეთვე ნეკროზული უბნების განწოვასთან სხვადასხვა ორგანოს (ელენთის, ფილტვების, თირკმლების და სხვ.) ინფარქტის ან აბსცესის დროს. ცხელება შეიძლება ა აღინიშნებოდეს მასიური ინტრაცერებრული და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის, ურემიის, გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს, ზანში შესულ ასაკში და ანტიბაქტერიული მკურნალობისას.

შემცილება ზოგჯერ უმნიშვნელოა, ხოლო ზოგჯერ ძლიერადაა გამოხატული და თან სდევს ტემპერატურის მკვეთრი მომატება, შემდგომი ოფლიანობა და ტემპერატურის დაქვეითება. ოფლიანობა შეიძლება იყოს პროფუზული ან რეგიონული (თავი, შუბლი, გულმკერდი და სხვ.). იგი ავადმყოფს შევებას არ აძლევს.

ობიექტური გასინჯვისას დათვალიერებით ყურადღებას იპყრობს კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალები, მომკრთალო-მორუხო ან მოყვითალო მიწისფერი („ძიანი ყავის“ ფერი). იგი გამოწვეულია ანემიით. მოყვითალო ფერი შეიძლება გამოწვეული იყოს ერითროციტების პემოლიზის გაძ-

ლიერებით და ინფექციურ-ტოქსიკური ჰეპატიტით. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ იწვევს გაზოხატულ სიყვითლეს. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება სახის შეშუპება, რაც კარდიული, რენული ან დისტროფიული გენეზისაა. სისტემატური დაკვირვებისას შეიძლება შევნიშნოთ მცირე დიამეტრის (1—2 მმ) პეტეჩიური გამონაყარი რბილ და მაგარ სასაზე, კისერზე, გულმკერდზე, კონიუნქტივებზე, მხრებზე და ა. შ. იგი ქრება 3—4 დღეში. ზოგჯერ აღინიშნება ინტენსიური ჰემორაგიული გამონაყარი, რომელსაც ახასიათებს სიმეტრიულობა და ტალღისებრი მიმდინარეობა. ასეთი გამონაყარი უფრო ხშირია ზელა და ქვედა კიდურებზე. მაგრამ შეიძლება იყოს სახეზეც, ლორწოვან გარსებსა და სხეულის სხვა ნაწილებზე. ჰემორაგიული გამონაყარი შეიძლება დანეკროზდეს და ნაწიბურები დატოვოს. ასეთ შემთხვევაში სახე ნაყვავილარს ემსგავსება.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს კანზე ხშირია ოსლერის მოწითალო ფერის კვანძოვანი წარმონაქმნები, რომელთა დიამეტრი აღწევს 1,5 სმ-მდე. კვანძები ხელის დაქერით მტკივნეულია. ისინი უმთავრესად აღინიშნება ხელისგულებზე, თითებზე, ფეხისგულებზე, ფრჩხილების ქვეშ და რამდენიმე დღეში უკვალოდ ქრება, იშვიათად შეიძლება დანეკროზდეს და დაწყულდეს. ოსლერის კვანძები ქრონიკული მიმდინარეობის ბაქტერიული ენდოკარდიტის (ანუ გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის) პათოგნომონური ნიშანია. ამ დროს შემთხვევათა 10—40%-ში აღინიშნება აგრეთვე „ღოლის ჯობისებრი თითები“. ვიზუალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია აგრეთვე ჭეინუეს პაპულური ერთგმული ლაქები (ზომით 1—5 მმ) ხელუბის და ფეხების გულებზე, რაც უფრო მწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტის დამახასიათებელია.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ძვალ-სახსროვანი სისტემის დაზიანება, რაც ვიზუალურად გამოიხატება სახსრების შესიკვებით. ერთდროულად ვითარდება პოლიართრალგიის მოვლენები და ტკივილი მსხვილ ძვლებში (მკერდის ძვალი, ბარძაყის ძვალი და სხვ.).

ბაქტერიული ენდოკარდიტი უპირველეს ყოვლისა აზიანებს კულს. ზიანდება მთლიანად გული (ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმამდე; მისა სარქველოვანი, მყესოვან-კუნთოვანი, სისხლძარღვოვანი და ნერვული სისტემები). დაავადების დასაწყისში გულის დაზიანების მოვლენები (გულის ფრიალი, გულის არეში ტკივილი) სუსტადაა ან სრულებით არ არის გამოხატული. შემდგომში ყოველთვის თავს იჩენს სხვადასხვა ინტენსივობის, ხანგრძლივობის, ლოკალიზაციისა და ხასიათის (მწვავე, ყრუ, ჩხელვითი, მოჭერითი, ზეწოლითი, წვათი და სხვ.) ტკივილი სტენოკარდიის დამახასიათებელი ირადიაციით. ტკივილის მიზეზებია: მკვეთრი ანემია, მიოკარდიუმის პიპერტროფია, გვირგვინოვანი არტერიების ანთებითი და თრომბოემბოლიური დაზიანება.

გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანების ამსახველი ფიზიკალური, რენტგენოლოგიური და კვლევის სხვა მეთოდებით მიღებული მონაცემები დამოკიდებულია იმაზე, პირველადია თუ მეორადი ბაქტერიული ენდოკარდიტი. მეორადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს აღინიშნება გულის რომელიმე (მარტკივი, რთული ან კომბინირებული, თანდაყოლილი ან შეძენილი) ორგანული მანკის შესატყვისი „პირდაპირი“ და „არაპირდაპირი“ აქუსტიკური, რენტგენოლოგიური, ეკგ, ფკგ და სხვა ნიშნები. დაავადების მიმდინარეობაში ხშირად იცვლება ტონებისა და შუილების ხანგრძლივობა, ტემბრი და ძალა ან ვითარდება ახალი შუილი. და პათოლოგიური ტონები, რაც ბაქტერიული ენდოკარდიტის შედეგად ახალი დაზიანების მაჩვენებელია. ზოგ შემთხვევაში უეცრად აღინიშნება თავისებური მუსიკალური შუილები („მწვერის ხმა“ და

სხვ.), რაც გამოწვეულია სარქველების იალქნების, დერილისებრი კუნთების დაზიანებით, ან (და) პარკუჭთაშუა ძვილის პერფორაციით. პირველადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის მწვავე სტადიაში შემთხვევათა თითქმის 30%-ში შილი არ არის. სარქველვანი აპარატის დაზიანების აქუსტიკურა ნიშნები ვითარდება რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ. უფრო ხშირად ზიანდება მიტრალური და აორტული სარქველები. სარქველებზე ვითარდება პოლიპურ-წყულვანი პროცესი, რაც იწვევს მათ დეფორმაციას. შემთხვევათა 30%-ში სარქველებში ვითარდება აბსცესები. მკურნალობის პროცესში პოლიპურ-წყულვანი ადგილები ნაწიბურდება, რაც უფრო აძლიერებს სარქველვან-მესოსოვანი აპარატის დეფორმაციას, რის გამოც სარქველების მყესოვანა რგოლის სტენოზიც შეიძლება განვითარდეს. ამ დროს აღინიშნება შესატყვისი აქუსტიკური ფენომენები, რომელთა განვითარების დინამიკა კარგად აისახება სტრინჯის ფკგ გამოკვლევებით. სარქველვან-მყესოვანი აპარატის დაზიანების თავისებურება და ინტენსივობა კარგად აისახება ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით.

ბაქტერიული ენდოკარდიტი უმეტესად ვითარდება გულს მარცხენა ნახევარში. სარქველების დაზიანების სიხშირის მიხედვით ადგილები ასე ნაწილდება: მიტრალური (40%), აორტული (20%), ტრიკუსპიდალური (10%), მიტრალური და აორტული სარქველების ერთდროული დაზიანება (30%). ფილტვის არტერიის სარქველები ძირითადად თანდაყოლილი მანკის დროს ზიანდება. მიტრალურ სარქველებზე პათოლოგიური პროცესი ჩვეულებრივ მიმდინარეობს წინაგულის მხარეზე, ხოლო აორტულ სარქველებზე — პარკუჭის მხრიდან.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს გულის კუნთის დაზიანება განპირობებულია ანთებითი, თრომბოემბოლიური და დისტროფიული პროცესებით. ვითარდება კეროვანი ან დიფუზური მიოკარდიტის მოვლენები: გულის ფრიალი, ტაქიკარდია (ან ბრადიკარდია), გულის ტონების მოყრუება, შილის ინტენსივობის დაქვეითება, სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა, გულის ნაკლოვანება და სხვ. არიტმიისა და ბლოკადის ნარისახეობათა გამოცნობისათვის წაშვანი მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს. მიოკარდიტის დროს აღინიშნება ყველა კბილის ვოლტაჟის დაქვეითება, S—T სეგმენტის ცდომა. T კბილის დეფორმაცია და ამა თუ იმ არიტმიისა და ბლოკადის შესატყვისი ეკგ ცვლილებები. შემთხვევათა 20%-ში გულის კუნთში შეიძლება განვითარდეს აბსცესი, ხოლო 5—7%-ში — მიოკარდომის ინფარქტი. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირად ემბოლიური წარმოშობისაა, თუმცა მის განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს გვირგვინოვანი არტერიების ანთება, მათი ათეროსკლეროზული დაზიანება ან ზანგროლივი სპაზმი. მეორადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის ზოგ შემთხვევაში გულის კუნთში რეგულარული გრანულომა. მიოკარდიუმის დაზიანების გამოსავალია კარდიოსკლეროზის განვითარება.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს პერიკარდიუმის დაზიანება შედარებით იშვიათია (დაახლოებით 8—10%-ში). პერიკარდიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ურემიით (თირკმლების დაზიანების დროს), რევმატიზმით, მიოკარდიუმის ინფარქტით (პოსტინფარქტული პერიკარდიტი) ან აბსცესით.

გულის ნაკლოვანება (უფრო ხშირად ტოტალური ტიპის) ვითარდება შემთხვევათა 50—70%-ში. მას ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა და რეზისტენტობა საგულუ საშუალებების მიმართ. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი იღუპება გულის მზარდი ნაკლოვანებით მაშინაც კი, როდესაც ბაქტერიული ინფექცია მოცილებულია.

სისხლძარღვთა დაზიანება ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკურ მიმდინარეობაში ერთ-ერთი მუდმივი სიმპტომია. იგი გამოვლინდება ემბოლიის, თრომბოზის, ჰემორაგიისა და ანევრიზმის განვითარებით. განსაკუთრებით ხშირია თრომბოემბოლოური პროცესები არტერიებში, ვენებსა და კაპილარებში. სისხლძარღვთა თრომბოემბოლოური დაზიანება ხშირად იწვევს ინფარქტის განვითარებას: თირკმლებში (66%), ფილტვებში (29%), თავის ტვინში (21%), ელენთაში (18%), გულში (6%), ნაწლავებში (5—6%) და სხვა ორგანოებში (ა. ა. ლემინი, ალ. ა. ლემინი, 1978). თრომბოემბოლიის გამოსავალი (გარდა ინფარქტისა და შემდგომი ნაწიბურებისა) შეიძლება იყოს ნეკროზული დარბილება და აბსცესის განვითარება სხვადასხვა ორგანოში (ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, მიოკარდიუმში, თავის ტვინში), ანთებითი პროცესი (ფილტვებში, თირკმლებში, ღვიძლში და ა. შ.) ან განგრენა ორგანოებსა და კიდურებში.

სისხლძარღვთა დაზიანება უდევს საფუძვლად ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ჰემორაგიული დიათეზის განვითარებას, რაც გამოიხატება სისხლჩაქცევით კანში, ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში, თავის ტვინში, სისხლის დენით ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვ. მასიურ სისხლის დენას იწვევს სისხლძარღვოვანი ანევრიზმის გასკდომა სხვადასხვა ორგანოში.

კაპილარების დაზიანება და ჰემორაგიისადმი მიდრეკილება შეიძლება დავადგინოთ კონჩალოესკის, რუმპელ — ლედეს და სხვა სინჯებით.

თრომბოზისა და ჰემორაგიის განვითარებაში მონაწილეობს სისხლძარღვთა კედლების ანთებითი და იმუნური დაზიანება, მათი გაუონვადობის მომატება, სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები (თრომბოციტოპენია, ფიბრინოგენისა და პროთრომბინის ნაკლოვანება ღვიძლისა და ძვლის ტვინის დაზიანების გამო), სისხლის ნაკადის შენელება (გულის ნაკლოვანების დროს) და სხვ. სისხლძარღვთა დაზიანება გავრცელებული, გენერალიზებულა ხასიათისაა.

ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება აორტის ან სხვა სისხლძარღვების უპირატესი ან იზოლირებული დაზიანება (endarteritis, endarteriitis).

ბაქტერიული ენდოკარდიტის მძიმე გართულებაა ბ ა ქ ტ ე რ ი უ ლ ი შ ო კ ი. ამ დროს ვითარდება მწვავე ცირკულაციური (ვასკულური) ნაკლოვანება. მისი მიზეზია ბაქტერიული ენდოტოქსინის გავლენა სისხლძარღვებზე. დაავადების დასაწყისში ცხელების დროს აღინიშნება არტერიების გაფართოება. პულსური წნევის ზომატება და გულის სისტოლური მოცულობის გაზრდა. შენედავში ვითარდება შოკის ნიშნები: არტერიების შევიწროება, კიდურების გაციება, პულსური წნევის დაქვეითება, სისხლის დეპონირება ვენებში, ცირკულირებადი სისხლის ჩაოდენობის შემცირება, გულის სისტოლურა და წუთმოცულობის დაქვეითება, პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება, ქსოვილების პერფუზიისა და ოქსიგენაციის დაკლება, მეტაბოლური აციდოზის განვითარება, ცნობიერების დაბინდვა, ლებინება, დიარეა და სხვ. ბაქტერიული შოკის დროს ლეტალობა მაღალია (50—60%).

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს სუნთქვის ორგანოთა სისტემის დაზიანება გამოვლინდება ფილტვების ჰემორაგიული ინფარქტის, ბრონქოპნევმონიისა და ფილტვების შეშუპების (მწვავე მარცხენაპარკუოვანი ნაკლოვანების დროს) განვითარებით. ინფარქტის განვითარების მიზეზია ფილტვების სისხლძარღვების თრომბოემბოლიები. ემბოლიის წყაროა მარჯვენა პარკუქის პოლიპურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტი, თრომბოფლებიტი და პერიფერიული ვენების თრომბოზი.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკურ გამოვლინებაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია თირკმლების დაზიანებას. თირკმლების მხრივ გართულების სახით ვითარდება დიდუზური (40%) ან კეროვანი (30%) გლომერულონეფრიტი, თირკმლების ინფარქტი, იშვიათად ამილოიდოზი. ნეფრიტი უფრო ხშირია ბაქტერიული ენდოკარდიტის ქრონიკული მიმდინარეობის დროს. თირკმლების ნაკლოვანება ხშირად განსაზღვრავს ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკურ მიმდინარეობასა და გამოსავალს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს საგრძნობლად ზიანდება ლეიძლი და ელენთა — ჰეპატოსპლენომეგალია ვითარდება. ლეიძლის გადიდება განპირობებულია არა მარტო შეგუბებითი მოვლენებით, არამედ მისი ინფექციურ-ტოქსიკური დაზიანებით (ტოქსიკური ჰეპატიტი). ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია კანისა და სკლერების სიყვითლე და სისხლის შრატში ბილირუბინის (უმთავრესად თავისუფალი ბილირუბინის) მომატება. ლეიძლი გადიდებულია და მტკივნეული. ლეიძლის დაზიანების მაჩვენებელია დისპროტეინემია, ჰიპერპროტეინემია, ჰიპერგამავლობულინემია, თიმოლის, ფორმოლისა და სულემის დადებითი სინჯები და სხვ. ლეიძლის დაზიანების შედეგად შეიძლება განვითარდეს მისი ციროზი. ბაქტერიული ენდოკარდიტის ზოგ შემთხვევაში სიყვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰეპატარგია. ელენთაში ვითარდება თრომბოციტოლოგიური წარმოშობის მრავლობითი სხვადასხვა ზომისა და ხანდაზმულობის ინფარქტი. ამ დროს მარცხენა ფერღქვეშა არეში უეცრად იწყება მწვავე ტკივილი ირადიაციით გულის არესა და მარცხენა ხელში, გულისრევა, ღებინება, შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და სხვ. ასეთ შემთხვევებში ხშირია პერისპლენიტის მოვლენებიც დიაფრაგმული შეხორცებებით და მარცხენამხრივი რეაქტიული პლევრიტი. ელენთის ინფარქტი შეიძლება, თავის მხრივ, გართულდეს აბსცესით, ელენთის გასკდომით, ჰემორაგიულ პერიტონიტით, სისხლძარღვოვანი კოლაფსით და სიყვდილით. ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ელენთის გასკდომა შეიძლება პირველადი გამოვლინება იყოს. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ აღინიშნება ტოქსიკური, ემბოლიური და შეგუბებითი პროცესებით გამოწვეული დაზიანების მოვლენები. ავადმყოფები ხშირად უჩივიან გულისრევას, ღებინებას, ტკივილს მუცელში, ანორექსიას. მწვავე ტკივილი დაკავშირებულია თირკმლების, ელენთის ან ნაწლავების ინფარქტთან. ნაწლავთა ინფარქტის დროს სისხლიანი ფაღარათი იწყება.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის თითქმის შემთხვევათა 50%-ში აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების მოვლენები: თავის ტკივილი, თავბრუ, აპათია, უძილობა, მოთენილობა, თავისებური ეიფორია, ენცეფალოპათიის სიმპტომები, მენინგეალური მოვლენები, ბუდევა, დიპლოპია, ნერწყვის დენა, სტუპოზი, ნიღბისებრი სახე, ჰემიპლეგია, ჰემიპარეზი, აფაზია, ატაქსია, ამეორიზი, თვალის კუნთების პარეზი და სხვ. იგი გამოწვეულია იმუნური ვასკულიტით და ცერებრული სისხლძარღვების ემბოლიზაციით. სტერილური ემბოლია იწვევს ცერებრულ ინფარქტსა და სისხლჩაქცევებს, ხოლო ინფიცირებული — მენინგიტს, ენცეფალიტს, მიკოტოქსიკურ ანევრიზმას და აბსცესს. ცერებრული სიმპტომები შეიძლება თავიდანვე ან მოგვიანებით განვითარდეს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის იშვიათი, მაგრამ მძიმე გართულებაა ბადურის არტერიის თრომბოემბოლიური ოკლუზია მხედველობის ნაწილობრივი ან სრული დაკარგვით. ქვედა ქუთუთოს კონიუნქტივაზე, განსაკუთრებით მის

გარდამავალ ნაოქზე თეთრი ცენტრის მქონე პეტექიების წარმოქმნა ბაქტერიული ენდოკარდიტის თითქმის პათოგნომონური ნიშანია (ლუკინ — ლიზმანის სიმპტომი). პეტექიები რამდენიმე დღეში ქრება და შეიძლება კვლავ წარმოიქმნას. პეტექიები მოსალოდნელია თვალის ფსკერზე (როტეს ლაქები) ზოგჯერ აღინიშნება მხედველობის ნერვის ანთება და შეშუპება, ენდოფთალმიტის, პანოფთალმიტის, ირიდოციკლიტისა და უვეიტის მოვლენები.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ზიანდება ძელის ტვინი, რეტრკულურ-ენდოტელური სისტემა და საზოგადოდ სისხლმზადი ორგანოები, რაც აისახება სისხლის მაჩვენებლების ცვლილებებში. ჩვეულებრივ, ვითარდება ხოლმე ზომიერი ნორმოციტული ტიპის ანემია და თრომბოციტოპენია. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ანემიის მოვლენები მატულობს: ჰემოგლობინის რაოდენობა მკვეთრად ქვეითდება, ერითროციტების რიცხვი და ფერადობის მაჩვენებელი კლებულობს (0,4—0,6); ვითარდება ჰიპოქრომული, რკინადეფიციტური მაკროციტული ანემია, ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი, ზოგჯერ ბაზოფილური მარცვლოვნებაც. პერიფერიულ სისხლში მატულობს პოლიქრომატოფილებისა და რეტიკულოციტების რაოდენობა, ზოგჯერ წარმოიქმნება ნორმოზლასტები, იშვიათად ერითროზლასტები, მეგალოციტები და მეგალოზლასტები (ჰიპორეგენერაციული ანემია). ბაქტერიული ენდოკარდიტის პროგრესირება იწვევს ერითროპოეზის დათრგუნვას, მძიმე შემთხვევებში ლეიკოპენიასთან (სახელდობრ ანეოზინოფილიასა და თრომბოციტოპენიასთან) ერთად ვითარდება მზარდი ანემია. ზოგჯერ აუტოიმუნური პროცესების შედეგად ჰემოლიზური ანემია ვითარდება. ამ დროს სისხლში ანტიერიტროციტული აუტოანტისხეულები წარმოიქმნება. სისხლში პროთრომბინისა და თავისუფალი ჰეპარინის რაოდენობა კლებულობს, ხოლო ჰეპარინისადმი ტოლერანტობა მატულობს. ედს მკვეთრად მატულობს დაავადების ადრეულ სტადიაშივე, დაავადების გაღვივების სტადიაში, ჩვეულებრივ, აღწევს ხოლმე 40—60 მმ/საათში. სისხლში ვითარდება დისპროტეინემიის მოვლენები. კლებულობს ალბუმინების და მატულობს გლობულინების რაოდენობა ძირითადად გამაფრთხილების ხარჯზე. ალბუმინ-გამაგლობულინის თანაფარდობის კოეფიციენტი მცირდება დაავადების სიმძიმის პარალელურად. ფორმოლის სინჯი დაედებითია უმეტეს შემთხვევაში. ხშირად ვასერმანისა და კანის რეაქციებიც დადებითია. ეს რეაქციები გამოწვეულია გლობულინური ძვრებით სისხლში და ისევე, როგორც ფორმოლის სინჯიც, არასპეციფიკურია. მკურნალობის პროცესში სისხლის სურათის გაუმჯობესება პირდაპირ კავშირშია დაავადების ნიშნების შემცირებასა და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან. ამიტომ სისხლის ანალიზის მონაცემების დინამიკაში შესწავლას დიდი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორის ნაირსახეობაზე. სტაფილოკოკურ ენდოკარდიტს ახასიათებს დაავადების მძიმე მიმდინარეობა: ჰექტიკური ცხელება, შემცივნება, პროფუზული ოფლიანობა, ანემია, ლეიკოციტოზი, სარქვლოვანი აპარატის წყლულოვან-დესტრუქციული ცვლილებები, გულის მზარდი ნაკლოვანება, მძიმე თრომბოემბოლიური გართულებები, ინფარქტის განვითარება სხვადასხვა ორგანოში (გულში, თავის ტვინში, თირკმლებში და ა. შ.) და სხვ. სტრეპტოკოკულ ენდოკარდიტს ახასიათებს დესტრუქციული ცვლილებები ენდოკარდიუმში, მწვავე მიმდინარეობა და სწრაფად იწვევს სარქვლების დაზიანებას. ენტეროკოკული ენდოკარდიტის განვითარება ხშირად დაკავშირებულია შარდ-სასქესო ორგანოებზე ოპერაციულ ჩარევასა და ნაწ-

ლავთა წყლულოვან პათოლოგიასთან. დაჩირქებითი გართულებები შედარებით იშვიათია, ვიდრე სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის დროს. მენინგოკოკური ენდოკარდიტი, ჩვეულებრივ, მენინგიტის შემდეგ ვითარდება. იგი სექტიცემიისა და ქრონიკული მენინგოკოქციემიის მოვლენებით მაშინდინარეობს და ა. შ.

**ლიფერენციული დიაგნოზი.** ბაქტერიული ენდოკარდიტის დაავადების დიაგნოზი უმთავრესია გავითვალისწინოთ: 1. დაავადების ცხელებითი ტიპით მიმდინარეობა; 2. გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, 3. თრომბოემპოლიური ფენომენის არსებობა და 4. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების მონაცემები.

მეორადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს გულის ორგანული მანკის არსებობა გვიადვილებს დიაგნოზის დადგენას. როდესაც სტაბილური ცხელების სხვა მიზეზს ვერ ვპოულობთ, გულის მხრივ პათოლოგიური მოვლენები მდგარადა ან მატულობს, ანამნეზში აღინიშნება რევმატული შეტევები და გულის მანკი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი უნდა ვივარაუდოთ.

პირველადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის აღრეული გამოცნობა ძნელია, რადგან გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანების სიმპტომები, კარდიული და რენული ნაყოფიანების მოვლენები, ჰეპატოსპლენომეგალია, თრომბოემპოლიური გართულებები, სხვადასხვა ვიზუალური და კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები მოგვიანებით ვითარდება.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის მიმდინარეობის ინფექციურ-ტოქსიკურ ფაზაში უმთავრესი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ცხელება, შიმშიცინება, კანზე გამონაყარი, ემბოლია, ცერებრო-ვასკულური დაზიანება, სეფსისური მენინგიტისა და ტოქსიკური ფსიქოზის მოვლენები, სპლენომეგალია, გულის შუილი ან არსებული შუილის მახასიათებლების ცვლილება, მიაღვია, ართრაღია, თირკმლების კეროვანი დაზიანების ნიშნები, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები და სხვ., ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებიდან: ჰემოკულტურის (და ემბოლის) ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დადებითი პასუხი, ედს-ის მომატება. ბაქტერიული და სოკოვანი ანტიგენებისადმი წარმოქმნილი ანტისხეულების ტიტრის მომატება და დადებითი ნებ (ნიტრობლუტეტრაზოლოუმის) სინჯი (მისი მომატება 10%-ზე ზემოთ). ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის სისხლი უნდა ავიღოთ ცხელების პიკზე ან 1—1½ საათით ადრე (თუ მისი დადგენა შესაძლებელია წინა დღეების დაკვირვებების მიხედვით). იმის დასადგენად, თუ რამდენად სარწმუნოა პირველადი გამოკვლევებით მიღებული დადებითი შედეგები, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები უნდა გავიმეოროთ ორ-სამჯერ (ჰემოკულტურის შემთხვევითი გაბინძურების გამოსარიცხად).

დაავადების მიმდინარეობის შემდგომ, იმუნურ-ანთებით ფაზაში თავს იჩენს ორგანოპათოლოგიის თვალსაჩინო ნიშნები: მიოკარდიტი, დოფუზური გლომერულონეფრიტი, ჰეპატიტი, სპლენომეგალია, ვასკულიტი, ართრიტი და სხვ. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან მნიშვნელოვანია: ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების აღმოჩენა, რევმატული და ანტიგლობულინური ფაქტორები, ჰიპერგამაგლობულინემია, ფიბრინოგენისა და C-რეაქტიული ცილის მომატება, ქსოვილოვანი (თირკმლების, გულის, ღვიძლისა და სხვ.) აუტოანტისხეულების გამოვლინება, ანემია და სხვ.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა იმ დაავადებების გამოსარიცხად, რომლებიც მიმდინარეობენ ცხელებით და იწვევენ სხვადასხვა ორგანოს დაზიანების ისეთსავე ნიშნებს, როგორც აღინიშნება ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს. დიფერენციალური განსაკუთრებით ძნელია ბაქტერიული ენდოკარდიტის დასაწყის სტადიასა და მისი წაშ-

ლილი ფორმების შემთხვევაში. დიაგნოსტიკური შეცდომები ხშირია აგრეთვე პირველადი ენდოკარდიტის დროს, როდესაც არ არის რევმატული ანამნეზი, გულის ორგანული მანკის ნიშნები, ხოლო ბაქტერიული ენდოკარდიტით გამოწვეული გულის სარქვლოვანი აპარატის დაზიანება მოგვიანებით ვითარდება ან საერთოდ არ ვითარდება ისეთი ინტენსივობით, რომ მანკის დამახასიათებელმა პათოლოგიურმა აკუსტიკურმა ფენომენებმა იჩინოს თავი. ასეთ შემთხვევებში ხშირად შეცდომით აღგენენ რევმატიზმის, მწვავე ინფექციური დაავადების (სეფსისი, გრიპი, ტიფი, პნევმონია და ა. შ.), სისტემური ვასკულიტისა და სხვა დიაგნოზს. სუბფებრილური ტემპერატურის დროს ხშირად ორიენტაციას იღებენ თირეოტოქსიკოზსა ან ნეიროციტოკულატიურ დისტონიას. შარდის სინდრომის განვითარების შემთხვევაში (ჰემატურია, პროტეინურია და ა. შ.) შეცდომით ვარაუდობენ ნეფრიტს, პიელონეფრიტს ან სხვადასხვა უროლოგიურ დაავადებას. ანემიის, ანორექსიის, წონაში დაკლების, ცხელების, ჰეპატოსპლენომეგალიისა და ჰემორაგიული გამონაყარის ერთდროული არსებობისას ვარაუდობენ სისხლის პირველად დაავადებებს, სისტემურ ან სიმსივნურ პათოლოგიას. სიყვილთი მიმდინარე ჰეპატოსპლენომეგალიის დროს ჰეპატიტის ან ლეიქოსის ციროზის დიაგნოზს აღგენენ. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნების სიჭარბის ან მათი პირველადი განვითარების შემთხვევაში სადიფერენციაციოა თავის ტვინის პირველადი ინფექციური და არაინფექციური გენეზის პათოლოგია. პერიფერიული სისხლძარღვთა თრომბოემბოლიის დროს ვითარდება ქსოვილების ნეკროზი, რასაც შეცდომით მიიჩნევენ მათბლიტირებელი ენდარტერიტის გამოვლინებად. მაშასადამე, ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს მის კლინიკურ გამოვლინებას პოლიმორფულობა ახასიათებს. იმისდა მიხედვით თუ რომელი სისტემის ან ორგანოს დაზიანების ნიშნები ასრულებს განმსაზღვრებელ როლს ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკურ გამოვლინებისას მის დასაწყის თუ მოგვიანებით სტადიებში, სადიფერენციაციო ხდება სხვადასხვა დაავადება (რევმატიზმი, სეფსისი, გრიპი, ტიფი, წითელი მგლურა, ვასკულიტი; რენული, ცერებრული, ჰეპატოლენური, კარდიო-ვასკულური, პულმონური, ჰემატოლოგიური და სხვა დაავადებანი). ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში დეტალურად უნდა იყოს შეფასებული ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული, ბაქტერიოლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევის შედეგები, ბაქტერიული ენდოკარდიტის დამახასიათებელი ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.

**პროფილაქტიკა და მკურნალობა.** ბაქტერიული ენდოკარდიტის პირველადი პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს რევმატიზმისა და სხვა დაავადებების აცილებას, რომლებიც იწვევენ გულის ორგანულ მანკსა და მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანებას, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარებისათვის. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ქრონიკული ტონზილიტის, სინუსიტის, ფრონტიტის, ჰაემორიტის, პიელოტის, ოსტეომიელიტისა და სხვათა დროულ გამოვლინებას და ანტიბაქტერიულ მკურნალობას, განსაკუთრებით გულის ორგანული მანკის დროს. მეორადი პროფილაქტიკა გულისხმობს ბაქტერიული ენდოკარდიტის რეციდივებისა და რეინფექციების წინააღმდეგ ბრძოლას. ბაქტერიული ენდოკარდიტის გადატანის შემდეგ ყოველგვარი ჩარევა (ტონზილექტომია, აბორტი, კბილის ექსტრაქცია, გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების კათეტერიზაცია, უროლოგიური პროცედურები და სხვ.) უნდა ჩატარდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით ხმარობენ სტაფილოკოკურ ანატოქსინს და



ანტისტაფილოკოკურ გამაგლობულის. ხანგრძლივი პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება საჭიროა გულის მანკის პროთეზირებისა და კორექციის შემდეგ. ბაქტერიული ენდოკარდიტის მკურნალობა კომპლექსურია და გულის-წმობს სპეციფიკური ანტიბაქტერიული, დესენსიბილიზაციური, იმუნოდეპრესიული, სიმპტომური და ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების გამოყენებას. ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში მკურნალობის მეთოდების შერჩევა დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორის ნაირსახეობაზე, დაავადების სტადიასა და მიმდინარეობის ტიპებზე, გართულებების ფორმებსა და სიმძიმეზე, ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე და სხვ.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის მკურნალობაში წამყვანია ეტიოტროპული ანტიბიოტიკოთერაპია. მკურნალობის ეფექტს განსაზღვრავს სხვადასხვა ფაქტორი: 1. მკურნალობის დროული დაწყება, 2. გამომწვევი ბაქტერიის სახეობის (შტამის) დადგენა ჰემოკულტურის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძობელობის განსაზღვრა; 3. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკის შერჩევა, ნაკლებეფექტური ანტიბიოტიკის ჩანაცვლება უფრო ეფექტურით ან სხვადასხვა ანტიბიოტიკის კომბინირებით გამოყენება მათი მოქმედების ურთიერთპოტენცირების მიზნით (სინერგიზმის ეფექტი); 4. სისხლში ანტიბიოტიკის სამკურნალო (ბაქტერიოცაღული) კონცენტრაციის სტაბილური და ხანგრძლივი უზრუნველყოფა კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური გამოჩანჩარტების მიღწევამდე.

ბაქტერიებზე ზემოქმედების მექანიზმის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა ოთხ ჯგუფად: 1. უჯრედის კედლის სინთეზის დამორგუნველი (პენიცილინი, ოქსაცილინი, ცეპორინი, მეტიცილინი და სხვ.); 2. ციტოპლაზმური მემბრანის დამშლელი (ნისტატინი, პოლიმიქსინი, ამფოტერიცინი B); 3. ციტოპლაზმის ცილების სინთეზის შემფერხებელი (სტრეპტომიცინი, ნეომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ტეტრაციკლინი, ერითრომიცინი და სხვ.); 4. ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმზე მოქმედი ანტიბიოტიკები და ქიმიოთერაპიული საშუალებანი (რიფამპიცინი, სულფანაილამიდები).

დაავადების აქტიურ პერიოდში მკურნალობა უნდა ჩატარდეს საავადმყოფოს პირობებში 1½—2 თვე და მეტი. ანტიბიოტიკოთერაპიას ატარებენ პარენტერული (კუნთებსა ან ვენაში) 4—6 კვირის და მეტი ხნის განმავლობაში სტაბილური ეფექტის მიღებამდე (დაავადების კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური ნიშნების გაქრობამდე). მკურნალობა გრძელდება ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგაც 2—3 კვირის განმავლობაში. საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფებზე აწესებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას. პერიოდულად უტარებენ რეციდივების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკოთერაპიას და სიმპტომურ მკურნალობას.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობა საჭიროა მასიური დოზებით. ანტიბიოტიკების ფართოდ ხმარებასთან დაკავშირებით წარმოიქმნა ამა თუ იმ ანტიბიოტიკისადმი მიკრობების რეზისტენტული ფორმები. ამიტომ მათი შტამისა და რეზისტენტობის დადგენას არსებითი მნიშვნელობა აქვს. ამჟამად მიზანშეწონილია მიჩნეული ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენამდე ბაქტერიული ენდოკარდიტის მკურნალობის დაწყება ანტისტაფილოკოკური ანტიბიოტიკით — ოქსაცილინით (2 გ ყოველ 4 საათში ერთხელ, კუნთებსა ან ვენაში; სადღეღამისო დოზა 12 გ). შემდეგ კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე უნდა შევარჩიოთ სათანადო სპექტრის ანტიბიოტიკი გამომწვევი მიკრობის სახეობისა და მისი ამა თუ იმ ანტიბიოტიკისადმი მგრძობელობის დადგენის საფუძველზე. მამწვანებელი სტრეპტოკოკის დროს კარგ შე-

დღეს იძლევა პენიცილინისა და სტრეპტომიცინის ცნობილი კომბინაცია მხოლოდ მასიური დოზებით (პენიცილინი 3000000 ერთ. ყოველ 4 საათში კუნთებში, სტრეპტომიცინი 0,5 გ 12 საათში ერთხელ კუნთებში). პენიცილინრეზისტენტული მამწვანებელი სტრეპტოკოკის წინააღმდეგ კარგად მოქმედებს რისტომიცინი (500000 ერთ. 12 საათში ერთხელ; ვენაში წვეთოვნად). ენტეროკოკული ენდოკარდიტის დროს ეფექტურია ამპიცილინი (1,5—2 გ ყოველ 4 საათში. ვენასა ან კუნთებში) და კანამიცინი (0,5 გ ყოველ 12 საათში, კუნთებში). შეიძლება ვიხმაროთ აგრეთვე პენიცილინი (2000000—4000000 ერთ. დღე-ღამეში, ვენაში) სტრეპტომიცინთან ერთად (0,5 გ 12 საათში ერთხელ, კუნთებში). სტრეპტომიცინი შეიძლება შეეცვალოს გენტამიცინით (1—1,5 მგ/კგ ყოველ 8 საათში, კუნთებში) ან კანამიცინით (0,5 გ 12 საათში ერთხელ, კუნთებში). სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის დროს კარგ შედეგს იძლევა ოქსაცილინი (2—3 გ ყოველ 4 საათში, ვენაში ან კუნთებში), ცეპორინი (1—2,5 გ ყოველ 6 საათში, ვენაში), რიფამპინი (0,6 გ დღე-ღამეში, დასალევად). სალმონელოზური ენდოკარდიტის დროს ეფექტურია ქლორამფენიკოლი (4—6 გ დღე-ღამეში, ვენაში) ან პენიცილინისა და კანამიცინის დიდი დოზები. სოკოვანი ენდოკარდიტის დროს ეფექტურია ამფოტეროცინი B (0,25—1 მგ/კგ დღე-ღამეში, ვენაში).

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ანთების საწინააღმდეგოდ, დეჟენსიბილიზაციისა და იმუნოდეპრესიული მოქმედების მიზნით ხმარობენ კორტიკოსტეროიდებს. მათი ხმარება მიზანშეწონილია დაავადების მეორე (იმუნურ-ანთებით) სტადიაში, როდესაც ვითარდება იმუნოკომპლექსური ნეფრიტი. მიოკარდიტი, ვასკულიტი, ჰეპატიტი და სხვ., ან ბაქტერიული შოკის დროს. სტეროიდული პრეპარატების სადღეღამისო დოზები ასეთია: პრედნიზოლონი — 20—30 მგ, 6-მეთილპრედნიზოლონი (ურბაზონი) — 30 მგ, ტრიამცინოლონი — 10—15 მგ, დექსამეტაზონი — 1,5—3 მგ და სხვ. მათი მოქმედების ეფექტს ამოწმებენ საერთო მდგომარეობისა და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების გაუმჯობესების მიხედვით.

იმუნოდეპრესანტებიდან შეიძლება ვიხმაროთ 6-მერკაპტოპურინი (50 მგ ყოველდღე) და ციკლოფოსფამიდი. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებასთან ერთად სუსტი იმუნოდეპრესიული თვისებები ახასიათებს სალიცილატებს, ბუტადიონს, ინდომეტაცინს, აგრეთვე ანტიბისტამინურ პრეპარატებს — ტავეგილს, დიმედროლს, სუპრასტინს, პიპოლფენს და სხვ.

ბაქტერიული შოკის დროს ჰემოკულტურის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარებამდე მკურნალობას ვიწყებთ ემპირიულად გენტამიცინით ან კანამიცინით. ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენის შემდეგ მკურნალობა გრძელდება სელექციურად მოქმედი ანტიბიოტიკებით. კორტიკოსტეროიდები შეყავთ პარენტერულად დიდი დოზებით (პრედნიზოლონი ან ურბაზონი — დასაწყისში 200 მგ ერთჯერადად, ხოლო შემდეგ ყოველ 4 საათში 100 მგ; დექსამეტაზონი — დასაწყისში 40 მგ ვენაში, ხოლო შემდეგ ყოველ 4-საათში 20 მგ დ. ა. შ.). მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ სტეროიდებით მკურნალობა უნდა შეწყდეს. ვაზოაქტიური ნივთიერებებიდან ხმარობენ α- და β-ადრენერგიულ პრეპარატებს — დოფამინს (2—10 მგ/კგ ერთ წუთში) ან იზოპროტერენოლს (0,5—5 მკგ წუთში). გულის კუნთის კუმშვადუნარაანობის გაძლიერების მიზნით იყენებენ საკულე გლიკოზიდებს, გლუკაგონსა და იზოპროპილნორადრენალინს. ცირკულირებადი სითხის შენაცვლებისა და წყალ-მარილოვანი ცვლის კორეგირების მიზნით ხმარობენ ელექტროლიტებისა და

პლაზმის ცილების ხსნარებს. აციდოზის საწინააღმდეგოდ იხმარება ნატრიუმის ბიკარბონატის ან ტრისამინოლის ხსნარი, მიკროციტყულაციის გაუმჯობესებისა და კაპილარული თრომბოზის პროფილაქტიკისათვის კონტრიაკალი, ჰეპარინი, სტრეპტოკინაზა. ხოლო თირკმლების ნაკლოვანების დროს — სორბიტოლი ან მანიტოლი.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ქირურგიულ მკურნალობას (სარქველების იმპლანტაციას) მიმართავენ იმ შემთხვევებში, როდესაც: 1. სარქველების დაზიანების შედეგად ვითარდება გულის მზარდი და მკურნალობისადმი რეზისტენტული ნაკლოვანება; 2. ვალსალვის სინუსისა ან ატრიოვენტრიკულური ძგიდის ანევრიზმია; 3. ეტოტროპული ანტიბაქტერიული ანტიბიოტიკოთერაპია უეფექტოა; 4. ემბოლიური გართულებები პროგრესირებს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს სიმპტომური მკურნალობის მიზანია ამა თუ იმ ორგანოს ან სისტემის ფუნქციური ნაკლოვანების კორექცია.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს პროგნოზი ანტიბიოტიკებით მკურნალობამდე ძალიან ცუდი იყო, რამდენიმე ხნის განმავლობაში თითქმის ყველა შემთხვევა ლეტალურად მთავრდებოდა.

ამჟამად დროული, აქტიური და კომპლექსური მკურნალობის პირობებში ლეტალობა მკვეთრად შემცირდა, თუმცა მაღალვიზუენტური ბაქტერიების შემთხვევაში კვლავ მაღალი რჩება (მაგალითად ოქროსფერი სტაფილოკოკით გამოწვეული ენდოკარდიტის დროს ლეტალობა აღწევს 70%-მდე). სიკვდილის უფრო ხშირი მიზეზებია: გულის ნაკლოვანება (60—65%), თრომბოემბოლიური გართულება, ურემია, ჰეპატარგია, სისხლჩაქცევები და სხვ.

პროგნოზი დიდადა დამოკიდებული არა მარტო დაავადების აქტიურ პერიოდში ჩატარებულ დროულ და ინტენსიურ მკურნალობაზე, არამედ შემდგომ პერიოდში პროფილაქტიკური ღონისძიებების დროულ და რაციონალურ ჩატარებასა და საერთო რეჟიმის დაცვაზე.

## პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი

(Pericarditis)

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პერიკარდიტი გულის პერანგის ანთეზაა ეწოდება.

პერიკარდიტი შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი დაავადება, ან მიმდინარეობდეს როგორც სხვა დაავადების ერთ-ერთი წამყვანი კომპონენტი ან გართულება. სხვადასხვა ავტორის მიხედვით იგი შემთხვევათა 4—10%-ში ვლინდება.

უკანასკნელ წლებში პერიკარდიტის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები მოხდა. შეიცვალა დაავადებების მიმდინარეობა, გაიზარდა მკურნალობის ეფექტურობა. თუ 15—20 წლის წინათ პერიკარდიტის ეტიოლოგიაში უპირველეს ყოვლისა მოიხსენებოდა რევმატიზმი და ტუბერკულოზი, ამჟამად პირველობა სხვა ნოზოლოგიურ ერთეულებს ენიჭებათ. ერთობ გახშირდა მიოკარდიუმის ინფარქტისეული, პოსტინფარქტული და იდიოპათიკურ-რეციდივული პერიკარდიტი. გაიზარდა პერიკარდიტის ხვედრითი წონა კოლაგენოზის, კერძოდ სისტემური წითელი მგლურას, რევმატიოიდული ართრიტის, სისტემური ვასკულოტის და სხვა შემთხვევებში. ხშირია სიმსივნური, პემობლასტოზური, ურემიული, სეფსისური, ტრავმული, დამწვრობითი, სხივური, პიოგენური, პარაზიტული თუ ალერგიული გენეზის პერიკარდიტი.

შესამჩნევად შემცირდა კრუპოზული პნევმონით, მუცლის ტიფით, ვისცერული სიფილისით და სხვა ინფექციით გამოწვეული პერიკარდიტი. პერიკარდიუმში შესაძლებელია ანთებადი პროცესი ასეპტიკურად დანეკროზებულმა ქსოვილმა და მისმა ტოქსინებმა გამოიწვიოს.

ავადღებთან უფრო ხშირად ახალგაზრდა მამაკაცები და ბავშვები.

პერიკარდიტის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს მისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური თავისებურებანი. პერიკარდიუმის ვისცერული და პარიეტული ფურცლები სეროზული გარსის ორი ფურცელია. რომელთაგან პირველი, ანუ ეპიკარდიუმი, მიოკარდიუმთანაა მჭიდროდ შეზრდილი თხელი გამჭვირვალე გარსის სახით და ნერვული დაბოლოებებითა და სისხლძარღვებით მდიდარია, მეორე კი — პერიკარდიუმი — დაკავშირებულია გულის ირგვლივ მდებარე ორგანოებთან და ქსოვილებთან. პერიკარდიუმის ვისცერული ფურცელი გადადის პარიეტულში ისე, რომ წარმოიქმნება დახურული ღრუ ვიწრო ნაპრალის სახით, რომელშიც ნორმალურად 2-დან 50 მლ-მდე გამჭვირვალე სეროზული სითხეა. ამ სითხის დანიშნულებაა დანაშულ მდგომარეობაში ამყოფოს პერიკარდიუმის შიგნითა ზედაპირი, რათა შეამციროს ორ ფურცელს შორის გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ხახუნი, გულმა შეძლოს დაბრკოლების გარეშე მოძრაობა და ამავე დროს არ დააზიანოს პერიკარდიუმის შიგნითა ეპითელიუმის სტრუქტურა და ფუნქცია.

პერიკარდიუმში ეპიკარდიუმის გადასვლის ადგილას, იქ, სადაც გულში შემავალი და მისგან გამოშვებული მსხვილი სისხლძარღვებია (აორტა, ფილტვის არტერიის ღერო, ზედა და ქვედა ღრუ ვენები, ფილტვების ვენები), წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის სინუსები. მათგან ყველაზე დიდი დიაფრაგმისა და მკერდს შორისაა. ამ სივრცის სრული ამოვსება გულის ნაწილით არ ხდება მისი მუშაობის არც ერთ ფაზაში, რის გამოც იგი ყველაზე მოხერხებული ადგილია პუნქციის გასაკეთებლად.

პერიკარდიუმს მრავალი ფუნქცია აკისრია: 1. იგი საკმაოდ ელასტიკურია და გულის შეკუმშვის დროს მასთან ერთად მოძრაობს; 2. ახდენს გულის ფიქსაციას ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში აორტის, ფილტვის არტერიისა და ვენური ჩვარედინის არეში, რომელიც იქმნება ქვედა და ზედა ღრუ ვენებისა და ფილტვების ვენებით; 3. აქვს ბარიერული, შემწოვი და რეფლექსური ფუნქციებიც. მაშასადამე, პერიკარდიუმს შეუძლია დაიცვას გული მიმდებარე ორგანოთა პათოლოგიისაგან, შეიწოვოს სითხე ტრანსულატის დაგროვების შემთხვევაში, მოაწესრიგოს სისხლის მიმოქცევა ეპიკარდიუმში არსებული უზგი რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად; 4. ასრულებს მექანიკურ ფუნქციასაც, რომლის მეოხებით იცავს გულს ზედმეტი გაფართოებისაგან, რაც გარდაუვალი იქნებოდა სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, აუ პერიკარდიუმი არ შეაფერხებდა მას. პერიკარდიუმის სისქეა 1—1,5 მმ. იგი უძლებს 2—4 ატმ წნევით დაჭიმვას, მის გარეშე კი 0,25—1 ატმ წნევა იწვევს გულის გასკდომას.

პათოლოგიური აგენტის ზემოქმედების შედეგად მწვავე პერიოდში ვითარდება გულის მფარავი სეროზული გარსის ანთება და ანთებადი სითხის, ანუ ექსულატის გამოყოფა. ანთებადი სითხე სწრაფად იწოვება და რჩება ფიბრინის ნალექი, რომელიც პერიკარდიუმის ფურცლებს უკარგავს სარკისებრ სიგლუვეს. ვითარდება მშრალი პერიკარდიტი (pericarditis sicca), რომელიც გრძელდება 1—2 დღეს ან კვირას. პერიკარდიუმის ღრუში წარმოიქმნება ფიბრინის ძაფები, რომლებითაც პერიკარდიუმის ვისცერული და პარიეტული

ფურცლები ერთმანეთს უკავშირდება. შემდეგში პერიკარდიუმის ღრუში გროვდება ანთებადი სითხე — ვითარდება ექსუდაციური პერიკარდიტი (pericarditis exudativa). იგი შეიძლება იყოს სეროზული, ქემორაგიული, ჩირქოვანი. სითხე თავდაპირველად გროვდება გულის უკანა კუთხეში, რომელსაც ქმნის მარჯვენა პარკუჭი და დიაფრაგმა. სითხის რაოდენობამ შეიძლება 1,5—2 ლიტრს მიაღწიოს. გულის მუშაობის პროცესში წყდება ფიბრინის ძაფები. ასეთ მდგომარეობაში გულს ბანჯველიანი შესახედაობა აქვს (cor vilosum). კლინიკურად მას უსიმპტომო და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს, ამიტომ მას მხოლოდ პათანატომიურად ნახულობენ. შემდეგში მოსალოდნელია ექსუდატის შეწოვა და ორგანიზაცია. გულის ზედაპირზე წარმოიქმნება მოთეთრო შემაერთებელქსოვილოვანი არეები და პერიკარდიუმის ფურცლების მეტ-ნაკლებად გავრცელებული შეხორცებები (შეხორცებითა პერიკარდიტი — pericarditis adhaesiva), ან მისი ღრუს სრული ობლიტერაცია (concretio pericardii). შეხორცებები შეიძლება გადავიდეს შუასაყარზე, პლევრაზე, შემდეგში აქ გროვდება ხოლმე კიჩის მარილები და ვითარდება ე. წ. ქავშიანი გული.

კლინიკური სურათი. მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ პერიკარდიტს, ანთებითი პროცესის მიხედვით — მშრალსა და სველს (ექსუდაციურს), ხოლო ექსუდატის ხასიათის მიხედვით — სეროზულ, ქემორაგიულ და ჩირქოვან პერიკარდიტს.

მწვავე პერიკარდიტის დასაწყისში დამახასიათებელი სიმპტომია ტკივილი გულის არეში. ტკივილი სხვადასხვა ინტენსივობის შეიძლება იყოს. ზოგჯერ ჩხვლეტითი ხასიათისა და არაინტენსიური, ზოგჯერ კი გულის კუნთის ინფარქტს მოგვაგონებს და ირადიაციას განიცდის მარცხენა მხარში, ბეჭსა და კისერში, ზშირად ძლიერდება სუნთქვისა და ხველების დროს, ნიტრიტები მასზე არ მოქმედებენ. ავადმყოფს გულის ფრიალი და ქოშინი აქვს. ზოგჯერ, მეტადრე ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს, ავადმყოფი არჩევს წამოჯდენს ლოგინში, წინ წამოიწიოს და მკლავები მოხეიოს მოხრილ მუხლებს (პორტის სიმპტომი).

მშრალი პერიკარდიტის დროს გულის საზღვრები არ არის შეცვლილი, თუმცა პერიკარდიუმის ღრუში მცირე ანთებადი გამონაყოფი ყოველთვის აღინიშნება. აბსოლუტური ყრუ ხმის არეში, აგრეთვე გულის ფუძესთან ჩხმის პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელიც პათოგნომონური სიმპტომია. იგი მოიცავს გულის მუშაობის მთელ ციკლს, ძლიერდება სისტოლისა და დიატოლის ფაზებში, მატულობს სტეტოსკოპის დაჭერისას, ავადმყოფის წამოჯდომისა და წინ გადმობრის პირობებში. პერიკარდიუმის ხახუნი ძლიერ ცვალებადია, შეიძლება გაჭრეს და ისევ თავი იჩინოს, იცვლება ავადმყოფის სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით. ზოგჯერ ხახუნი ხელითაც შეიგრძნობა. პალპაციით შეილება იყოს მტკივნეულობა მახვილისებრი მორჩასა და ნეკნთა რკალებს შორის, აგრეთვე მეკრდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შუა. დიაფრაგმის ნერვის არეში. დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს სლოკინი და ლებინება.

სიმპტომები იცვლება მშრალი პერიკარდიტის ექსუდაციურში გადასვლის დროს. ქოშინი და გულის ფრიალი ძლიერდება, მაგრამ ტკივილი მცირდება გულის მიდამოში, რადგან პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდაციური წინევის მომატების გამო მისი ფურცლები ერთმანეთს შორდება. ავადმყოფს უფრო მეტად გაურკვეველი სიმძიმის გრძნობა და გულზე ზეწოლა აწუხებს. დიდი ექსუდა-

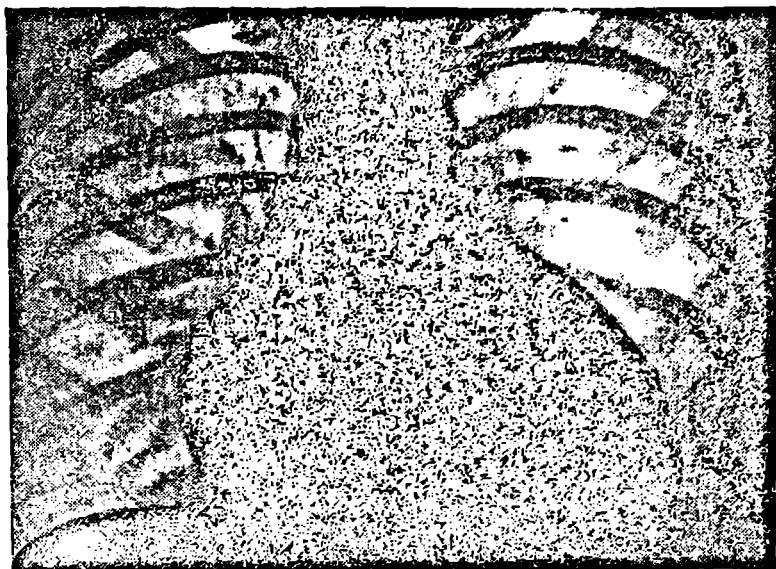
ტის დროს ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების მოვლენები, რაც დაკავშირებულია დიასტოლური გაფართოების შემცირებასთან, ზედა და ქვედა ღრუ ენებზე ექსუდატის ზეწოლასთან (გულის ექსუდაციური ტამპონადა): ავადმყოფს პირისახე და ზედა კიდურები ციანოზური და შეშუპებული აქვს, ლეილა დიდდება, ქვედა კიდურებზე ვითარდება შეშუპებები. მაჭა განშორებულია, სუსტი ავსების, პულსის ავსება სხივის არტერიებში სხვადასხვა (დობროტურორსკის სიმპტომი), არტერიალი სისხლის წნევა დაქვეითებისადმი ტენდენციას ავლენს, ძირითადად სისტოლური წნევის ხარჯზე. გულის არეში ნეკნთაშუა არეები შეიძლება გამოიხატოს. (აუნბრუგერის სიმპტომი) და კანქვეშ ქსოვილი შეშუპდეს. გულის საძგერი არ ჩანს და ხშირად არც ისინჯება. გულის საძგერი მოყრუების შიგნითა და მწვერვალის პულსაცია დაქვეითებულია გულის არეში სხვა ნაწილების გაძლიერებული პულსაციის ფონზე (პოლის სიმპტომი). მისი აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ ავადმყოფის პირქვე მდგომარეობაში, რადგან ექსუდატთან შედარებით მძიმე გული ქვევით დაიწვეს. მეტად დამახასიათებელი სიმპტომები მიიღება პერკუსიით. გულის საზღვრები გადიდებულია ისე, რომ წაშლილია განსხვავება შედარებით და აბსოლუტურ მოყრუებას შორის. ფილტვის ხმის შემდეგ თითქოს უშუალოდ აბსოლუტური ყრუ ხმა მიიღება, შედარებითი მოყრუება კი შეიძლება ვიწრო ზოლად იყოს შენარჩუნებული. მარცხნივ პერკუსიული მოყრუების საზღვარი გულის საძგერს გარეთაა (ყანდრენის სიმპტომი). გულის მოყრუებას ტრაპეციის ფორმა აქვს. ეს მეტად აშკარა ავადმყოფის მჯდომარე და მდგომარე მდებარეობაში გასინჯვისას. როდესაც ავადმყოფი წევს და სხეულის ქვედა ნაწილი აწეულ მდგომარეობაში აქვს, ექსუდატი მწვერვალიდან გადაინაცვლებს გულის ფუტისაკენ, რის გამოც ფართოვდება ამ უკანასკნელის მოყრუების გარდიგარდმო საზღვრები (პოლმისის სიმპტომი). მახვილი კუთხე გულის მარჯვენა საზღვარსა და ლეილის ზედა კიდეს შორის ამოივსება ხოლმე და ბლაგვი ხდება (ეპშტეინის სიმპტომი). პერიკარდიუმის ზახუნი ქრება. მისი აღმოჩენა შეიძლება, თუ ავადმყოფს პირქვე დავაწვენთ ან ოთხზე დავაყენებთ. გულის ტონები მოყრუებულია, თითქოს შორიდან ისმის. შწვავე პერიკარდიტის დროს ფილტვის არტერიაზე II ტონი შეიძლება აქცენტრირებული იყოს (უორტინის სიმპტომი), ზოგჯერ კი ლიოთონისებრი ელფერის (ჟოსროს სიმპტომი).

რენტგენოლოგიურად ჩანს ტრაპეციის ფორმის ჩრდილი, რომლის ფონზე ზოგჯერ შეიძლება უფრო ინტენსიური გულის ჩრდილის გარჩევა. ჩრდილის კონტურზე პულსაცია შესუსტებულია ან სრულებით არ ჩანს. შესაბამისად შემცირებულია რენტგენოკიმოგრაფიის კბილები. გულის რკალები წაშლილია. სისხლძარღვთა კონის ჩრდილი დამოკლებულია.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე დაავადების დასაწყისში აღინიშნება S--T სეგმენტის კონკორდანტული გუმბათისებრი ცდომა და T კბილის დეპრესია, დეფორმაცია ან უარყოფითში გადასვლა. ეკგ ცვლილებები ხშირად გულის წინა ყდლის გავრცელებულ სუბეპიკარდიულ ინფარქტს მოგვაგონებს. ექსუდატის დაგროვებასთან დაკავშირებით მკვეთრად მცირდება ეკგ კბილების ამპლიტუდა.

სისხლში დასაწყისში ლეიკოციტოზია ნეიტროფილური გადახრით მარცხნივ. ელს აჩქარებულია.

თუ პერიკარდიუმის ღრუში სითხე სწრაფად დაგროვდა, შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადის მოვლენები; ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება, ეწყება ქოშინი, გამოხატულია სახის ციანოზი და მეზობელ ორგანოებზე კომპრესიის მოვლენები (დისფაგია, ხველა, ხმის შეცვლა და სხვ.). მაჭა



სურ. 52. რენტგენოგრაფია პირადი პრექციაში ექსლადიური პერიკარდის დროს.

გახშირებულია და ძაფისებრი, არტერიული სისხლის წნევა ეცემა. ავადმყოფი კარგავს გონებას და, თუ დროზე არ გაუკეთებენ პუნქციას, იღუპება.

მწვავე პერიკარდიტი რამდენიმე კვირას, ზოგჯერ ორ-სამ თვეს გრძელდება, შემდეგ სითხე თანდათან შეიწოვება. ზოგი ავადმყოფი კლინიკურად იკურნება და პრაქტიკულად ჩანმრთელადაა მიჩნეული, თუმცა ფარულად დარჩენილმა შეხორცებებმა შეიძლება რამდენიმე წლის შემდეგ გამოაწვიოს შეხორცებითი პერიკარდის მძიმე მოვლენები. სხვა შემთხვევაში ექსლადის გაწოვის შემდეგ რჩება მძიმე შეზორცებები, რომლებიც თავისებურ კლინიკურ მოვლენებს იძლევა.

მწვავე პერიკარდის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მსუბუქი, ხანმოკლე და მცირე სიმპტომური ან მძიმე და ხანგრძლივი. კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა დამოკიდებულია პერიკარდის გამომწვევი ძირითადი დაავადების თავისებურებებზე.

პერიკარდის მოვლენები ხშირია (დაახლოებით 30%) მიოკარდიუმის ინფარქტისა და პოსტინფარქტული სინდრომის შემთხვევაში.

ინფარქტული პერიკარდიტი (pericarditis episternocardica) დაავადების პირველსავე დღეებში (1—3 დღე) ვითარდება. ამ დროს აღინიშნება პერიკარდიუმის ხანმოკლე ეფემერული ჭახუნი. ეპისტერნულ არეში. პერიკარდიტი ძირითადი დაავადების მიმდინარეობის ფონზე აღვილი გამოსაცნობი არ არის. იგი იფარება ტრანსმურალური ნეკროზისეული პროცესის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით.

პერიკარდის განვითარების დროს გულის მოყრუების საზღვრები მკვეთრად გაფართოებულია, გულის ტონები საგრძნობლად შესუსტებული. ისმის პერიკარდიუმის სამფაზოვანი ხახუნის სისტოლის, დიასტოლის და პროტო-

დიასტოლის ფაზებში; ძალიან ძნელია მისი გარჩევა გელოპის რიტმისაგან, რომელიც ინფარქტის დროს ხშირია.

ინფარქტული პერიკარდიტი ზოგჯერ დიფუზური ხასიათისაა. ასეთ შემთხვევაში პერიკარდიუმის ხახუნის შეიძლება მოვისმინოთ გულის მთელ საპროექციო არეში. ამ დროს პერიკარდიუმის ღრუში გროვდება სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი, რაც საგრძნობლად ამძიმებს ძირითად დაავადებას. თუ ექსუდატი ძლიერ სწრაფად გროვდება, მას მოსდევს გულის ტამპონადის სინდრომი. პროგნოზი მძიმეა აგრეთვე, თუ ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტი გახანგრძლივდა (4—5 დღე) ან რეციდივისაქენ მიდრეკილება აქვს. ასეთ დროს დაავადების ძირითად სიმპტომოკომპლექსს ემატება გულის ანევრიზმის კლინიკურ-ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნები.

ზოგიერთ შემთხვევაში პერიკარდიტი არ არის დაკავშირებული გულის კუნთის ინფარქტთან, თუმცა ინფარქტის განვითარებიდან პირველ ორ კვირაში ვითარდება. იგი შეიძლება განვითარდეს მეორადად ფილტვის ინფარქტის, პნევმონიის ან პლევრიტის შედეგად.

პოსტინფარქტული პერიკარდიტი ვლინდება ინფარქტის მოგვიანებით პერიოდში (მე-3—4 კვირას) პოსტინფარქტული სინდრომის სახით (Dresler, 1956). ამ დროს პერიკარდიტს, ჩვეულებრივ, თანსდევს ცალმხრივი ან ორმხრივი პლევრიტი, პნევმონია, ათრალგია, ლერმატოზი და ეოზინოფილია. პოსტინფარქტული სინდრომის განვითარებაში მთავარ როლს ასრულებს გულის კუნთის აუტოლოზის პროდუქტებით ორგანიზმის ჰიპერსენსიბილიზაცია (აუტოიმუნური, აუტოალერგიული გამოვლინება).

პერიკარდიუმის ხახუნის განმეორებითი წარმოქმნა უმძიმესი კლინიკური სურათის ფონზე გულის კუნთის გახეთქის მაუწყებელია. შემთხვევების კლინიკურ-ანატომიური შესწავლა მოწმობს, რომ ასეთ დროს გულის კუნთის მრავალტაპური (განზრევებადი) გახეთქა აღინიშნება. ჭერ ხდება სუბენდოკარდიული ფენების განზრევება, კუნთის ქსოვილში ვითარდება ჰემატომა, რომელიც კიდევ უფრო განაშორებს ბოჭკოვან ქსოვილებს ერთმანეთისაგან. გულის კუნთში წარმოიქმნება ზიგზაგები, რომლებიც ეპიკარდიუმისაქენ მიემართებიან. შემდეგ კუნთის ბოჭკოები ივლიჩება და სისხლა იქცევა პერიკარდიუმის ღრუში. თუ ინტრამურალური გახეთქა არ არის სრული, გულის პერანგში იქნება მცირე რაოდენობით სისხლი, პერიკარდიუმის ფურცლებზე კი რეაქტიული ფიბრინული ანთება. ასეთ შემთხვევაში მიაკარდიუმი იმზიბირებულია.

მწვავე არასპეციფიკური, ანუ იდიოპათიკური პერიკარდიტი ს შემთხვევებმა იმატა უკანასკნელი ორი ათეული წლის განმავლობაში, რის გამოც ზოგიერთი ავტორი სიხშირის მიხედვით მას პირველ ადგილზეც კი აყენებს. დაავადების ეტიოლოგია ჭერჭერობით დაზუსტებული არ არის. ზოგი ავტორი მას უკავშირებს გადატანილ გრიპს, მონონუკლეოზს, ენტეროვირუსებს. ამ დაავადების შემთხვევათა 15%-ში დადგენილია კავშირი კოქსაქის B ჭგუფისა და ECHO ვირუსებს შორის, მაგრამ ვინაიდან კოქსაქის ვირუსის ანტიხეულები ნანახია იმ ჭანმრთელი პირების სისხლის შრატშიც, რომლებიც ახლო წარსულში დაავადებული არ იყვნენ ვირუსული ინფექციით, მისი ეტიოლოგიური როლი ამ დაავადების დროს საექვოდაა მიჩნეული.

იდიოპათიკური პერიკარდიტი იზოლირებული და პირველადი დაავადებაა. თუმცა შესაძლებელია სუბპერიკარდიულ (სუპერფიციულ) მიაკარდიტთან სიმბიოზიც. დაავადება ხშირად მკლავნდება ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის გადატანიდან მე-12—15 დღეს, რის გამოც ამ დაავადების პათო-



გენეზიში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ალერგიულ და აუტოიმუნურ ფაქტორებსაც. ამასვე ადასტურებს იმუნოდეპრესანტებისა და კორტიკოსტეროიდების სამკურნალო ეფექტურობა. მისი კლინიკური სურათიც ძლიერ წააგავს პოსტინფარქტული და პოსტკომისუროტომიული პერიკარდიტის კლინიკურ სურათს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ვირუსები ან სხვა ინფექციური აგენტები იდიოპათიკური პერიკარდიტის დროს მოქმედებენ გულის ქსოვილის ანტიგენურ თვისებებზე და ხელს უწყობენ აუტოიმუნური პროცესების განვითარებას. გამოირიცხული არ არის გულის კუნთის პირდაპირი დაზიანება მაინვაზირებელი აგენტებით, მათ მიერ გამოთავისუფლებული ტოქსინებით, შემდგომი ალერგიული და აუტოიმუნური რეაქციებით.

იდიოპათიკური პერიკარდიტის კლინიკური სურათი, თუ იგი რაიმეითი არ გართულდა, ჩვეულებრივი მშრალი პერიკარდიტისაგან არ განსხვავდება. დაავადება იწყება ზოგადი ჩივილით, გულის არეში ტკივილის შეგრძნებით, რომელიც ზოგჯერ სუნთქვასთან არის დაკავშირებული (ე. წ. „პლევრულ-პერიკარდიული“ ხასიათის ტკივილი). ზოგჯერ ტკივილი სტენოკარდიული ხასიათისაა — ვითარდება უეცრად და ირადიაციას იძლევა გულმკერდის მარცხენა მხარეს. პერიკარდიუმის ხახუნი და ტემპერატურული რეაქცია აღინიშნება რამდენიმე დღის, ზოგჯერ კვირის განმავლობაშიც. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება არიტმია, სინოპურიულური ბლოკადა, უფრო იშვიათად წინაგულების ციმპიმიტი. რენტგენოლოგიურად შეიძლება გულის სილუეტი და საზღვრები არ იყოს შეცვლილი, თუ პერიკარდიუმის ღრუში სითხე საკმაო რაოდენობით არ დაგროვდა, რაც იდიოპათიკური პერიკარდიტის დროს შედარებით იშვიათია. სისხლში ზომიერი ლეიკოციტოზია გამოხატული. ედს აჩქარებულია. სისხლის შრატის ფერმენტების აქტივობა არ იცვლება მანამ, სანამ გულის ნაკლოვანება და ლეიძლის შეშუპება განვითარდება. ეკგ-ზე პირველ დღეებში აღინიშნება S—T სეგმენტის კონკორდანტული ელევაცია სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში, შემდეგში S—T სეგმენტი ჩამოდის იზოელექტრულ ხაზზე, ზოგჯერ მის ქვევითაც. ამ დროს ხშირია T კბილის ინვერსია რამდენიმე განხრაში. დაავადების ხანგრძლივობაა რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე. ახსიათებს რეციდივები. გამწვავება ზოგჯერ თან სდევს რაიმე (მაგალითად, რესპირაციულ) ინფექციას ან ინსოლაციას, ხშირად იგი მიმდინარეობს სხვა ორგანოების გამოხატული დაზიანების გარეშე; გვხვდება უმთავრესად ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში. მწვავე ანთება თანდათან ცხრება და ავადმყოფი იკურნება 1—2 თვეში. შეიძლება დაავადება მეტ ხანსაც გაგრძელდეს. ასეთ შემთხვევებში არცთუ იშვიათია გართულება ვრცელი პერიკარდიული შეზორცებებით, რაც მეტად ამძიმებს პროგნოზს. დაავადების დახასიათებისას ტერმინი „კეთილთვისებიანი“ ამის გამო ფრიად პირობითია და ხშირად არ ასახავს ნამდვილ მდგომარეობას.

იდიოპათიკური პერიკარდიტი ზოგჯერ იწყება ატიპურად მკერდუკანა არეში ძლიერი ტკივილით, რომლის დროსაც მოსალოდნელია ე. წ. „კარდიული შოკი“. ზოგჯერ ტკივილია ეპიგასტრიუმის არეში; ასეთ დროს კლინიკური ნიშნებით იგი ძლიერ ჰგავს კუჭის წყლულის პერიფორაციას ან მწვავე პანკრეატიტს. ამ დაავადების დროს შესაძლოა პირველსავე დღეებში განვითარდეს ცალმხრივი ან ორმხრივი ექსუდაციური პლევრიტი. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს. შესაძლოა განვითარდეს ზეწოლითი პერიკარდიტის სიმპტომოკომპლექსი, რაც ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

გახშირდა მეტასტაზური პერიკარდიტის შემთხვევები სიმპინისა და ჰემობლასტომის დროს (ფილტვის ბრონქოგენული კაბო, კუჭის

კბო, შუასაყრის ლიმფოსარკომა), საიდანაც ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით ან უშუალოდ მიმდებარე ორგანოებიდან პერიკარდიუმის ღრუში სიმსივნური ქსოვილის ჩაზრდის შედეგად ვითარდება პერიკარდიტის მოვლენები. კლინიკურად ყოველთვის პირველ ადგილზეა სხვა ორგანოების დაზიანების ნიშნები და ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები. ზოგჯერ, პირიქით, პერიკარდიტი წინა პლანზეა და პირველადი პათოლოგიის მიგნება ძნელდება. მეტასტაზური პერიკარდიტის დროს ექსუდატი სეროზული-ჰემორაგიული ან ჰემორაგიულია, მასში ზოგჯერ შეიძლება სიმსივნური უჯრედების პოვნა.

ურემიული პერიკარდიტი ვითარდება მძიმე ინტოქსიკაციის გამო ნეფროპათიის დროს (პიელონეფრიტი, თირკმლის ამილოიდოზი, ნეფრიტის ტერმინალური სტადია), როცა საქმე გვაქვს თირკმელების ქრონიკულ ან უფრო იშვიათად მწვავე ნაყოფანებასთან. ასეთ შემთხვევებში ურემიის კლინიკური სურათი მკვეთრადაა გამოხატული და მისი გამოცნობა ძნელი არ არის. პერიკარდიტის მოვლენები ამ დროს თითქმის წაშლილია, ხშირად იგი შეუჩინველი რჩება. საყურადღებოა გულის არეში ტკივილი, რომელზეც ავადმყოფთა 50% მიუთითებს. გულის არეში მოისმინება პერიკარდიუმის ხახუნი. პერიკარდიტი უფრო ხშირად ფიბრინულია, მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში აღნიშნავენ მის სეროზულ ან ჰემორაგიულ ხასიათს.

ურემიული პერიკარდიტის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება გიგანტური, მახვილკუთხიანი T კბილი, რომელიც სისხლში კალიუმის მარილების მომატების მანიშნებელია. მკურნალობის შემდეგ, განსაკუთრებით ჰემოდიალიზის გამოყენების შედეგად ჰიპერკალიემია და საზოგადოდ ურემიული ინტოქსიკაციის მოვლენები შეიძლება შექცევადი იყოს. ამდენად, თუმცა ურემიული პერიკარდიტი ყოველთვის უმძიმესი მდგომარეობის მაჩვენებელია, მაგრამ სიკვდილის მომასწავებელი არ არის.

პერიკარდიტს კოლაგენოზისა და სისტემური ვასკულიტის დროს სისხირის მიხედვით მეხუთე ადგილი უკავია. პერიკარდიტი ვითარდება პოლისეროზიტთან ერთად მიოპერიკარდიტის სახით ან, როგორც თირკმელების დაზიანების ტერმინალური გართულება (ურემიული პერიკარდიტის სახით). პერიკარდიტი ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას, სკლეროდერმიის, რევმატული თირკმელებისა და სხვა კოლაგენოზის დროს. ექსუდატის ხასიათის მიხედვით იგი უფრო ხშირად ფიბრინულია ან სეროზულ-ფიბრინული, რაც შეიძლება შეხორცილებიშიც გადავიდეს. მისა გამოცნობა რთულია, რადგან პერიკარდიტის სიმპტომები მცირეა, ხოლო ძირითადი დაავადებისა — უხვი. მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც დიდი ხნის განმავლობაში პერიკარდიტი დაავადების, მაგალითად, წითელი მგლურას ერთადერთი სიმპტომია. კოლაგენოზის დროს პერიკარდიტი მწვავედ იშვიათად იწყება. უმთავრესად ავადდებიან ქალები. საყურადღებოა იმუნოლოგიური ძვრები: ჰიპერგამავლობულინემია, ბირთვსაწინააღმდეგო ანტისხეულების, მგლურას უჯრედებისა და რევმატული ფაქტორების არსებობა სისხლში.

რევმატული პერიკარდიტი, რომელიც დიდი ხნის განმავლობაში გულის პერანგის ანთების ყველაზე ხშირ ფორმად იყო მიჩნეული, ამჟამად მხოლოდ მე-6—7 ადგილზეა. იგი ვითარდება, როგორც რევმოკარდიტის ერთ-ერთი გამოვლინება და მწვავე, აქტიური პროცესის მაჩვენებელია. ეს დაავადება შედარებით ხშირად ბავშვებს ემართებათ. დაავადების 10% შემთხვევაში იგი ვითარდება პირველი შეტევის დროს, დაავადების პირველსავე კვირაში.

რევმატული პერიკარდიტი შეიძლება იყოს მშრალი და სველი. მშრალი პერიკარდიტი უმეტესად მიმდინარეობს ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილის გარეშე. ობიექტურად შესაძლებელია პერიკარდიუმის ხახუნის მოსმენა და პალპაციით ზოგჯერ მისი შეგრძნება. ექსუდატის ჩადგომის პარალელურად პერიკარდიუმის ხახუნი თანდათან მცირდება სრულ გაქრობამდე.

რევმატული პერიკარდიტი უმეტესად კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. ექსუდატი პერიკარდიუმის ღრუდან უფრო ხშირად ისევე ჩქარა გაიწოვება. როგორც ჩადგება ხოლმე, ისევე, როგორც პლევრის ან სხვა ორგანოთა ღრუებში სითხის ჩადგომის შემთხვევებში აქტიური რევმატიზმის დროს. ექსუდატის გაწოვის შემდეგ პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა კვლავ მკაფიო ხდება.

წარსულში ბავშვთა ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს პროგნოზი უფრო მძიმე იყო. ასეთი ბავშვები გულის ნაკლოვანების გამო შემთხვევათა 75%-ში იღუპებოდნენ.

რევმატული ექსუდაციური პერიკარდიტი, როგორც წესი, არ გადადის ქრონიკულ შენორცებით პერიკარდიტში.

ტუბერკულოზური პერიკარდიტი ამჟამად გაიშვითდა. იგი წერწყმულია ხოლმე ტუბერკულოზის სხვა ლოკალიზაციასთან: აეროზიტთან (პლევრიტთან, პერიტონიტთან), ფილტვის, ბრონქული ჭირკვლებია დაზიანებასთან; იწყება თანდათანობით, შეუმჩნეველად, მიმდინარეობს ხანგრძლივად. თევობით, რემისიებითა და ხელახალი გამწვავებებით. ექსუდატი 'ეროზულია ან ჰემორაგიული. იგი ტოვებს დიდ შენორცებებს.

პიოგენური პერიკარდიტი შეიძლება იყოს სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური, პნევმოკოკური, მენინგოკოკური, გონოკოკური ეტიოლოგიის. ამას ვხვდებით იშვიათად სეფსისისა და სათანადო ინფექციის კერების არსებობის დროს. შემთხვევათა ნახევარში დაავადება ჩირქოვანი ექსუდატით მიმდინარეობს, რასაც თან სდევს მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ჰექტიკური ცხელება, ლეიკოციტოზი, გულის არეში კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება. სხვა შემთხვევებში გამონაჟონი სეროზულ-ფიბრინული ან ჰემორაგიულია.

ცნობილია აგრეთვე პუტრიდული (ლპობითი) პერიკარდიტი, როდესაც ექსუდატთან ერთად პერიკარდიუმის ღრუში აირება გროვდება. იგი იძლევა პერკუსიული ხმის ტიმპანურ ან კოლოფისებურ ელფერს. აირთა არსებობა დასტურდება რენტგენოლოგიურად.

იონური რადიაციისა და სხივური ენერგიით გამოწვეული პერიკარდიტი ჯერ კიდევ იშვიათია, თუმცა შეინიშნება ტენდენცია მისი მატებისაკენ, რაც განპირობებულია სიმსივნის, ჰემობლასტომისა და სხვა სიმსივნური დაავადებების სხივური მკურნალობით. აღწერილია მწვავე და ქრონიკული (შენორცებითი) პერიკარდიტის კლინიკური სურათი, რომელიც განუვითარდათ ავადმყოფებს სხივური თერაპიის პროცესში. დიაგნოზს ადგენენ პერიკარდიუმის ხახუნის მოსმენის, რენტგენოლოგიური და ეკგ. მონაცემების საფუძველზე. პერიკარდიტის დასაზუსტებლად მიმართავენ აულტრაფისიას.

ტრავმული პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს გულმკერდის არეში ღია ან დახურული ტრავმის შედეგად ან გულზე ოპერაციიდან 1--2 კვირის შემდეგ, როგორც პოსტკომისურთომიული სინდრომი.

ქრონიკული პერიკარდიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური და შენორცებითი. ქრონიკული ექსუდაციური პერიკარდიტი ხშირად მწვავე პერიკარდიტის გამოსავალი, მისი გავრძელებაა. ზოგ შემთხვე-

ვაში პერიკარდიტს თავიდანვე დუნე მიმდინარეობა ახასიათებს და რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება.

თუ ექსუდატი ნელა გროვდება, გულის ტამპონადის მოვლენები, სახელდობრ. მარჯვენაპარკუპოვანი ნაკლოვანების ნიშნები დიდი ხნის განმავლობაში არ ვითარდება და ავადმყოფის თვითგრძნობაც დაძაბვაყოფილებელია. ფიზიკალური, რენტგენოლოგიური და კიმოგრაფიული გამოკვლევებით ყურადღებას იპყრობს გულის აბსოლუტური მოყრუების საზღვრების გაფართოება, ტონების მოყრუება და პულსაციის დაქვეითება. იშვიათად, თუ ექსუდატი დიდი რაოდენობით არ არის, შეიძლება მოვისმინოთ პერიკარდიუმის ხახუნის ეკგ კბილების ვოლტაჟი მცირდება.

დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვება პერიკარდიუმის ღრუში ავადმყოფის მდგომარეობას ძალზე აუარესებს. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს ან ზეწოლას მკერდის ძელის უკან. ტკივილი შეიძლება გაძლიერდეს თავის უცბად უკან გადაწევის დროს (გერკეს სიმპტომი). ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში, ზოგჯერ უვითარდება დაუძლეველი ხველა, დისფაგიის მოვლენები, ხმის ჩახლეჩა, სლოკინი, რაც გამოწვეულია შუასაყარის ორგანოებსა და ცდომილი ნერვის ტოტებზე ზეწოლით. ეს მოვლენები ძლიერდება სითხის რაოდენობის მატების პარალელურად. ავადმყოფს აღენიშნება სახის სიფერმკრთალე, ციანოზი, ხშირად ტემპერატურის მომატებაც.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დასაწყისში გულის საძგერი მოიძებნება ერთი ნეკნთაშუა არით უფრო ზემოთ, ვიდრე პერიკარდიტის განვითარებამდე. საძგერის ცდომა გამოწვეულია ექსუდატის მიერ გულის მწვერვალის აწევით ზემოთ. შემდეგში ექსუდატის მატებასთან ერთად მცირდება საძგერის შეგრძნების ინტენსივობაც. ექსუდატის დაგროვების გამო გულის მოყრუების პერკუსიული ხმიანობა თანდათან ვრცელდება გულის საძგერიდან ქვემოთ და მისგან მარცხნივ. გულის აბსოლუტური მოყრუების საზღვარი ფართოვდება მარცხნივ და ზემოთ მეორე ნეკნთაშუა არემდე (ბანტის სიმპტომი). ზოგჯერ სითხე გროვდება გულის მარჯვენა კუთხეში. ამ დროს მოყრუების საზღვარი იზრდება მარჯვნივ, მკერდის ძელის ნაპირამდე მებუთე ნეკნთაშუა არეში (როტის სიმპტომი). გულის მოყრუების საზღვრები მკვეთრად მატულობს II—III ნეკნთაშუა არეების დონეზეც (სანსემის სიმპტომი). გულის ნაკლოვანების ნიშნები ვითარდება.

პერიკარდიუმის ღრუში კარბი რაოდენობით სითხის დაგროვების შემთხვევაში ზეწოლას განიცდის მარჯვენა წინაგული და მასში შეშავალი ღრუ ვენების შესართავი. ვენებიდან მარჯვენა წინაგულში სისხლის მოძრაობა ფერხდება. ამ დროს ვიზუალურად შეინიშნება კისრის ვენების დაბერვა, ქვედა კიდურები შეშუპებულია. ღვიძლი პალპაციით გადიდებულია. ღვიძლის ვენებში წნევის მომატება იწვევს ასციტის განვითარებას. გულის ნაკლოვანების ტრპური სურათი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ექსუდატი სწრაფად და დიდი რაოდენობით გროვდება პერიკარდიუმში. იგი იწვევს პიპოდიასტოლიის (გულის ტამპონადის) განვითარებას.

დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვება ზეწოლას ახდენს აგრეთვე მარცხენა ფილტვის ქვედა წილზეც და იწვევს მის ატელექტაზს. ამის გამო მარცხენა ბეჭის ქვედა კუთხესთან შეიძლება მივიღოთ ფილტვის პერკუსიული ხმის მოყრუება დასაწყისში ტიმპანური ელფერით, ხოლო შემდეგ იგი გადავა სრულ მოყრუებაში (ევარტის სიმპტომი). ამ მოყრუების ადგილი, რომელიც ხერხემლის მარცხნივ უნდა მოიძებნოს, შეიძლება იყოს სამკუთხა ან კვადრატული ფორმის. მოყრუების არეში ისმის შორეული ბრონქული სუნთქვა.

ბრონქოფონია გაძლიერებულია. სხეულის წინ გადახრის დროს მოყრუება ქრება (ბამბერგერის სიმპტომი).

თუ ექსუდატის რაოდენობა ძალიან დიდი არ არის, მაშინ პერკუსიით გულის მოყრუების საზღვრები შეიძლება კვადრატული ფორმის აღმოჩნდეს.

სითხის შემდგომი მომატება ამ საზღვარს გაზრდის პორიზონტალურად და ვერტიკალურად. ეპსტეინის კუთხე ბლაგვედება და მოყრუების ადგილი ტრაპეციის ფორმას ღებულობს. გულსა და დიაფრაგმას შორის კუთხე იშლება. გულის მოყრუების პერკუსიული საზღვარი ინაცვლებს მარჯვნივ და ქვემოთ, ერწყმის ღვიძლის მოყრუების ზედა საზღვარს (როტჩის სიმპტომი). უმძიმეს შემთხვევებში ეს საზღვრები მარჯვნივ სცილდება ლაიფშუა ხაზს, მარცხნივ აღწევს მარცხენა ილღის ხაზამდე, ქვემოთ ჩამოდის მეშვიდე ნეკანამდე, ზემოთ ვარცხლებდა მე-2 ნეკნის დონემდე. ბავშვებში პერიკარდიული მოყრუება უფრო შევითრადაა გამოხატული.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა ძირითადად რენტგენოლოგიურ და ეკგ გამოკვლევებს ეყრდნობოდა, ვიდრე კლინიკაში ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები დინერგებოდა. მან საშუალება მოგვცა არაინვაზიური მეთოდით შევისწავლოთ გულის სტრუქტურული მდგომარეობა. ექოკარდიოგრაფია მარტივი და საკმაოდ ზუსტი მეთოდია და შესაძლებლობას იძლევა დავადგინოთ არა მარტო მასიური პერიკარდიტი, არამედ მცირე გამონაჟონიცი კი, რაც მას გარკვეულ უპირატესობას ანიჭებს. სხვა მეთოდებთან შედარებით.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს ეკგ მნიშვნელოვნად იცვლება. სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში აღინიშნება S—T სეგმენტის კონკორდანტული ელევაცია, ეკგ კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება, T კბილის დეფორმაცია.

დაავადების რეგრესირების პარალელურად S—T სეგმენტი უბრუნდება საწყის მდგომარეობას, ხოლო T კბილი, რომელიც მანამდე არ ცვალებადობდა, თანდათან ბრტყელდება და ორფაზიანი ან უარყოფითი ხდება. შემდეგში ეკგ ნორმალიზდება, თუ ექსუდაციური პერიკარდიტის გამო გულს კუნთის გარეთა შრის ანთებითი ცვლილებები არ განვითარდა.

რენტგენოსკოპიული გამოკვლევებით ექსუდაციური პერიკარდიტის დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ მაშინ, როცა გულის პერანგში სითხის რაოდენობა 250 მლ-ს აღწევს, ბავშვებში კი 50—100 მლ-იც საკმარისია.

თავდაპირველად შეინიშნება პერიკარდიუმის უქანა და ქვედა კიდვების გაფართოება, რაც მარჯვენა წინა-ირიბ და გვერდით პროექციებში გამოიხატება. გულის პერანგში სითხის დაგროვების პათოგნომონურა ნიშანია გულის ჩრდილის საგრძნობი გაფართოება პირდაპირ პროექციაში, მარცხენა კილის გასწორება, ტალიის წაშლა და გულის ჩრდილის ფორმის შეცვლა. გულის ჩრდილი ხან მსხლის ფორმას ღებულობს, ხან კი პარკისას, რომელიც ფუძით დიაფრაგმაზე ძეკს, ხოლო მისი ზედა ნაწილი იქ, სადაც სისხლძარღვების სილუეტი იყრის თავს, თითქოს თავმოკრულია; ზოგჯერ გულის ჩრდილი ხახვის ბოლქვის ფორმასაც ღებულობს.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს გულის კონტურების გარჩევა უბნების მიხედვით შეუძლებელია, დასწერივი აორტის კონტურიც შეიძლება დაიმალოს. გულის ჩრდილი ჩვეულებრივზე უფრო მეტია. გულის ჩრდილის მნიშვნელოვანი მომატება იმ შემთხვევებში, როცა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების მოვლენები არ არის, მიუთითებს პერიკარდიუმში ექსუდატის დაგროვებაზე. გულის უქანა კონტურის გარჩევა ირიბ პროექციებში გაძნელებულია. სითხის შემცირებასთან ერთად უპირველესად მცირდება გუ-

ლის საზღვრები. რენტგენოგრაფიაზე კვლავ გამოიყვებება გულის უკანა კონტური ირიბ პროექციებში. შედარებით დიდხანს არ იცვლება გულას მარცხენა კილისა და დასწორივი აორტის კონტურები.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს რენტგენოკიმოგრაფიაზე კბილების ამპლიტუდა მცირდება, ხოლო ელექტროკიმოგრაფიაზე დეფორმირდება სისტოლური და დიასტოლური ტალღები. აღნიშნული ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია ექსუდაციის ინტენსივობასთან.

შეხორცებითი პერიკარდიტი 1866 წელს პირველად აღწერა ფეიერბენდმა სექციურ მასალაზე. იგი შეიძლება განვითარდეს მწვავე პერიკარდიტის დროსაც. თუმცა ძირითადად ქრონიკული პერიკარდიტის შედეგია. კლინიკურა გამოვლინება ხდება მხოლოდ მაშინ, თუ შეხორცებები გავრცელებულია და ზღუდავენ გულის მუშაობას. მძიმე შედეგს იძლევა შეხორცებითი პროცესის გავრცელება ქვედა ღრუ ვენის მარჯვენა წინაგულთან შესართავის ირგვლივ, როდესაც ნაწიბური ავიწროებს მის სანათურს და აფერხებს ვენური სისხლის მოქცევას ორგანიზმის ქვედა ნაწილებიდან მარჯვენა აარკუქისაკენ. ნაწიბუროვანმა პროცესმა შეიძლება შეავიწროოს ლვიძლის ვენების სანათურიც. სხვა შემთხვევაში ვიწროვდება ზედა ღრუ ვენის სანათური, რაც იწვევს სისხლის შეგუბებას სხეულის ზედა ნაწილებში. მდგომარეობას ის ამძიმებს, რომ ქრონიკული ანთება შეიძლება დარჩეს მწვავე პერიკარდიტის ჩათაგების შემდეგაც, რაც იწვევს შეხორცებითი პროცესის თანდათანობით პროგრესირებას. ანთებადი პროცესი ვრცელდება ლვიძლის გლისონის კაფსულაზე და იწვევს მის გასქელებას, ნაწიბუროვან ცვლილებებს.

შეხორცებითი პერიკარდიტი თავს იჩენს თანდათანობით გულის ნაკლოვანების მოვლენების სახით. დასაწყისში ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი და გულისფრიალი ფიზიკური დატვირთვის დროს, რაც შემდეგ გამოხატული და მუდმივი ხასიათის ხდება. ციანოზი ვითარდება, კისრის ვენები დაბერილია, ვენური წნევა მკვეთრად მატულობს (წყ. სვეტის 300—400 მმ-მდე). ამის გამო ავადმყოფი არჩევს წოლით მდგომარეობას დაბალ სასთუმალზე. პულსი გახშირებულია, ზოგჯერ პარადოქსული — სუსტდება ჩასუნთქვის დროს. ხშირია მოციმციმე არითმია. გულის ტონები მოყრუებულია, ლვიძლი გადადებული, მტკივნეული, მკვრივი, კვერცხივით მომრგვალებული. პერიფერიული შეშუპება არ არის დამახასიათებელი. შეხორცებების გამო გულის არეში დათვალიერებისას შეიძლება შეენიშნოთ პარადოქსული საძგერი — მისი ჩაზნექა ყოველი სისტოლის დროს (შკოდა — ვილიამსის სიმპტომი). ზოგჯერ ასევე ჩაზნექილია ნეკნთაშუა არეები მწვერვალის არეში (ჯაკუს სიმპტომი). ზოგ შემთხვევაში მუდმივი ჩადრეკა აღინიშნება წინაგულების საპროექციო არეში (ბუიოს სიმპტომი). შუასაყრის შეხორცებების გამო ღრმა ჩასუნთქვისას მახვილისებრი მორჩის არე არ იწვევს ზევით. იმავე მიზეზით ჩასუნთქვის ფაზაში შეზღუდულია დიაფრაგმის მოძრაობა ქვემოთ (აქელის — ვენკეზანის სიმპტომი) და ფილტვების ექსკურსია (ვილიამსის სიმპტომი). პერკუსიით გულის საზღვრები არ არის გადიდებული, მაგრამ ისინი ძლიერ ფიქსირებულია და სრულებით არ იცვლება გვერდზე წოლისას. პერიკარდიულ-დიაფრაგმული შეხორცებების დროს ხშირია გულის რიტმთან სინქრონული პულსაცია ეპიგასტრიუმის არეში (ბროდენტის სიმპტომი) და ნეკნთა ხრტალების შედრეკა (კრეისიგის სიმპტომი).

შეხორცებითი პერიკარდიტი ხანგრძლივი პათოლოგიის (უფრო ხშირად ტუბერკულოზის) დროს ვითარდება. ჩაკირვის პროცესის მექანიზმი რთულია

და საბოლოოდ დადგენილი არ არის. დიდი როლი მიეკუთვნება პერიკარდული შეხორცებით გამოწვეულ გულის იმობილიზაციას, როდესაც გულის როტაციული მოძრაობები შეზღუდულია ან საესებით შეუძლებელი. სისტოლის დროს ირლვევა მარცხენა პარკუტის მოძრაობა, შეზღუდულია სხვა რთული მოძრაობები, რომლებიც აუცილებელია გულის მუშაობისათვის. სისტოლის აქტი მოშლილია გულის ყველა ნაწილში, განსაკუთრებით პარკუტებში. ზოგჯერ გულის არეში მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებს შორის შეიმჩნევა ტალღისებრი რხევები (ფოლპარდის სიმპტომი). გაუხეშებულ და გასქელებულ პერიკარდიუმთან გულის კუნთის ფიქსირების შემდეგ ვითარდება მიოკარდიოსკლეროზი და ორივე პარკუტის კუმშვადობის ფუნქცია ქვეითდება. ღრუ ვენების შევიწროების გამო ღრუ ვენებსა და მარჯვენა წინაგულს შორის წნეკათა სხვაობა ვითარდება. მცირე შევიწროება სისხლის ნაკადის აჩქარებით კომპენსირდება.

ზოგჯერ ქრონიკული შეხორცებითი პერიკარდიტი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ „მუნჯი ანამნეზით“ (ი. ს. ვალიგურა, 1978).

რენტგენოლოგიურად გული არ არის გადიდებული. იგი ფიქსირებულია. არ იცლის მდებარეობას სხეულის მდებარეობის შეცვლისას. პულსაცია ძლიერ შესუსტებულია ან სრულებით არა ჩანს. ზოგჯერ გულის კონტური დაკბინულია, რაც ექსტრაკარდიული შეხორცებების შედეგია. რენტგენოსკოპიით კარგად ჩანს კალციფიკაციის უბნები. ეკგ კბილებს ვოლტაჟი საგრანობლად მცირდება. ხშირია პათოლოგიური Q კბილი.

ამ ფონზე შეიძლება განვითარდეს ლვიძლის ციროზისა და პორტული ჰიპერტონიის სურათი ასციტით, მუცლის კედელზე კოლატრალეობით, ლვიძლის ფუნქციის დაქვეითებით. ეს პიკის პერიკარდიტული ფსევდოციროზია. პორტული (ატროფიული) ციროზისაგან განსხვავებით, ფსევდოციროზის დროს ლვიძლი გადიდებული რჩება.

პერიკარდიტს ბავშვთა ასაკში გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს, მაგალითად ფიბრინულ-ჩირქოვანი და ჩირქოვანი მიმდინარეობა. იგი უმთავრესად პნევმონიისა და პლევრიტის გართულებაა. ავადდებიან უმთავრესად 1 წლამდე ასაკის ბავშვები. დაავადება სეფსისით მიმდინარეობს. პერიკარდიუმში ინფექცია აღწევს ჰემატოგენური, ლიმფოგენური ან უშუალო კონტაქტის გზით. პერიკარდიტის განვითარების შემთხვევაში ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, იგი ხდება მოუსვენარი, უარს ამბობს ჭამაზე, მნიშვნელოვნად მატულობს ციანოზი და ქოშინი. მაჭა გახშირებულია, ლვიძლი — გადიდებული. გულზე ისმის პერიკარდიუმის ხახუნი. ამ დროს ძირითადი დაავადების მხრივ პროცესის პროგრესირება არ შეიმჩნევა. საჭიროა რენტგენოსკოპია და ეკგ. თუმცა ვერც ერთი მათგანი ყოველთვის სარწმუნო მონაცემებს ვერ იძლევა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს ვნახულობთ გულის ჩრდილის მომატებას, მრგვალ ფორმას, პულსაცია ძლიერ შემცირებულია, ტერმინალურ სტადიაში სრულიად არ აღინიშნება. ეკგ-ზე დამახასიათებელი ნიშნები ყოველთვის არ ვლინდება. იგი შეიძლება ნორმალურიც კი იყოს. დიდ დახმარებას ვეწვევს ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები და სკანირება.

სისხლში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა. მას მნიშვნელობა აქვს იმ შემთხვევებში, თუ მანამდე აღინიშნებოდა სისხლის სურათის ნორმალუზება ან გაუმჯობესება მაინც.

**დიფერენციული დიაგნოზი.** პერიკარდის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია და დიდ ყურადღებას საჭიროებს. მას ბევრად უფრო ხშირად ნახულობენ სექციურ მასალაზე, ვიდრე კლინიკურად დიაგნოზს ადგენენ. ამის მიზეზია, ერთი მხრივ, ის, რომ პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელიც ხან ისმის და ხან არა, ადვილად შეიძლება გამოჩინეს ექიმს გულის მოსმენის დროს. მეორე მხრივ, პერიკარდიუმის ხახუნი ყოველთვის ორფაზიანი არ არის და ამიტომ ორივე (სისტოლისა და დიასტოლის) ფაზაში არ ისმის. ენოკარდიოგრაფიული მონაცემებით პერიკარდიუმის ხახუნი 58% შემთხვევაში სამფაზიანია და ისმის სისტოლის, დიასტოლისა და პროტოდიასტოლის ფაზაში, შემთხვევათა 24% — ში ორფაზიანია, 18% — ერთფაზიანი და ისმის მხოლოდ სისტოლის დროს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა პრაქტიკულად ყველაზე ხშირად საჭირო ხდება იდიოპათიურ პერიკარდიტსა და ინფარქტის ჩამოყალიბების საწყის პერიოდს შორის, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა იდიოპათიური პერიკარდიტი იწყება მკერდის ძვლის უკან ძლიერი ტკივილით, რომელსაც ერთვის არტერიული პიპრტონია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე ნაკლოვანება და რიტმის დარღვევა. ასეთ შემთხვევაში პერიკარდიუმის ხახუნი ისევე, როგორც ეკგ ცვლილებები, შეიძლება მიჩნეული იყოს როგორც იდიოპათიური პერიკარდიტის, ისე ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტის მანიფესტაციად. ამ შემთხვევაში სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატის ფერმენტებისა (აბტ, ლდჰ, კვპ) და მათი იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. ფერმენტების აქტივობა მომატებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს და არ იცვლება პერიკარდიტის შემთხვევაში.

ხშირად პერიკარდიტი ძნელი გასარჩევია დიფუზური მიოკარდიტისაგან. ასეთ შემთხვევებში გათვალისწინებული უნდა იყოს, რომ დიფუზური მიოკარდიტის დროს უფრო ხშირად ვითარდება მარცხენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანების ნიშნები და ბევრად უფრო ხშირად სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა, ვიდრე პერიკარდიტის შემთხვევაში. მიოკარდიტის დროს ისმის ორკარიანი და სამკარიანი სარქვლების ნაკლოვანებით გამოწვეული შუილი, რაც პერიკარდიტის დამახასიათებელი არ არის. პირველს ახასიათებს პრესისტოლური და პროტოდიასტოლური გლოპის რიტმი, მეორეს კი — არა.

პოსტინფარქტული მიოკარდიტი ძნელი გასარჩევია ინფარქტის რეციდივისა და სხვა გართულებებისაგან, როგორც არის პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი, პლევრიტი, ინფექცია, სეფსისი და სხვ. ასეთ შემთხვევებშიც დიდი სადიფერენციაციო-სადიაგნოზი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ფერმენტებისა და იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. მიოკარდიუმის ინფარქტის დამახასიათებელია განსაკუთრებით კრეატინოფოსფოკინაზასა და მისი ერთ-ერთი იზოფერმენტის (MB) აქტივობის მომატება.

ძნელია აგრეთვე ინფარქტის დროს აღრეული პერიკარდიტის გამოცნობა. ამისათვის საჭიროა დიდი გამოცდილება, ავადმყოფის ყურადღებით გასინჯვა ყოველდღიურად.

უნდა გვახსოვდეს აგრეთვე მოგვიანებითი პოსტინფარქტული პერიკარდიტი, რომლის განვითარება დაკავშირებულია სეფსისურ გართულებებთან. დიაგნოზის დაზუსტებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს.

იშვიათად საჭირო ხდება პერიკარდიტისა და მიტრალური სტენოზის დიფერენცირება, რადგან ორივე პათოლოგიის დროს გულის ნაკლოვანება ჩამოყალიბებულია, გულის საზღვრები მომატებულია, მისი ფორმა შეცვლილია, რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება ტალიისა და რკალების გადასწორება. პერიკარ-



დღის არ ახასიათებს შუილი, ტყაყუნა I ტონი, II—OS, მიტრალური მანკის დამახასიათებელი სხვა აქუსტიკური ფენომენები, ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები, გამოხატული პულსაცია. პირიქით, პერიკარდის დროს ტონები მოყრუებულია და შუილი არ ისმის; რენტგენოსკოპიულად გულის პულსაცია ან არ აღინიშნება, ან ძალიან შესუსტებულია.

დიფერენცირება საჭიროა აგრეთვე ამპარიანი სარქველის ნაკლოვნების გამოსარიცხადაც, რომლის დროს, ისევე როგორც ზეწოლითი პერიკარდიტის შემთხვევაში, აღინიშნება ღრუ ვენების პულსაცია, გულის საზღვრების და ლეიძლის გადიდება, ასციტი. პერიკარდიტის დროს ასციტს თან ახლავს ან ძალიან მცირეა პერიფერიული შეშუპება; ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები, სისტოლური შუილი. დადებითი ვენური პულსაცია სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების პათოგნომონური ნიშანია.

ძალიან რთულია დამწოლი ექსუდაციური პერიკარდიტის დიფერენცირება მიოკარდიტისაგან, რომელიც ვითარდება ერთად იშვიათი დაავადებების დროს, როგორიც არის: გულის ამილოიდოზი, ჰემორქომატოზი, ენდომიოკარდიული ფიბროზი და ფიბროლასტიკური ენდომიოკარდიტი. ამ პათოლოგიათა დროს გულის კუნთის რიგიდობა გაზრდილია ელასტიკურობის დაქვეითების გამო, დიასტოლის დროს გულის ღრუების გაფართოება შეზღუდულია, აღინიშნება ჰიპოდიასტოლური ნაკლოვანება და მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მოშლა, რითაც ამ დაავადებათა კლინიკა ძლიერ წააგავს კონსტრიქციული პერიკარდიტის კლინიკურ სურათს. დიფერენციაციისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზისა და დაავადების სიმპტომების ღრმა ანალიზს, კომპლექსურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (კანის, კუნთების, სეროზული გარსების ბიოქსიკა: რენტგენოლოგიურ, რენტგენოელექტროკომოგრაფიულ, ანგიოკარდიოგრაფიულ და ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებს).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ლეიძლის ციროზისა და მუცლის ღრუს ორგანოების სიმსივნური დაავადებების გამოსარიცხად. უნდა გვახსოვდეს, რომ პერიკარდიტის დროს ვენური წნევის მომატება პათოგნომონურია, ლეიძლის კიდე რბილია, სადა და მომრგვალებული, ციროზის დროს კი — მკვრივი და ხორკლიანი, ზმირად ელენთა ისინჯება, ლაბორატორიული გამოკვლევებით ლეიძლის ფუნქციების მნიშვნელოვანი დარღვევები კლინდება, რაც პერიკარდიტის დროს არ აღინიშნება, ვიდრე მუსკატური (ფსევდოციროზი) განვითარდება. სიმსივნეების დროს, მართალია, ლეიძლი გადიდებულია და ასციტიც არის, მაგრამ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ არ არის გამოხატული პათოლოგიური მდგომარეობა, ხოლო ასციტურ პუნქტატში შეიძლება აღმოაჩინდეს ატიური უჯრედები.

პერიკარდიტის დიაგნოზის დადგენა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის, თუ ავადმყოფს ყოველმხრივ გამოვიკვლევთ.

პერიკარდიტის დიაგნოსტიკაში, როგორც წარმოშობისაც უნდა იყოს იგი, დიდი მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს. პერიკარდიტს ახასიათებს დასაწყისში S—T სეგმენტის კონკორდანტული ელევაცია ყველა განზრახსა ან ორ განზრახში მინც, განსაკუთრებით გულმკერდის განზრებში. T კბილა მნიშვნელოვნადაა დაცილებული R კბილის დასწვრივი მუხლისაგან. შემდეგ პერიოდში, როცა S—T სეგმენტი დაბლა იწევს, T კბილი იმავე განზრებში უარყოფითი ხდება და იცვლება მისი ფორმაც — იგი წაწვეტიანებულია. QRS კომპლექსი შეცვლილი არ არის.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს, როგორც ეტიოლოგიისაც უნდა იყოს იგი და რა ხასიათის გამონაყოფიც უნდა იყოს მასში, ეკგ-ზე აღინიშნება ყველა

კბილის ვოლტაჟის დაქვეითება, S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ზევით ან, პირიქით, ქვევით, თუ აღინიშნება პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის სწრაფი და მნიშვნელოვანი დაგროვება. ზოგ შემთხვევაში ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს შეიმჩნევა QRS კომპლექსის ელექტრული ალტერნაცია, რომელიც ქრება პერიკარდიუმის ღრუდან სითხის გამოღების ან განწოვის შემდეგ.

ექსუდაციური და შეხორცებითი პერიკარდიტის საიმედო სადიაგნოზო-სადიფერენციო მეთოდია ექოკარდიოგრაფია, ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში ექოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება „ღუმლილის ხაზები“.

ექოკარდიოგრაფია წარმატებით გამოიყენება ექსუდატის მაქსიმალური ლოკალიზაციის დასადგენად და პუნქციის საჭიროების შემთხვევაში მისი ადგილის შესარჩევად.

გულის დილატაციისაგან ექსუდაციური პერიკარდიტის გარჩევაში დიდი დახმარება შეიძლება გაგვიწიოს სკიასკოპიამ და კიმოგრაფიამ, რომლებიც აშკარად ავლენენ გულის პულსაციის კონტურების შეზღუდვას ან სრულ გაქრობას ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს.

ექოკარდიოგრაფია, ანგიოკარდიოგრაფია და სკანირება საშუალებას გვაძლევს დავაზუსტოთ გულის ღრუების ზომები და გამოვიცნოთ გულის ჩრდილის გადიდების მიზეზები.

მკურნალობა. პერიკარდიტის მკურნალობა უნდა წარიმართოს ეტიოლოგიური ფაქტორებისა და პათოგენეზის გათვალისწინებით. მკურნალობა კომპლექსურია. ერთი მხრივ, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა ვიმოქმედოთ სიცოცხლისათვის საშიშ და ავადმყოფისათვის აუტანელ და მძიმე სიმპტომებზე, უვნებლევყოთ ისინი ნარკოტიკული და ტრევილგამაყუჩებელი საშუალებებით, ჩავატაროთ პერიკარდიოცენტეზი დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვების დროს ან პერიკარდექტომია შეხორცებითი და ზეწოლითი პერიკარდიტის შემთხვევაში. მეორე მხრივ, მკურნალობა წარმართული უნდა იყოს დაავადების მიზეზის წინააღმდეგ, რისთვისაც საჭიროა ძირითადი დაავადების ზუსტად დადგენა. ასე მაგალითად, ტუბერკულოზური პერიკარდიტის დროს ავადმყოფს უნდა დაუვინიშნოთ ანტიტუბერკულოზური საშუალებები: სტრეპტომიცინი, ფტივაზიდი, პარამინოსალიცილმეფავა ნატრიუმი და სხვ. ამასთან ერთად, აუკომენდებულა მადესენსიბილიზებელი თერაპია, რადგან ტუბერკულოზური პერიკარდიტის დროს ალერგიულ ფაქტორს პათოგენეზური მნიშვნელობა ენიჭება. მკურნალობა უნდა იყოს კომბინირებული, პერიოდული, შენაცვლებითი და ერთ წელს მაინც გაგრძელდეს. ტუბერკულოზური პერიკარდიტის მწვავე, ექსუდაციურ ფაზაში კორტიკოსტეროიდების მიცემა დასაწყისში საჭიროა დიდი. შემდეგ კი თანდათანობით შემცირებული დოზებით, ისევე, როგორც სხვა წარმოშობის სერო-ფიბრინული პერიკარდიტის დროს.

ინფექციური (პნევმო- და მენინგოკოკური ეტიოლოგიის) ან პიოგენური პერიკარდიტის დროს, რომელიც სეპტიკოპიემიის ფონზე ვითარდება, ფართოდ გამოიყენება ეტიოტროპული ანტიბიოტიკოთერაპია მასიური დოზებით.

პარაზიტული პერიკარდიტის დროს საჭიროა სურმისა და შისტოსომიაზის პრეპარატები მადესენსიბილიზებელ თერაპიასთან ერთად, რადგან ალერგიული რეაქცია ამ შემთხვევაშიც აღინიშნება.

კოლაგენოზებით გამოწვეული პერიკარდიტის სამკურნალოდ გამოიყენება სალიცილატები, პირაზოლონის პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები, იმუნოდეპრესანტები.

სიმსივნურ პერიკარდიტს ვმკურნალობთ სხივური თერაპიით, ციტოსტატიკური პრეპარატებით, ქირურგიულად.

იდიოპათიკური პერიკარდიტის მკურნალობაში ფართოდ იმართება კორტიკოსტეროიდები და იმუნოდეპრესანტები — იმურანი, 6-მერკაპტონპურინი; იოლი მიმდინარეობის დროს საკმარისია ზოლმე პირამიდონის, ინალგინის, ასპირინის ან ანტიპისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, პიპოლფენის, სუპრასტინის) დანიშვნა. ზოგჯერ დაავადება ინარჩუნებს რეციდივებისადმი მიდრეკილებას კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის მიუხედავად. იშვიათად კორტიკოსტეროიდების დოზების თანდათან შემცირებისას ვითარდება სპონტანური რეციდივი („მოხსნის სინდრომი“). აღნიშნული მკურნალობა ვერ გამოიციხავს იდიოპათიკური პერიკარდიტის დროს კონსტრიქციული პროცესის განვითარებას. ამიტომ ამ ბოლო წლებში მიმართავენ კორტიკოსტეროიდებით, იმუნოდეპრესანტებით და ანტირევმატული საშუალებებით კომბინირებულ მკურნალობას, რაც საშუალებას გვაძლევს შევამციროთ კორტიკოსტეროიდების დოზები და ავიცილოთ თანამოვლენები და ჯართულებები. იმის გამო, რომ ამ შემთხვევებში პრაქტიკულად ძნელია ტუბერკულოზის გამოიცილება, მიზანშეწონილია ერთდროულად სტრეპტომიცინისა და სხვა შედეკამენტების დანიშვნა. რევმატული დაავადების დროს მკურნალობა ტარდება სტეროიდული ჰორმონული პრეპარატებით, ასპირინით, პენიცილინით, ისე როგორც საერთოდ რევმოკარდიტის დროს.

ოსტინფარკტულ პერიკარდიტსაც ასეთივე პრინციპით მკურნალობენ. ავადმყოფს უნიშნავენ კორტიკოსტეროიდებსა და იმუნოდეპრესანტებს.

თუ პერიკარდიუმის ღრუში სწრაფად დაგროვდა დიდი რაოდენობით სითხე და ამის შედეგად განვითარდა სისხლის მიმოქცევის მოშლის მოვლენები, საჭიროა პუნქციით სითხის გამოშვება. პუნქციას აკეთებენ 10 სმ სიგრძისა და 1—2 მმ დიამეტრის ნემსით, რომელიც დამაგრებულია შპრიცზე. ნემსი შეყავთ მახვილისებრი მორჩისა და მარცხენა ნეკნთა რკალის კუთხეში. პუნქციის გაკეთება შეიძლება მკერდის ძვლის კიდესთან, მარცხნივ, IV—V ნეკნთაშუა არეში. პუნქცია შეიძლება გართულდეს ვაგოტონური რეაქციით — ბრადიკარდიით ან ასისტოლით, აგრეთვე მიოკარდიუმის ან გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანებით. ამიტომ იგი უნდა გააკეთოს გამოცდილმა ქირურგმა ეკგ კონტროლით რეანიმაციისათვის მზადყოფნის პირობებში.

საგულე გლიკოზიდები არ იძლევა სასურველ შედეგს პერიკარდიტის დროს, რადგან გულის გაფართოება და მისი ღრუების ავსება დიასტოლის ფაზაში მოშლილია. შეიძლება ეიხმაროთ ქაფური, კორდიამინი, კოფეინი. მიზანშეწონილია ვიტამინების, შარდმდენების, ჟანგბადის დანიშვნა, სითხის შეზღუდვა.

ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს შეიძლება მკურნალობა პუნქციითა და პერიკარდიუმის ღრუში ანტიბიოტიკების შეყვანით. უმჯობესია ოპერაციული ჩარევა და დრენირება.

სისხლის მიმოქცევის მოშლით მიმდინარე შეხორცებითი პერიკარდიტი ოპერაციულ მკურნალობას საჭიროებს. ოპერაციის მიზანია გულისა და ღრუვენების განთავისუფლება შეხორცებებისაგან.

# ფილტვისმიერი გული

(Cor pulmonale)

ეთიოლოგია. ფილტვისმიერი გული ნიშნავს ფილტვების სისხლძარღვოვან სისტემაში წინააღმდეგობის მომატებისა და მცირე წრის ჰიპერტენზიის შედეგად გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და (ან) დილატაციას.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მასალების მიხედვით (1961) ფილტვისმიერი გულის განვითარების მიზეზები შეიძლება იყოს: 1) ფილტვების, სასუნთქი გზებისა და ალვეოლების; 2) მცირე წრის სისხლძარღვოვანი სისტემისა და 3) გულმკერდის პირველადი დაზიანება ცალ-ცალკე ან ერთმანეთთან შერწყმით. გულის მარცხენა ნაწილების პირველადი დაზიანების ან თანდაყოლილი მანკის დროს მცირე წრის ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია ფილტვისმიერ გულს არ განეკუთვნება.

ბრონქულ-პულმონური დაავადებებიდან ფილტვისმიერი გულის განვითარების უხშირესი მიზეზებია: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, ტუბერკულოზი, ქრონიკული პნევმონია, პნევმოკონიოზი, გენუინური და მეორადი ემფიზემა, ბრონქოექტაზია, ფილტვების პოლიციტოზი, საკოილოზი, ქრონიკული ღიფუჭური ინტერსტიციული ფიბროზი, ეოზინოფილური გრანულომა. ფილტვების იდიოპათიკური ჰემოსიდეროზი, ფილტვებისა და პლევრის ხანდაზმული სიმსივნეები, სკლეროდერმია, დისემინირებული წითელი მკლურა და სხვ. სულ 69-მდე დაავადება (ბ. ე. ვოტჩალი, 1964).

პირველად წნევის მომატებას მცირე წრეში იწვევს მეორე გჯგუფის (ე. წ. ვასკულური) დაავადებანი: ფილტვის არტერიის სისტემაში თრომბოემბოლია (ცხიმოვანი, ჰაერისმიერი, ერითროციტების ნარევეები ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის დროს, პარაზიტების კვერცხები, სიმსივნური მეტასტაზები და სხვ.), ვასკულიტი (მათბლიტირებელი ენდარტერიტი, ალერგიული ვასკულიტი. კვანძოვანი პერიარტერიიტი, ვასკულიტი წითელი მკლურას დროს და სხვ.), ფილტვის არტერიის ათეროსკლეროზი (აიერზის სინდრომი), ფილტვის არტერიის ლეროზე სიმსივნური და ანევრიზმული კომპარსია და სხვ.

მესამე გჯგუფის დაავადებებს განეკუთვნება თორაკო-დიაფრაგმული პათოლოგია: კიფოსკოლიოზი და ნეკნების სხვა თანდაყოლილი და შექნილი დაზიანება, თორაკოპლასტიკის შემდგომი მდგომარეობა, ბებტერევის დაავადება, პლევრული ფიბროზი, პიკეიკის სინდრომი სიმსუქნის დროს, პოლაომიელიტი და იდიოპათიკური ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია.

პათოგენეზი. ფილტვის არტერიაში საშუალო წნევა ნორმაში უდრის ვ. წყ. სვ. 9—20 მმ-ს (სისტოლური წნევა ვ. წყ. სვ. 20 მმ, ხოლო დიასტოლური — 5—15 მმ), ე. ი. წნევა ფილტვის არტერიაში დაახლოებით ექვსჯერ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. სამაგიეროდ მცირე წრეში წინააღმდეგობა თითქმის თექვსმეტჯერ ნაკლებია, ვიდრე დიდ წრეში. ფილტვის არტერიის ელასტიკურობის უნარი ნორმაში იმდენად დიდია, რომ მარჯვენა პარკუჭის წუთმოცულობის სამჯერ გაზრდა ფილტვის არტერიაში წნევის უმნიშვნელო მომატებას იწვევს. ფილტვის არტერიაში წნევა მნიშვნელოვნად მატულობს მცირე წრის არტერიული ქსელის სუმარული მოცულობის ორი მესამედით შემცირების დროს (კურნანი, 1950). არტერიული ქსელის ნაკლები შევიწროების პირობებში მცირე წრის ჰიპერტენზია ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის წუთმოცულობის მკვეთრად გაზრდისა და სისხლის სიბლანტის მომატების დროს. ფილტვისმიერი გულის განვითარების ძირითადი პათოგენეზურა

ფაქტორებია ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატება და ჰიპოქსემია. ეს ფაქტორები შეიძლება იყოს ფუნქციური და ორგანული წარმოშობის.

ფუნქციური გენეზის ჰიპერტენზიას მცირე წრეში იწვევს: ალვეოლურ ჰაერში ენგაზდის პარციალური წნევის დაქვეითების (10% და ქვევით), ნაწ-შიროორჟანგის წნევის მომატებისა და არტერიული ჰიპოქსემიის გამო არტერიოლოსპაზმის განვითარება (კურანანი, 1950, 1958 და სხვ.), გულის წუთო-ცულობის საგრძნობი გაზრდა, პოლიციტემია და სისხლის წებოვნების მომატება, ბრონქებსა და ალვეოლებში წნევის აწევა, სისხლში პარესორული ნივთიერებების (სეროტონინის, რძის მჟავასა და სხვ.) მომატება და პირველადი ჰიპერტენზია.

ფილტვების დაავადებების დროს (პნევმოსკლეროზი, ემფიზემა და სხვ.) ვითარდება არტერიოლუბისა და კაპილარების დიდი ნაწილის ატროფია და ობლიტერაცია, რაც იწვევს მცირე წრის ორგანული წარმოშობის ჰიპერტენზიას და მცირე წრის პემოდინამიკური სარეზერვო შესაძლებლობების, მათ შორის ფილტვების ბუფერული უნარის დაქვეითებას. ცნობილია, რომ ნორმაში ფილტვები შეიცავს 500—1500 მლ სისხლს (ჰამილტონი და თანაავტორებო, 1950). ჩასუნთქვის დროს ფილტვებში სისხლის რაოდენობა მატულობს, ხოლო ამოსუნთქვის დროს — მცირდება 200—500 მილილიტრით (ვიდმსკი, 1950). ფილტვების პათოლოგიის დროს მათი ეს ბუფერული უნარი მკვეთრად მცირდება, რის გამოც ისინი კარგავენ მარჯვენა და მარცხენა პარკუტებს შორის სისხლის დებიტის რეგულაციის უნარს. ასეთ პირობებში მარჯვენა პარკუტის მუშაობისა და სისხლის მოქცევის გაძლიერება ფილტვებში იწვევს მცირე წრის ჰიპერტენზიას. იგი უფრო ძლიერდება, თუ შეფერხებულია სისხლის მიქცევა ფილტვებიდან მარცხენა პარკუტისაკენ ამ უკანასკნელის სისუსტის გამო.

ფილტვების ზოგი დაავადების დროს იცვლება სუნთქვის ბიომექანიზმი, რაც გავლენას ახდენს წნევაზე ფილტვის არტერიის სისტემაში. ხშიარი და მძიმე ხველის შეტევები იწვევს წნევის მომატებას ბრონქებსა და ალვეოლებში, რაც თავის მხრივ, განაპირობებს კაპილარულ ქსელზე ზეწოლას და მცირე წრეში წნევის მომატებას. ფილტვების ობსტრუქციული დაავადების დროს მას ერთვის აგრეთვე ამოსუნთქვის ფაზაში გულმკერდის შიგა წნევის მნიშვნელოვანი მომატების გამო კაპილარებზე ალვეოლების ზეწოლის გაძლიერება. მარჯვენა პარკუტის გადაძაბვას ხელს უწყობს აგრეთვე ფილტვების დაავადებების დროს ბრონქულ-პულმონური ანასტომოზების განვითარება.

პულმონური ჰიპერტენზიის მექანიზმი შედარებით მარტივია იმ შემთხვევებში, როდესაც ფილტვის არტერიის ქსელის მოცულობის შემცირების მიზეზია არტერიტი, პულმონექტომია ან თრომბოემბოლია.

კლინიკური სურათი. ფილტვისმიერი გულის კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს, ხოლო ფილტვ-გულის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით — კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს.

მწვავე ფილტვისმიერი გული (cor pulmonale acuta) ვითარდება რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში და განვითარება შეიძლება დეკომპენსაციული იყოს უპირატესად ვასკულურ პათოლოგიასთან (ფილტვის არტერიის თრომბო-ემბოლიები, პნევმოთორაქსი, პნევმომედიასტინუმი) ან ბრონქულ-პულმონურ ნაკლოვანებასთან (ბრონქული ასთმის შეტევა, ტოტალური პნევმონია).

ქვემწვავე ფილტვისმიერი გული რამდენიმე კვირის ან თვის, ხოლო ქრონიკული ფილტვისმიერი გული რამდენიმე წლის განმავლობაში ვითარდება.

ორივე შემთხვევაში ფილტვისმიერი გულის განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს ვასკულური (მორეციდივე წვრილი თრომბოემბოლია, არტერიტი და სხვ.), ბრონქულ-პულმონური და თორაკო-დიაფრაგმული (ციფო-სკოლიოზი, გულმკერდის დეფორმაცია და სხვ.) ფაქტორები ცალ-ცალკე ან მეტ-ნაკლებად მათი თანაარსებობა.

ფილტვისმიერი გულის კლინიკური სიმპტომატოლოგია მრავალფეროვანია და პირველყოფლისა დამოკიდებულია მისი გამომწვევი პირველადი დაავადებების (ბრონქულ-პულმონური, ვასკულური და თორაკო-დიაფრაგმული პათოლოგიის) ნაირსახეობაზე, მათი მიმდინარეობის (მწვავე; ქვემწვავე და ქრონიკულ) ხასიათზე.

გამოხატული ფილტვისმიერი გულის დროს ავადმყოფს ვიზუალურად აღენიშნება დამახასიათებელი ემფიზემური სახე (habitus emphysematicus), კასრისებრი გულმკერდი, მოკლე კისერი, ამოვსებული ნეკნთაშუა არეები და ლავიწხედა და ლავიწქვედა ფოსოები, დაბერილი კისრის ვენები, მკვეთრად ციანოზური სახე (ზოგჯერ მოშავო ელფერი), „დოლის ჭოხისებრი“ ხელების თითები (ბრონქოექტაზიის დროს), ქვედა კიდურების შეშუპება ან ზოგადი ანასარკა.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის (cor pulmonale chronica) კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს.

კომპენსაციის სტადიაში ფილტვისმიერი გულის დამახასიათებელი სპეციფიკური ჩივილი არ აღინიშნება. კლინიკური სურათი განპირობებულია ფილტვების ძირითადი (პირველადი) პათოლოგიით, რომელიც კარდიული მოვლენებისას „გადაფარავს“ ხოლმე მათ. ავადმყოფებს აწუხებთ პარის უკმარისობა და ქოშინი (ვენტილაციური ნაკლოვანება) ფიზიკური დატვირთვის დროს. ხშირი შემაწუხებელი ხველა ნახველით ან მის გარეშე, გამოხატული და სტაბილური ქოშინი ძირითადი დაავადების (ბრონქიტის, ბრონქული ასთმის და ა. შ.) მაჩვენებელია. ციანოზი არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. ავადმყოფები ხშირად უჩივიან თავის ტკივილს და უძილობას, რაც გამომწვეულია პიპოვენტილაციური პიპერკაპნიის განვითარებით. ხშირია აგრეთვე ტაქიკარდია და გულის ფრიალის შეგრძნება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს.

ავადმყოფები ხშირად უჩივიან გულის არეში ტკივილს („ფილტვისმიერი გულის ანგინა“), რომელიც დაკავშირებულია ხოლმე ფიზიკურ დატვირთვისთან. მასზე არ მოქმედებს ნიტრატები. ტკივილის მიზეზებია: ფილტვის არტერიის კედლების დაქიმვა მასში წნევის აწევის გამო (აორტალგიის მსგავსად), არტერიული სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითება ვენტილაციური უკმარისობის შედეგად, მარჯვენა პარკუჭის პიპერფუნქცია და მასში ყანგბადის ხარჭვის გაძლიერება, უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში გვირგვინოვანი არტერიების თანმხლები ათეროსკლეროზული დაზიანება.

დროთა განმავლობაში თანდათან მატულობს სუნთქვითი უკმარისობის მოვლენები: ქოშინი, ციანოზი, ფილტვების ვენტილაციის მოშლა, ზოგჯერ ერითროციტოზი. ციანოზი ზოგჯერ უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, ვიდრე ქოშინი. იგი ძლიერდება, როდესაც სუნთქვით უკმარისობას უერთდება გულის ნაკლოვანების მოვლენები. პულმონური ციანოზის განვითარებას საფუძვლად უდევს ვენტილაციური ნაკლოვანების გამო არტერიული პიპოქსემია, პერიფერიაზე სისხლის ნაკადის სისწრაფის დაქვეითება, ყანგბადის ათვისების გაძლიერება და აღდგენილი ჰემოგლობინის მომატება ვენურ სისხლში. ფილტვისმიერი გულის დროს ციანოზური ხელის თითები თბილია („თბილი ციანოზი“),

ზოლო კარდიული ციანოზის დროს ცივი („ცივი ციანოზი“). სუნთქვითი უკმარისობის ამ სტადიაში აღინიშნება ჰიპერკაპნია, სარეზერვო ტუტეიანობის მომატება და ზევა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. ერთროციტების რაოდენობის მომატება (ერთროციტოზი) სუნთქვითი უკმარისობის მაკომპენსირებელ მოვლენადაა მიჩნეული. იგი ყოველთვის არ არის გამოხატული. ფილტვისმიერი გულის დროს არტერიული სისხლის წნევა ნორმალურია ან დაქვეითებული. წნევის დაქვეითებას ხსნიან ტოქსიკოინფექციის გავლენით ვაზო-მოტორულ ცენტრსა და სისხლძარღვებზე, აგრეთვე ცდომილი ნერვის ტანუსის გაძლიერებით მის ცენტრზე ჰიპოქსიის გავლენის გამო. იშვიათად არტერიული წნევა შეიძლება მომატებული იყოს, განსაკუთრებით ბრონქოსპაზმით მიმდინარე ფილტვების პათოლოგიის დროს (ბრონქული ასთმა, ასთმოდური ბრონქიტი და სხვ.). ზოგ შემთხვევაში წნევის მომატების მიზეზია ჰიპერტონიული დაავადების თანაარსებობა. ფილტვისმიერი გულის დროს ვენური წნევა ადრეულ სტადიაშივე იწვევს და მარჯვენაპარკუტოვანი ნაკლოვანების განვითარების დროს თანდათან მატულობს გულის ნაკლოვანების ხარისხის მატების პარალელურად. ერთდროულად მცირდება სისხლის ნაკადის სისწრაფეც.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის დროს იცვლება სისხლის შემადგებელი სისტემის მდგომარეობა. ზოგი ავტორის მონაცემებით, იგი აქტივაციას განიცდის. სისხლში დაბალ ღონეზეა თავისუფალი ქოლესტერინი და β-ლიპოპროტეიდები, რის გამოც ერთგვარად ფერხდება ათეროსკლეროზის განვითარება. ამით ხსნიან, რომ ფილტვისმიერი გულის დროს შედარებით იშვიათია გულის კუნთის ინფარქტი და მოციმციმე არიტმია.

ფილტვისმიერი გულის დროს ვითარდება რთული მეტაბოლური მოშლილობანი, რომლებიც აისახება სისხლის ფერმენტების აქტივობის ცვლილებაში. გულის ნაკლოვანების დასაწყის სტადიაშივე აღინიშნება ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდე) საერთო აქტივობის მომატება, მისი იზოფერმენტების ლდე<sub>3</sub>-ისა და ლდე<sub>2</sub>-ის აქტივობის დაქვეითება, ხოლო ლდე<sub>3</sub>-ისა და ლდე<sub>5</sub>-ის მომატება. ფილტვისმიერი გულის დროს მალტატდეჰიდროგენაზის (მდე) და მისი იზოფერმენტების აქტივობა დაქვეითებულია.

ფილტვისმიერი გულის დროს პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები დამოკიდებულია ფილტვების პირველადი პათოლოგიის სახესხვაობაზე. ალერგიული და ინფექციურ-ალერგიული მდგომარეობების დროს აღინიშნება ეოზინოფილია. ექსტრაპულმონურ პათოლოგიიდან ფილტვისმიერი გულის დროს სამკერ უფრო ხშირია კუქისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ვიდრე საზოგადოდ მოსახლეობაში.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის „პირდაპირი“ ნიშნებია მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფია და დილატაცია. ამიტომ მათი არსებობის დადგენას არსებითი მნიშვნელობა აქვს ფილტვისმიერი გულის დიაგნოსტიკისათვის. ადრეულ სტადიაში, როდესაც გულის ნაკლოვანების მოვლენები არ არის გამოხატული, მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფიის დადგენა არცთუ ადვილია.

მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფიის კლინიკური ნიშნებია გაძლიერებული და გაფანტული გულის სამკერი, რომელიც აღინიშნება ეპიგასტრიუმის არეში გულის კოვზთან ან III—IV ნექნთაშუა სიერცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ, II ტონის აქცენტი (ხშირად გახლენაც) ფილტვის არტერიაზე, ზოგჯერ I ტონის გაძლიერებაც (ვ. ფ. ზელენინი, 1966). გამოხატული ემფიზემის დროს ეს ნიშნები იშვიათია, რადგან ემფიზემური ფილტვები ღებვა გულისა და გულმკერდის ყაფაზის წინა კედელს შორის (რეტროსტერნულ სიერ-

ცემი) და გულს გადასწევს უკან რეტროკარდული არესაკენ. ერთდროულად გული რამდენადმე როტაციას განიცდის გასწვრივი ღერძის მიმართ.

ფილტვების ემფიზემის გამო დიაფრაგმა იწევს ქვემოთ და გულიც „დაკიდულ“ მდებარეობას ღებულობს, რაც ხელს უშლის მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის დადგენას და ხელს უწყობს ეპიგასტრიული პულსაციის წარმოქმნას.

რენტგენოლოგიურად ფილტვისმიერი გულის ადრეული ნიშანია ფილტვის არტერიის გაფართოება და მისი კონუსის გამოზნევა, რაც უფრო კარგად ჩანს პირველ ირიბ პოზიციაში. შემდგომში ამას უერთდება მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია და დილატაცია, რაც იწვევს გულის მარჯვენა საზღვრის გადიდებას.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარჯვენა პარკუტის, უფრო მოგვიანებით კი — მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები: საერთო ვოლტაჟის დაქვეითება, მარჯვენა ტიპის ეკგ, „პულმონური“ P კბილები II, III, aVF განხრებში, პისის კონის მარჯვენა ფეხის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკადა,  $Rv_1 \geq 7$  მმ,  $Rv_1 + Sv_3 \geq 10,5$  მმ და სხვ. (იხ. ელექტროკარდიოგრაფია). ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის მარჯვენა ღრუებისა და ფილტვის არტერიის ზონდირებას.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მეორე (დეკომპენსაციის) სტადიას ახასიათებს ფილტვ-გულის მზარდი ნაკლოვანების მოვლენების განვითარება. გამოხატული ხდება მარჯვენაპარკუტოვანი ნაკლოვანების ნიშნები: „ნოსვენები“ ქოშინი და ორთაპნოე, ციანოზის გაძლიერება, კისრის ვენების დაბერვა, ღვიძლის გადიდება, შეშუპებები, ასციტი, ჰიდროთორაქსი და სხვ. ციანოზი იმდენად მატულობს, რომ ავადმყოფს მუქი იასამნის, ზოგჯერ კი მოშავო ფერი აქვს. ფილტვისმიერი გულის ამ სტადიაში მკვეთრად გამოხატული მცირე წრის ჰიპერტენზიისა და დილატაციის ვიზუალური, რენტგენოლოგიური და ეკგ ნიშნები. მარჯვენა პარკუტის მკვეთრი დილატაციის დროს ვითარდება სამკარიანი სარკელის შედარებითი ნაკლოვანება და მისი შესატყვისი ნაშენები: სისტოლური შუილი, დადებითი ვენური პულსი, ღვიძლის პულსაცია და სხვ. სამკარიანი სარკელის ნაკლოვანების განვითარების შემდეგ მცირე წრის ჰიპერტენზია კლებულობს, მაგრამ მატულობს ვენური წნევა (ვენური სისხლის რეგურგიტაციის გამო მარჯვენა პარკუტის მარჯვენა წინაგულში და აქედან ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სისტემაში) და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაციის სტადიაში ცვლილებებია სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის მხრივ. ცვლილებები შეიმჩნევა შარღში (პროტეინურია, მიკროჰემატურია, ცილინდრურია და სხვ.), კუჭ-ნაწლავის სისტემაში და სხვ. მძიმე ჰიპოქსიის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ვითარდება ცვლილებები: აგზნება, ეიფორია, შემდეგ ცნობიერების დაბინდვა და სტუპორი. ამ სტადიაში მკვეთრად ირღვევა ორგანიზმში მყავა-ტუტოვანი წონასწორობა, სისხლის არტერიალიზაცია და მეტაბოლიზმის პროცესები ორგანოებსა და ქსოვილებში. ფილტვისმიერი გულის დროს დეკომპენსაციას სტაბილურობა და პროგრესირება ახასიათებს. მისი უკუგანვითარება ძნელად ხერხდება, ჩვეულებრივ, ვაღწევთ ფილტვ-გულის ნაკლოვანების მხოლოდ შემცირებას და ისიც მცირე ხნით.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მიმდინარეობაში ფილტვ-გულის ნაკლოვანების დამძიმება-გამწვავება დაკავშირებულია ხოლმე ფილტვების პირვე-



ლადი პათოლოგიის გამწვავებდასთან, ფიზიკურ გადაძაბვასთან, შრომისა და ყოფი-ცხოვრების არახელსაყრელ პირობებთან.

მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს (ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, პნევმოთორაქსი და ა. შ.) ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის სინდრომი და მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება. უეცრად ვითარდება მწვავე ვენტრილაციური ნაკლოვანება, ციანოზი, ცივი ოფლი, ტკივილი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაცემა და კოლაფსური მდგომარეობა. ვენური წნევა მატულობს. ფილტვის არტერიაზე სისტოლური შუილი და II ტონის აქცენტი წარმოიქმნება. ელექტროკარდიოგრამაზე ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის ნიშნები, რომლებიც მოგვაგონებენ გულის უკანა კედლის მწვავე იშემიას ან მწვავე ინფარქტს: S—T სეგმენტის მკვეთრი ცლი-მა, T კბილის ცვლილებები და პათოლოგიური Q=I, aVF-ს კი. სადიფერენ-ციაციო მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს დამატებით განხრებში და მი-ღებული ზონაცემების შეფასებას კლინიკურ-ლაბორატორიულ გამოკვლევებ-თან მთლიანობაში. მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს იგი უნდა განვასხვა-ვით მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისაგან (იხ. გიღ-ის დიფერენციული დიაგ-ნოზი).

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგ-ნოსტიკა საჭიროა გულის პირველადი პათოლოგიით (ათეროსკლეროზული კარ-დიოსკლეროზი, პიპერტონიული დაავადება, მანკი და სხვ.) გამოწვეული კარ-დიო-პულმონური ნაკლოვანების გამოსარჩევად. ქრონიკულად მიმდინარე გუ-ლის პირველადი პათოლოგიის დროს, ჩვეულებრივ, თანდათანობით ვითარდება ხოლმე მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება, რასაც მოჰყვება შეგუბებითი მოვ-ლენები მცირე წრეში და ვენტრილაციური ნაკლოვანების ნიშნები (ქოშინი, ცი-ანოზი და სხვ.). მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები მოგ-ვიანებით ვითარდება. ფიზიკალური, ელექტროკარდიოგრაფიული, რენტგენო-ლოგიური და სხვა გამოკვლევებით დგინდება მარცხენა პარკუჭის პირველადი (ან უპირატესი) დაზიანების მოვლენები: პიპერტოროფია, დილატაცია, მარცხენა ტიპის ეკგ, შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში და სხვ. მარჯვენა პარკუჭო-უპირატესი ნაკლოვანებით მიმდინარე მანკის დროს (მეტრალური სტენოზი და სხვ.) აღინიშნება სათანადო კონფიგურაციის გული, აქუსტიკური ფენომენები და ამა თუ იმ მანკის დამახასიათებელი სხვადასხვა „პირდაპირი“ აუ „არაპირ-დაპირი“ ნიშნები.

მიმდინარეობა და პროგნოზი ფილტვისმიერი გულის დროს მიმდინარეობს. ქრონი-კული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევაში ფილტვ-გულის ნაკლოვანების გან-ვითარების ტემპი და მისი კლინიკური გამოვლინების ინტენსივობა დამოკიდე-ბულია ფილტვის ქსოვილის, მისი სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანების სი-ლიერესა და მასშტაბზე. შორსწასულ შემთხვევაში შეუქცევადი ცვლილებები ვითარდება გულში, ღვიძლსა (კარდიული, მუსკატური ციროზი) და სხვა ორ-განობაში. კლინიკურ მიმდინარეობას ასეთ შემთხვევაში ახასიათებს მკურნა-ლობისაღმდეგ რეზისტენტობა, ფილტვ-გულის მზარდი, პროგრესირებადი ნაკლო-ვანება და ლეტალური გამოსავალი.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პროფილაქტიკაში იგულისხმება ფილ-ტვისმიერი გულის გამომწვევი დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლა. უკვე ჩამო-ყალიბებული ფილტვისმიერი გულის დროს მკურნალობა მიმართულია როგორც გულის ნაკლოვანების, ისე სასუნთქი სისტემის პირველადი დაავადების წინა-აღმდეგ. გულის ნაკლოვანების დროს უნიშნავენ სათითურას (0,1 გ სამჯერ

დღეში), ან სტროფანტინს (0,05%—0,5 მლ) ეუფილინთან (2,4%—5—10 მლ) და გლუკოზასთან (40%—10—20 მლ) ერთად ან სხვა საგულე გლიკოზიდებს (კორგლიკონს, დიგოქსინს, ცედილანიდს). მათი ინტრავენური შეყვანა საჭიროა გულის მწვავე ან მძიმე ქრონიკული ნაკლოვანების დროს. ეუფილინი ან მისი ჭკუფის პრეპარატები იწვევენ ბრონქებისა და სისხლძარღვების გაფართოებას. ფართოდაა გამოყენებული სისხლის გამოსწვება აღმავალი დოზებით (10—15—20 მლ და ა. შ. ყოველდღე ან დღეგამოშვებით), მწვავე ნაკლოვანების დროს ერთჯერადად—300—400 მლ. შეშუპების წინააღმდეგ ვხმარობთ შარდმდენ საშუალებებს (ფუროსემიდს, დიაკარბს, ურეგიტსა და სხვ.).

## გულის ნაკლოვანება

(Insufficiencia cordis)

გულის ნაკლოვანება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა უხშირესი გართულებაა, რომელიც არსებითად განაპირობებს ძირითადი დაავადების კლინიკური გამოვლინების ხასიათს, მისი მიმდინარეობის სიმძიმესა და პროგნოზს.

გულის ნაკლოვანება პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გულს არ შეუძლია დააკმაყოფილოს ორგანოები და ქსოვილები მათი ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის საჭირო სისხლის რაოდენობით მოსვენებით მდგომარეობაში და (ან) ფიზიკური დატვირთვის დროს. გულის ნაკლოვანების ადრეულ (კლინიკამდელ) და დასაწყის სტადიებში არ არის გამოხატული ჰემოდინამიკის მოშლა და გული ორგანოებსა და ქსოვილებს ყველა ვითარებაში აწვდის საჭირო რაოდენობით სისხლს (ნორმალურია წუთმოცულობაც და სხვა ძირითადი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები), მაგრამ ამისათვის საჭირო ხდება ყველა საკომპენსაციო მექანიზმის მაქსიმალური მობილიზაცია. როდესაც ეს მექანიზმები დაძაბუნებულია, ვითარდება კლინიკურად გამოხატული გულის ნაკლოვანება. დასაწყისში იგი ვლინდება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხოლო შემდეგ სტაბილური ხასიათისაა მოსვენებით მდგომარეობაშიც.

სამამულო ლიტერატურაში გულის ნაკლოვანება ხშირად გააგიჟებულია სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანებასთან, რაც მართებული არ არის. სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანება უფრო ფართო ცნებაა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს საკუთრივ კარდიოპათოლოგია, ვასკულური სისტემის დაზიანება, ორივე ერთად (კარდიო-ვასკულური პათოლოგია) ან ექსტრაკარდიული დაავადებანი.

ამის მიხედვით განასხვავებენ კარდიული (ცენტრალური), ვასკულური (პერიფერიული) და კარდიო-ვასკულური გენეზის სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანებას. თუმცა სისხლის მიმოქცევის მოშლის კარდიული და ვასკულური ფორმების განხილვის დროს ლაპარაკია რომელიმე მათგანის პირველად და უპირატეს დაზიანებაზე და არა მათი ერთმანეთისაგან აბსოლუტურ გამოიჯნაზე.

უცხოურ (უმთავრესად ინგლისურ) ლიტერატურაში გულის ნაკლოვანება აღინიშნება რამდენიმე ტერმინით—cardiac failure, cardiac insufficiency, congestive heart failure. პირველ ორ სახელწოდებას რუსულში შეესატყვისება „сердечная недостаточность“, ხოლო ქართულ ენაში ორი სიტყვა—უკმარისობა და ნაკლოვანება. როდესაც გულის ნაკლოვანების გამო სისხლის მიმოქცევის დიდ ან მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენებია, ლაპარაკობენ გულის შეგუბებით ნაკლოვანებაზე (congestive heart failure, застойная сердечная недостаточность). ტერმინოლოგიის უნიფიცირების თვალთახედვით უმჯობე-

სია ვიხმართ „ნაკლოვანება“ და ვილაპარაკოთ მისი განვითარების სხვადასხვა ხარისხზე.

სამამულო და უცხოურ ლიტერატურაშიც გულის ნაკლოვანების სინონიმად ხშირად ხმარობენ ტერმინს „გულის დეკომპენსაცია“ (decompensatio cordis). მათ შორის არსებითი განსხვავება არ არის. ნაკლოვანება უფრო ფართო ცნებაა და მოიცავს გულის ფუნქციური მდგომარეობის ნებისმიერი გენეზის მოშლას. დეკომპენსაცია შედარებით კონკრეტული ცნებაა და გულისხმობს რომელიმე დაავადების დროს გულის ფუნქციური პემოდინამიკური მდგომარეობის ხანგრძლივი კომპენსირებული მდგომარეობის მოშლას (დეკომპენსაციას). ასე ხდება გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკის დროს. ამიტომ ამ ტერმინსაც ძირითადად მანკის შემთხვევაში ხმარობენ. თუმცა ნებისმიერი კარდიოპათოლოგიის დროს გულის ნაკლოვანების განვითარებას წინ უძღვის ნისი ფუნქციური მდგომარეობის კომპენსაციის (რეგულაციის) პერიოდი, რომლის შემდეგაც იწყება დეკომპენსაცია, ანუ მანიფესტირებული ნაკლოვანება. ამიტომ ორივე ტერმინი არსებითად ერთსა და იმავე პროცესს ასახავს. მათი კლასიფიკაციაც ერთნაირია.

**ეტოლოგია.** გულის ნაკლოვანების გამომწვევი დაავადებანი ძირითადად ორ დიდ ჯგუფად შეიძლება დავეყოთ: პირველ ჯგუფში შედის ყველა ის დაავადება, რომლებიც უშუალოდ აზიანებენ გულის კუნთს და იწვევენ მისი უკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას: მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, მიოკარდიოდისტროფია, მიოკარდიოპათია, მიოკარდიუმის ტოქსიკური დაზიანება (ინფექციისა და ინტოქსიკაციის დროს), გულის კუნთის დაზიანება სისტემური (კოლაგენოზური) დაავადებების დროს, მიოკარდიუმის სიმსივნე და სხვ. მეორე ჯგუფის დაავადებანი იწვევენ მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქციას, მის გადაძაბვას, ასეთია გულის მანკი, სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ჰიპერტენზია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია (160 და მეტი ერთ წუთში), არტერიო-ვენური შუნტი, გულის ტამპონადა (ექსუდაციური პერიკარდიტი, ჰემოპერიკარდიტი) და სხვ.

**პათოგენეზი.** სხვადასხვა დაავადების დროს გულის ნაკლოვანების განვითარებას საფუძვლად უდევს სამი ძირითადი მექანიზმი: 1) გულის კუნთის გადაძაბვა პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის გაძნელების გამო აორტასა და ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების დროს. ასეთ შემთხვევაში პარკუჭების დატვირთვა მატულობს სისტოლის დაწყების შემდეგ (afterload — პოსტდატვირთვა); 2) გულის კუნთის გადაძაბვა პარკუჭებში პირველადად სისხლის მოცულობის გაზრდის გამო. ასე ხდება ძირითადად თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკის დროს. ამ შემთხვევაში გულის დატვირთვის მომატება წინ უსწრებს პარკუჭების სისტოლის დაწყებას (preload — პრედატვირთვა); 3) მიოკარდიუმის უშუალო დაზიანება.

მთლიანი ორგანიზმის პირობებში უფრო ხშირია გულის ნაკლოვანების გამომწვევი პათოგენეზური ფაქტორების შერწყმა. ასე მაგალითად: ჰიპერტონიული დაავადების დროს ხშირია გულის იშემიური დაავადება, რომელიც უშუალოდ აზიანებს გულის კუნთს. ამ შემთხვევაში შერწყმულია პრესორული გადაძაბვისა და მიოკარდიუმის იშემიური დაზიანების ფაქტორები, ანუ მეორადი და პირველადი პათოგენეზური ფაქტორები; ობსტრუქციული მიოკარდიოპათიის დროს სისხლის განდევნა პარკუჭებიდან გაძნელებულია, მიოკარდიუმში დაზიანებულია და ა. შ.

გულის მუშაობის გარდაქმნა ორგანიზმის მოთხოვნილების შესაბამისად ნორმისა და პათოლოგიის დროსაც ერთი და იმავე მარეგულირებელი ფუნქციური მექანიზმებით ხორციელდება. ნორმის დროს ისინი ფუნქციონირებენ დროდადრო ფიზიკური და ფსიქო-ემოციური დატვირთვის დროს, ხოლო გულის ნაკლოვანების დროს — უწყვეტად და ხანგრძლივად.

მთლიანი ორგანიზმის პირობებში გულის ავტორეგულაციური ფუნქციები ექსტრაკარდიული ნერვული და პუმორული ფაქტორების უწყვეტა ზეგავლენის ქვეშაა. თავის მხრივ გულზე ექსტრაკარდიული მარეგულირებელი ფაქტორების გავლენის ეფექტი დამოკიდებულია როგორც მოკარდიუმის, ისე გულის ავტორეგულაციური მექანიზმების ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

როცა გულის ნაკლოვანების გამობატული კლინიკური სურათია, საქმე გვაქვს გულის მუშაობის ავტორეგულაციური და ექსტრაკარდიული საკომპენსაციო მექანიზმების დაძაბუნებასთან, მათ დისფუნქციასთან.

გულის მუშაობის რეგულაცია რთული პროცესებით ხორციელდება. ასევე რთულია გულის განვითარებადი ნაკლოვანების კომპენსაციის პროცესები. კომპენსაცია მრავალი მარეგულირებელი მექანიზმის მთელი ჯაჭვია, სადაც გარკვეული თანმიმდევრობით, რაციონალურად, მხოლოდ აუცილებელ პირობებში ჩაირთვება თითოეული საკომპენსაციო მექანიზმი. ყოველი შემდგომი რგოლი ჩაირთვება წინამორბედი რგოლის ზღურბლოვან დონემდე დაძაბუნების შემდეგ და ა. შ. საკომპენსაციო მექანიზმების სხვადასხვა რგოლის თანმიმდევრული ჩართვისა და მათი დაძაბუნება — გამოფიტვის სიჩქარე დამოკიდებულია თვით კარდიოპათოლოგიის სიმძიმეზე და მიმდინარეობის ხასიათზე. ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების დროს საკომპენსაციო მექანიზმების მობილიზაცია და ამოქმედება ხდება თანდათანობით, გარკვეული თანმიმდევრობით და ხანგრძლივად, ხოლო გულის კუნთის მწვავე დაზიანების დროს ყველა საკომპენსირებელი მექანიზმი სწრაფად და ტოტალურად ამოქმედდება.

გულის ნაკლოვანების მარეგულირებელ მექანიზმთა იერარქიულ კიბეზე უპირველესი საფეხურია მოკარდიუმის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაზრდა (მოკარდიუმის დადებითი ინოტროპიზმი) და გულის რიტმის გახშირება (დადებითი ქრონოტროპიზმი). სიმპათიკურ-ადრენალინური სისტემის აქტივაციის შედეგად ეს ორი პროცესი (შეკუმშვის ძალისა და რიტმის ცვლილება) ერთ მთლიანობაშია, რის გამოც მათ აერთიანებენ ერთ ფუნქციად, რასაც მოკარდიუმის პიკერფუნქცია ეწოდება. გულის სისტოლური მოცულობის დაქვეითების ადრეულ პერიოდში სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში თავისუფლდება ნეიროჰორმონი — ნორადრენალინი, რომელიც იწვევს გულის შეკუმშვის სტიმულაციას — მოკარდიუმის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაზრდას და გულის რიტმის გახშირებას. თუ გულის ნაკლოვანების კომპენსირება სრულად ხორციელდება მისი შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის მომატებით, გულის რიტმი არ იცვლება. თუმცა ფიზიკური დატვირთვის დროს ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს აღენიშნება უფრო მკვეთრი და ხანგრძლივი ტაქიკარდია (დატვირთვით ტაქიკარდია), ვიდრე ჯანმრთელ პირებს იმავე დატვირთვის პირობებში.

გულის ნაკლოვანების განვითარების ადრეულ სტადიაში მისი მუშაობის კორეგირებისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო მისი შეკუმშვის ძალის, არამედ სისწრაფის მომატებასაც. ეს უკანასკნელი ხორციელდება გულის მუშაობის ციკლის ფაზების ხანგრძლივობის გადანაწილებით — სისტოლის ხანგრძლივობა მცირდება და მის ხარჯზე დიასტოლის ფაზა მატულობს. ამით იქმნება ხელსაყრელი პირობები დიასტოლური აესების გაზრდისა და

ფრანკ-სტარლინგის კანონის მოქმედებისათვის, კორმარული პერფუზიისა და გულის კუნთის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებისათვის, აღდგენითი პროცესების სრულყოფისათვის ყოველი სისტოლის წინ და ა. შ. სწორედ ამას ისახავს მიზნად საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობა გულის ნაკლოვანების დროს. როდესაც გულის ნაკლოვანების მოვლენები მატულობს და ანემიური-ადრენალინური სისტემის დადებითი ინტროპული გავლენა არასაკმარისი ხდება მისი ჰემოდინამიკური ფუნქციის კომპენსირებისათვის, თანდათან უფრო მცირე ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მზარდ ტაქიკარდიას, რომელიც გამოხატული ნაკლოვანების დროს სტაბილურ ხასიათს ღებულობს (მოსვენებითი ტაქიკარდია).

გულის რიტმის გაზშირება დაქვეითებული სისტოლური მოცულობის პირობებში იწვევს წუთმოცულობის კორეგირებას (ერთნაირი სისტოლური მოცულობის პირობებში რაც მეტია გულის რიტმის სიხშირე, მით უფრო მეტია წუთმოცულობა). მაგრამ ტაქიკარდიის მკომპენსირებელი მნიშვნელობა მხოლოდ ამით არ გამოიხატება. ბოუდიჩმა (Bowdich) დაადგინა, რომ გულის რიტმის გაზშირება იწვევს გულის შეკუმშვის ძალის გაზრდას. რამდენიმე ციკლის შემდეგ შეკუმშვის ძალა სტაბილიზდება. გულის რიტმის კვლავ გაზშირება იწვევს გულის შეკუმშვის ისევ გაძლიერებას და სტაბილიზაციას რამდენიმე ციკლის შემდეგ და ა. შ. ამას ბოუდიჩის კიბისებრ (staple) ფენომენს უწოდებენ. რასაკვირველია, ამ ფენომენსაც აქვს თავისი კრიტიკული ზღვარი.

ტაქიკარდიის მკომპენსირებელი ეფექტი ერთობ შეზღუდულია, რადგან იწვევს პარკულების დიასტოლური პაუზის შემოკლებას და ამის გამო მათი დიასტოლური ავსების შემცირებას, ფრანკ-სტარლინგის მკომპენსირებელი მექანიზმის დასუსტებას, გვირგვინოვანი პერფუზიის დაქვეითებას დიასტოლის ფაზაში, გულის კუნთში დისმეტაბოლიზმის გაღრმავებას და მიოკარდიული მარეგულირებელი მექანიზმების ნაადრევად დაზარალებას. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ტაქიკარდიის ხარისხს და ხანდაზმულობას.

გულის კუნთის ჰიპერტუნქცია განაპირობებს მის ჰიპერტროფიას. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია ვითარდება მისი ცალკეული ბოჭკოების გადიდების ხარჯზე. ჰიპერპლაზია (უჯრედის გამრავლება) არ აღინიშნება. ჰიპერტროფირდება გულის ის ნაწილი, რომლის ჰიპერტუნქციაც აღინიშნება ამა თუ იმ პათოლოგიის დროს. გულის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის ზედა ზღვარია, როდესაც მისი წონა მიაღწევს 500 გ-ს, ხოლო მარცხენა პარკუტისა 220 გ-ს (ლინცბახი, 1972). ჰიპერტროფიის შედეგად მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის სუბმარული სიდიდე მატულობს, თუმცა წონის ერთეულზე გადასვარიშებული შეკუმშვის ძალა არამც თუ მატულობს, არამედ შეიძლება შემცირდეს კიდევც. ჰიპერტროფიული გულის კუნთი ფუნქციური თვალთახედვით ნაკლებად სრულყოფიანია. იგი უფრო კარგად კი არ მუშაობს, არამედ უფრო დიდხანს მუშაობს. ჰიპერტროფიის დროს მკირდება მიოკარდიუმის ბოჭკოების ზედაპირი და კაპილარების რაოდენობა მასთან შედარებით და, მაშასადამე, ქვეითდება უანგვა-აღდგენითი და მეტაბოლური პროცესები გულის კუნთში, მკირდება მიოფიბრულების ატფ-ური აქტივობა, კატექოლამინების რაოდენობა მიოკარდიუმში და დნკ-ს შემცველობა უჯრედების ბირთვებში. ქვეითდება ენერჯის მექანიკურ პროცესში (შეკუმშვაში) გარდაქმნის პროცესის სისწრაფე და სხვ. ყოველივე ეს გარკვეული ხნის შემდეგ თვით ხდება გულის ნაკლოვანების განვითარების მიზეზი. ამისათვის მნიშვნელობა აქვს ჰიპერ-

ტროფიის ინტენსივობას (სტადიას). იმ ეტაპზე, როდესაც ჰიპერტროფიას თან არ სდევს ტროფიკის დარღვევა გულის კუნთში („ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია“), იგი სრულყოფილი მაკომპენსირებელი ფაქტორია. როდესაც ჰიპერტროფია თავისი „ფიზიოლოგიური ზღვარის“ კრიტიკულ დონეს გადასცდება, გულის კუნთში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები („პათოლოგიური ჰიპერტროფია“) და იგი, როგორც მაკომპენსირებელი მექანიზმი „იცივდება“ და თვით ხდება გულის ნაკლოვანების მიზეზი. პირველ ეტაპზე ჰიპერტროფია კონცენტრული ხასიათისაა და გულის შესატყვისი ღრუ არ მატულობს (შეიძლება რამდენადმე შემცირდეს კიდეც), ხოლო შემდეგში ექსცენტრული ჰიპერტროფია ვითარდება. ამას თან სდევს დილატაცია და გულის ღრუს გადიდება. ასეთ პირობებში გულის სისტოლური მოცულობა ქვეითდება, პარკუჭებში რეზიდუალური სისხლის რაოდენობა და ენდდიასტოლური წნევა მატულობს. ეს ის პერიოდია, როდესაც ფრანკ-სტარლინგის კანონი თავისი ობტიმალური მოქმედების კრიტიკულ ზღვარს სცილდება.

პარკუჭების დიასტოლური ავსების გაზრდა და ენდდიასტოლური წნევის აწევა იწვევს გულის კუნთის ბოჭკოების დაჭიმვას, დიასტოლის ბოლოს მათი საწყისი სიგრძის მომატებას და შეკუმშვის ძალის გაძლიერებას (ფრანკ-სტარლინგის კანონი). ამ კანონის მიხედვით, გულის კუნთის ბოჭკოების შეკუმშვის ძალა სისტოლის წინ (დიასტოლის ბოლოს, ენდდიასტოლის ფაზაში) მათი საწყისი სიგრძის პირდაპირპროპორციულია. ბოჭკოთა საწყისი სიგრძე კი დამოკიდებულია პარკუჭების დიასტოლურ ავსებაზე. გულის მუშაობის რეგულაციის ამ მექანიზმს სარნოფმა და თანაავტორებმა (1960), ქეტერო-მეტრული ავტორეგულაცია უწოდეს. აღნიშნული მაკომპენსირებელი მექანიზმი ძირითადად მოქმედებს მანკის დროს, როდესაც მატულობს გულის ღრუებში შემავალი სისხლის მოცულობა და მათი დიასტოლური ავსება, აგრეთვე გულის ნაკლოვანების მოგვიანებით სტადიებში, როდესაც რეზიდუალური სისხლის რაოდენობის მომატების გამო ენდდიასტოლური წნევა იზრდება. გამოირკვა, რომ ფრანკ-სტარლინგის კანონს თავისი მოქმედების ზღვარი აქვს. გულის კუნთის ბოჭკოების შეკუმშვის ძალა მატულობს მათი საწყისი სიგრძის მხოლოდ 45%-მდე მატების დროს; შემდეგ კი თანდათანობით მცირდება და 90%-ით დაჭიმვის დროს შეკუმშვის ეფექტი ნულამდე ეცემა.

ფრანკ-სტარლინგის კანონი, ინოტროპიზმის მექანიზმისაგან განსხვავებით, იწვევს მხოლოდ გულის შეკუმშვის ძალის გაძლიერებას და დაძაბვის სისწრაფეზე არ ახდენს გავლენას. გულის მარჯი ქმედება დამოკიდებულია არა მარტო შეკუმშვის ძალაზე, არამედ მის სისწრაფეზეც. ლაპლასის ტოლობის მიხედვით, მიოკარდიუმის შეკუმშვითი დაძაბვა (T) გულის ღრუში არსებული წნევისა (P) და ღრუს დიამეტრის (R) პირდაპირპროპორციულია, ანუ  $T = P \times R$ . ამიტომ დილატაციის დროს გულის მუშაობა არაეკონომიური ხდება. ამ დროს პარკუჭშივა წნევის ადეკვატური აწევისათვის საჭიროა მიოკარდიუმის უფრო მეტი დაძაბვა და, მაშასადამე, მეტი ენერჯიის ხარჯვაც.

ამრიგად, გულის ღრუების დილატაციას და მიოკარდიუმის ბოჭკოების დაჭიმვას აქვს კრიტიკული ზღვარი, რომლის შემდეგაც ფრანკ-სტარლინგის კანონი არ მოქმედებს და გულის ნაკლოვანების ხარისხი სწრაფად მატულობს.

ზოგმა ავტორმა (ანრეპი, 1912; სარნოფი და სხვ., 1960; მიჩელი, 1963) დაადგინა, რომ სისხლის მიმოქცევის დიდ ან (და) მცირე წრეში წნევის მომატებისა და ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც პარკუჭებს სისტოლის დროს უხდებათ მომატებული ჰემოდინამიკური წინააღმდეგობის გადალახვა, მათი ჰიპერფუნქცია ხორციელდება კუნთოვანი ბოჭკოების საწყისი ენდდიასტოლუ-

რი სივრცის მომატების გარეშე (სტაბილური ენდოისტოლური წნევის პირობებში). სარნოფმა და თანაავტორებმა (1960) მას უწოდეს „პომეოტრული ავტორეგულაცია“, ანუ ანრეპის ფენომენი. „პომეოტრული ავტორეგულაცია“ მიაკუთვნებენ აგრეთვე ბოლდიჩის კიბისებრ (ტაქიკარდიულ) ფენომენსაც (მიჩელი, 1963). დროთა განმავლობაში ჰიპერტროფიისა და დილატაციის პროცესების განვითარებასთან დაკავშირებით „პომეოტრული ავტორეგულაცია“ შეიძლება შეუერთდეს „ჰეტერომეტრული ავტორეგულაცია“.

სისხლის მიმოქცევის სისტემა, როგორც ფუნქციურად მთლიანი ერთეული, შედგება სამი ნაწილისაგან: გულის, ვენური რეზერვუარისა და არტერიოლების ქსელისაგან, რომელიც ქმნის პერიფერიულ წინააღმდეგობას. გულის მუშაობაზეა დამოკიდებული პერიფერიული წინააღმდეგობის დონე. თავის მხრივ, გულის მუშაობა დამოკიდებულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევასა და ვენური სისხლის ნაკადზე. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლამ და ვენური სისხლის ნაკადის დაქვეითებამ შეიძლება გამოაწვიოს გულის მუშაობის მოშლა მაშინაც კი, როდესაც გულის კუნთი დაზიანებული არ არის და იგი, როგორც ცენტრალური ჰემოდინამიკური ტუმბო, კარგად მუშაობს. გულის კუნთის დაზიანების შემთხვევაში პერიფერიული წინააღმდეგობის ადეკვატურ რეგულაციას ხელს უწყობს ვენური სისხლის ნაკადის გაზრდა, ამის შედეგად პარკუჭების დიასტოლური ავსების მომატება და ფრანკ-სტარლინგის კანონის ძალით გულის მუშაობის გაძლიერება. გულის სისტოლური მოცულობის დაქვეითების დროს ვაზომოტორული ცენტრის აქტივაცია ვითარდება და არტერიებისა და ვენების ტონუსი მატულობს. არტერიების ტონუსი უფრო მკვეთრად მატულობს, ვიდრე ვენებისა, რის გამოც წნევითა შორის სხვაობის გრადიენტი მატულობს და ვენური სისხლის ნაკადი იზრდება. ეს უკანასკნელი ზრდის პარკუჭების დიასტოლურ ავსებას და დიასტოლურ მოცულობას. სისხლძარღვთა ტონუსის მომატება არა მარტო გულის წუთმოცულობის კორეგირებას ემსახურება, არამედ სისხლის გადანაწილებასაც სიცოცხლისათვის უმნიშვნელოვანეს ორგანოებში. აღნიშნული მოვლენები გულის II-A ხარისხის ნაკლოვანებისას ვითარდება. არტერიოლების შევიწროება იწვევს ქსოვილებში კაპილარული ჰიდროსტატიკური წნევის დაცემას, რის გამოც სითხე ინტერსტიციული სივრციდან გადადის სისხლის მიმოქცევის კალაპოტში და ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა და ვენური სისხლის ნაკადი გულისაკენ მატულობს.

ვენური სისხლის შეგუბება და არტერიების ტონუსის მომატება იწვევს აგრეთვე თირკმლებში სისხლის ნაკადის შემცირებას და მათი იშემიის განვითარებას. ეს უკანასკნელი განაპირობებს მეორადად მინერალოკორტიკოიდული ჰორმონის — ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეციას (ალდოსტერონიზმს). ალდოსტერონი იწვევს ნატრიუმის იონებისა და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებას და მათ შეკავებას ორგანიზმში. ერთდროულად აღინიშნება თავის ტვინის დანამატის ანტიდიურეზული ჰორმონის აქტივაცია და დიურეზის შემცირება. ყოველივე ეს მკვეთრად ზრდის ცირკულირებადი სითხის რაოდენობას. ვითარდება ჰიპერვოლემია, რაც ხელს უწყობს შეშუპებების განვითარებას. ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის მომატებას იწვევს აგრეთვე გულის ნაკლოვანების დასაწყის სტადიაში დეპო ორგანოებიდან სისხლის მობილიზაცია ორგანოთა ოქსიგენაციის გაუმჯობესებისა და გულის წუთმოცულობის გაზრდის მიზნით.

კარდიული შეშუპების განვითარების მექანიზმის შესახებ ორი ძირითადი კონცეფციაა: რეტროგრადული შეგუბებისა და პიპოსისტოლური. რეტროგრადული თეორიის თანახმად, გულის ნაკლოვანება იწვევს მის უკან (backward failure) ვენური სისხლის რეტროგრადულ შეგუბებას, კაბილარებში ოსმოსურ და ჰიდროსტატიკურ წნევათა შორის წონასწორობის დარღვევას, რასაც მოყვება სისხლძარღვთა კალაპოტიდან სითხის ტრანსუდაცია ინტერსტიციულ სივრცეში. ამის შედეგად ორგანოთა სისხლის მიმოქცევა, მათ შორის თირკმლებისაც, ირღვევა, რის გამოც მათი ნატრიუმული ფუნქცია ქვეითდება და ნატრიუმისა და წყლის შეკავება ორგანიზმში ძლიერდება.

პიპოსისტოლური თეორიის თანახმად, შეშუპებების განვითარებაში წამყვანია გულის წუთმოცულობის დაქვეითების გამო (forward failure) თირკმლების სისხლის ნაკადის დაქვეითება, რაც იწვევს მათი გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითებას, ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას ორგანიზმში, ჰიპერვოლემიას, ვენური და კაბილარული წნევის მომატებას და სითხის ტრანსუდაციას სისხლძარღვებიდან ქსოვილებში.

არსებითად შეშუპებების განვითარებაში ამ ორი თეორიის მიხედვით ერთი და იგივე ფაქტორები მონაწილეობენ. ლაპარაკია მხოლოდ მათი განვითარების ქრონოლოგიაზე, პირველადობასა და მეორადობაზე.

ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის გაზრდა და გულის ღრუების გაფართოება იწვევს სისხლის ნაკადის სისწრაფის დაქვეითებას და ქსოვილებში მიკროცირკულაციის მოშლას. ამის გამო ქსოვილებში გამავალ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა ეცემა, სისხლიდან ქსოვილებში ჟანგბადის დიფუზიის სიჩქარე ნელდება და ჰიპოქსიაც ღრმავდება. მაშასადამე, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის გაზრდაც გარკვეულ ეტაპამდე საკომპენსაციო ფაქტორია, ხოლო შემდეგ თვით უწყობს ხელს ქსოვილებისა და ორგანოების ჰიპოქსიური მდგომარეობის გაღრმავებას. ამგვარად, გულის ნაკლოვანების დროს ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლის მიმოქცევის მოშლა განპირობებულია არა მარტო პერიფერიული წნევის დაქვეითებით წუთმოცულობის შემცირების გამო, არამედ მეორადად პერიფერიული ჰემოდინამიკის საარეგულაციო მექანიზმის მოშლითაც.

ორგანოთა სისხლის მიმოქცევისა და წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა იწვევს ნახშირწყლოვანი, ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევას, დისტროფიული (მოგვიანებით სტადიაში ღრმა სტრუქტურული) ცვლილებების განვითარებას ორგანოებში და მათ დისფუნქციას. ყოველივე ამას მოყვება კარდიული კახექსია.

გულის ნაკლოვანების განვითარების პროცესში ერთ-ერთ საკომპენსაციო როლს ასრულებს ორგანოებისა და ქსოვილების მიერ ჟანგბადის ათვისების პროცესის გაძლიერება, რის გამოც მატულობს არტერიულ-ვენური სხვაობა. ეს განპირობებს ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითებას და ნახშირორჟანგის მომატებას სისხლში. ამასთან ერთად, სისხლში გროვდება დაშლის პროდუქტები, რომლებიც სინთეზირებას ვერ ასწრებენ (რძის მჟავა და სხვ.). ყოველივე ეს იწვევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებას და ქოშინს.

გულის ნაკლოვანების ადრეულ სტადიაში ზოგჯერ მისი კლინიკური ნიშნების განვითარებამდეც კი აღინიშნება ჰიპერვენტილაცია — სუნთქვის წუთმოცულობის არაადეკვატური გაზრდა ფიზიკური დატვირთვის დროს (მცირე ფიზიკური დატვირთვის საპასუხოდ სუნთქვის მკვეთრი გაძლიერება). აღნიშნულ მოვლენას საკომპენსაციო მნიშვნელობა აქვს სისხლის ოქსიგენაციის გაუმჯობესებისათვის. იგი პირდაპირ კავშირშია გულის ნაკლოვანების ზარისხთან,



თუმცა საკომპენსაციო მექანიზმების დაძაბუნებასა და სუნთქვის ცენტრის აზ-  
ნებადობის დაქვეითების გამო გულის შიშვე ნაქლოვანების დროს ვენტრილა-  
ციის წუთმოცულობა შეიძლება დაქვეითებული იყოს. ჰიპერვენტილაციის მა-  
ტების პარალელურად იკლებს ფილტვების მაქსიმალური ვენტრილაციისა და  
სუნთქვის რეზერვის მაჩვენებლები, რომლებიც იცელებიან აგრეთვე გულის  
ნაქლოვანების ადრეულ სტადიაში. ვენტრილაციური ნაქლოვანების განვითარე-  
ბას ხელს უწყობს ფილტვების სასიცოცხლო ტვეადობის დაქვეითება (ფილ-  
ტვების გაჭიმვადობის დაქვეითებისა და ჩასუნთქული ჰაერის ნაკადისადმი მა-  
თი წინააღმდეგობის მომატების გამო), აირთა (პირველყოვლისა ეანგზადის) დი-  
ფუზიის დარღვევა ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანებში, შეგუბებითი მოკ-  
ლებები ფილტვებში და სხვ.

ორგანოებსა და ქსოვილებში ჰიპოქსიური მდგომარეობის განვითარება  
იწვევს ჰემოოგონის კომპენსაციურ სტიმულაციას. მატულობს ერითროციტე-  
ზისა და ჰემოგლობინის აბსოლუტური რაოდენობა. მიუხედავად ამისა, ოქსი-  
ჰემოგლობინი მცირდება, რაც ხელს უწყობს ციანოზს.

გულის ნაქლოვანების დროს მისი სისტოლური ძალის დაქვეითების უმ-  
თავრესი ჰემოდინამიკური ანარეკლია სისხლის (უმთავრესად ვენური სისხლის)  
შეგუბება გულის იმ ნაწილის უკან, რომლის ნაქლოვანებაცაა. ყველა საკო-  
პენსაციო მექანიზმის მოქმედება არსებითად მიმართულია სისხლის რეტრო-  
გრადული შეგუბების საწინააღმდეგოდ, მისი ნაკადის იმდაგვარად შეფერხე-  
ბისაყენ, რომ გულის კუნთის მაქსიმალურად ეკონომიური მუშაობის პირო-  
ბებში ოპტიმალურ დონეზე იყოს წუთმოცულობა და ცენტრალური ჰემო-  
დინამიკის სხვა მაჩვენებლები. აღნიშნული მოვლენა უმთავრესად აღინიშნება  
მიოკარდიუმის მოცულობითი გადაძაბვის დროს (ძირითადად მანკის შემ-  
თხვევაში). გულის ღრუებში ჩამავალი სისხლის რაოდენობის მომატება (ინტრა-  
კარდიული რეგურგიტაციული ჰიპერვოლემია) იწვევს მის ჰიპერფუნქციას,  
შემდგომში ჰიპერტროფიასა და დილატაციას. ვიდრე აღნიშნული პროცესები  
მათ ზღურბლოვან (კრიტიკულ) დონეს მიაღწევს, სისხლის დინების საწინააღ-  
მდეგო მიმართულებით იქმნება მარეგულირებელი ბარიერები. რომლებიც  
იწვევენ გარკვეული რაოდენობით სისხლის შეკავებას და ამით ამცირებენ და-  
ზიანებული უბნის დატვირთვას; ასე მაგალითად: მიტრალური ნაქლოვანების  
დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის პროცესს ერთ-  
გვარად ახანგრძლივებს მისი უახლესი „თანამოსაქმე“ ჰემოპერფუზიის პრო-  
ცესში — მარცხენა წინაგული. მისი დილატაცია პირველი ბარიერია, რითაც  
იგი თავის თავზე ლებულობს გარკვეულ დატვირთვას (იტევს რეზიდუალურ,  
რეგურგიტაციულ სისხლს) და ამით მარცხენა პარკუჭს „ტვირთს უმსუბუქებს“.  
მარცხენა წინაგულის დილატაციასა და ჰიპერტროფიას მოყვება ინტრაკავალუ-  
რი (წინაგულშიგა) წნევის მომატება, რაც იწვევს, ერთ მხრივ, შეგუბებით  
(რეტროგრადულ) ჰიპერტენზიას ფილტვის ვენებში, მოგვიანებით კი მთელ  
მცირე წრეში და, მეორე მხრივ, რეფლექსურად ფილტვის კაპილარების შე-  
ვიწროებას (ფ. ი. კიტაევის რეფლექსი) და მეორე ბარიერის წარმოქმნას, რომ-  
ლის დანიშნულებაა მარცხენა წინაგულში მიმავალი სისხლის ნაკადის შემცი-  
რება. შემდეგ რეტროგრადულად (სისხლის დინების საწინააღმდეგო მიმარ-  
თულებით) შეგუბება და ჰიპერტენზია ვითარდება ფილტვის არტერიების  
ქსელში, მის ღეროში, მარჯვენა პარკუჭში, მარჯვენა წინაგულში და, ბოლოს,  
სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ფილტვის ვენებში, მარჯვენა წინაგულსა და ზედა და ქვედა ღრუ ვენებში  
წნევის მომატება იწვევს ბარორეცეპტორების გალიზიანებას, მოგზაო ტენიში

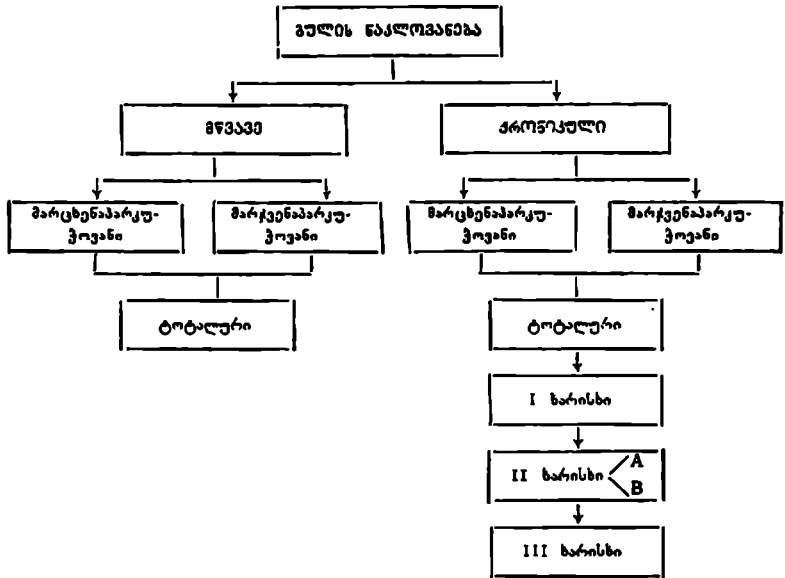
სიმპათიური ცენტრის აგზნებას და ტაქიკარდიას (ბეინბრიჯის რეფლექსი). პარკუტებში წნევის მომატებისა და მათი ტონუსის აწევის დროს რიზიანდება სუბენდოკარდიული ბარორეცეპტორები, რომლებიც მოგრობენ ტენიში იწყევენ ცდომილი ნერვის ცენტრის სტიმულაციას და გულის რიტმის შენელებას (ბეცოლდ — იარიშის რეფლექსი). იმისდა მიხედვით, გულის რომელი ნაწილის ნაკლოვანებაა, მარეგულირებელი ბარიერებიც სხვადასხვა საფეხურზე ჩაირთვება. მარცხენა პარკუტის ნაკლოვანების დროს შეგუბებითი პროცესები აღმავალი გზით (რეტროგრადალად) ჯერ მცირე წრეში ვითარდება, ხოლო მოგვიანებით დიდ წრეშიც. მარჯვენა პარკუტის ნაკლოვანების დროს შეგუბებითი მოვლენები უშუალოდ დიდ წრეში იწყება.

გულის ნაკლოვანების დროს წუთმოცულობა ყოველთვის არ არის დაქვეითებული. ფილტვისმიერი გულის, თირეოტოქსიკოზის, ლეიძლის ციროზის, ანემიის, ავტამინოზისა და არტერიულ-ვენური ანევრიზმის დროს გულის ნაკლოვანება შეიძლება მიმდინარეობდეს წუთმოცულობის შემცირების გარეშე, ხოლო ზოგ შემთხვევაში — მომატების პირობებშიც კი. თუმცა ამ დროსაც გულის ნაკლოვანების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია თანმტლებ დაავადებებზე (ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონია და სხვ.). მეორე მხრივ, წუთმოცულობის შემცირება შეიძლება დიდი ხნით წინ უსწრებდეს კლინიკურად გამოხატულ გულის ნაკლოვანების მოვლენებს, მაგალითად, მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს (ამ დროს პირველად შემცირებულია მარცხენა პარკუტის დიასტოლური ავსება). ამიტომ გულის ნაკლოვანებისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის შესახებ მსჯელობენ არა მარტო გულის წუთმოცულობის, არამედ მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქციის ამსახველი სხვა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მიხედვითაც, რომელთაც კვლევის თანამედროვე მეთოდებით ლეზიონებზე სათანადო ხელსაწყო-იარაღების მეშვეობით.

გულის ნაკლოვანებას გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს გულის იშემიური დაავადების დროს. გვირგვინოვანი არტერიებისა და მიოკარდიუმის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს გულის ნაკლოვანების საწყისი ნიშნები თავს იჩენს იმ შემთხვევაში, როდესაც ზიანდება მიოკარდიუმის არა ნაკლებ 20—30% (კიტამურა და თანავეტორები, 1973 და სხვ.): ამ დროს გულის კუნთის დაზიანება მოზაიკური ხასიათისაა და თან სდევს მიოკარდიუმის არაკოორდინირებული შეკუმშვა „ასინერგია“ — ჰარისონის მიხედვით, 1965). ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს გულის ნაკლოვანება თანდათან ვითარდება, ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს — სწრაფად (მწვეველ). მიოკარდიუმის ასინერგიული შეკუმშვა ინფარქტის შემდგომი კარდიოსკლეროზის დროსაც. ამჟამად განასხვავებენ ასინერგიის სხვადასხვა ტიპს: 1. ჰიპოკინეზიას — მიოკარდიუმის დაზიანებული უბნების შეკუმშვის ამპლიტუდის შემცირებას; 2. აკინეზიას — დაზიანებული უბნის მოძრაობის სრულგაქრობას; 3. დისკინეზიას — დაზიანებული უბნის პარადოქსულ (საპირისპირო მიმართულებით) მოძრაობას სისტოლის ფაზაში და 4. ასინქრონიას — დაზიანებული პარკუტის შეკუმშვის თანმიმდევრობის (სინქრონულობის) დარღვევას. აკინეზია და დისკინეზია გულის ანევრიზმის დროსაა. ასინერგიული უბნები გულის კუნთში შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის მკვეთრი ჰიპერტროფიის დროსაც, როდესაც ლოკალური მეტაბოლური პროცესების ინტენსივობასა და შესატყვისი უბნის გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას შორის შეუსაბამობაა.

გულის იშემიური დაავადების დროს მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობა კომპენსირდება ფრანკ — სტარლინგის მექანიზმით, სიმპათიკო-ადრენა-

ლური სისტემის ინოტროპული ზეგავლენით და მიოკარდიუმის ინტაქტური უბნების ჰიპერფუნქციით (ჰიპერკინეზიით). ინტაქტური უბნების ჰაპერკინეზია და ჰიპერტროფია შეიძლება ლოკალური ხასიათის იყოს. ჰიპერკინეზია სამი ტიპისაა. 1. ქეშმარიტი ჰიპერკინეზია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის გარეშე. ამ დროს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ზომა არ იცვლება, ხოლო სისტოლური ზომა ჰიპერკინეზიის ზონაში მკვეთრად მცირდება; 2. ქეშმარიტი ჰიპერკინეზია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიით, რაც აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს; 3. ცრუ ჰიპერკინეზია, როდესაც ნაწიბურების ზონაში მარცხენა პარკუჭის კედლის მოძრაობის ამპლიტუდა იზრდება პარკუჭის დიასტოლური ზომის მომატების (და არა სისტოლური ზომის შემცირების) ხარჯზე.



კლასიფიკაცია. გულის ნაკლოვანებას განვითარებისა და მიმდინარეობის სისწრაფის მიხედვით ჰყოფენ მწვე და ქრონიკულ ფორმებად. იმისდა მიხედვით, უპირატესად რომელი პარკუჭის ნაკლოვანებაა, განასხვავებენ: მარცხენაპარკუჭოვან, მარჯვენაპარკუჭოვან და ტოტალურ ნაკლოვანებას (თითოეულ მათგანს მწვე და ქრონიკული ფორმები აქვს). ჩვენს ქვეყანაში კლინიკურ პრაქტიკაში ამჟამად გულის ნაკლოვანების ცალკეული ფორმების ასეთი დაყოფა მიღებულია.

გულის ნაკლოვანების პათომორფოლოგიის თანამედროვე დონეზე შესწავლამ განაპირობა მისი კლასიფიკაციის დეტალიზაცია. ვ. ვ. ვასილუნკო (1966) განასხვავებს ფარულად მიმდინარე გულის ნაკლოვანების ჰიპოკინეტიკურ, კოლაფსურ (ინფექციური მიოკარდიტის, მიოკარდიოდისტროფიის, ელექტროლიტური ბალანსისა და ცილების ცვლის მოშლის დროს) და პრესენაულურ (ხანში შესულთა გულის) ვარიანტებს. ზოგი ავტორი განასხვავებს გულის ნაკ-

ლოვანების ჰიპერკინეტიკულ, შეგუბებით და იშემიურ ვარიანტს, ზოგიც (ვაგნერი, კონი, 1977) გულის ნაკლოვანებას ჰყოფს ორ ტიპად: სისტოლურ და დიასტოლურ ნაკლოვანებად. ნ. მ. მუხარლამოვის (1978) მონაცემებით, უფრო ხშირია შერეული სისტოლურ-დიასტოლური ნაკლოვანება. სისტოლური ტიპის ნაკლოვანება ვითარდება მიოკარდიუმის დიფუზური დაზიანების დროს (ინფექციურ-ალერგიული პროცესები, დისტროფია, იდიოპათიკური მიოკარდიოპათია). გულის იშემიური დაავადება და სხვ.), ხოლო დიასტოლური ტიპის ნაკლოვანება — მიოკარდიუმის ობსტრუქციული დაზიანების, ენდომიოკარდიული ფიბროზის, შეზორობებითი პერიკარდიტისა და სხვა შემთხვევებში, როდესაც დიასტოლის პროცესია შეზღუდული. ზოგი თანამედროვე ავტორის (ფ. ზ. მეერსონი, 1964; ვაგნერი, 1977) აზრით, აუცილებელია განვასხვავოთ გულის ნაკლოვანების სამი ფორმა მისი გამომწვევი მიზეზების მიხედვით: მომატებული წნევით გადატვირთვა, მომატებული მოცულობით გადაძაბვა და მიოკარდიუმის პირველადი დისმეტაბოლოზმი. ნ. მ. მუხარლამოვის (1978) მონაცემებით, ამ შემთხვევებშიც შერეული ფორმები უფრო ხშირია.

ჩვენს ქვეყანაში მოქმედი ნ. დ. სტრაჟესკოსა და ვ. ს. ვასილენკოს (1935) კლასიფიკაციის მიხედვით, განასხვავებენ გულის ქრონიკული ნაკლოვანების სამ ხარისხს: I, II და III. II ხარისხის ნაკლოვანება იყოფა ორ ჰერიოდად: II—A და II—B.

თანამედროვე ხელსაწყო-იარაღების მეთოდების გამოყენებათ ინტრაკარდიული და ზოგადი ჰემოდინამიკის შესწავლა საშუალებას კვადღევს გამოვავლინოთ ნაკლოვანების ადრეული (კლინიკამდელი) სტადია. ამიტომ ზოგიერთ ავტორს (ფ. ი. კომაროვი და ლ. ი. ოლბინსკაია, 1977; ნ. მ. მუხარლამოვი, 1978 და სხვ.) იგი შეაქვს კლასიფიკაციაში. ნ. მ. მუხარლამოვმა ეს სტადია შეიტანა სტრაჟესკო — ვასილენკოს კლასიფიკაციაში I—A პერიოდის სახით. აღნიშნული სტადიის განსაზღვრა ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ძნელია, რადგან საჭიროებს სპეციალურ გამოკვლევებს ხელსაწყო-იარაღებით, ზოგჯერ ფუნქციური სინჯების გამოყენებით.

გულის ნაკლოვანების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის ტიპზე (რომელი პარკუტის ნაკლოვანებაა), მიმდინარეობის ფორმასა (მწვავე და ქრონიკული) და ხარისხზე.

მარცხენა პარკუტის მწვავე ნაკლოვანება, ანუ კარდიული (გულიანი) ასთმა (Asthma cardiale). ეტიოლოგია. კარდიულ ასთმას (მობრჩობას — asthmia) იწვევს ყველა ის დაავადება, რომლებიც განაპირობებენ მარცხენა პარკუტის ნაკლოვანებას (იხ. გულის ნაკლოვანების ეტიოლოგია).

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს კარდიული ასთმის განვითარებას იწვევს ყველა ის ფაქტორი, რომელიც განაპირობებს მარცხენა პარკუტის მუშაობის მკვეთრ და სწრაფ გაზრდას: ფიზიკური დაძაბვა, ფსიქო-ემოციური სტრესი, ჰიპერტონიული კრიზი, ჰარბი რაოდენობით საკვებისა და სასმელის მიღება, ინტოქსიკაცია, სხვადასხვა დაავადება, რომლებიც პირდაპირ თუ არაპირდაპირ გზით მოქმედებენ მარცხენა პარკუტის შეკუმშვადობის ფუნქციაზე. გულის ქრონიკული ნაკლოვანების ფონის გარეშეც კარდიული ასთმა შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა პარკუტის ნეკროზულმა (ინფარქტი) ან ანთებითმა დაზიანებამ.

პათოგენეზი. ნორმში გულის პარკუტების მუშაობას შორის სრული კოორდინაციაა — ორივე პარკუტის სისტოლური და წუთმოცულობა, მათი დიასტოლური ავსება და სისტოლური დაცლა თანაბარია. ამ კოორდინაციის დარღვევა ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მოშლას აწვევს. რო-

მელიმე პარკუტის უპირატესი ნაკლოვანების დროს სისხლი შეგუბდება პარკუტში არსებული სისხლის მიმოქცევის უბნებში. მარცხენა პარკუტის მშვენიერ ნაკლოვანების დროს მარჯვენა პარკუტი მუშაობს მისთვის „ჩვეული“ ენერგიით, ე. ი. ნორმალურია მისი სისტოლური და წუთმოცულობაც; მარცხენა პარკუტს არ შეუძლია განდევნოს აორტაში სისხლი ისეთი რაოდენობით, როგორც მარჯვენა პარკუტი განდევნის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. ამიტომ ვითარდება დეფიციტი, დისოციატია მარჯვენა და მარცხენა პარკუტების მუშაობაში: მარჯვენა პარკუტი სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გავლით იმაზე მეტ სისხლს აწვდის მარცხენა პარკუტს, რისი განდევნაც შეუილა ამ უკანასკნელს აორტაში. სისხლის ის რაოდენობა, რასაც მარცხენა პარკუტი ვერ განდევნის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, უნდა შეგუბდეს (დემონირდეს) ამ ორ პარკუტს შორის, ანუ ფილტვებსა და მის სისხლძარღვოვან ქსელში. უპირველესად შეგუბდება ვითარდება ფილტვების ვენურ სისხლძარღვოვან ქსელში, შემდეგ კი, თუ წნევამ მკვეთრად აიწია, ფილტვების შეშუპება ვითარდება. განასხვავებენ ფილტვების შეშუპების ორ სახეობას: ინტერსტიციულს და ალვეოლურს. პირველ შემთხვევაში შეშუპება ვითარდება ფილტვების ქსოვილში და იგი ფილტვების შეშუპების პირველი ეტაპია; ალვეოლური შეშუპება მოგვიანებითი სტადიაა. ამ დროს სისხლის პლაზმა და ფორმიანი ელემენტებიც გაჟონავს ალვეოლებში და ამოავსებს მათ (ალვეოლების ტრანსსულაცია ვითარდება). აღნიშნული პროცესების პარალელურად ფილტვების, სასიცოცხლო ტვეადობა თანდათან მცირდება, აირთა ცვლა ფილტვებში უარესდება, ნაწირორჯანგი და სხვა დაუყანგავი ნივთიერებები სისხლში მატულობს და ცენტრალური ნერვული სისტემის ენგაბადით მომზარდება ქვეითდება. ყოველივე ეს იწვევს სუნთქვის ცენტრის გალიზიანებას და მოხრჩობის (ასთმის) შეტევას.

**კლინიკური სურათი.** კარდიული ასთმის შეტევა უფრო ხშირად ვითარდება ღამით, ძილში. მას ხელს უწყობს ძილში პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის (ცდომილი ნერვის) ტონუსის ზომბება და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობაზე ცენტრალური ნერვული სისტემის მარეგულირებელი გავლენის დაქვეითება.

ავადმყოფს აწუხებს პერის უკმარისობა, მოხრჩობა, სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, ხველა. სუნთქვა გახშირებულია (ტაქიპნოე) და ზერელე. როგორც ჩასუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის ფაზების ხანგრძლივობა შემცირებულია. სუნთქვაში დამხმარე ეუნთებიც მონაწილეობს. ავადმყოფი მოუსვენარია და შეშინებული. იგი ღებულვით იძულებით ვერტიკალურ (მჯდომარე ან მდგომარე) მდებარეობას (ორთონოე). ამ მდგომარეობაში სისხლი დემონირდება ფილტვების ქვემო წილებში, მცირდება გულისაკენ მიმავალი სისხლის ნაკადი და, მაშასადამე, გულის დატვირთვა და შეგუბებითი მოვლენებიც ფილტვებში, რის გამოც სუნთქვა და მასთან დაკავშირებული პროცესები ერთგვარად უმჯობესდება.

კანის საფარველი მკრთალია და ციანოზური. აღინიშნება ცივი ოფლი. ხველა დასაწყისში მშრალია, ხოლო შემდეგ სეროზულ-ქაფიანი, ზოგჯერ მოვარდისფრო ნახელით. ეს უკანასკნელი განპირობებულია ალვეოლებში გაციონილი სისხლის ფორმიანი ელემენტების შერევით ნახველთან. პულსი გახშირებულია, სუსტი ავსებისა და ხშირად არიტმიული. გულის ტონები (განსაკუთრებით I ტონი) მოყრუებულია. გულის აუსკულტაციური მონაცემები დამოკიდებულია კარდიული ასთმის გამოწვევებზე პირველად პათოლოგიაზე. მანკის დროს გულის აუსკულტური მოვლენები განსხვავდება სხვა დაავადებებისა-

გან და დამოკიდებულია თვით მანკის ნაირსახეობაზე. არტერიული სისხლის წნევა კარდიული ასთმის დროს ქვეითდება, თუმცა, როდესაც ასთმა ჰიპერტონიული დაავადების ან სხვა სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე ვითარდება (განსაკუთრებით ჰიპერტონიული კრიზის დროს), აგრეთვე აორტის სარქველების ნაკლოვანების შემთხვევაში წნევა შეიძლება მაღალი იყოს. ვენური წნევა მკვეთრად მატულობს. ფილტვების აუსკულტაციით დასაწყისში უკანა — ქვედა წილებში აღინიშნება მშრალი და კრეპიტაციული ხიხინი. აუსკულტაციური მონაცემები პოლიმორფულია, ახასიათებს ცვალებადობა და მონაიკრობა — იცვლება მშრალი და წვრილბუშტუკოვანი ხიხინის რაოდენობა, ადგილმდებარეობა და გავრცელება. კარდიული ასთმის შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე (status asthmaticus). მშარდი კარდიული ასთმის დროს ვითარდება ფილტვების შეშუპება (oedema pulmonum). ამ დროს ავადმყოფს აღინიშნება მოხრჩობის მძიმე შეტევა, შემაწუხებელი ხველა, დიდი რაოდენობით ქაფიანი — მოვარდისფრო სისხლნარევი ნახველი, სუნთქვა გახშირებულია და ზერელე, კანი მორუხოციანოზურია და დაფარულია უხვი ცივი ოფლით. ფილტვებში მოისმინება მრავლობითი დიფუზურად გავრცელებული მსხვილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი.

კარდიული ასთმის დროს დიფერენციალური დიაგნოსტიკით აუცილებელია ბრონქული ასთმის გამორიცხვა. მათ განსხვავებას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს სასწრაფო — გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების გაწევის თვალთახედვითაც. კარდიული ასთმის დროს ზოგჯერ ბრონქოსპაზმის მოვლენები იმდენად მკვეთრია, რომ დიფერენციული დიაგნოსტიკა ბრონქული ასთმის გამოსარიცხად რამდენადმე ძნელდება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა კარდიული ასთმა ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტისა და ფილტვების ემფიზემის მოვლენების ფონზე. დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა შემდეგ კრიტერიუმებს: 1. ანამნეზური მონაცემებისა და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე კარდიული ასთმის დროს ადგენენ რომელიმე კარდიოპათოლოგიას, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ბრონქებისა და ფილტვების დაავადებას; 2. კარდიული ასთმა უმეტესად ვითარდება უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში (ხანდაზმულებსა და მოხუცებში), ხოლო ბრონქული ასთმა — ახალგაზრდა ასაკში; 3. კარდიული ასთმის შეტევის დროს ავადმყოფი ორთოპნოეს მდგომარეობაშია, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ზის ან დგას და ხელებით დაყრდნობილია სკამზე ან საწოლის კიდეზე (ეს ნიშანი, სხვებთან შედარებით, ნაკლებ სპეციფიკურია); 4. კარდიული ასთმის დროს სუნთქვა გახშირებულია (ტაქიპნოე) და ზერელე, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს გაიშვიათებული (ან ნორმალური სიხშირის) და დაძაბული; 5. კარდიული ასთმის დროს ქოშინი შერეული ტიპისაა (გამძლეებულია ჩასუნთქვაც და ამოსუნთქვაც) ან ინსპირაციული (ჩასუნთქვაა გაძნელებული), ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ექსპირაციული ტიპისაა — ამოსუნთქვაა გაძნელებული და გახანგრძლივებული; 6. კარდიული ასთმის დროს ნახველი დიდი რაოდენობითაა, ქაფიან-ვარდისფერია და სისხლნარევი, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს შეტევის ზოლის გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ლორწოვან-წებოვანი ნახველი (რომელშიც ენახულობთ შარკო — ლეიდენის კრისტალებს და კურშამინის სპირალებს); 7. ფილტვების აუსკულტაციით კარდიული ასთმის დროს აღინიშნება სველი მრავლობითი (წვრილი და მსხვილბუშტუკოვანი) ხიხინი, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს მშრალი, მსტვენავი, მოგუგუნე (ორალური) ხიხინი ექსპირაციის ფაზაში; 8. ფილტვების პერკუსიით კარდიული ასთმის დროს რაიმე სპეციფიკურ

კარდიული და ბრონქული ასთმის დიფერენციალი

№	მაჩვენებლები	კარდიული ასთმა	ბრონქული ასთმა
1	ძირითადი დაავადება	კარდიოპათოლოგია	ხშირად ფილტვების ქრონიკული პათოლოგია
2	დაავადების გამოვლინება	მობრძილ და ხანშიშესულ ასაკში	ადრეულ ასაკში, ზოგჯერ ბავშვობიდანვე
3	შეტვის ხასიათი	ნასუნთქვის გაძნელება, ზოგჯერ შერეული ტიპის ქოშინი, ზეარეულ სუნთქვა გასწვრივებული (ტაქიპნოე)	ამოსუნთქვის გაძნელება
4	სუნთქვის სისწორე		ნორმალური ან შენელებული
5	ინსპექცია	აკროციანოზი, ორთოპნოე	გაფანტული ციანოზი, იძულებითი პოზა
6	ფილტვების პერკუსია	სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება. ზოგჯერ ქვედა წილებში მოყრუებაა	კოლოფისებრი ხმიანობა, ხშირად ტიმპანური ელფერი
7	აუსკულტაცია	სველ მრავლობითი წერილ- და მსხვილმეტეკიანი ხიზინი	მშრალი, მსტვენაეი ხასიათის ექსპირაციული ხიზინი
8	ნახველი	დიდი რაოდენობით, ქაფიანი — ვარდისფერი (სისხლნარევი)	მცირე რაოდენობით, ლორწოვან-წყვენიანი. ნახველში ეოზინოფილები, ჟურშმანის სპირალები და შაკო-ლიფინის კრისტალები
9	არტრია	ხშირია	შეტწილად არ აღინიშნება
10	ჰიპერტონია	შეიძლება იყოს	მეტწილად არ აღინიშნება
11	გულის სახლეჩებები	გაფართოებულია მარცხენი	ნორმალურია ან გაფართოებულია მარჯვენი
12	გულის ტონები	მოყრუებული (ან ძირითადი პათოლოგიის შესატყვისი)	სუფთა, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიალზე
13	კეგ	მარცხენაგრაჰა	უფრო ხშირად მარჯვენაგრაჰა
14	სამკურნალოდ ეფექტურია	საგულე გლიკოზიდები	ბრონქოლიტიკები

ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ (დამოკიდებულია ფილტვების შეშუპების ხარისხზე), ხოლო ბრონქული ასთმის დამახასიათებელია კოლოფისებრი ხმიანობა (მწვავე ემფიზემის განვითარების გამო); 9. კარდიული ასთმის დროს აღინიშნება სიფერმკრთალე და აკროციანოზი, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს გაფანტული ციანოზი; 10. კარდიული ასთმის დროს ელექტროკარდიოგრაჰიაზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის (ან დაზიანების) ნიშნები, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვა.

ზოგ შემთხვევაში მოსალოდნელია კარდიული და ბრონქული ასთმის შერწყმა, რაც საჭიროებს კომპლექსურ მკურნალობას.

მკურნალობა კარდიული ასთმის დროს ძირითადად ორ მიზანს ისახავს:

1. გულის დატვირთვის შემცირებას და 2. მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის გაძლიერებას. გულის დატვირთვის შემცირების მიზნით უნდა შევიმციროთ ცენტრულირებადი სისხლის რაოდენობა, რაც ძირითადად ხორციელდება ორი გზით: ილაყვის ვენიდან გამოუშვებთ 500 მლ-მდე სისხლს ან ხელოვნურად ვიწვევთ

პერიფერიაზე ვენური სისხლის ნაკადის შეფერხებას სხვადასხვა საშუალებით (ქვედა და ზოგჯერ ზედა კიდურებზე ლაზტების დადება, ხელ-ფეხის გათბობა სათბურებით ან (და) ცხელი აბაზანებით, კოტონების ან მღოგვის საფენების დადება ზურგსა და გულმკერდზე, წურბლების დასმა ღვიძლის არეში და სხვ.). რასაკვირველია, სისხლის გამომწევა უფრო ეფექტურია, მაგრამ კლინიკურ პრაქტიკაში სასწრაფო სამედიცინო დახმარების მიზნით აღნიშნულ მეთოდებს კომპლექსურად ვიყენებთ. ლაზტი კიდურებზე უნდა დაეადოთ 1—1½ საათით ისეთი ძალით, რომ არტერიული პულსაცია არ შეწყდეს. ლაზტის დადება შეიძლება რამდენიმეჯერ გაიმეოროს გარკვეული ინტერვალებით. გულისაკენ მიმავალი ვენური სისხლის ნაკადის შემცირების მიზნით კუნთებსა ან ვენაში შეიძლება შევიყვანოთ განვლიობლოკატორები: ბენზოპექსონი, პენტამინი, არფონადი, დიკოლინი ან დიმეკოლინი (1%—1—2 მლ), რომლებიც განსაკუთრებით ეფექტურია მაღალი არტერიული წნევის დროს და იმ შემთხვევებში, როდესაც სტროფანტინისა და მისი ჩვეულის პრეპარატების ხმარება უკუნაჩვენებელია.

განვლიობლოკატორები იწვევენ პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებას, სისხლის ღეპონირებას პერიფერიაზე, არტერიული წნევის დაქვეითებას და გულის განტვირთვას. ფილტვების შეშუპების დროს სწრაფი ეფექტისათვის უმჯობესია ისინი შევიყვანოთ ვენაში, მაგრამ ნელა და წნევის უწყვეტი კონტროლით. პენტამინი (5%—0,5—1 მლ) ან ბენზოპექსონს (2%—0,5—1 მლ) ანზავებენ 20—40 მლ ქლორნატრიუმის იზოტონურ ან გლუკოზის ხსნარში, ხოლო არფონადს (250 მგ) ხსნიან 100—150 მლ-ში და წვეთოვანი წესით შეყავთ ვენაში. შეყვანის სისწრაფის კორეგირება ხდება წნევის დონის მიხედვით.

ციკლოლირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირება შეიძლება აგრეთვე შარდმდენი საშუალებების (ლაზიქსი, შარდოვანა, მანიტოლი) პარენტერალური (უმჯობესია ვენაში) შეყვანით. ლაზიქსი შეყავთ 40 მგ-ის რაოდენობით, 90 გ შარდოვანას ხსნიან 10% გლუკოზის 250 მლ-ში და შეყავთ ვენაში წვეთოვანი წესით—დასაწყისში 100—120 წვეთი, ხოლო შემდეგ 60—80 წვეთი წუთში. იგი არ შეიძლება ვინმართ თირკმლების ნაკლოვანების დროს. 30—60 გ მანიტოლს ხსნიან 250—300 მლ ქლორნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში და შეყავთ ვენაში წვეთოვნად 30—40 წუთის განმავლობაში.

მარცხენა პარაკუტის შეკუმშვადობის გაძლიერების მიზნით ვენაში უნდა შევიყვანოთ გლუკოზის 20—40% ხსნარისა ან ქლორნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში განზავებული სტროფანტინი (0,05%—0,5—1 მლ), კორგლიკონი (0,06%—0,5—1 მლ) ან დიგოქსინი (0,025%—0,5—1 მლ). სტროფანტინისა და ანალოგიური პრეპარატების გამოყენება არ შეიძლება დიგიტალიზაციის ფონზე ან მისი შეწყვეტიდან არა უადრეს 5 დღისა. სუსტი კუმულაციური თვისებების მქონე პრეპარატების (დიგოქსინის, იზოლანიდის) ხმარების დროს ეს ინტერვალი შეიძლება შემცირდეს ერთ დღე-დამედე, ხოლო ძლიერი კუმულაციური თვისებების მქონე პრეპარატებით (მაგალითად დიგოტოქსინით) მკურნალობის დროს ინტერვალი 10 დღემდეა. უკიდურესი აუცილებლობის შემთხვევაში სტროფანტინი (ან მისი ანალოგები) ვენაში უნდა შევიყვანოთ წვეთოვანი წესით (100—150 მლ ქლორნატრიუმის იზოტონურ ან გლუკოზის 5—10%-ან ხსნარში განზავებული, 40—60 წვეთი წუთში).

კარდიული ასთმის დროს ხშირია ბრონქოსპაზმის მოვლენები. ამიტომ სტროფანტინთან (ან მის ანალოგებთან) ერთად (თუ მათი გამოყენება არ შეიძლება, ცალკე) ვენაში შეყავთ ეუფილინი (2,4%—5—10 მლ). ავადმყოფს



ასუნთქებენ ჟანგბადს სუფთა სახით ან ჰაფიანი ნახველის წარმოშობის საწინააღმდეგო ნივთიერებებთან (უხშირესად სუფთა ეთილის სპირტთან) ჟანგბადის ნარევეს. ფილტვების შეშუპების დროს ჟანგბადს ასუნთქებენ მოძიებული წნევის პირობებში და სასუნთქ გზებს ნახველისაგან ანთაისუფლებენ ცხვირიდან ჩადგმული კათეტერით გამწოვი აპარატის საშუალებით.

სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის დაქვეითებისა და ქოშინის შემცირების მიზნით კანქვეშ შეყავთ ნარკოტიკული საშუალებანი: მორფინი (1%—1 მლ), პრომედოლი ან რონოპონი (2%—1 მლ). ისინი უკუნაჩვენებია ზეიბ—სტოქის ტიპის სუნთქვის დროს. ნარკოტიკული საშუალებები იწვევენ ლებინების რეფლექსს, ამიტომ მათთან ერთად შეყავთ ატროპინი (0,1%—0,5 1 მლ), რომელიც აქვეითებს ცდომილი ნერვის ტონუსს და ლებინების რეფლექსს თრგუნავს.

ქარდიული ასთმის ხშირი შეტევების დროს საჭიროა წოლითი რეჟიმი და ინტენსიური მკურნალობა. ადრენალინი და ეფედრინი, რომლებსაც ფართოდ ხმარობენ ბრონქული ასთმის შეტევის დროს, კარდიული ასთმის შემთხვევაში არ შეიძლება გამოვიყენოთ. ისინი აძლიერებენ პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ზრდიან არტერიული სისხლის წნევას, მარცხენა პარკუტის დატვირთვას, ჟანგბადის ხარკვას გულის კუნთში, იწვევენ ტაქიკარდიას და მეტაბოლიზმის გაძლიერებას მიოკარდიუმში. ამრიგად, კარდიული ასთმის შეტევებს ამძიმებენ და ახშირებენ, ბრონქული ასთმის დროს კი არასასურველ ეფექტს იძლევა ნარკოტიკული საშუალებანი, რომლებიც ფართოდაა გამოყენებული კარდიული ასთმის შეტევის დროს.

ქარდიული ასთმის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა მისი გამომწვევი ფაქტორების წინააღმდეგ ბრძოლა, სათანადო დიეტის (სუფრის შარილის, სითხის, ცხიმისა და ქარბი კვების შეზღუდვა), შრომისა და დასვენების რეჟიმის დაცვა, სამკურნალო საშუალებების შემზარჩუნებელი ღონებით ხანგრძლივად მიღება.

მარცხენა პარკუტის პრონიალი ნალოკანაზის დროს ზემოთ აღწერილი კლინიკური სიმპტომები თანდათანობით ვითარდება და ქრონიკული ხასიათისაა. გულის ნაკლოვანების ხარისხის მატების პარალელურად შეგუბებია მოვლენების მატულობს ფილტვებში და შესატყვისი კლინიკური სიმპტომებიც (ქოშინი, ზველა, სხვადასხვა კალობრის სველი ხიხინი ფილტვების ქვედა წილუმში, ტაქიკარდია, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვ.) ძლიერდება. დროთა განმავლობაში მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარებასთან დაკავშირებით ვითარდება მარჯვენა პარკუტის ნაკლოვანება (გულის ტოტალური ნაკლოვანება).

მარცხენა პარკუტის მუშაობა ნალოკანაზის მარჯვენა პარკუტის უპირატესი ნაკლოვანება ვითარდება მისი ხანგრძლივი ან მწვავე ჰიპერტენციის (გადაძაბვის) დროს. იგი შეიძლება გამოიწვიოს: 1. ფილტვების დაავადებებმა (ემფიზემამ, პნევმოსკლეროზმა, ტოტალურმა კრუპოზულმა პნევმონიამ, პნევმოთორაკსმა, ბრონქულმა ასთმამ, შეზორცებებმა, პლევრიტმა და სხვ.), ფილტვის არტერიის დაზიანებამ (ემბოლია, ათეროსკლეროზი, ვასკულიტი, პირველადი ჰიპერტენზია ფილტვის არტერიის სისტემაში), გულმკერდის დეფორმაციამ (ციფოსკოლიოზმა) და სხვ. (იხ. ფილტვისმიერი გული), რომლებიც საბოლოო ჯამში იწვევენ ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატებას. მარჯვენა პარკუტის გადაძაბვას (afterload — პოსტდატვირთვა) და ფილტვისმიერი გულის (cor pulmonale-ს) განვითარებას; 2. თანდაყოლილმა და შეტენილმა მანკებმა (პარკუტთაშუა ძვიდის დეფექტი, სამკარიანი სარქელის წაკლოვანება და სხვ.), რომელთა დროს აღინიშნება მარჯვენა პარკუტის მოცულობითი გადაძაბვა (preload — პრედატვირთვა), ან მეორადად ჰიპერტენზიის

განვითარება მცირე წრეში (მიტრალური ან აორტული მანკის დროს და სხვ.); 3. საყუთრივ მარჯვენა პარაკუტის დაზიანებამ (ინფარქტი, მიოკარდიტი, მიოკარდიოლისტროფია, შეხორცებითი პერიკარდიტი).

მარჯვენა პარაკუტის მწვავე ნაკლოვანება ვითარდება მისი უეცარი და მკვეთრი გადაძავის შედეგად (ფილტვის არტერიის ემბოლია, პარაკუტთაშუა ძვლის გასკდომა, პნევმოთორაქსი, ბრონქული ასთმის დროს „მუნჯი ფილტვის“ სინდრომის განვითარება) ან მისი ინფარქტის დროს.

კლინიკურად მარჯვენა პარაკუტის მწვავე ნაკლოვანების დროს სისხლი სწრაფად გუბდება ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სისტემასა და ლეიძლში. ლეიძლი სწრაფად დიდდება და გლისონის კაფსულის დაჭიმვის გამო იწყება ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. შეშუპებები ვითარდება. კლინიკურად აღინიშნება მწვავე ფილტვისშიერი გულის სურათი. საერთო კლინიკურ სურათს განაპირობებს აგრეთვე მარჯვენა პარაკუტის მწვავე ნაკლოვანების გამოწვევი ძირითადი დაავადების მოვლენები. ამიტომ მკურნალობა მიმართულია მწვავე კარდიული (მარჯვენაპარაკუტოვანი ტიპის) ნაკლოვანებისადმი და ძირითადი დაავადების წინააღმდეგაც.

მარჯვენა პარაკუტის მწვავე ნაკლოვანების დროს ზემოთ აღწერილი მოვლენები თანდათანობით ვითარდება. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (ლეიძლში, ღრუ ვენებში და ა. შ.) ვენური სისხლის შეგუბების მოვლენები ძლიერდება.

ვენური წნევის თანდათანობით მომატების გამო ვენები იბერება. ზედა ღრუ ვენების დაბერვა და მათი პულსაცია განსაკუთრებით მწოლოაგ მდგომარეობაშია თვალსაჩინო. საკმაოდ ადრეულ პერიოდში ვითარდება აკროციანოზი ჯერ ხელებისა და ფეხების თითებზე, ცხვირის წვერზე, ტუჩებზე, ყურების ბიბილოებზე, შემდეგ კი უფრო დიდ ფართზე. ციანოზი განაპირობებულია სისხლის შეგუბებით გაფართოებულ ვენებსა და კაპილარებში, აგრეთვე უანგბადის გაძლიერებული მოხმარებით და აღდგენილი ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატებით სისხლში.

ლეიძლი თანდათან დიდდება, ზოგჯერ იგი ქიპამდე და ქვემოთაც კი აღწევს. გლისონის კაფსულის დაჭიმვის გამო იგი მტკივნეული ხდება, განსაკუთრებით პალპაციის დროს.

ლეიძლის ხანგრძლივი შეშუპების დროს კარდიული ციროზი, პორტული ჰიპერტენზია და ასციტი ვითარდება. ლეიძლის ფუნქციების მოშლის გამო სისხლში მატულობს ნალვის პიგმენტები და კანის შეფერილობა შეიძლება მოყვითალო ფერის გახდეს.

შეშუპებები ქვემოდან ზემოთ თანდათან ვითარდება: ჯერ ქვედა კიდურებში (კოჭებიდან დაწყებული ზემოთ და ზემოთ), შემდეგ წელსა და მუცლის არეში, მთელ სხეულში (ანასარკა); თავისუფალი სითხე გროვდება სეროზულ ღრუებში — მუცელში (ასციტი), პლევრის ღრუში (ჰიდროთორაქსი), პერიკარდიუმში (ჰიდროპერიკარდიუმი). შეგუბებითი მოვლენები ვითარდება ორგანოებშიც: თირკმლებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და სხვ. მზარდი შეშუპებების დროს შარდის რაოდენობა კლებულობს (ოლიგურია) და მისი ხვედრითი წონა მატულობს. ეს განაპირობებულია თირკმლების შეშუპების მოვლენებითაც. ამ უკანასკნელის მაჩვენებელია ის, რომ ღამის დიურეზი მეტია დღისაზე (ნიკტურია), შარდის ხვედრითი წონა მატულობს, შარდი მუქი ფერის ხდება (ურობილინოგენის გამო). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს შეგუბებითი გასტრიტი, სეკრეციული ჭირკვლების ატროფია, მადის დაქვეითება, გულისრევა, მეტეორიზმი და სხვ.

ვენური წნევის მკვეთრად მომატებასთან ერთად არტერიული სისხლის წნევა მატულობს (შეგუბებითი არტერიული ჰიპერტონია). ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა მატულობს, სისხლის ნაკადის სისწრაფე კლებულობს. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება როგორც მარჯვენა პარკუტის, ისე მარჯვენა წინაგულის გადაძაბვის მოვლენები (მარჯვენა ტიპის ეკგ, მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფიის ნიშნები, „პულმონური“ P კბილები და სხვ.). მარჯვენა პარკუტის დაზიანების ხასიათი და ინტენსივობა, მასასადამე, ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებების თავისებურებაც დიდადა დამოკიდებული პირველად პათოლოგიაზე.

გულის ტოტალური ნაკლოვანების დროს ორივე პარკუტის ნაკლოვანება აღინიშნება, ამიტომ შეგუბებითი მოვლენებია სისხლის მიმოქცევის ორივე (დიდ და მცირე) წრეში და კლინიკური სიმპტომატოლოგიაც შერეული ტიპისაა.

გულის ტოტალური მწვავე ნაკლოვანება შეიძლება განვითარდეს ორივე პარკუტის დიფუზური და ღრმა ანთებითი — ნეკროზული და ინტოქსიკაციური დაზიანების დროს, რაც იშვიათია. არსებითად ორივე პარკუტის მწვავე ნაკლოვანებაა პირველადი ასისტოლიის, პარკუტების ფიბრილაციის, პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის დროს. უფრო ხშირად გულის ტოტალური ნაკლოვანება ვითარდება ქრონიკულად და, როგორც წესი, დასაწყისში კარბობს ხოლმე რომელიმე პარკუტის ნაკლოვანების მოვლენები, რასაც შემდგომში ადრე თუ გვიან მეორე პარკუტის ნაკლოვანებაც უერთდება. თუმცა მიოკარდიუმში დიფუზურად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს ნაკლოვანება თავიდანვე შეიძლება ტოტალურა ხასიათის იყოს. მარცხენა პარკუტის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს მცირე წრეში წნევის ქრონიკულად მომატების გამო დროთა განმავლობაში თანდათან მარჯვენა პარკუტის ნაკლოვანებაც (ტოტალური ნაკლოვანება) ვითარდება. მარჯვენა პარკუტის ნაკლოვანების გამო მცირე წრეში ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა და, მასასადამე, შეგუბებითი მოვლენები კლებულობს, აპაგიეროდ, შეგუბებითი მოვლენები მატულობს დიდ წრეში და შესუბებები იწყებს განვითარებას. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ერთგვარი განტვირთვის გამო ვითარდება ზოგადი კლინიკური მდგომარეობის მოჩვენებითი გაუმჯობესება. როდესაც მარჯვენა პარკუტოვანი ქრონიკულ ნაკლოვანებას შემდგომში უერთდება მარცხენა პარკუტის ნაკლოვანება, ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, რადგან დიდ წრეში არსებულ შეგუბებით მოვლენებს ემატება მცირე წრეში შეგუბების მოვლენებიც, ანუ პერიფერიულ შესუბებებს დაერთვის ფილტვების შესუბების მოვლენები.

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემების თავისებურება დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და გულის ნაკლოვანების ხარისხზე.

ნ. დ. სტრაჟენკოვა და ვ. ს. ვასილენკოვა კლასიფიკაციის მიხედვით განასხვავებენ გულის ქრონიკული ნაკლოვანების სამ ხარაას.

გულის I ხარისხის ნაკლოვანების დროს ავადმყოფს აწუხებს კულისცემა და ქოშინი მისთვის ჩვეული ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომელსაც იგი ადრე იტანდა თავისუფლად, ყოველგვარი უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე. ავადმყოფი მალე იღლება; აწუხებს მოუსვენარი ძილი, ადვილად ხუნდალობა; ფეხზე დიდხანს დგომის ან დიდხანს სიარულის შემდეგ აღინიშნავს ფეხების შესუბებას. ობიექტური გასინჯვით დგინდება რომელიმე კარდიოპათოლოგია (მანკი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი და სხვ.), რომლის შესახებაც

ავადმყოფმა იცოდა მანამდე ან პირველად გაიგებს. ქვედა კიდურებზე შესამჩნევი შეშუპებები, მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები, ღვიძლის გადიდება და ჰემოდინამიკის მოშლის სხვა გამოხატული მოვლენები არ არის. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციურ-კომპენსაციური მექანიზმების შესაძლებლობანი დაქვეითებულია, რის გამოც უმნიშვნელო დატვირთვაკ კი ადვილად იწვევს ტაქიკარდიას, ქოშინს, დაღლას; შრომის უნარი ქვეითდება.

II ხარისხის ნაკლოვანებას ჰყოფენ ორ სტადიად: II—A და II—B.

II—A ხარისხის ნაკლოვანების დროს ავადმყოფი უჩივის გულის ფრიალს და ქოშინს სიარულის (განსაკუთრებით აღმართსა ან კიბეებზე ასვლის) დროს; ადვილად დაღლას, საგრძნობ სისუსტეს, მოუსვენარ ძილს, მომატებულ ავზნებადობას, თავშეუკაცებლობას, ნერვიულობას. მას საღამოობით უსვენება ფეხები კოკების არეში. ობიექტური გასინჯვის მონაცემები დამოკიდებულია კარდიოპათოლოგიის სახეობასა და ხანდაზმულობაზე. გულის საზღვრები მატულობს, ტონები მოყრუებულია (მანკის დროს შუილის ტემბრიც ქვეითდება). პულსი მწოლიარე მდგომარეობაშიც კი ზომიერად გახშირებულია, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის ან აღულებების დროს მკვეთრად ხშირდება და საწყის მდგომარეობას არ უბრუნდება 3—5 წუთის განმავლობაში (დაძავეითი ტაქიკარდია). ღვიძლი რამდენადმე გადიდებულია და პალპაციით მტკივნეული. შარდის რაოდენობა მცირდება, მისი ფერი მუქდება, ხვედრითი წონა ზომიერად მატულობს, აღინიშნება ცილის ნიშნები. სათანადო რეჟიმისა და მკურნალობის პირობებში კომპენსაცია აღდგება მთლიანად და დიდი ხნით.

II—B ხარისხის ნაკლოვანების დროს გულის ფრიალი და ქოშინი ავადმყოფს აწუხებს თითქმის მუდმივად, ზოგჯერ მწოლიარე მდგომარეობაშიც კი, განსაკუთრებით ღამით (მოსვენებითი ქოშინი — orthopnoe); ამის გამო ავადმყოფი ზოგჯერ თავს ვერ დებს დაბალ სასთუმალზე და იძულებულია ნახევრად მჯდომარე მდგომარეობაში იყოს ან წამოჯდეს. ციანოზი გამოხატულ ან გაერყელებულ ხასიათს ღებულდის (აკროციანოზი). შეშუპებები სტაბილური ხასიათისა და თანდათან ვრცელდება ქვემოდას ზემოთ, აღწევს მუხლებამდე. დილით შეშუპებაა წელის არეში. ზოგჯერ შეშუპებები ასიმეტრიულია და აღინიშნება სხეულის იმ მხარეზე, რომელზეც წევს ავადმყოფი. შარდის რაოდენობა მცირდება, მისი ხვედრითი წონა მატულობს, შარდის ფერი მუქდება, ცილების რაოდენობა მასში აღწევს 0,2—0,5% და მეტს, აღინიშნება ერთეული ერთროციტები („შეგუბებითი შარდი“), ღამის შარდის რაოდენობა ჰარბობს დღისას (ნიკტურია), გულის ზომები უფრო მატულობს, ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ სარქველების შედარებითი ნაკლოვანება და შესატყვისი შუილი ვითარდება, პულსი გახშირებულია მოსვენებით მდგომარეობაშიც (მოსვენებითი ტაქიკარდია), სუსტი ავსებისაა, ხშირია სხვადასხვა ტიპის არტიმია და ბლოკადა. მარცხენაპარკუპოვანი ნაკლოვანების სიკარბის დროს არტერიული წნევა ქვეითდება, ხოლო მარცხენაპარკუპოვანი ტიპის ნაკლოვანების დროს შეიძლება მოიმატოს (შეგუბებითი ჰიპერტენზია). ვენური წნევა მომატებულია, კისრის ვენები დაბერილია და ზოგჯერ მოპულსირე. ღვიძლი მნიშვნელოვნად დიდდება. მარცხენაპარკუპოვანი ნაკლოვანების დროს აღინიშნება აგრეთვე შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში: მშრალი და სველი ხიხინი, ხველა, ზოგჯერ ნახველი და „გულის მანკის უჩრედები“ ნახველში.

ენერგიული მკურნალობისა და შესატყვისი საყოფაცხოვრებო შრომისა და დასვენების რეჟიმის პირობებში მოსალოდნელია მდგომარეობის არსებითი გაუმჯობესება, თუმცა კომპენსაციის სრული და ბანგრძლივი აღდგენა ზომიერი ფიზიკური და ფსიქო-ემოციური დატვირთვების პირობებშიც ვერ ხერხდება.

~ III ხარისხის ნაკლოვანების დროს გულსა და სხვა ორგანოებშიც (ღვიძლში, თირკმლებში, კუკ-ნაწლავის ტრაქტში და სხვ.) ვითარდება უკუშექცევადი ორგანული ცელილებები, რის გამოც თავს იჩენს სხვა ორგანოების ფუნქციური ნაკლოვანების მოვლენებიც, რაც, თავის მხრივ, ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ხანგრძლივი ვენური შეგუბების გამო ღვიძლის კარდიული ციროზი და ასციტი ვითარდება. გამოჩენილი სითხე გროვდება აგრეთვე პლევრის ღრუებში (hidrothorax) და პერიკარდიუმში (hidropericardium). ზოგადი შეშუპება (anasarca) ვითარდება. გულის ქრონიკული ნაკლოვანების ფონზე შშირა კარდიული ასთმის შეტევები.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. გულის ნაკლოვანების პროფილაქტიკა უნდა დაეწყოთ იმ დაავადების დიაგნოზის დადგენისთანავე, რომელიც შემდეგში შეიძლება მისი გამომწვევი მიზეზი გახდეს.

გულის ორგანული დაავადების დროს არ შეიძლება ძლიერი და ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვები, რაც უნდა ვავითვალისწინოთ ავადმყოფის პროფესიის შერჩევისას. არ შეიძლება, მაგალითად, ასეთი ავადმყოფის მუშაობა მტვირთავად, მშენებლად, მკვლად, ღურგლად, ზეინკლად და სხვ.

ამავე თვალსაზრისით გულის ორგანული დაავადების დროს, მაგალითად, გულის მანკის შემთხვევაში არ შეიძლება გატაცება სპორტით, განსაკუთრებით კი მისი ისეთი სახეებით, რომლებიც დაკავშირებულია დიდ დატვირთვასთან (ბალსნობა, კიდაობა, კალათბურთი, სირბილი, ფეხბურთი). არ არის მიზანშეწონილი ასეთი ავადმყოფების დაშვება შეჯიბრებაზე (თუნდაც მათ ჰქონდეთ გარკვეული სპორტული მიღწევები), რადგან ამ დროს ფიზიკურ დატვირთვასთან ერთად ძლიერი ფსიქო-ემოციური დაძაბვა ხდება.

კომპენსაციის პერიოდში სასარგებლოა ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა: დილის გამამხნევებელი ვარჯიში, ფეხით სეირნობა, რაც უზრუნველყოფს მთლიანად ორგანიზმის და სისხლის მიმოქცევის სისტემის წვრთნას, სრულყოფილს ხდის და განამტკიცებს საკომპენსაციო მექანიზმებს.

უარყოფითი მნიშვნელობა აქვს ფსიქო-ემოციურ გადატვირთვას, განსაკუთრებით მძიმე უარყოფით განცდებს. იგი შეიძლება გახდეს გულის ნაკლოვანების დამძიმების მიზეზი განსაკუთრებით ჰიპერტონიული დაავადების, ათეროსკლეროზის, სტენოკარდიის დროს, რადგან თვით ეს დაავადებები დაკავშირებულია ნერვულ ფაქტორთან. პროფილაქტიკური თვალსაზრისით გულში ავადმყოფები უნდა ერიდონ მძიმე ფსიქო-ემოციურ გადატვირთვას სამუშაოზე და ყოფა-ცხოვრებაში. ამავე დროს არამართებულია ასეთი ავადმყოფის გამართიშვა საზოგადოებრივად, რადგან საინტერესო სამუშაო, იმის შეგრძნება, რომ იგი საზოგადოების აქტიური წევრია და სარგებლობა მოაქვს ზალხისათვის, დადებით გავლენას ახდენს მის გუნება-განწყობილებაზე, ფსიქო-ემოციურ სფეროსა და ზოგად მდგომარეობაზე.

ღგულის დაავადების დროს აუცილებელია კვების რეჟიმის დაცვა. კომპენსაციის პერიოდში საკვები უნდა იყოს მრავალფეროვანი. საკვების რაოდენობა ისე უნდა შეეარჩიოს, რომ ავადმყოფმა შეინარჩუნოს წონა ნორმის ფარგლებში ან უფრო გამზდარი იყოს. იგი უნდა ერიდოს გაძიომას, განსაკუთრებით ლამით. ზომიერება მართებ მლაშე საკმლის, ხორციულის, სითხის მიღებისას. ჰამა საჭიროა ოთხჯერადად დღეში. ავადმყოფი უნდა ერიდოს ძნელად მისანელებელ საკვებს, რომელიც იწვევს მუცლის ბერვას. სპირტიანი სასმელები აკრძალულია. დაუშვებელია თამბაქოს წევა, ნიკოტინი იწვევს სისხლძარღვთა სპაზმს, აუარესებს გულის კუნთის მომარაგებას სისხლით, აძლიერებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას და გულის კუნთის დატვირთვას. თამბაქოს წევის-

თან დაკავშირებული ქრონიკული ბრონქიტი, თავის მხრივ, უარყოფით გავლენას ახდენს მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევაზე.

• გულის ნაკლოვანების განვითარების წინააღმდეგ ბრძოლისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების სისტემატურ მკურნალობას. ასე მაგალითად, რევმატიული მანკის შემთხვევაში აუცილებელია რევმატიზმის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების რეგულარული ჩატარება, ხოლო არტერიული ჰიპერტონიის დროს — სისხლის წნევის ოპტიმალურ დონეზე სტაბილიზაცია ჰიპოტენზიური საშუალებების გამოყენებით. იგივე ითქმის გულის იშემიური დაავადების, დიაბეტის, თირეოტოქსიკოზის, მიქსედემისა და სხვათა შესახებ, რომლებიც შეიძლება გულის ნაკლოვანების განვითარების მიზეზი გახდნენ.

გულის პირველი ხარისხის ნაკლოვანების დროს საჭიროა ხანმოკლე (რამდენიმე დღე) წოლითი რეჟიმი, რაც ხშირად საკმარისია ავადმყოფის მდგომარეობის გამოსწორებისათვის. შეიძლება აგრეთვე ვინმართ მცირე დოზით შარდმდენი (პიპოთიაზიდი, ფუროსემიდი, დიაკარბი და სხვ.) და სედატიური საშუალებანი. შემდეგ ავადმყოფი თანდათანობით გადაგყავს აქტიურ რეჟიმზე. უნდა აღიძრას ფიზიკური სამუშაოდან მისი განთავისუფლების საკითხი.

გულის მეორე და მესამე ხარისხის ნაკლოვანების დროს ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს წოლით რეჟიმზე შედარებით ხანგრძლივად, კომპენსაციის აღდგენამდე. წამყვანი მნიშვნელობა აქვს საგულე გლიკოზიდების, მათ შორის განსაკუთრებით სათითურას გამოყენებას.

გულის ნაკლოვანების მკურნალობაში საეტაპო პერიოდი იყო ინგლისელი ექიმის ვითერინგის მიერ (1875) სათითურას კარდიოტონური მოქმედების აღდგენა. შემდგომში სათითურასაგან გამოაცალკევეს კარდიაქტიური ნივთიერებანი — საგულე გლიკოზიდები. მათგან ჩვენს ქვეყანაში ფართოდაა ცნობილი დიგოქსინი, დიგიტოქსინი და იზოლანდი. საგულე გლიკოზიდები მიღებულია აგრეთვე სტროფანტის (სტროფანტინის), მისის ზამბახისა (კორგლიკონი) და სხვა მცენარეებისაგან.

სათითურას მიმართ მრავალი ხატოვანი გამოთქმა არსებობს. ედენსის თქმით, „სათითურა თერაპევტის ხელში იგივეა, რაც ქირურგის ხელში დანა“. ისევე, როგორც ქირურგის ოპერაციული ტექნიკის სრულყოფაზე დიდადაა დამოკიდებული ავადმყოფის ბედი, გულის ნაკლოვანებით დაავადებული ადამიანის ბედიც დიდადაა დამოკიდებული ექიმ-თერაპევტის მიერ სათითურას პრეპარატების მართებულად დანიშვნაზე, მათი დოზების შერჩევაზე, ჩვენებებისა და უკუჩვენებების განსაზღვრაზე, სამკურნალო ეფექტის შეფასებაზე, ინტოქსიკაციის მოვლენების გამოცნობაზე და სხვ. ამიტომაც, რომ საგულე გლიკოზიდების ხმარება კლინიკურ პრაქტიკაში ექიმისაგან მოითხოვს დიდ დაკვირვებას, გამოცდილებას და მათი ფარმაკოდინამიკის საფუძვლადან ცოდნას. ს. პ. ბოტკინის თქმით: „სათითურას ყოველი ხმარება კლინიკური ექსპერიმენტითა“.

საგულე გლიკოზიდების მოღვეულა შეიცავს გენინს (აგლიკონს) და გლიკონს. კარდიოტონური მოქმედება განპირობებულია აგლიკონით.

სათითურა და საერთოდ საგულე გლიკოზიდები გავლენას ახდენს გულის ყველა ფუნქციაზე.

სათითურა იწვევს გულის ავტომატიზმის ფუნქციის დათრგუნვას და გულის რიტმის შენელებას (ქრონოტროპული ეფექტი). კლინიკისათვის იგი გლიკოზიდების ერთ-ერთი უმთავრესი დადებითი თვისებაა, რადგან

ჩიტმის შენელება გულის მუშაობას უფრო ეკონომიურს ხდის: ხანგრძლივდება დიასტოლა, ამის გამო უმჭობესდება გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი და მიოკარდიუმის ჰემოპერფუზია, ენგვა-ალდგენითი პროცესები მიოკარდიუმში. პარკუჭების დიასტოლური ავსება და ფრანკ-სტარლინგის კანონის ეფექტი. სათითურას გულის რიტმის შემანელებელი ეფექტი განპირობებულია მისი უშუალო გავლენით სინუსის კვანძზე და ცდომილი ნერვის გალიზიანებით (კაროტიდული სინუსის ქემორეცეპტორებიდან). გულის რიტმის შენელება სასარგებლოა ტაქიკარდიის პირობებში და მხოლოდ ნორმალურ დონემდე. რიტმის შენელება 60-ზე მეტად არასასარგებლოა. ასეთ შემთხვევებში სათითურასთან ერთად უნდა ვიხმაროთ ატროპინი (0,1%—0,5—1 მლ კანქვეშ, შეიძლება ენაშიც და წვეთებიც დასალევად), პლატიფილინი (1%—0,5—1 მლ კანქვეშ) ან ბელადონა (0,015 სამ-ოთხჯერ დღეში).

სათითურას პრეპარატების გავლენით გულის რიტმი შენელების ნაცვლად შეიძლება გახშირდეს. რაც ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც სინუსის კვანძის დისფუნქცია (ჰიპოფუნქცია) გამოწვეულია წინაგულესა და თვით სინუსის კვანძში მიმდინარე დისტროფიული ცვლილებებით. ასეთ შემთხვევაში სათითურა შევლის დისტროფიას, ალადგენს სინუსის კვანძის ფუნქციას და გულის რიტმი ხშირდება.

გამტარობის ფუნქციაც სათითურას გავლენით ითარგუნება (დ რ ო მ ო ტ რ ო პ უ ლ ი ე ფ ე ქ ტ ი). განსაკუთრებით ითარგუნება ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამტარობის ფუნქცია, რაც ისევე, როგორც რიტმის შენელება (არაკრიტიკულ დონემდე), სასარგებლოა გულის მუშაობის ეფექტის გაძლიერებისათვის, განსაკუთრებით ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს. ატრიოვენტრიკულურ კვანძში შეკაების პროცესების გაძლიერება ტრიპის („არჩევის“) ფუნქციას აძლიერებს და მრავლობით წინაგულეოვან იმპულსებიდან პარკუჭებში გაატარებს მხოლოდ უძლიერესს, რომელსაც პარკუჭები „მზად ხედება“ ავზნებისა და შეკუმშვისათვის. ამის შედეგად ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმია გადადის ნორმოსისტოლურში, ჰემოდინამიკურად უეფექტო სისტოლა და პულსის დეფიციტი ქრება, დიასტოლა ხანგრძლივდება და გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა უმჭობესდება.

ატრიოვენტრიკულურ კვანძში შეკაების გაძლიერებას სათითურა ხელს უწყობს აგრეთვე წინაგულეებში ავზნებადობის მომატებით. ეს უკანასკნელი იწვევს ექტოპიური კერების გამრავლებას წინაგულეებში, მათგან მომავალი იმპულსების მოზღვავენას ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან და შეკაების პროცესის გაძლიერებას. გამტარობის ფუნქციის დათარგუნვა, ისევე, როგორც ავტომატოზზე გავლენა, განპირობებულია გამტარ სისტემაზე სათითურას პრეპარატების უშუალო გავლენით და მათი ვაგოტროპული მოქმედებით. ისევე როგორც რიტმის შენელებას, გამტარობის დათარგუნვასაც თავისი კრიტიკული ზღვარი აქვს. იგი სასარგებლოა მოციმციმე არიტმიის დროს, მაგრამ იმპულსების ნორმალური (ორთოგრაფული) გატარების პირობებში სათითურასათი ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი მაჩვენებელია, დიგიტალიზაციის დაწყებამდე არსებული ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლა კი (P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება ეკგ-ზე) საგულე გლიკოზიდების ხმარების ერთ-ერთი (შედაჩრებით) უკუჩვენებაა. იშვიათად გახანგრძლივებულმა P—Q ინტერვალმა დიგიტალიზაციის დროს შეიძლება, პირიქით, ნორმალიზაცია განიცადოს, თუ მის გახანგრძლივებას საფუძვლად უდევს მხოლოდ დისტროფიული ცვლილებები და ეს უკანასკნელი გაქრა სათითურას პრეპარატების გავლენით.

აგზნებადობა მიოკარდიუმსა და ავტომატიზმის მეორე და მესამე რიგის ცენტრებში დიგიტალიზაციის დროს მკვეთრად მატულობს (ბ ა თ მ ო ტ რ ა - პ უ ლ ი ე ფ ე ქ ტ ი). გლიკოზიდების ეს თვისება ერთობ არასასურველია, რადგან უმრავლეს შემთხვევაში იგი უარყოფითად მოქმედებს მიოკარდიუმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და აძნელებს გლიკოზიდების ხმარების ჩვენებებისა და მოსალოდნელი გართულებების განსაზღვრას, აგრეთვე აღდევანური დოზების შერჩევას. საქმე ის არის, რომ საათითურას ჭკუფის პრეპარატები პეტეროტოპულ კერებში (ანთებით, ნეკროზულ ან სკლეროზულ უბნებში) იწვევს აგზნებადობის მომატებას და არიტმიის (უმთავრესად ექსტრასისტოლის) განვითარებას, ხოლო არსებული არიტმიის ფონზე სათითურას ხმარება განაპირობებს მის გახშირებას, სტაბილიზაციასა და გაავთვისებიაწებას. პეტეროტოპული კერების რაოდენობისა და ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს წინაგულოვანი, ატრიოვენტრიკულური და პარაკუქოვანი ექსტრასისტოლია (ერთეული, მრავლობითი, ჭკუფური, პოლიტოპური და ა. შ.). წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია შეიძლება გადავიდეს წინაგულთა ფიბრილაციაში (მოციმციმე არიტმიაში), ხოლო პარაკუქოვანი ექსტრასისტოლია — პარაკუქთა ფიბრილაციაში, რაც ლეტალური არიტმიაა. ამიტომ იყო, რომ ექსტრასისტოლური არიტმია წინათ დიგიტალიზაციისათვის აბსოლუტურ უკუჩვენებად მიაჩნდათ. ამჟამად ეს შეხედულება შეიცვალა. როდესაც ექსტრასისტოლური არიტმიას საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმის დისტროფიული ცვლილებები, სათითურა (გლიკოზიდები) აუმჯობესებს მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმს და არიტმიას აქრობს. ასევე, თუ ექსტრასისტოლური არიტმია სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციითაა გამოწვეული, სათითურა თავისი ვაგუსური მოქმედებით აქრობს მას. ამიტომაც, რომ ზოგი ავტორი საგულე გლიკოზიდებს ანტიარტემიულ მოქმედებასაც მიაწერს. ამჟამად ავტორთა უმრავლესობის აზრით, სათითურას მიღებამდე არსებული ექსტრასისტოლია საგულე გლიკოზიდების ხმარების უკუჩვენება არ არის, პირიქით, უმეტეს შემთხვევაში გლიკოზიდებით მკურნალობის ჩვენებაა. დიგიტალიზაციის ფონზე წარმოქმნილი ექსტრასისტოლური არიტმია კი (განსაკუთრებით პროტაგნისობადი, მრავლობითი, ჭკუფური და პოლიტოპური პარაკუქოვანი ექსტრასისტოლია) ლეტალური არიტმიის (პარაკუქების ფიბრილაციის) განვითარების საგანგაშო ნიშანია და აუცილებელია მათი დოზის შემცირება ან სრული შეწყვეტა, აგრეთვე აგზნებადობის დამქვევითებელი ნივთიერებების მიცემა (აუცილებლობის შემთხვევაში გლიკოზიდებთან ერთად) და იონთა ცვლის (კალიუმისა და კალციუმის) კორეგირება. გლიკოზიდებით მკურნალობის დაწყებამდე არსებული მრავლობითი, ბიგემინიური, განსაკუთრებით კი ჭკუფური და პოლიტოპური ექსტრასისტოლური არიტმია, აგრეთვე პარაკუქოვანი ტაქიკარდია საჭიროებს მკურნალი ექიმის დიდ სიფრთხილეს საგულე გლიკოზიდებას დანიშნის დროს. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს არიტმიის ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენას და გლიკოზიდებთან ერთად ეტიოლოგიურა ფაქტორის საწინააღმდეგო საშუალებების ხმარებას (ანთების დროს კორტიკოსტეროიდები, კარდიოსკლეროზის დროს მეტაბოლური და ანტიარტემიული პრეპარატები და ა. შ.).

ავტომატიზმის მეორე და მესამე რიგის ცენტრებში აგზნებადობის მომატებით აიხსნება, რომ სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს დიგიტალიზაციის შედეგად გულის რიტმი შეიძლება გახშირდეს 60—65-მდე წუთში (ჩვეულებრივ, არ აღემატება 40-ს წუთში). გლიკოზიდების ეს თვისება სიფრთხილთ შეიძლება გამოვიყენოთ სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის იმ



შემთხვევებში, როდესაც პარკუქოვანი ექსტრასისტოლია (განსაკუთრებით მრავლობითი და პოლეტოპური) არ აღინიშნება და მორაგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევების უშუალო მიზეზი პარკუქების ციმციმი არ არის.

საგულე გლიკოზიდების უმთავრესი დადებითი თერაპიული თვისებაა გულის კუნთის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაძლიერება (დადებითი ინოტროპული ეფექტი). საგულე გლიკოზიდების გულის კუნთზე მოქმედებისათვის, კერძოდ მისი კუმშვალობის გაზრდისათვის, არსებითი მნიშვნელობა აქვს Na, K და Ca იონთა ცვლას. საგულე გლიკოზიდები თრგუნავენ ნატრიუმისა და კალიუმის ტრანსმემბრანული ტრანსპორტირების პროცესს და აძლიერებენ კალციუმის სატრანსპორტო სისტემის აქტივობას. ამის შედეგად მატულობს კალციუმის კონცენტრაცია სარკოლაზმაში, რაც ხელს უწყობს აქტინისა და მიოზინის ურთიერთქმედების გაუმჯობესებას და მიოფიბრილების შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის მომატებას. ცნობილია, რომ როდესაც უჭრედშიგა კალციუმის კონცენტრაცია  $10^{-7}$  მოლზე ნაკლებია, აქტინისა და მიოზინის (კუმშვადი ცილების) ურთიერთქმედება არ ხდება და, მაშასადამე, მიოკარდიუმის შეკუმშვა არ ხორციელდება. მიოფიბრილების შეკუმშვისათვის საჭიროა უჭრედშიგა იონიზებული კალციუმის კონცენტრაციის მომატება  $10-15$ -ჯერ ( $10^{-8}-10^{-5}$  მოლამდე). ხოლო მიოფიბრილების მოძუნებისათვის იგი კვლავ უნდა შემცირდეს  $10^{-7}$  მოლამდე. ერთდროულად ხდება კალციუმის შეკავშირება (სისტოლის დროს) და დისოციაცია (დიასტოლის ფაზაში) ტროპონინთან. კალციუმის კონცენტრაციის მომატება სისხლში აძლიერებს მიოკარდიუმის მგრძობელობას გლიკოზიდებისადმი. ამიტომ არის, რომ დიგიტალიზაციის ფონზე დიდი რაოდენობით ( $10-15$  გ დღეში) ქლორ-კალციუმის მიცემა ხელს უწყობს დიგიტალისური ინტოქსიკაციის განვითარებას, ხოლო მისი ინტრავენური ინიექცია შეიძლება საბედისწერო აღმოჩნდეს ავადმყოფისათვის, რადგან მოსალოდნელია პარკუქების ფიბრილაციის განვითარება. საპირისპირო გავლენას ახდენს კალიუმი. მისი რაოდენობის მომატება აქვეითებს საგულე გლიკოზიდების თერაპიულ ეფექტს, ხოლო შემცირება ზრდის მათ ტოქსიკურ გავლენას.

გულის კუნთის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაძლიერება იწვევს გულის შეკუმშვის ფაზების სასარგებლო გადანაწილებას — სისტოლის ხანგრძლივობა მცირდება და დიასტოლის ფაზა მატულობს. ეს უკანასკნელი ხანგრძლივდება გლიკოზიდების გავლენით გულის რიტმის შენელების გამოც. მაშასადამე, ვითარდება ორი ეფექტის სუმატია, რაც გულის მუშაობას უფრო ეკონომიურსა და ეფექტიანს ხდის: უმჯობესდება გვირგვინოვანი ჰემოპერფუზია, ნივთიერებათა ცვლა, ატმ-აზოური პროცესები და გლუკოზისა და რძისმჟავას რაციონალური გამოყენება, რაც საბოლოოდ გამოიხატება გულის მუშაობის გაძლიერებით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის, რომ მიოკარდიუმის მუშაობა ძლიერდება ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებისა და ენერჯის ხარჯვის გაძლიერების გარეშე.

გულის მუშაობის გაძლიერების შედეგად სისხლის ცირკულაცია დიდ და მცირე წრეში უმჯობესდება, შეგუდება მცირდება, ვენური წნევა ქვეითდება, ციანოზი კლებულობს, პერიფერიული შეშუპებების გაწოვა იწყება, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა კლებულობს, რაც აადვილებს გულის მუშაობას.

სისხლის ცირკულაცია თირკმლებში უმჯობესდება, რაც იწვევს დიურეზის გაძლიერებას. ორგანიზმიდან გამოიყოფა ზედმეტი წყალი და ნატრიუმი, რაც

აჩქარებს შეშუპებების გაწოვას და, თავის მხრივ, ქმნის საფუძველს სისხლის მიმოქცევის შემდგომი გაუმჯობესებისათვის.

საგულე გლიკოზიდების თერაპიული ეფექტი დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე: ინდივიდუალურ მგრძობელობაზე, გულის კუნთის მდგომარეობაზე, გლიკოზიდების დოზასა და მათ კონცენტრაციაზე სისხლში, შეშუპვი და გამომყოფი ორგანოების მდგომარეობაზე და სხვ. დადგენილია, რომ გლიკოზიდების დოზასა, სისხლში მათ კონცენტრაციასა და თერაპიულ ეფექტს შორის სრული პირდაპირპროპორციული კავშირი არ არის. ეფექტი დამოკიდებულია გლიკოზიდებისადმი მიოკარდიუმის მგრძობელობაზე, ამ უკანასკნელზე კი მოქმედებს სხვადასხვა ფაქტორი: დაავადების ხასიათი და სიმძიმე, ელექტროლიტების (Na, K, Ca, Mg) კონცენტრაცია სისხლში, ჰიპოქსია და მისი ხარისხი, ინტრა-და ექსტრაცელულარული PH და სხვ. ამიტომ არის, რომ სისხლში გლიკოზიდების კონცენტრაციის განსაზღვრა მათი თერაპიული ეფექტის დადგენაში არსებითი კრიტერიუმის როლს ვერ ასრულებს. ამისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს კლინიკური მდგომარეობის შეფასებას (გულის ნაქლოვანების ნიშნების უკუგანვითარების დინამიკაში შესწავლას). სისხლში გლიკოზიდების კონცენტრაციის განსაზღვრას არსებითი მნიშვნელობა აქვს გლიკოზიდებისადმი მიოკარდიუმის ჰემოკარდიტი თუ მოჩვენებითი რეზისტენტობის, მისი ზემგრძობელობის ან კუმულაციის მოვლენების დადგენისათვის.

გულის კუნთის ჰემოკარდიტი რეზისტენტობა ან ზემგრძობელობა საგულე გლიკოზიდებისადმი დამოკიდებულია მიოკარდიუმის მდგომარეობაზე. გლიკოზიდებისადმი მიოკარდიუმის ზემგრძობელობას იწვევს იონთა ცვლის მოშლა (K-სა და Mg-ის შემცირება და Ca-ის მომატება სისხლში), კატეჟოლამინების კონცენტრაციის მომატება სისხლში და ჰიპოქსია (პულმონური უკმარისობის, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიოკარდიტის, მიოკარდიოპათიისა და სხვათა დროს). მიოკარდიუმის დიფუზური დაზიანების დროს ვითარდება მისი ჰემოკარდიტი რეზისტენტობა საგულე გლიკოზიდებისადმი.

გლიკოზიდებისადმი მიოკარდიუმის მოჩვენებითი რეზისტენტობაა მათი შეწოვის დაქვეითების (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების დროს) ან სხვადასხვა ფაქტორის გავლენით ნაწლავთა პერისტალტიკისა და გლიკოზიდების ინაქტივაციის პროცესის გაძლიერების დროს. მოჩვენებითი ზემგრძობელობა აღენიშნებათ ხანში შესულ გამხზლარ პირებს (კუნთოვანი მასის შემცირებისა და გლიკოზიდის განაწილების დაქვეითების გამო), აგრეთვე რენული ექსკრეციის დაქვეითების დროს.

გლიკოზიდების თერაპიულ და ტოქსიკურ დოზებს შორის ზღვარი მცირეა და მით უფრო მცირდება, რაც უფრო მეტია გულის კუნთის დაზიანებისა და მისი ფუნქციური ნაქლოვანების ხარისხი. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, გლიკოზიდების გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში ექიმის დიდ დაწვლვებას და გამოცდილებას საჭიროებს. მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის მისაღწევად აუცილებელია ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის გულმოდგინე ანალიზი და იმ ფაქტორთა კორექცია, რომლებიც ამცირებენ საგულე გლიკოზიდების ხმაკების დიაპაზონს.

საგულე გლიკოზიდები (განსაკუთრებით სათითურას ჯგუფის პრეპარატები) პერორალური მიღების დროს ნელა შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და თანდათანობით ზდება მათი ფიქსაცია გულის კუნთში, რის გამოც თერაპიული ეფექტიც მოგვიანებით იჩენს თავს. მათი ზანგრძლივი მიღების დროს კუმულაცია და ინტოქსიკაციის მოვლენები ვითარდება. გულის მხრივ ინტოქსიკაციის

დამახასიათებელია: ბრადიკარდია, ტკივილი გულის არეში, ექსტრასისტოლია (მრავლობითი, პოლიტოპური, ბიგემინიური ტიპის; პარკუქოვანი ექსტრასისტოლია შეიძლება გადავიდეს პარკუქოვან ტაქიკარდიას ან პარკუქების ფიბრილაციისაში), ატრიოვენტრიკულური ტაქიკარდია (აღინიშნება შემთხვევათა 70—80%-ში და შეიძლება შერწყმული იყოს სინუსურ რიტმთან, წინაგულოვან ტაქიკარდიას ან წინაგულების ციმციმთან და თრთოლვასთან), გამტარობის დარღვევა (P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დაქვეითების დროს; სხვა ტიპის ბლოკადის დროს შესატყვისი ეკვ ცვლილებებია), ეკგ-ზე S—T სეგმენტის რკალისებრი ცდომა და T კბილის დეფორმაცია (დეპრესია, წაშლა, ორფაზიანობა, ინვერსია და სხვ.). დიგიტალისური არიტმიისა და ბლოკადის განვითარების უმთავრესი მიზეზია კალიუმის დეფიციტის განვითარება ორგანიზმში. კუქ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ინტოქსიკაციის ნიშნებია: ანორექსია, გულისრევა, ლებინება, ზოგჯერ დიარეა სტეატორეით, ზოლო ნერვული სისტემის მხრივ — თავის ტკივილი, თავბრუს, საერთო სისუსტე, პარესთეზია.

როცა ასეთი სიმპტომები იჩენს თავს, საჭიროა პრეპარატის მიღების შეწყვეტა. შემდეგში უმჯობესია იგივე ან სხვა საგულე საშუალების მიღება უფრო მკირე დოზით. ბრადიკარდიის საწინააღმდეგოდ შეიძლება ეიხმაროთ ატროპინი, ბელადონას ექსტრაქტი. რეკომენდებულია ბელადონას ექსტრაქტის მიღება თავიდანვე, სათითურათი მკურნალობის დაწყებიდანვე (0,015 გ დღეში სამჯერ).

გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის მოვლენები შეიძლება გაძლიერდეს შარდმდენი საშუალებების მიღების დროს. შარდვის გაძლიერებისა და დიდი რაოდენობით სითხის დაკარგვის გამო მატულობს გლიკოზიდების კონცენტრაცია სისხლში, რაც მისი თერაპიული ეფექტის მატებასთან ერთად ინტოქსიკაციის განვითარების მიზეზიც შეიძლება გახდეს.

ამჟამად აღიარებული სქემის მიხედვით საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობას იწყებენ „გაჯერებადი“ დოზებით, ზოლო ეფექტის მიღების შემდეგ გადადიან შემნარჩუნებელ დოზებზე. იმ შემთხვევებში, როდესაც ევარაუდობთ მიოკარდიუმის ზემოგრძობელობას გლიკოზიდების მიმართ, უმჯობესია მკურნალობა დავიწყით მზარდი დოზებით თერაპიული ეფექტის მიღებამდე.

გლიკოზიდების თერაპიული ეფექტი დამოკიდებულია მათი ხმარების ჩვენებებისა და უკუჩვენებების სწორად განსაზღვრაზე. სათითურას ხმარების ძირითადი ჩვენებაა გულის მეორე და მესამე ხარისხის ქრონიკული ნაკლოვანება ტაქიკარდიით ან ტაქიარითიული ფორმის მოციმციმე არიტმიით.

დოზის შერჩევა საჭიროა მკურნალობის პროცესში, მიღებული შედეგების გათვალისწინებით. ამის მაგალითია ერთ-ერთი საუკეთესო პრეპარატის სათითურას ფოთლების ფხვნილით (pulv. f. Digitalis-ით) მკურნალობა. დასაწყისში აძლევენ 0,1 გ-ს დღეში სამჯერ. რამდენიმე დღის შემდეგ, როდესაც თვალსაჩინოა გაუმჯობესების სიმპტომები (ქოშინის და ციანოზის შემცირება, დიურეზის მომატება, შეშუპებების დაკლება, გულის რიტმის შემცირება წუთში 80-მდე და ქვემოთ), შეიძლება დოზის შემცირება 0,05 გ-მდე დღეში სამჯერ. შემდეგში მიღებული შედეგის შესანარჩუნებლად კვირებისა და ზოგჯერ თვეების განმავლობაში აძლევენ 0,05 გ-ს დღეში ერთხელ ან ორჯერ. თუ სათითურას პრეპარატი მკურნალობამ არ გამოიღო შედეგი ორი კვირის განმავლობაში, მისი შემდგომი მიღება არ არის მიზანშეწონილი. ამ შემთხვევებში უნდა ვივარაუდოთ გულის კუნთის დრმა სკლეროზული, ნაწიბუროვანი, ანთებითი ან დისტროფიული ცვლილებები (მიოკარდიუმის რენისტენტობა გლიკოზი-

დების მიმართ). კუკ-ნაწლავიდან კუდი შეწოვის შემთხვევაში (რაც აღინიშნება ხოლმე შეშუპებების დროს) მიზანშეწონილია სათითურას ფხვნილით მომზადებული სანთლების შეყვანა სწორ ნაწლავში (0,1 გ დღეში 3-ჯერ). საყურადღებოა, რომ სათითურას პრეპარატი ხანგრძლივი შენახვისას კარგავს მოქმედების ძალას.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ ხმარობენ სათითურას გაწმენდილ პრეპარატებს. მძლავრი მოქმედება ახასიათებს სუფთა დიგიტოქსინს, რომელსაც წარმოება უშვებს 0,1 მგ-ან ტაბლეტებად; საწყისი დოზაა 0,1—0,2 მგ (1—2 ტაბლეტი) დღეში 2—3-ჯერ. შემდეგ დოზას ამცირებენ იმავე მაჩვენებლების შესაბამისად, როგორც იყო აღნიშნული სათითურას ფოთლების ფხვნილისათვის. შედეგის შენარჩუნებისათვის საჭიროა თითო ტაბლეტის მიღება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით. წამალი მოქმედებას იწყებს მიღებიდან 25 წუთის შემდეგ. მოქმედების მაქსიმუმი გრძელდება 4—12 საათი.

დიგოქსინი ბუსუსოვანი სათითურას გლიკოზიდების პრეპარატია. მისი მოქმედება იწყება სწრაფად (შიგნით მიღებიდან 20—30 წუთში) და გრძელდება 6—8 საათს; ნაკლებად ახასიათებს კუმულაციის თვისება; გამოშვებულია ტაბლეტებისა (0,25 მგ) და ამპულების (0,025%—2 მლ) სახით; უნიშნავენ პირველ ორ დღეს თითო ტაბლეტს 4—5-ჯერ, შემდეგ დოზას ამცირებენ 3 ტაბლეტამდე დღეში. დოზას აზუსტებენ მიღებული ეფექტის შესაბამისად. შედეგის შესანარჩუნებლად უნდა შეირჩეს მინიმალური დოზა, ჩვეულებრივ  $\frac{1}{2}$ —1—2 ტაბლეტი დღეში. სწრაფი ეფექტის მისაღებად დიგოქსინი შეყავთ ვენაში გლუკოზის ან ქლორ-ნატრიუმის ხსნართან ერთად შპრიცით ან წვეთოვნად.

ქარგ შედეგს იძლევა იზოლანდი (ყელილანიდი, ცელანიდი, დიგილანიდი C, ლანტოზიდი C) ტაბლეტებში (0,25 მგ) ან ამპულებში (0,4 მგ). ხმარების წესი ისეთივეა, როგორც დიგოქსინისა.

დიგალენ-ნეო უანგოვანი სათითურას გაწმენდილი პრეპარატია. მას ხმარობენ კანქვეშ შესაშაპუნებლად, თითო ამპულას (1 მლ) 1—2-ჯერ დღეში; გამოშვებულია აგრეთვე ფლაკონებში შიგნით მისაღებად, 10—15 წვეთი სამჯერ დღეში.

აქტიური და სწრაფად მოქმედი პრეპარატია სტროფანტინი (0,05%—1 მლ, ამპულებში). იგი მნიშვნელოვნად აძლიერებს სისტოლას, ამავე დროს ნაკლებად ახასიათებს გულისცემის რიტმის გაიშვითების, პისის კონაში გამტარობის შენელებისა და კუმულაციის უნარი. ხმარობენ გულის მესამე და მეორე ხარისხის ნაკლოვანების სამკურნალოდ, ეფექტურია კარდიული ასთმისა და ფილტვების შეშუპების დროს, სინუსური და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შემთხვევებში. შესაძლოა გამოიწვიოს თანამოვლენები: ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლია, გულისრევა, ლებინება. მისი ტოქსიკურობა მატულობს დიგიტალიზაციის ფონზე, ამიტომ სტროფანტინის შეყვანა შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ სათითურას მიღების შეწყვეტიდან გავიდა არანაკლებ სამი დღისა. სიფრთხილეა საჭირო, როდესაც ავადმყოფს აქვს მძიმე კარდიოსკლეროზი, აქტიური რევმოკარდიტი, კორონაროსკლეროზი, გულის კუნთის ინფარქტი, პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობა მცირე დოზით უნდა დაიწყოს.

სტროფანტინის ერთჯერად დოზას (0,25—0,5—1 მლ) აზაებენ გლუკოზის 20—40%-ის ხსნარის ან ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური ხსნარის 10—20 მლ-ში და შეყავთ ვენაში ნელა (ან წვეთოვნად) 1—2-ჯერ დღეში. პირველად აკეთებენ მცირე დოზას, თუ ავადმყოფი მას კარგად იტანს, მომდევნო დღეებში დოზას ზრდიან.

შიგნით მისაღებად ხმარობენ სტროფანტინის ნაყენს — 5—10 წვეთს დღეში სამჯერ; ეს სუსტი პრეპარატია და მიზანშეწონილია გულის პირველი ხარისხის ნაკლოვანების დროს ან, როგორც დამატებითი საშუალება, როდესაც სხვა გლიკოზიდების გამოყენება არ არის ნაჩვენები.

კო რ გ ლ ი კ ო ნ ი მაისის ზამბახის გლიკოზიდების გაწმენდილი პრეპარატია, ახასიათებს სტროფანტინისმაგვარი, მაგრამ უფრო ხანმოკლე მოქმედება, ხმარობენ ვენაში შესაყვანად (0,06%—0,5—1 მლ) განზავებულს გლიკოზის 20—40%—ანი ზსნარის ან ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური ხსნარის 10—20 მლ-ში (ან წვეთოვანი წესით), 1—2-ჯერ დღეში. წამლის შეყვანა საჭიროა ნელა. ჩვენებები და უკუჩვენებები იგივეა, რაც სტროფანტინისათვის.

სისხლის მიმოქცევის მცირე ან დიდ წრეში შეგუბების დროს, განსაკუთრებით, როცა შეშუპების სიმპტომებია, საგულე გლიკოზიდებთან ერთად საჭიროა შარდმდენი საშუალებების გამოყენება.

გულის ნაკლოვანების დროს შარდმდენი საშუალებების თერაპიული ეფექტი განპირობებულია იმით, რომ ისინი ამცირებენ ინტრა- და ექსტრა:ცელულარული და სისხლის მიმოქცევაში არსებული სითხის რაოდენობას, რაც იწვევს ჰიპეროლემიის ლიკვიდაციას, ცირკულირებადი სისხლის პლაზმის რაოდენობის, შეგუბებისა და გულის დატვირთვის შემცირებას, ვენური წნევის დაქვეითებას, ქსოვილებისა და ორგანოების პერფუზიისა და ფუნქციურა მდგომარეობის გაუმჯობესებას, მცირე წრის განტვირთვისა და ამის შედეგად ფილტვების ვენტილაციური ფუნქციის გაუმჯობესებას, ქოშინისა და ორთოპნოეს შემცირებას და სხვ. ყოველივე ეს ხელსაყრელ პირობებს ქმნის კარდიოტონური საშუალებების მოქმედებისათვის.

ეფექტური შარდმდენი საშუალებაა ნო ვ ე რ ი ტ ი. იგი შეაყვას ვერცხლისწყლის ორგანულ ნაერთს და თეოფილინს. იგი აბრკოლებს პროზინორული შარდის რეაბსორბციას თირკმლების მილაკებში, გარდა ამისა, თეოფილინი აფართოებს გვირგვინოვან, ფილტვებისა და თირკმლების სისხლძარღვებს. დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა იზრდება 3—5 ლიტრამდე. ამპულირებადი პრეპარატი შეყავთ კუნთებში, თითო მილილიტრი 1—2-ჯერ კვირაში. სწრაფი შედეგის მისაღებად შეიძლება მისი ვენაში შეყვანა. ხმარობენ აგრეთვე სანთლებს უკანა ტანში შესაყვანად 3—5 დღეში ერთხელ. განმეორებითი ხმარებისას პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის ქსოვილის გაღიზიანება, ამიტომ საჭიროა შარდის გამოკვლევა. ერთი რაციტა რაოდენობის მომატება შარდში გამაფრთხილებელი ნიშანია ნოლურიტის შემდგომი გამოყენებისათვის.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდაა გამოყენებული ჰ ი პ ო თ ი ა ზ ი დ ი (დოქიდოქლორათიაზიდი, ნეფრიქსი). იგი იწვევს ორგანიზმიდან დიდი რაოდენობით ნატრიუმისა და ქლორის გამოყოფას თირკმლების მილაკებში რეაბსორბციის დაქვეითების გამო, რასაც მოსდევს სათანადო რაოდენობით სითხის დაკარგვა. გარდა ამისა, პრეპარატი აქვეითებს სისხლძარღვთა კედლის რეაქციას პრესორულ იმპულსებზე და იწვევს მომატებული არტერიული წნევის დაქვეითებას. მოქმედება 10—12 საათს გრძელდება. ჰიპოთიაზიდი მეტად ეფექტური პრეპარატია შეშუპების საწინააღმდეგოდ გულის ნაკლოვანების დროს. დოზა ინდივიდუალურად უნდა შევარჩიოთ, ჩვეულებრივ 0,025 გ 1—2—3-ჯერ დღეში ან რამდენიმე დღეში ერთხელ. თუ ასეთი დოზა საკმარისი არ არის, შეიძლება რამდენიმე დღის განმავლობაში ყოველდღე 100—200 მგ-ის მიღება. ორგანიზმმა შეიძლება დაკარგოს ზედმეტი რაოდენობით კალციუმი, რაც იწვევს უსიამოვნო

თანამოვლენებს: საერთო სისუსტეს, გულისრევას, პარესთეზიას, არტერიულ ჰიპოტონიას, მიდრეკილებას პულსის გაიშვიათებისაკენ და სხვ. ელექტროკარდიოგრამაზე Q—T ინტერვალი ხანგრძლივდება, T კბილი დაბლდება ან უარყოფითი ხდება, U კბილი გამოჩნდება და სხვ. ჰიპოკალიემიის ასაცილებლად ჰიპოთიაზიდის ხანგრძლივი მიღების შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა დაეუნიშნოთ კალიუმის ქლორიდი 0,5—1 გ დღეში სამჯერ ან კალიუმის შემცველი პრეპარატები (ჰანანგინი, კალიუმის ორთატი და სხვ.), აგრეთვე კალიუმით მდიდარი საკვებები: კარტოფილი, ჰარხალი, სტაფილო, ლობიო, მუხუნო, ხორციეული. ქერამი.

დიაკარბი (დიამოქსი, ფონურიტი) მოქმედებს, როგორც ფერმენტ კარბოანჰიდრაზის ინჰიბიტორი. მისი გავლენით გამოიყოფა ნატრიუმი და ბიკარბონატი, მაგრამ ქლორის რაოდენობა დიდად არ იცვლება. ამის გამო ეს პრეპარატი განსაკუთრებით ეფექტურია კარდიო-პულმონური ნაკლოვანების დროს, როდესაც კარბოანჰიდრაზას რაოდენობა თირკმლებში მომატებულია.

აქტიური შარდმდენი საშუალებებია ფუროსემიდი (ლახიქსი) და ურეგიტი (ეტაკარინის მკავა). ისინი აძლიერებენ ნატრიუმისა და მასთან ერთად წყლის გამოყოფას, მაგრამ ჰიპოთიაზიდისაგან განსხვავებით, არ აძლიერებენ კალიუმის გამოყოფას. ორივე პრეპარატი აქტიურია როგორც პერორალური, ისე ინტრავენური ხმარების დროს (ფუროსემიდი შეიძლება შეეიყვანოთ კუნთებშიც). მათი მოქმედება იწყება მიღებიდან 30—60 წუთის შემდეგ და გრძელდება 4—6 საათი, ხოლო ინტრავენური შეყვანისას მოქმედება იწყება 5—15 წუთის შემდეგ და გრძელდება 3 საათი. ტაბლეტებში საშუალო თერაპიული დოზაა: ფუროსემიდისა 40—120 მგ (1—3 ტაბლეტი დღეში), ურეგიტისა 50—150 მგ (1—3 ტაბლეტი დღეში). პარენტერული ხმარებისას დასაწყისში ფუროსემიდი შეყავთ 20—60 მგ, ხოლო ურეგიტი 50 მგ რაოდენობით, შემდეგ დოზას ცვლიან ეფექტის მიხედვით.

ბოლო წლებში ფართოდ ხმარობენ სპირონოლაქტონის ჯგუფის შარდმდენ საშუალებებს — ვეროშპირონსა (სპირონოლაქტონს) და ალდაქტონს. ისინი ალდოსტერონის აქტიური ანტაგონისტებია, დიურეზის ზომიერ გაძლიერებასთან ერთად იწვევენ ნატრიუმისა და ქლორის გამოყოფას, კალიურეზული თვისება არ აქვთ. მოქმედების მექანიზმით მათი მსგავსია ტრიაკტიენი (პტეროფენი). ვეროშპირონისა და ალდაქტონის საშუალო დიურეტიული დოზაა 100—200 მგ, ხოლო პტეროფენისა — 50—200 მგ. სპირონოლაქტონების დიურეზული ეფექტი იწყება მიღებიდან მე-2, მე-3 დღეს და გრძელდება შეწყვეტიდან 2—3 დღეს. ტრიაკტიენის მოქმედება იწყება მიღებიდან 1—2 საათის შემდეგ და გრძელდება 6—8 საათი.

ოსმოტური შარდმდენები (შარდოვანა, მანიტოლი და სხვ.) გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს არასასურველ ეფექტს იწვევენ. ისინი შეყავთ ვენაში და იწვევენ პირველად სისხლის ოსმოსური წნევის მომატებას, რის გამოც წყალი ინტერსტიციული სივრციდან გადადის ინტრავასკულურ კალაობტში. ეს უკანასკნელი იწვევს ჰიპეროლემიას, გულია გადატვირთვასა და გულის ნაკლოვანების გაძლიერებას, ხოლო ზოგ შემთხვევაში კარდიული ასთმის განვითარებას. ამიტომ მათ შესუბების საწინააღმდეგოდ ამჟამად არ ხმარობენ.

შარდმდენი საშუალებების მიღების დროს შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა თანამოვლენა: ნეფროტოქსიკური ეფექტი (ვერცხლისწყლის პრეპარატის მიღების დროს), გულისრევა, ლებინება, გულმძარვა, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, შარდმდენების ჰიპერდოზირების ან ხანგრძლივი მიღების დროს ჰარბი

დჰიკირატაცია, ჰიპოვოლემია, წნევის დაქვეითება. ორთოსტატიკური კოლაფსი, სისხლის წებოვნების მომატება და თრომბოემბოლიური გართულებებისადმი მიდრეკილება, ნარჩენი აზოტის მომატება. წყალ-მარილოვანი ცვლისა და მკავატურთვანი წონასწორობის დარღვევა, ელექტროლიტთა ბალანსის მოშლა (იპოკალიემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპონატრიემია), ალერგიული რეაქციები და სხვ. ფუროსემიდის და განსაკუთრებით ურეგატის ვენაში სწრაფი შეყვანის დროს მოსალოდნელია სმენის დაქვეითება.

შარდმდენების ხმარების დროს შედარებით ხშირადაა მოსალოდნელი ჰიპოკალიემიის მოვლენების განვითარება: კუნთების სისუსტე, მყესთა რეფლექსების მოღუნება პარესთეზიისა და დამბლის განვითარებამდეც კი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ატონია (პარეზული გაუვალობის მოვლენებიც კი), ზოგადი ასთენია, სტუბორული მდგომარეობა და კომა, ზოგჯერ მიოპათიისა და ნეფროპათიის მოვლენები, ელექტროკარდიოგრაფაზე Q—T ინტერვალის გატანგრძლივება, S—T სეგმენტის ცდობა, T კბილის დეპრესია ან სრული ინვერსია, ზოგადი ვოლტაჟის დაქვეითება.

ჰიპერკალიემიის მოვლენები (პარესთეზია და დამბლა, პარკუქშიგა ბლოკადა, ექსტრასისტოლია, იშვიათად ასისტოლია, QRS კომპლექსის გაფართოება, მაღალამპლიტუდიანი მახვილწვეტიანი „იშემიური“ T კბილუნი, P კბილის დეპრესია სრულ წაშლამდე და სხვ.) ვითარდება მხოლოდ ისეთი შარდმდენების (უმთავრესად ტრიამტერენის) მიღების დროს, რომელნიც აქვეითებენ კალიუმის სეკრეციას ნეფრონის დისტალურ ნაწილში.

ჰეშმარიტი ჰიპონატრიემია იშვიათად ვითარდება, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰიპოტენზიურ საშუალებებს ვხმარობთ შეშუპების სინდრომის არარსებობისას. ჰიპონატრიემიის მოვლენები (სისუსტე, ძილიანობა, ორთოსტატიკური ჰიპოტონია, ოლიგურია, რენისტენტობა შარდმდენების მიმართ) უფრო ხშირად ვითარდება ე. წ. „განზავებითი“ ჰიპონატრიემიის დროს. სითხის შემცირება კვებით რაციონში, კალიუმის მიცემა და ოსმოსური დიურეტიკების დანიშვნა ხელს უწყობს ჰიპონატრიემიის კორეგირებას. ნატრიუმის დანიშვნა გამართლებულია მხოლოდ ჰეშმარიტი ჰიპონატრიემიის დროს.

თანამოვლენების განვითარების შემთხვევაში შარდმდენების დოზები უნდა შევამციროთ ან დროებით შევწყვიტოთ მათი მიღება. გულის ნაკლოვანების დროს (საზოგადოდ შეშუპების სინდრომის დროს) დიურეზის გაძლიერების მიზნით უმჯობესია სხვადასხვა მოქმედების შარდმდენების კომბინირებული ხმარება. ასეთ შემთხვევაში თითოეული ინგრედიენტი მოქმედებს შარდის წარმოშობის პროცესის სხვადასხვა რგოლზე, ხდება მათი დადებითი ეფექტის სუმაცია და დიურეზის გაძლიერება. კომბინირებით შეიძლება ვინხმართ: ჰიპოთიაზიდი, ფუროსემიდი, ურეგეტი, ჰიპოთიაზიდი და ალდაქტონი და სხვ.

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს რეკომენდებულია სისხლძარღვთა გამფართოებელი საშუალებანი (განსაკუთრებით პროლანგირებული მოქმედების ნიტრიტები). ისინი იწვევენ პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებას, სისხლის დეპონირებას პერიფერიაზე, გულის განტვირთვას, მიოკარდიუმსა და საზოგადოდ ორგანოებში მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას.

რადგან გულის ნაკლოვანებას თან სდევს ხოლმე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანების მეტ-ნაკლები მოვლენები (აგრეთვე გულის მუშაობის სტიმულაციისათვისაც) ავადმყოფს უნიშნავენ ამგზნებ საშუალებებს (კოფეინს, ქაფურს, კორდიამინს და სხვ.) კანქვეშ შესაშხაპუნებლად. მათი დოზა ინდივიდუალურია: შედარებით მსუბუქ შემთხვევებში საკმარისია 1—2 ინიექცია დღეში. მძიმე

მდგომარეობის დროს მონაცვლეობით შეყავთ სხვადასხვა პრეპარატი, მაგალითად, ქაფური და კოფეინი, 2—4 საათში ერთხელ.

ფართოდ იხმარება ჟანგბადის შესუნთქვა, რასაც მოსდევს თვალსაჩინო შედეგი ფილტვისმიერი გულის, კარდიული ასთმისა და საერთოდ გულის ნაკლოვანების შემთხვევებში. სუნთქვა შეიძლება ჟანგბადის ბალაშიდან. ზოგი ავადმყოფი კარგად ეგუება კარავს ჟანგბადის 60—70% კონცენტრაციით. პრაქტიკულად გამართლებულია ჟანგბადის მიცემა ბალონიდან, წნევის დამწვევი რე-დუქტორის მეშვეობით და წყალში გატარებით (სველი წესით).

გულის კუნთში მეტაბოლიზმის გაუმჯობესების მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ასკორბინმჟავას, თიამინს, კოკარბოქსილაზასა და სხვა ვიტამინებს. ენერგეტიკული პროცესების გაუმჯობესების მიზნით კარგია ატფ.

გულის ნაკლოვანების მეურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტას. საკვები ისე უნდა იყოს შერჩეული, რომ უზრუნველყოს ელექტროლიტთა ბალანსის გამოსწორება, ორგანიზმიდან ნატრიუმისა და წყლის ზედმეტი რაოდენობით გამოყოფა. არ შეიძლება საკმლის მომწვლელი სისტემის გადატვირთვა, რომელიც იწვევს სისხლის მიმოქცევის გადაძაბვას. საკვების შემადგენლობამ უნდა უზრუნველყოს მეტეორიზმის განელება, რითაც აცილებული იქნება დიფერგმის მძალი დგომა, ეს კი საჭიროა გულის მუშაობის პირობების გაუმჯობესებისათვის. ამავე დროს, უნდა გვახსოვდეს, რომ საჭიროა ორგანიზმისა და კერძოდ კი გულის კუნთის უზრუნველყოფა ენერგეტიკული მასალით: ცილით, ელექტროლიტებით (კერძოდ კალიუმით), ვიტამინებით, მიკროელემენტებით და სხვ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სრულყოფილ კვებას იმ შემთხვევაში, როდესაც გულის ნაკლოვანება თვეობით და წლებით გრძელდება.

ბოლო ხანებში მძლავრი შარდმდენი საშუალებების დანერგვამ შესაძლებელი გახადა ერთობ სასტიკი, პრაქტიკულად ძნელად შესასრულებელი დიეტის გაფართოება.

მეორე და მესამე ხარისხის ნაკლოვანების დროს, უნდა შევზღუდოთ საკვების საერთო რაოდენობა. ავადმყოფს ვაძლევთ მოხარშულ ან გასებილ ბოსტნეულს: ცოტაოდენ კარტოფილს, სტაფილოს, ყვავილოვან კომპოსტოსა და სხვ. ფაფებს, კისელს, ბრინჯს, თეთრ პურსა ან ორცხობილას, მოხარშულ თევზსა და ხორცს 3—4 ჯერ კვირაში, რძეს, გაწურულ მწონს, აბალ ყველს, ნადუღს, ცოტაოდენ კარაქს. მკვეთრად (1—2 გრამამდე) უნდა შევზღუდოთ მარილის რაოდენობა, რისი მიღწევაც პრაქტიკულად შეიძლება კერძის უმარილოდ მომზადებით. მარილის შეზღუდვა საშუალებას იძლევა შემცირდეს მიღებული სითხის რაოდენობა (საკვების წყლის ჩათვლით) 1—1,5 ლიტრამდე დღეში. სითხის მიცემა შეიძლება დღე-ღამის მარდის რაოდენობასთან შეფარდებით — მიღებული სითხის რაოდენობა არ უნდა იყოს გამოყოფილზე მეტი. თუ ავადმყოფს არ აძლუმს უმარილო დიეტაზე ყოფნა და სითხის ამგვარი შეზღუდვა, წყლისა და მარილის გადაიღება შეიძლება შარდმდენების გამოყენებასთან ერთად.

მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ, როდესაც შეშუპება ვაქრება და ნაკლოვანება პირველ ხარისხში გადავა, შეიძლება მარილის რაოდენობის მომატება 4—5 გ-მდე დღეში. თანდათან უნდა გაფართოვდეს დიეტა ისე, რომ კომპენსაციის აღდგენისათვის ავადმყოფმა მიიღოს საკმაო რაოდენობით მრავალფეროვანი საკვები.

შემდეგში პროფილაქტიკური მიზნით გულით ავადმყოფმა მუდმივად უნდა დაიცვას ზომიერება კვებაში ისე, რომ არ მოიმატოს წონაში, პირიქით, რამდენადაც ნაკლებს იწონიდეს ნორმასთან შედარებით. იგი უნდა ერიდოს მლაშე



პროდუქტებს — დამარილებულ თევზს, წნილს, შაშხს, მლაშე ძეხვს, მარილიან ყველს და სხვ. თუ აუცილებელია, ასეაი პროდუქტი წინასწარ უნდა გამო-რეცხოს წყლით. ხორციელი უმჭობესია მოხარშული, სუპი — ვეგეტარიანული ან ხორცის თხელ ნახარშზე მომზადებული, პური — თეთრი, უმჭობესია უმა-რილო. ამ მხრივ გამართლებულია მჭადი და ცოტაოდენი ღობი.

საკვები უნდა შეიცავდეს საკმაო რაოდენობით ბოსტნეულს, მწვანილს, ხილს, ხილის წვეს. მიზანშეწონილია ვიტამინური პრეპარატების დამატებით მიღება.

## სისხლძარღვთა ნაკლოვანება (Insufficiëntio vascularis)

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. სისხლის მიმოქცევისადმი ორგანიზმის მო-თხოვნილების ცვლილების შესაბამისად იცვლება პერიფერიული სისხლძარ-ღვების ტონუსი, რომლის რეგულაციაც ხორციელდება რთული ნერვულ-ჰუმორ-ული ფაქტორებით. სისხლძარღვთა ნაკლოვანება გამოიხატება მათი ტონუსის დაქვეითებით, რაც იწვევს სისხლის წნევის დაცემას. ამ დროს გულს ვერ იღებს საკმაო რაოდენობით ვენურ სისხლს.

მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება, რომლის კლინიკური გამოხატუ-ლებაა მძიმე ფორმის კოლაფსი (collapsus), სხვადასხვა მიზეზთაა დაკავ-შირებული. ასეთია მძიმე ინფექციები, მაგალითად, პარტანტიანი ტიფი, მუც-ლის ტიფი, ფილტვების კრუპოზული ანთება (განსაკუთრებით კრიზანის დროს), გრიპი, სეფსისი, კვებითი ინტოქსიკაცია და ტოქსიკონფექცია, სხვადასხვა ქი-მიური ნივთიერებით, მათ შორის მედიკამენტებით მწვავე მოწამულა, დიაბე-ტური აციდოზი, ალერგიული (ანაფილაქსიური) რეაქცია, შოკისმიერი და წამლისმიერი ავადმყოფობა. კოლაფსი მოსდევს სითხისა და ელექტროლიტე-ბის დიდი რაოდენობით დაკარგვას შეუჩერებელი ლემინებისა და ფალარათო-ბის დროს. თავისებურებით გამოირჩევა ძლიერი ტკივილის შედეგად განვითარ-ებული კოლაფსი. ტრავმის დროს ამას ხშირად ემატება სისხლის ღვინა, დამ-წვრობის დროს — ქსოვილის დაშლის პროდუქტებით ინტოქსიკაცია და დეჰიდ-რატაცია, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს — გულის ნაკლოვანება. კოლაფსი შეიძლება განვითარდეს დიდი ოპერაციული ჩარევის შედეგად.

კოლაფსის პათოგენეზში გადაწყვეტილია ვენურ სისტემაში სისხლის რაოდე-ნობის მკვეთრი მომატება სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითების გამო. ამის შედეგად ღრუ ვენებით გულისაკენ სისხლის მიწოდება კლებულობს, სისტო-ლური წუთმოცულობა მცირდება, რის გამოც აორტასა და არტერიებში ნაყ-ლები სისხლი გადადის. არტერიულ სისხლძარღვებში საკმაო წნევის შესანარ-ჩუნებლად რეფლექსურად მატულობს პერიფერიული არტერიოლების ტონუ-სი. ამისდა მიუხედავად, ორგანოების სისხლით მომარაგება მაინც ქვეითდება და ისინი ჟანგბადის მწვავე ნაკლოვანებას განიცდიან. დიდი რაოდენობით სის-ხლი შეგუბდება მუცლის ღრუს ორგანოებში, განსაკუთრებით ლეიძლში. აგ-რეთვე კანქვეშა ქსოვილის კაპილარებში. შემდეგ ფაზაში, როდესაც არტერი-ოლების საკომპენსაციო საშუალებები ამოწურულია, წნევა მკვეთრად ეცემა არტერიებში, რაც კატასტროფულად აქვეითებს სისხლით მომარაგებას და შე-იძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

კოლაფსის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტორსაც, რომ უწყრო-ლეს სისხლძარღვთა ჟონკადობა მომატებულია. პლაზმა ინაცვლებს ქსოვილე-ბისაკენ. ამას მოსდევს სისხლის შესქელება და საერთო რაოდენობის შემცო-

რება. ზოგჯერ, მაგალითად დეჰიდრატაციის, ინტოქსიკაციის, ლეზინების, ფალარათის, დამწვრობის შემთხვევაში ეს მექანიზმი წამყვან როლს ასრულებს.

კოლაფსის საწყისი მექანიზმები სხვადასხვა ეტიოლოგიის დროს განსხვავებულია. ტრავმის, ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული რეგულაციის დარღვევას, რის შემდეგ ჩაირთება ყველა ზემოხსენებული მექანიზმი. გულის კუნთის ინფარქტის ნიადაგზე განვითარებული კარდიოგენული შოკის დროს მდგომარეობას ართულებს პარკუტა შეკუმშვის ძალის დაქვეითება ნეკროზული უბნის აქტივობის გამოთიშვის გამო; ამრიგად, სისხლძარღვოვან ნაკლოვანებას გულის ნაკლოვანების მოვლენებით ემატება. სისხლის ღენის დროს წამყვანია სისხლის რაოდენობის შემცირება, რასაც ერთობის ნერვულ-რეფლექსური და ჰემოდინამიკური მოშლილობა. ტრავმის და დამწვრობის დროს მნიშვნელობა აქვს ჰისტამინისმაგვარი ნივთიერებების შეწოვას დაზიანებულ ქსოვილებიდან.

მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანების მიმდინარეობაში, კლანიკურ სიმპტომატოლოგიასა და გამოსავალში წამყვანია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ამასთან დაკავშირებული ცვლილებები, პირველ რიგში თვით სისხლის მიმოქცევის სისტემასა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემასში.

კლანიკური სურათი. კოლაფსი სხვა დაავადების ფონზე ვითარდება და ამიტომ მისი სიმპტომატოლოგია ძირითადი პათოლოგიის თავისებურებასთან არის დაკავშირებული. თერაპიულ კლანიკაში ასეთია გულის კუნთის ინფარქტი, შინაგანი სისხლის ღენა, ფილტვების კრუპოზული ანთება და სხვა ინფექცია, ურემია, დიაბეტური აციდოზი, კვებითი ინტოქსიკაცია და ტოქსიკო-ინფექცია, ბარბიტურატებითა და სხვა მედიკამენტებით მოწამვლა, ალერგიული რეაქცია და სხვ. კოლაფსი შეიძლება დაერთოს კარდიული ასთმის შეტევას.

თავიდანვე ცნობიერების დაკარგვა იშვიათია და ხანმოკლე. ავადმყოფი გრძნობს უკიდურეს, დაუძლეველ საერთო სისუსტეს, კიდურებისა და ტანის გაციებას, წყურვილს. იგი ერკვევა გარემოში, სალად აფასებს თავის მდგომარეობას და შეელას ითხოვს. ავადმყოფი ინარჩუნებს ცნობიერებას უძძიმეს მდგომარეობაში, სიკვდილამდე. ზოგს აქვს ეიფორეა. სოპორული და კომური მდგომარეობა არ არის დამახასიათებელი და მხოლოდ ტერმინალურ ფაზაში ვითარდება. კომა დასაწყისიდანვე მხოლოდ იმ შემთხვევაშია, როდესაც თავის ტვინი მძიმედ ზიანდება სისხლჩაქცევის, ტრავმის, საძილე საშუალებებით მოწამვლის, დიაბეტური აციდოზის ან სხვა მიზეზით.

ავადმყოფი ფერმკრთალია, ზოგჯერ ციანოზური, მონაცრისფრო ელფერით, კანი მოფენილი აქვს ცივი ოფლით, სახის ნაკვთები წაწვეტილებული, თვალები ჩაცვენილი, ელვარებას მოკლებული, დარბილებული. ვენების პოვნა ძნელია, მასში ნემსის შეყვანისას სისხლი არ გამოდის; ვენური წნევა დაცემულია. მაჭა განზიერებულია, არტიკული, სუსტი აესების, ძაფისებრი, ზოგჯერ არ ისინჯება. არტერიული წნევა დაბალია, სწრაფად ქვეითდება, უძძიმეს შემთხვევებში არ ისაზღვრება. კიდურები გაციებულია, სხეულის ტემპერატურა ნორმაზე დაბალი, ქსოვილთა ტურგორი დაქვეითებულია.

თუ მდგომარეობა არ გამოსწორდა, ავადმყოფი შეიძლება დაალუპოს რამდენიმე საათში ან უფრო ადრე.

მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანებაა გული სწავლის (syncope-ს) დროს. მისი მიზეზია მლეღვარება, მძიმე სანახაობა, შიში, ტკივილი. ასეთი მოვლენები აქვთ უმთავრესად ქალებს, უფრო იშვიათად მამაკაცებს (ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური ლაბილობით). იგი შეიძლება განვითარ-

დეს ინფექციური დაავადებისაგან განკურნების პერიოდში. ავადმყოფს უეცრად თვალთ უბნელდება, ცნობიერება ებინდება, გრძნობა ეკარგება. იგი ჩაიკეცება, ასწრებს ჩამოჯდომას, მერე მოშვებული ეცემა. დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია, რომ გულის წასვლის დროს ავადმყოფი იშვიათად ეცემა უეცრად, მოწყვეტით, ამიტომ ტრავმას არ ღებულობს. მაჯა შეიძლება შესუბტდეს, სისხლის წნევა დაქვეითდეს. სახე ფერმკრთალია. რამდენიმე წუთში ავადმყოფს ფერი მოსდის, მაჯა გამოუსწორდება, გონება უბრუნდება, მალე თავს ქანბრთულად გრძნობს, მხოლოდ შეიძლება ერთხანს აწუხებდეს საერთო სისუსტე, თავბრუ, თავის ტკივილი.

თავისებური მოვლენაა ე. წ. ო რ თ ო ს ტ ა ტ ი კ უ რ ი კ ო ლ ა ფ ს ი. იგი შეიძლება იყოს ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონიის ფონზე, გვხვდება განგლიობლოკატორების (პექსონი, იზობარინი, ამინაზინი და სხვ.) მიღების დროს, უმეტესად პარენტერული გზით შეყვანიდან პირველ საათებში. მწოლიარე მდგომარეობაში ადამიანი თავს კარგად გრძნობს. წამოდგომისას არტერიული სისხლის წნევა უცებ ეცემა, ავადმყოფს თვალთ უბნელდება, იგი გრძნობას კარგავს. ორთოსტატკური კოლაფსი, ჩვეულებრივ, კარგად მთავრდება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანების პროფილაქტიკაა მისი გამომწვევი პათოლოგიური მდგომარეობის დროულ მკურნალობა. ასეთია ტკივილთან ბრძოლა, სისხლის ღენის შეწყვეტა, ორგანიზმიდან ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყვანა და სხვ. იმავე ღონისძიებების ჩატარება სავალდებულოა მაშინაც, როდესაც უკვე არის მწვავე სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანების მოვლენები, მაგრამ კოლაფსის დროს ტაქტიკა შეიძლება შეიცვალოს, რადგან საჭირო ხდება პირველ რიგში კოლაფსის საწინააღმდეგო ღონისძიებების გადაუდებელი ჩატარება.

ავადმყოფი უნდა ჩავაწინოთ ლოგინში, შემოვუწყოთ სათბურები. სასთუმალი დაბლა უნდა იყოს, რათა გაუმჯობესდეს სისხლით თავის ტვინის მომარაგება. გულის წასვლის შემთხვევაში სასარგებლოა ფეხების მაღლა აწევა. ავადმყოფი უნდა გვათავისუფლოთ ვიწრო ტანსამოსიდან, შევხსნათ ქაშარი.

კანკევე შეყავთ ამგზნები საშუალებები — კოფეინის 20%-ანი ხსნარის 1—2 მლ დღეში 2—3-ჯერ, ქაფურის ზეთოვანი 20%-ანი ხსნარის 2—3 მლ 2—3-ჯერ დღეში ან კორდიამინი თითო მლ 1—2—3-ჯერ დღეში. როცა სისხლის წნევა კატასტროფულად ეცემა, მაჯა ძაფისებრია, საჭიროა სასწრაფოდ ვენაში ნორადრენალინის წვეთობრივად შეყვანა. ამისათვის ნორადრენალინის 0,2%-ანი ხსნარის თითო მილილიტრს ანზავებენ გლუკოზის ან ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური ხსნარის ყოველ 100 მილილიტრზე, შეყავთ ვენაში 20—40—60 წვეთი წუთში. შეყვანის სიჩქარე დამოკიდებულია ავადმყოფის მდგომარეობაზე. როდესაც მაჯა უმჯობესდება და სისხლის წნევა მოიმატებს ვ. წყ. სვ. 100—110 მმ-ღე და მეტად, ნაზავის გადასხმის სიჩქარეს ამცირებენ ისეთ რაოდენობამდე, რომელიც უზრუნველყოფს არტერიული წნევის ნორმალურ დონეს. ასე გრძელდება საათობით, ვიდრე ავადმყოფი გამოვა კოლაფსის მდგომარეობიდან. მყარი შედეგის მისაღწევად ამ სითხეს უმატებენ კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონულ პრეპარატს ისეთი ანგარიშით, რომ ავადმყოფმა მიიღოს 100—200 მგ ჰიდროკორტიზონი, 50—100 მგ პრედნიზოლონი ან 3—10 მგ და მეტი დეკსამეტაზონი დღეში. სისხლძარღვთა ტონუსის აწევის მიზნით შეიძლება ვინმართ ადრენალინი (0,1%), ეფედრინი (5%), მეზატონი (1%) 0,5—1 მლ კანკევე. მეზატონი შეიძლება შევიყვანოთ ვენაშიც.

ერთდროულად საჭირო ხდება ხოლმე საგულე საშუალებების დანიშვნაც, რადგან სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება ხშირად შერწყმულია გულის ნაკლო-

ვანებასთან. ამ მიზნით ვენაში შესაყვან ნარევეს შეიძლება დაუშვართო სტრო-  
ფანტინის 0,05%-ანი ხსნარის 0,5—1 მლ.

როდესაც კოლაფსი განვითარებულია სისხლის დენის ნიადაგზე, საჭიროა  
სისხლის გადასხმა ქემოსტაზური და სტიმულაციური მიზნით მცირე ან საშუ-  
ალო დოზებით (100—200 მლ თითო ჯერზე). პროფუზული სისხლის დენის  
დროს დიდი დოზებით სისხლის შეყვანასთან ერთად მიმართავენ საკონალო ქი-  
რურგიულ ჩარევას.

საჭიროა კანქვეშ და წვეთობრივი წესით ვენაში ქლორ-ნატრიუმის, გლუ-  
კოზის იზოტონური ხსნარების ან სისხლის შემცველების შეყვანა. ეს პირველ  
რიგში შეეხება ისეთ შემთხვევებს, როდესაც კოლაფსი ვითარდება ინტოქსი-  
კაციის, შეუჩერებელი ლებინების, ფაღარათობის, წყლისა და ელექტროლიტე-  
ბის დაკარგვის გამო. სითხე შეყავთ მდგომარეობის გამოსწორებამდე (1—2—  
3 ლ), საჭიროებისას განმეორებით. ჰიპოქლორემიის მოვლენების დროს რეკო-  
მენდებულია ვენაში ქლორ-ნატრიუმის 10%-ანი ხსნარის 10—20—30 მლ-ის  
შეყვანა, საჭიროებისას განმეორებით.

## აორტიტი

(Aortitis)

ეტოლოგია და პათოგენეზი. აორტიტი ეწოდება აორტის კედლის ანთე-  
ბას. მისი უხშირესი მიზეზია სიფილისი, შემდეგ რევმატიზმი, სეფსისი და ტუ-  
ბერკულოზი. შესაძლებელია აორტის ალერგიული დაზიანებაც. სიფილისური  
აორტიტი ვისცერული სიფილისის ყველაზე ხშირი ფორმაა. იგი კლინიკურად  
გამოვლინდება პირველადი ინფიცირებიდან 15—20 წლის შემდეგ პროცესის  
მესამე — გუგურ სტადიაში. იგი უპირატესად აზიანებს აორტის შუა გარსს.  
იწვევს მისი ელასტიკურობის დაქვეითებას და გაგანვირებას, აორტის სარქველ-  
ბის დეფორმაციას.

კლინიკურ ხურათს სიფილისური აორტიტის (aortitis syphilitica) დროს  
ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. დიდი ხნის განმავლობაში იგი უსიმ-  
პტომოდ მიმდინარეობს. ყველაზე ადრეული კლინიკური ნიშანია ყრუ, დამწო-  
ლი, ხანგრძლივი და არაინტენსიური ტკივილი გულის არეში (აორტალგია).  
იშვიათად ტკივილი სტენოკარდიული ხასიათისაა. მას უკავშირებენ გვირგვი-  
ნოვანი არტერიების აორტასთან შესართავების შევიწროებას. აორტალგიური  
ტკივილი ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისა და უჩარყოფითი ფაქტორ-ემოცი-  
ური განცდის დროს. ტკივილი ხშირად ირადირდება ზურგში, მხრის სარტყელ-  
ში, კიდურებში, მუცელში. ზოგჯერ აღინიშნება გულის ნაკლოვანების მოვლე-  
ნები, ადრეულ პერიოდში ნერვული აშლილობა.

დახედვითა და პალპაციით საუფლეს ფოსოში ხშირია აორტის გაძლიერე-  
ბული პულსაცია. გულის საზღვრები გადიდებულია მარცხნივ. აორტაზე მო-  
ისმინება ნაზი სისტოლური შუილი, რომელიც ძლიერდება წამოდგომისა და ხე-  
ლების ზევით აწევის დროს (კუკოვეროვ — სიროტინინის სიმპტომი). თუ აორ-  
ტის სარქველები დაზიანებული არ არის, მეორე ტონი გაძლიერებულია ლითო-  
ნისებრი ელფერიით. სარქველების დეფორმაციის დროს აორტული ნაკლოვანება  
(ხოჯსონის დაავადება) ვითარდება. ამ დროს აორტაზე დიასტოლური შუილია.  
მეორე ტონის ამპლტუდა მცირდება, დიასტოლური წნევა ქვეითდება, პულ-  
სური წნევა მატულობს, აორტული ნაკლოვანების დამახასიათებელი სხვა პერი-  
ფერიული ნიშნები აღინიშნება. უსახელო არტერიის ან მარცხენა ლავიწქვეშა

არტერიის სათავეების დაზიანების დროს პულსის სხვადასხვაობაა (pulsus differens), ზოგჯერ პულსის შემცირება მარჯვენა ხელზე აღინიშნება ხელის ზემოთ აწევის დროს (ბლინჩიკოვის სიმპტომი). სხვაობაა არტერიული წნევის მონაცემებშიც. რენტგენოლოგიურად აორტის ჩრდილი გაფართოებულია, პულსაცია გაძლიერებული. ზოგჯერ აღინიშნება ხანგრძლივი სუბფებრილური ტემპერატურა და ელს-ის მომატება.

სიფილისური აორტიტის მიმდინარეობა ხანგრძლივია. მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ ორ ტიპს: გვირგვინოვან-სარქველოვანსა და ანევრიზმულს. პირველის დამახასიათებელია სტენოკარდიული სინდრომი და აორტის მანკის მოვლენები; მოგვიანებით გულის ქრონიკული ნაკლოვანება კარდიული ასთმის შეტევებით, რაც ცუდად ექვემდებარება საგულე სამუალებებით მკურნალობას. მეორე ტიპის დამახასიათებელია აორტის თანდათანობით გაგანიერება და მეზობელ ორგანოებზე მისი ზეწოლის მოვლენები (ყლაპვის, სუნთქვის და მეტყველების მოშლა, პარაპლეგია და სხვ.).

პროგნოზი დაავადების წელი მიმდინარეობის მიუხედავად სერიაზულია, დამოკიდებულია აორტიტის ფორმაზე. მოგვიანებით სტადიაში ვითარდება მძიმე გართულებები (გულის კუნთის ინფარქტი, კარდიული ასთმა და სხვ.). პროფილაქტიკაა სიფილისის აცილება, მისი დროული და სრულყოფილი მკურნალობა. მკურნალობა აორტიტის დროს მიმართულია ეტიოლოგიური ფაქტორის წინააღმდეგ. სიფილისური აორტიტის დროს მკურნალობას ეაწყებთ შედარებით სუსტად მოქმედი პრეპარატებით. თავიდანვე ინტენსიურაა მკურნალობამ პენიცილინით შეიძლება გამოიწვიოს პროტესის გამწვავება და პერკარდიუმის რეაქცია, რაც გამოიხატება სტენოკარდიული შეტევების გამწვავებით. მკურნალობა იწყება ბიეტის მიქსტურით (სუფრის კოვზით სამჯერ დღეში 2—4 კვირის განმავლობაში), ხოლო შემდეგ ვიხარობთ ბისმუთის პრეპარატებს (2 მლ ბიოქინოლი ან 1 მლ ბისმოვეროლი კუნთებში დღეგამოშვებით. სულ 10 ინექცია). მკურნალობის კურსი დასაწყისში შეიძლება ჩავატაროთ იოდ-კალიუმის 3%-ანი ხსნარით (1—2 სუფრის კოვზი დღეში 3-ჯერ 10—15 დღის განმავლობაში). ამის შემდეგ ვმკურნალობთ პენიცილინით (500000 ერთ. ყოველ 4—6 საათში ერთხელ 10 დღის განმავლობაში). მკურნალობის კურსი მუდორდება ხუთჯერ 15—20-დღიანი ინტერვალებით. სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფს შეიძლება დაუწინაშნოთ ბიცილინი (1200000 ერთ. 4—5 დღეში ერთხელ ან 2400000 ერთ. 7—9 დღეში ერთხელ). პენიცილინით მკურნალობის კურსებს შორის ან მასთან კომბინირებით (პირველი კურსის შემდეგ) შეიძლება ვიხმაროთ ბისმუთის პრეპარატები.

## ტაკაიასუს დაავადება

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ამ პათოლოგიას უწოდებენ აგრეთვე უპულსო დაავადებას, აორტიდან გამომავალი მსხვილი არტერიების მაოპლტირებელ არტერიიტს. მისი ეტიოლოგია ცნობილი არ არის. აორტასა და მისგან გამომავალ მსხვილ არტერიებში ვითარდება ქრონიკული ანთებადა პროტესი, რომელიც იწვევს მათი სანათურის შევიწროებას. სანათურში შემდეგ თრომბიც წარმოიქმნება. პროტესი ვრცელდება საძილე და ლავიქვეშა არტერიებზე, იშვიათად აორტის ბაფურკაციაზე, თეძოს, თირკმლების, ჭოროჯის, ნეკნთაშუა არტერიებზე. პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ინფექციურ-ალერგიულ პროტესს. უპულსო სინდრომი შეიძლება განვითარდეს რემედიუმის ფონზეც.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფის ჩივილი დაკავშირებულია დაზიანებული არტერიების არეში კვების მოშლასთან. ასეთია დაბუყების გრძნობა, ყრუ ტკივილი, ზედა კიდურებში ძალის დაქვეითება. საძილე არტერიების დაზიანების დროს მხედველობა ქვეითდება სრულ სიბრმავემდე (მხედველობის ნერვის ატროფიის გამო). შეიძლება განვითარდეს ორთოსტატიკური ჰიპოტონია გონების დაკარგვით სხეულის მდგომარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით. ფსიქიკა ქვეითდება, ჰემიპარეზი ვითარდება.

მთავარი სიმპტომია პულსის გაქრობა ზედა კიდურებზე, სხივის, ლავიწ-ქვეშა და საძილე არტერიებზე. თვით არტერია შეიძლება ხედვოდეს ბელს, როგორც ელასტიკური, სავსე ლახტი. დაავადებული არტერიების არეში წნევა ვერ ისაზღვრება, სამაგიეროდ, საღ არტერიებში — მეორე ხელზე, ქვედა კიდურებზე — შეიძლება მომატებული იყოს. კვების დაქვეითების ნიადაგზე ვითარდება ტროფიკული ცვლილებები — კანის, კუნთების, მხედველობის ნერვის ატროფია. ზოგს წყლულები აქვს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, კბილები სცივია, ზოგჯერ სუბფებრილური ტემპერატურა აღინიშნება. მაღალი ტემპერატურა იშვიათია; აღინიშნება ლეიკოციტოზი; ედს აჩქარებულია.

თუ ზედა კიდურებისა და საძილე არტერიების დაზიანება შერწყმულია არტერიულ ჰიპერტონიასთან, საფუძველი გვაქვს ვივარაუდოთ თირკმლების არტერიების ანთებადი დაზიანება.

მათლიტირებელი ენდარტერიიტიისაგან განსხვავებით, ტაკაიასუს დაავადებისას არტერიების დაზიანება ცენტრიდან იწყება და ამიტომ პულსი თავიდანვე არ ისინჯება მთელ არტერიაზე. ენდარტერიიტიის შემთხვევაში დასაწყისში პულსი სუსტდება პერიფერიაზე, წვრილ არტერიულ ტოტებში, შემდეგ კი ეს სიმპტომი ცენტრისაკენ ინაცვლებს. ენდარტერიიტი უფრო ხშირად ქვედა კიდურების არტერიაებს აზიანებს.

კიდურთა არტერიების თრომბოემბოლია უცებ ვითარდება, ჩვეულებრივ, ზანშესულობისას, ათეროსკლეროზის ფონზე. თავიდანვე თვალსაჩინოა კიდურის მწვავე იშემიის მოვლენები ტკივილით, კიდურის სიფერმკრთალით, ციანოზით, ტაკაიასუს დაავადება ხშირად ორმხრივია, ახალგაზრდა ასაკში იწყება და თანდათანობით ვითარდება.

მკურნალობა თვალსაჩინო ეფექტს არ იძლევა. ძირითადად იზმარება კორტიკოსტეროიდული ჰორმონული პრეპარატები და ანტიკოაგულანტები. მსხვილი არტერიების იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევა საჭირო.

## გ უ ლ ი ს ნ ე ვ რ ო ზ ი

(Neurosis cordis)

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გულის ნევროზი, როგორც წესი, სისხლძარღვოვანი მოვლენების თანხლებით მიმდინარეობს, ამიტომ მას ხშირად უწოდებენ გულ-სისხლძარღვოვან ნევროზს (neurosis cardio-vascularis), ნეიროციკლაციურ ასთენიას, ნეიროციკლაციურ დისტონიას. იგი უვითარდებათ, როგორც ზოგადი ნევროზის ერთ-ერთი გამოვლინება, ისეთ პირებს, რომელთაც აქვთ ფსიქასთენიის, ნევრასთენიის, ისტერიის მოვლენები. გულის ნევროზის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ფსიქიკურ ტრავმას, რაც შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს გარეშე პირთათვის და მხოლოდ ავადმყოფთა აღქმაში მიიღოს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. მნიშვნელოვანია ის, რომ ფსიქიკურ ტრავმასთან დაკავშირებით ადამიანი შეიგრძნობს გუ-

ლის ცემის გაძლიერებას, რაზეც ყურადღების ზედმეტ ფიქსაციას ახდენს. ზოგს გულის ნევროზი ემართება, როცა მისი თანდასწრებით კვდება ახლობელი ადამიანი გულის დაავადების გამო. განსაკუთრებით მძიმე იატროგენიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ექიმის ნაჩქარევი დაუსაბუთებელი სიტყვა გულის დაავადებისა და მისი შესაძლო გართულებების შესახებ. იატროგენიის მაღალი ფაქტორია სხვადასხვა გამოკვლევით მიღებული მონაცემების მიწოდება ავადმყოფისადმი „მშრალად“ და არაკვალიფიციური დასკვნების სახით, შავალითად, „გულის კუნთის დაზიანების ნიშნები“, „საშიში არიტმია“, „გულის ლერძის ცლომა“, „გულის ამოვარდნები“, „გულის გადიდება“, „მწოლიარე გული“ და სხვ.

გულის ნევროზი ხშირად განპირობებულია ალკოჰოლური სასმელების ჭარბი რაოდენობით მიღებასთან დაკავშირებით განვითარებულ კარდიულ მოვლენებთან (გულის ფრიალი, ჰერის უემარისობა, ტუივილი გულის არეში).

გულის ნევროზს ხელს უწყობს თამბაქოს წევა. არცთუ იშვიათია იგი სპორტსმენებში, რომლებმაც უეცრად დაანუნეს თავი სპორტს. ხელშემწყობი პირობაა გონებრივი შრომით გადაღლა, განსაკუთრებით თუ ეს ძილის ხარჯზე ხდება. ქალებში ერთ-ერთი ხელშემწყობი პირობაა კლიმაქსი, მსგავსი მდგომარეობა გვხვდება მამაკაცებშიც.

**კლინიკური სურათი.** ავადმყოფის ჩივილი მრავალფეროვანია. ყველაზე ხშირია ტუივილი გულის არეში, მის მწვერვალთან, მკერდის ძვლის მარცხნივ. ტუივილი სხვადასხვა ინტენსივობისაა, მაგრამ არა ისეთი ძლიერი, რომ ავადმყოფს მოძრაობის უნარი დაუკარგოს. იგი საკმაოდ ხანგრძლივია, საათობით, დღეებით, ხან კი თვეობითაც გრძელდება, არ იძლევა ირადიაციას მარცხენა მხარსა და კისერში, თუმცა ამგვარი ირადიაცია შეიძლება აღწეროს ავადმყოფმა, განსაკუთრებით იმან, ვინც იცნობს სტენოკარდიის სიმპტომებს. ტუივილი უფრო მაშინ არის ხოლმე, როდესაც ავადმყოფი არ არის გართული საქმეში. არ მოძრაობს, მეტადრე უარყოფითი ფსიქო-ემოციური განცდების შემდეგ. ექიმის მისვლისას ასეთი ავადმყოფი არც კი ახელს თვალებს, მაგრამ შემდეგ საუბარში ჩართვისას თითქოს ივიწყებს ტუივილს და დიდ აქტიურობასაც იჩენს. საერთოდ, ავადმყოფის სუბიექტურ შეგრძნებებსა, ტუივილის ხანგრძლივობასა და მის ობიექტურ მდგომარეობას შორის შეუსაბამობის შთაბეჭდილება იქმნება.

ხშირი ჩივილია გულის ფრიალი. ბევრს აქვს ტაქიკარდია, განსაკუთრებით ექიმთან მისვლისას, რაც ცოტა ხანში გაივლის ხოლმე. გულის ფრიალის სუბიექტური შეგრძნება აქვთ ავადმყოფებს გულის რიტმის ნორმალური სიხშირისა და უფრო მეტიც — ბრადიკარდიის დროსაც კი. მძიმე შთაბეჭდილებას ახდენს ავადმყოფზე ექსტრასისტოლია, რომელიც თავისთავად შეიძლება ნევროგენული წარმოშობის იყოს, მაგრამ შემდგომში თვით ხდება ნევროზული მდგომარეობის გაღრმავებისა და სტაბილურობის მიზეზი.

გამოკითხვით ელინდება ზოგადი ნევროზის სხვა სიმპტომები: ცვალებადი ხასიათი, ადვილი აგზნებადობა, უძილობა, თავის ტუივილი, თავბრუ, ხელფეხის მცივანობა, დაბუყება და სხვ.

ობიექტური გასინჯვისას მაჯა გახშირებულია, მაგრამ მალე უბრუნდება ნორმას, ზოგჯერ კი გაიშვიათებულია. არტერიული წნევა ცვალებადობისადმი მიდრეკილებას ავლენს. ზოგჯერ იგი რამდენადმე მომატებულია, მით უფრო პირველი გასინჯვისას, ზოგჯერ, პირიქით, დაქვეითებულია. გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებშია. გულის პირველი ტონი მწვერვალზე შეიძლება რამდენ-

ნაღმე გაძლიერებული იყოს. ზოგჯერ მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც ქრება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ეს შუილი გამოწვეულია ხოლმე დვროლისებრი კუნთების ტონუსის შეცვლით, რის გამოც ორკარიანი სარქველი მკიდროდ არ იხურება. ხშირად ხელ-ფეხი ცივია, ოფლიანი, ციანო-ზურთი.

ღიაგნოზის დაზუსტებისათვის ზოგჯერ საჭირო ხდება ავადმყოფის განმეორებითი გასინჯვა რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ, როდესაც ის დაწყნარდება და აღელვებასთან დაკავშირებული ბევრი სიმპტომი გაივლის ხოლმე. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ცვლილებები არ არის გამოხატული. აღსანიშნავია სინუსური ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია. ზოგს აქვს სუნთქვითი არიტმია, წინაგულოვანი ტიპის ექსტრასისტოლები.

გულის ნევროზის მიმდინარეობა დაკავშირებულია მიზეზის ლიკვიდაციასთან, ცხოვრების რეჟიმისა და მკურნალობის სწორ ორგანიზაციასთან. საერთოდ პროგნოზი კარგია, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში შექმნილი სიტუაცია იწვევს ნევროზის გაღრმავებას, რაც ახანგრძლივებს მის მიმდინარეობას, აქვეითებს შრომის უნარს და შეიძლება მძიმე პათოლოგიის — ჰიპერტონიული ან ჰიპოტონიური დაავადების, სტენოკარდიის, მძიმე ზოგადი ნევროზის მიზეზი გახდეს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ზოგჯერ გარკვეულ სიმძნელებთანაა დაკავშირებული, განსაკუთრებით ავადმყოფის პირველი ნახვისას. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვება და ყოველმხრივი გამოკვლევა წყვეტს საკითხს.

ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფი ტკივილის სინდრომს იმდენად გამოკვეთილად უჩივის, რომ აუცილებელი ხდება გულის უუნაის მწვავე ინფარქტისა და სტენოკარდიის შეტევისაგან დიფერენცირება. დაძაბვის სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, ნევროზული ტკივილი არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვისთან. პირიქით, დატვირთვის დროს ტკივილი ქრება ხოლმე. ნევროზის დროს ავადმყოფი განსაკუთრებით დაწვრილებით, ხატოვნად აღწერს თავის შეგრძნებებს, ბევრს ლაპარაკობს, კომენტარს იძლევა. სტენოკარდიით ავადმყოფი სიტყვაძვირია და მისი ნათქვამი გამოცდილი ექიმისათვის უფრო მეტს ნიშნავს. ნევროზის დროს ავადმყოფმა შეიძლება გამოიჩინოს პრაქტიკული უგულვებელყოფა ექიმის მიმართ, თითქოს ვერ ამჩნევს მძიმე მდგომარეობის გამო მის მოსვლას. მწვავე კორონარული უკმარისობის დროს, პირიქით, ავადმყოფი იმედის თვალთ უყურებს ექიმს. ნევროზის დროს არ აღინიშნება კარდიოგენული კოლაფსის მოვლენები, რიტმის მძიმე დარღვევა, ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება. ხშირად საკითხს წყვეტს ელექტროკარდიოგრაფია; ეკგ უცვლელი რჩება გულის ნევროზის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროსაც კი და არ შეესაბამება მძიმე სუბიექტურ განცდებს.

ნევროზული მდგომარეობის დროს არცთუ იშვიათია სუბტებრალური ტემპერატურა. გულის მხრივ სუბიექტური ჩივილისა და განსაკუთრებით მწვერვალზე სისტოლური შუილის არსებობისას საჭირო ხდება რევმატიზმისაგან დიფერენციაცია. საკითხის გადაწყვეტა ერთბაშად ძნელია. ზოგჯერ მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვება წყვეტს დიაგნოზს. ნევროზის დროს ედს აჩქარებული არ არის, სისხლის შრატში არ მატულობს გამა-გლობულინი, დიფენილამინის სინჯი და რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი სხვა რეაქციები დადებითი არ არის. ამავე დროს გამოხატულია ნევროზის ზოგადი მოვლენები. საბოლოოდ მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ რევმოკარდიტის დროს ორგანული მანკის კლინიკური სიმპტომატოლოგია ყალიბდება.



თირეოტიკოსიკოზისაგან დიფერენციაცია ზოგჯერ შეიძლება გაძნელებდეს, რადგან ნევროზის დროსაც მატულობს ხოლმე ძირითადი ცვლა, მაგრამ ეს მომატება არ არის მნიშვნელოვანი. საჭიროა ყველა სიმპტომის: ფარანგბრი ჭირკვლის ვადიდების, სუბფებრილური ტემპერატურის, ტრემორის, არტერიული წნევის ხასიათის, ოფთალმოპათიის სიმპტომების სწორი შეფასება.

**მყურნალობა.** თავიდანვე საჭიროა მყურნალობაში აქტიური მონაწილეობა მიიღოს თვით ავადმყოფმა. მას უნდა განუმარტოთ ავადმყოფობის არსი და აუუხსნათ გამოჩანმართელების გზები. ჯობს მყურნალობა ამბულატორიულ პირობებში, ისე, რომ ავადმყოფმა არ შეწყვიტოს შრომითი საქმიანობა ან, თუ ეს აუცილებელია, მცირე ხნით მოწყდეს მუშაობას. საჭიროა დღის რეჟიმის მოწესრიგება, ზომიერი ფიზიკულტურა, ფეხით სიარული, ცურვა, ქალაქგარეთ გასვლა შაბათ-კვირას, ფიზიო-თერაპიული პროცედურები. იგი უნდა ერიდოს გვიანობამდე მუშაობას და საკმაოდ ეძინოს. მიზანშეწონილია დასვენება სანატორიუმში, დასასვენებელ სახლში. მედიკამენტებიდან რეკომენდებულია ეიტამინები, განსაკუთრებით B<sub>1</sub>, C, საჭიროებისას — რომელიმე დამამშვიდებელი საშუალება: ბრომი, ელენიუმი, ტრიოქსაზინი, ამინაზინი, ტაზეპამი, ვალიუმ და სხვ; ბრადიკარდიის შემთხვევაში — პლატიფილინი, ზელენინის წვეთები.

## გულის რიტმის მოშლილობა

(არითმია — ARRHYTHMIA)

გულის ნორმალურ, რიტმულ მუშაობაში იგულისხმება მისი ყველა ფუნქციის (ავტომატიზმის, გამტარობის, აგზნებადობისა და შეკუმშვადობის) სრული სუბორდინაცია და კოორდინაცია, რაც შემდეგში მდგომარეობს: დროის თანაბარი ინტერვლებით სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსი თანმიმდევრულად (ორთოგრადულად) ვრცელდება წინაგულეში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, პისის კონაში, მის ფეხებში, პურკინიეს ბოქკოებში, იწვევს წინაგულებისა და პარკუჭების აგზნებას, მათ შეკუმშვას. აქედან გამომდინარე არიტმიაში ფართო გაგებით იგულისხმება ამ ფუნქციათა ნებისმიერი გადახრა ნორმალური ციკლიდან. ეიწრო გაგებით კი არიტმია გულისხმობს გულის მუშაობის რიტმულობის დარღვევას.

**ეტოლოგია.** არიტმიის გამომწვევი მიზეზები შეიძლება იყოს ორგანული ან ფუნქციური, საკუთრივ კარდიული ან ექსტრაკარდიული წარმოშობის. ყველა სახის ეტიოლოგიური ფაქტორები პირობითად რამდენიმე ჯგუფად შეიძლება დაეყოთ.

1. ფუნქციური გენეზის არიტმიის დროს გული ნორმალურია. არიტმიის განვითარება ცენტროგენული (კორტიკო-კარდიული) წარმოშობისაა ან რომელიმე ორგანოდან რეფლექსური გავლენითაა განპირობებული (ვისცერო-კარდიული რეფლექსური არიტმია). ცენტროგენული არიტმია შეიძლება გამოწვეული იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ხასიათის პირველადი დაზიანებით ან ფსიქო-ემოციური გავლენით;

2. ორგანული წარმოშობის არიტმიის მიზეზებია გულის სხვადასხვა დაავადება: გულის იშემიური დაავადების სხვადასხვა ფორმა (უმეტესად მიოკარდიუმის ინფარქტი), რევმოკარდიტი, გულის მანკი, ჰიპერტონია, ფილტვისმიერი გული, მიოკარდიტი, ტოქსიკურ-ინფექციური მიოკარდიოდისტროფია, მიოკარდიოპათია, გულის კუნთის ინფექციურ-ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული დაზიანება და სხვ.;

3. ელექტროლიტური ცვლის მოშლა (Na, K, Ca, Mg იონების კონცენტრაციის როგორც სიჭარბე, ისე ნაკლებობა) იწვევს სხვადასხვა ტიპის არიტმიისა და ბლოკადის განვითარებას. მიოკარდიუმის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო და არა იმდენად ცალკეულ იონთა აბსოლუტურ რაოდენობას სისხლში, უკრედის შიგნით და უკრედგარეთა სივრცეში, რამდენადაც ცალკეულ იონთა ურთიერთთანაფარდობის გრადიენტს, აგრეთვე ერთი და იმავე იონის კონცენტრაციის უკრედის შიგნით და მის გარეთ.

ჰიპერკალიემია ( $K^+ > 5,5$  მეკვ/ლ) იწვევს იმპულსის გატარების შენელებას განსაკუთრებით ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. მეკეთრი ჰიპერკალიემიის დროს ვითარდება პარკუჭშიგა ბლოკადა, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ან ექსტრასისტოლია, პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლია. ჰიპოკალიემია ( $K^+ < 3,9$  მეკვ/ლ) იწვევს ავტომატიზმის ცენტრების ავზნებადობის მომატებას, წინაგულოვან ან პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიას, იშვიათად წინაგულოვან ან კვანძოვან ტაქიკარდიას, კიდევ უფრო იშვიათად ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას, პარკუჭოვან ტაქიკარდიასა და ფიბრილაციას. მასასადამე, ერთი და იმავე იონების სიჭარბეც და ნაკლებობაც იწვევს ერთი და იმავე ტიპის ან სხვადასხვა სახის არითმიასა და ბლოკადას.

ჰიპერკალციემიამ ( $Ca^{2+} > 11,5$  მგ%) შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა სახის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მოციმციმე არითმია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია ან ფიბრილაცია, გულის გაჩერება სისტოლის ფაზაში. იგი აძლიერებს გულის კუნთის ავზნებადობას და მგრძნობელობას სათითურას პრეპარატებისადმი. ამიტომ მათი ერთად ხმარების დროს არიტმია ხშირდება და მოსალოდნელია ლეტალური არითმიის განვითარება. ჰიპოკალციემია ( $Ca^{2+} < 9$  მგ%) არ იწვევს გამტარობის მოშლას და მძიმე არითმიას, იგი აქვეითებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას, ამძიმებს გულის ნაკლოვანებას.

მაგნიუმის კონცენტრაციის ცვლილებაც (ნორმა 1,4—2,5 მეკვ/ლ) ხელს უწყობს არითმიის განვითარებას. მისი სიჭარბე იწვევს ბრადიკარდიას, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭშიგა გამტარობის მოშლას, ხოლო ნაკლებობა — ტაქიკარდიას.

ნატრიუმის კონცენტრაციის ცვლილება სისხლში (ნორმა 130—150 მეკვ/ლ) არ იწვევს არითმიას, მაგრამ ნატრიუმ-კალიუმის თანაფარდობის გრადიენტის დარღვევა შეიძლება სხვადასხვა არითმიის მიზეზი გახდეს;

4. ტოქსიკური ზეგავლენა გულზე სხვადასხვა სამკურნალწამლო საშუალების ხმარების დროს (საგულე გლიკოზიდები, საანესთეზიო საშუალებანი, ადრენალინი, კოფეინი და სხვ.);

5. ჰორმონული მოშლილობანი (თირეოტოქსიკოზი, მიქსედემა, ჰიპოფიზური დაავადებანი, ფეოქრომოციტომა, კლიმაქსი და სხვ.);

6. მექანიკური ზეგავლენა გულზე (ტრავმა, ოპერაცია, კათეტერიზაცია და სხვ.);

7. გამტარი სისტემის თანდაყოლილი ანომალიები (WPW-სინდრომი და სხვ.). ყველა ზემოაღნიშნული ეტიოლოგიური ფაქტორი, რასაკვირველია, ცალკე არ არსებობს. უფრო ხშირია რამდენიმე მათგანის ერთდროული თანარსებობა, რაც უფრო ზრდის თითოეული მათგანის მნიშვნელობას არითმიის განვითარებაში, საერთოდ არითმიის სისშირესა და სირთულეს.

პათოგენეზი. ზემოაღნიშნული ეტიოლოგიური ფაქტორები ცალკე ან რამდენიმე მათგანი ერთად იწვევს გულის კუნთში, მის ავტომატურ ცენტრებში და გამტარ სისტემაში სხვადასხვა ხასიათის ძვრებს, რომლებიც საბოლოო

ქამში განაპირობებენ ტრანსმემბრანული პოტენციალების შეცვლას, დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევას, გულის ფუნქციების სხვადასხვა ხასიათის მოშლას და არიტმიის განვითარებას.

არიტმიის პათოგენეზი სადღეისოდ სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. არსებობს რამდენიმე თეორია: დაზიანების ღენების, „აწეული ავზნეზადობის ფაზის“, „ავზნების განმეორებითი შესვლის“, „პარაარტიმის“, „ექოს“ და სხვა თეორიები. თითოეული მათგანი მიესადაგება არიტმიის ამა თუ იმ სახეობას ან მათ ჯგუფს და არც ერთი უნივერსალური არ არის.

დაზიანების ღენი წარმოიქმნება მთავარდღეის დაზიანების დროს (ინფარქტი, მიოკარდიტი, კათეტერიზაცია და სხვ.). დაზიანებული უბანი ნაწილობრივ ან მთლიანად დეპოლარიზებულ მდგომარეობაშია, ხოლო საღ უბანში ციკლურად მიმდინარეობს დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესები. როდესაც საღი უბანი პოლარიზებულ მდგომარეობაშია, დაზიანებულ და საღ უბნებს შორის პოტენციალთა სხვაობაა, რომელიც შეიძლება ექტოპიური არიტმიის მიზეზი გახდეს (ერთეული, მრავლობითი, ჯგუფური ან პოლიტოპური ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არიტმია). ამას ხელს უწყობს იონთა გრადიენტის დარღვევა. დაზიანებულ უბანში ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია მეტია, ხოლო კალიუმისა — ნაკლები.

„აწეული ავზნებადობის ფაზის“ თეორიის თანახმად, არიტმიის (უმთავრესად ექსტრასისტოლიისა და პარკუჭების ფიბრილაციის) მიზეზია გულის მუშაობის ციკლში აწეული ავზნებადობის ფაზა (ე. წ. ეგზალტაციური, სუპერნორმალური ავზნებადობის ფაზა). ეგვ-ზე იგი შეესატყვისება U კბილს, რომელიც T კბილის შემდეგ მასთან ახლოსაა. ამ ფაზაში, რომელიც შედარებით რეფრაქტერულ ფაზას მოსდევს, ავზნებადობის ზღურბლი გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე გულის მუშაობის ციკლის რომელიმე სხვა ფაზაში. ამიტომ ამ ფაზაში ყოველგვარი ქვეზღურბლოვანი გამღიზიანებელიც კი გულის საპასუხო რეაქციას იწვევს, რაც არიტმიის მიზეზი შეიძლება იყოს.

„ავზნების განმეორებითი შესვლის“ („reentry“) თეორიის თანახმად, არიტმიის (ექტოპიური კერის წარმოქმნის) მიზეზია გამტარობის პირველადი მოშლა. გულის კუნთში ან მისი გამტარი სისტემის რომელიმე უბანში გამტარობა დაქვეითებულია, როდესაც ნორმალური იმპულსი მიაღწევს ამ უბანამდე, შენელებულად გაივლის მას ისე, რომ არ იწვევს მის ავზნებას. ამ დროს იგი შეიძლება რეფრაქტერულ ფაზაში იყოს. ვიდრე იმპულსი ამ უბანს მთლიანად გაივლის, მისი საწყისი ნაწილი ან ეს უბანი მთლიანად გამოდის რეფრაქტერული მდგომარეობიდან და საპასუხო რეაქციას იძლევა მისგან გამომავალ იმპულსზე. ეს თეორია მიესადაგება შებრუნებით ექსტრასისტოლიას და ჰისის კონის ფეხების ბლოკადას.

„პარაარტიმის“ თეორიის თანახმად, არიტმიის მიზეზია გულის კუნთის სხვადასხვა უბანში ორი და მეტი დამოუკიდებლად ფუნქციონირებადი ექტოპიური კერის არსებობა, რომლებიც გამოიმუშავენ იმპულსებს და იწვევენ გულის შეკუმშვას. ამ დროს ნორმალური იმპულსის გატარება დარღვეულია. ნორმაში სინუსის კვანძი (ავტომატიზმის პირველი რიგის ცენტრი) დომინირებს სხვა ცენტრებზე, განაგებს გულის რიტმულ მუშაობას. სინუსის კვანძის სინუსტის შემთხვევაში ექტოპიური ცენტრები აქტიურდება და არიტმია ვითარდება.

„ექოს“ თეორიის თანახმად, გარკვეულ პირობებში წინაგულეზს ან პარკუჭებში წარმოქმნილი იმპულსი ვრცელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძამდე და შემდეგ კვლავ ბრუნდება თავისი აღმოცენების ადგილას. ამ გზით იგი

იწვევს გაორებულ ექსტრასისტოლას, რომელთაგანაც ერთი შეესატყვისება იმპულსის წარმოქმნის ადგილს, ხოლო მეორე ატრიოვენტრიკულურია. მისი მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

## არიტმიის კლასიფიკაცია და ეკგ დიაგნოსტიკა

არიტმიის კლასიფიკაციის მრავალი სახესხვაობა არსებობს. მათ საფუძვლად უდევს გულის ცალკეული ფუნქციის მოშლა, გულის კუნთში მიმდინარე ელექტროფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევა, ეტიოლოგიური ფაქტორები, არიტმიის სირთულე, მისი წარმოქმნის ლოკალიზაცია და სხვ. აქედემიური თვალთახედვით, უმჯობესად მიგვაჩნია არიტმიის კლასიფიკაცია გულის ცალკეული ფუნქციის (ავტომატიზმის, აგზნებადობისა და გამტარობის) მოშლის მიხედვით. ეს, რასაკვირველია, არ ნიშნავს, რომ როდესაც ლაპარაკია გულის რომელიმე ფუნქციის მოშლაზე, გამორიცხულია მისი სხვა ფუნქციის დარღვევა. პირიქით, უფრო ხშირად ერთი ფუნქციის მოშლას მეტ-ნაკლებად თან სდევს მეორის შეცვლა და ა. შ.

გულის ავტომატიზმის, აგზნებადობისა და გამტარობის ფუნქციები ნორმაში და ნორმიდან მათი გადახრის ნებისმიერი სახეობა ზუსტად აიხანება ელექტროკარდიოგრაფიაზე. ამიტომ ეკგ გამოკვლევებს განსაკუთრებული ადგილი უკავია არიტმიის დიაგნოსტიკაში. უფრო მეტიც, სხვადასხვა არიტმიისა და ბლოკადის გამოცნობა შესაძლებელია მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. სერიული ან მონიტორული (უწყვეტი) ეკგ გამოკვლევები (მათ შორის დისტანციური ეკგ და ეკგ მაგნიტოფირზე ჩაწერით) საშუალებას გვაძლევს დინამიკაში შევისწავლოთ არიტმიის გენეზი, გამოვიცნოთ მისი ნაირსახეობა, შევარჩიოთ დიფერენცირებული მკურნალობის მეთოდები და დავადგინოთ მათი ეფექტურობა.

არიტმიის დადგენის მიზნით ჩატარებული ეკგ გამოკვლევების დროს უნდა განვსაზღვროთ: 1. ძირითადი (დომინირებული) რიტმი, რომელიც განაპირობებს პარკუტების შეკუმშვას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ძირითადი რიტმი შეიძლება იყოს სინუსური ან ექტოპიური; 2. P კბილის არსებობა, მისი ფორმა, სიხშირე, რიტმულობა და წარმოშობის ადგილი; 3. P კბილის დამოკიდებულება QRS კომპლექსისადმი (P—Q ინტერვალის არსებობა, მისი ხანგრძლივობა და სტაბილურობა); 4. QRS კომპლექსის სიხშირე, რიტმულობა, ფორმა და გენეზი; 5. ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები დინამიკაში წინა გამოკვლევებთან შედარებით; 6. ეკგ დასკვნა არიტმიის სახეობისა და წარმოშობის ადგილის ჩვენებით.

### I. ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა:

1. სინუსური ტაქიკარდია;
2. სინუსური ბრადიკარდია;
3. სინუსური არიტმია;
4. სინუსის კვანძის გამოთიშვა („Sinus arrest“);
5. მიგრაციული რიტმი;
6. ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) რიტმი;
7. იდიოვენტრიკულური რიტმი;
8. გამოხტომითი (ჩანაცვლებითი) სისტოლები (escaped systoles);
9. რეცეპტორული (ექო) რიტმი;
10. გვირგვინოვანი სინუსის რიტმი;

11. პარასისტოლოა;
12. დისოკიატია ინტერფერენციით.

**II. აგზნებადობის ფუნქციის მოშლა:**

1. ექსტრასისტოლოა:
  - ა) სინუსური;
  - ბ) წინაგულოვანი;
  - გ) ატრიოვენტრიკულური (კვანძის ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან);
  - დ) პარკუტოვანი (მარჯვენა და მარცხენა პარკუტოვანი);
2. პაროქსიზმული ტაქიკარდია:
  - ა) წინაგულოვანი;
  - ბ) ატრიოვენტრიკულური;
  - გ) პარკუტოვანი;
3. მოციმციმე არიტმია (წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა);
4. ფიბრილაცია (პარკუტების ციმციმი და თრთოლვა);
5. ასისტოლოა (წინაგულების, პარკუტების).

**III. გამტარობის ფუნქციის მოშლა:**

1. სინოაურიკულური ბლოკადა;
2. წინაგულშიგა ბლოკადა;
3. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;
  - ა) არასრული: I, II და III ხარისხის,
  - ბ) სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;
4. პარკუტშიგა გამტარობის მოშლა;
  - ა) პარკუტშიგა გამტარობის გახანგრძლივება;
  - ბ) ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა;
  - გ) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა;
  - დ) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა;
  - ე) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის ბლოკადა;
  - ვ) ჰისის კონის ორივე ფეხის ბლოკადა (ორმხრივი ბლოკადა);
  - ზ) აბერენტული პარკუტთაშიგა გამტარობა;
  - თ) პარკუტშიგა ბლოკადა (პურკინის ბოჭკოების ბლოკადა);
  - ი) ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის (WPW) სინდრომი.

**ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა**

ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა არსებითად ორი მიმართულებით შეიძლება გამოვლინდეს. ერთ შემთხვევაში იცვლება რიტმის გამომწვევების სიხშირე (ტემპი) ან პერიოდულობა; იმპულსების წარმოქმნის ადგილად რჩება სინუსის კვანძი (ნომოტოპური რიტმი). მეორე შემთხვევაში იმპულსის წარმოქმნის ადგილი სინუსის კვანძის გარეთაა (ჰეტეროტოპული რიტმი). პირველ შემთხვევაში სინუსური იმპულსები გაბზირებულია (სინუსური ტაქიკარდია), შენელებულია (სინუსური ბრადიკარდია) ან მათი მონაცვლეობა (რიტმულობა) დარღვეულია (სინუსური არიტმია). მეორე შემთხვევაში ავტომატიზმის ფუნქციის ჰეტეროტოპული მოშლა გამოვლინდება ისეთი არიტმიის სახით, როგორც არის: იმპულსის წყაროს მიგრაცია, ატრიოვენტრიკულური რიტმი და სხვ.

## სინუსური ტაქიკარდია

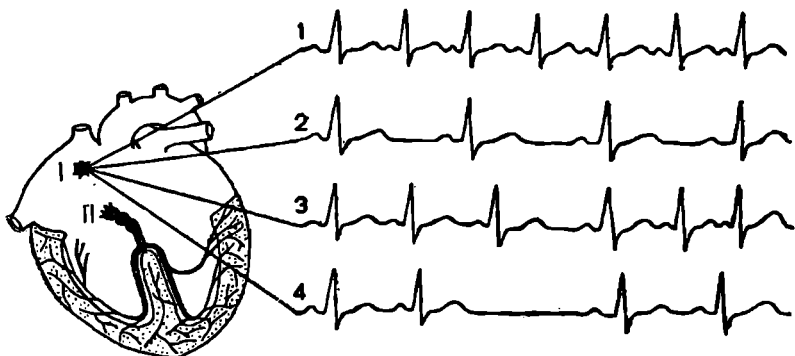
სინუსური ტაქიკარდია ეწოდება გულის რიტმის გაზვირვებას წუთში 100-მდე და მეტად (მოზრდილებში) მოსვენებით მდგომარეობაში, რომლის დროსაც იმპულსები მომდინარეობს სინუსის კვანძიდან თანაბარი ინტერვალებით (რიტ-მულად).

სინუსური ტაქიკარდიის განვითარებას საფუძვლად უდევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატება, ცდომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითება ან სინუსის კვანძის უშუალო აქტივაცია მასზე სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად (ინფექცია, ინტოქსიკაცია, აციდოზი, ჰიპოქსემია, ტემპერატურის მომატება და სხვ.).

ეტიოლოგიური თვალთახედვით სინუსური ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს: 1. ფიზიოლოგიური ფაქტორებით (ფიზიკური დატვირთვა, ფსიქო-ემოციური განცდები, შიში, სიხარული და სხვ.); 2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით; 3. ნევროგენული ზეგავლენით (ნევროზი, ნეიროციკლაციური დისტონია, ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება და სხვ.); 4. მედიკამენტური და ტოქსიკური ნივთიერებების (ატროპინი, ადრენალინი, კოფეინი, ყავა, ჩაი, ალკოჰოლი, ნიკოტინი, კორტიკოსტეროიდები, თიროქსინი და სხვ.) ზეგავლენით; 5. ინფექციური დაავადებებითა და ტემპერატურის მომატებით; 6. ანემიით, ტრავმული დაზიანებით და სხვ. უფრო ხშირია ზემოდასახელებული რამდენიმე ფაქტორის შერწყმა, მაგალითად, გულის ანთებითი დაავადების დროს თავს იყრის სხვადასხვა ფაქტორი — გულის ნაკლოვანება, ჰექტიკური მდგომარეობა, ინფექციურ-ტოქსიკური ზეგავლენა, სამკურნალო საშუალებების მოქმედება, ზოგჯერ ანემიაც და სხვ.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, რომლის ერთ-ერთი სიმპტომია სინუსური ტაქიკარდია. გულის რიტმი, ჩვეულებრივ, არ ხშირდება 150—160-ზე მეტად წუთში. მას ავადმყოფები შეიგრძნობენ ხოლმე, როგორც გულის ფრიალს; ხშირად მას თან სდევს პაერის უკმარისობა, სიმძიმის შეგრძნება ან ტკივილი გულის არეში, თუნდაც თანა და სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. აღნიშნული ჩივილი გარკვეულ კავშირშია ტაქიკარდიის ხარისხთან. რაც უფრო მატულობს გულის რიტმის სიხარვე, მით უფრო გამოხატული ხდება ჩივილი. რიტმის გაზვირვება და ნორმალიზაცია თანდათანობით ხდება. ამით იგი განსხვავდება პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან, რომელიც უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება. ტაქიკარდია იწვევს ღიასტოლის შემოკლებას, ეანგზადისა და ენერგიის ხარჯვის გაძლიერებას, გვირგვინოვან კაპილარებში სარეზერვო ეანგზადის დაქვეითებას და სხვ., რითაც იგი გულის მუშაობისათვის არახელსაყრელ პირობებს ქმნის. ამიტომაც, რომ გულის ნაკლოვანების დროს, მართალია, ტაქიკარდია დასაწყისში საკომპენსაციო ჰემოდინამიკური ფაქტორის როლს ასრულებს (აკორეგირებს სისხლის წუთმოცულობას), მაგრამ შემდგომში თვით იწვევს გულის ნაკლოვანების ვარდნას. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ტაქიკარდიის ხარისხს და ხანდახმულობას.

სინუსური ტაქიკარდია ხშირია კარდიოპათოლოგიის გარეშე. ექსტრაკარდიული გენეზის ტაქიკარდიის დიდი ნაწილი ნევროგენული წარმოშობისაა. იგი გამოწვეულია ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ფუნქციური მოშლილობით ან (და) ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის აქტივაციით (ვეგეტოდისტონიის დროს).



სურ. 53. სინუსური არიტმიების სქემა. I — სინუსის კვანძი; II — ატრიოვენტრიკულური კვანძი. 1 — სინუსური ტაქიკარდია ( $R-R < 0,60''$ ); 2 — სინუსური ბრადიკარდია ( $R-R \geq 1''$ ); 3 — სინუსური არიტმია; 4 — სინუსის კვანძის გამოთიშვა.

ობიექტური გასინჯვისას აღინიშნება პულსის გახშირება; I ტონი ხშირად გაძლიერებულია, ხოლო II ტონი შესუსტებული. ორივე მოვლენა გამოწვეულია პარკუჭების დიასტოლური ავსების შემცირებით. I ტონი ზოგჯერ გახლეჩილია. გამოხატული ტაქიკარდიის დროს აღინიშნება ქანქარისებრი რიტმი ან ემბრიოკარდია. ქანქარისებრი რიტმის შემთხვევაში სისტოლისა და დიასტოლის ხანგრძლივობა და I და II ტონის ამპლიტუდაც თითქმის ერთნაირია. ემბრიოკარდიის დროს სისტოლისა და დიასტოლის ხანგრძლივობა ერთნაირია, მაგრამ პირველი ტონი ძლიერია მეორეზე. სინუსური ტაქიკარდიის ზოგ შემთხვევაში წინაგულოვანი ტონი ემთხვევა (უერთდება) III ტონს და წარმოიქმნება სუპარული ვალოპის რიტმი. გულშიგა ჰემოდინამიკის შეცვლის გამო სინუსური ტაქიკარდიის დროს დეფორმირდება მანამდე არსებული პათოლოგიური აქუსტიკური მოვლენა — შუილი. იგი შეიძლება შემცირდეს ან სულ გაქრეს. ტაქიკარდიის გავლის შემდეგ შუილი კვლავ წარმოიქმნება ან ძლიერდება. ამიტომ, რომ გამოხატული ტაქიკარდიის დროს ძნელდება შუილის დადგენა და დიფერენციაცია.

გულის საზღვრების, არტერიული სისხლის წნევისა და სხვა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ცვლილება დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ფუნქციური სინუსური ტაქიკარდიის დროს არტერიულმა სისხლის წნევამ შეიძლება ზომიერად მოიმატოს; ვეგეტოლისტონიის დროს, პირიქით, სისხლის წნევა შეიძლება დაქვეითებული იყოს.

სინუსური ტაქიკარდიის დიაგნოსტიკასა და სხვა სახის (სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური) ტაქიკარდიისაგან მის დიფერენცირებაში უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს.

სინუსური ტაქიკარდიის ეკგ მაჩვენებლებია: 1. წინაგულოვან და პარკუჭების ერთნაირი და კოორდინირებული რიტმი, ყოველ პარკუჭოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის სტაბილური ფორმის P კბილი; 2. ინტერვალი  $R-R \leq 0,60''$ , ანუ წუთში გულის რიტმი 100 და მეტია; 3. ყველგან თანაბარია ინტერვალი P—Q, რომელიც არ სცოლდება ნოჰმის ფარგლებს; 4. შეუცვლელია QRS კომპლექსი; 5. P და T კბილების ამპლიტუდა მონათესავეა; 6. ძლიერი ტაქიკარდიის დროს T—P ინტერვალი მკვეთრად შემცი-

რებულისა და P კბილი შეერთებულია უშუალოდ T კბილთან. ამ დროს ხშირია S—T სეკვენტის ცდომა და T კბილის დეფორმაცია.

მკურნალობა სინუსური ტაქიკარდიის დროს ეტიოტროპულია. იგი მიმართულია გამომწვევი დაავადების წინააღმდეგ. გულის ნაკლოვანების დროს საჭიროა საგულე გლიკოზიდები, სალურეტიკები და β-ადრენობლოკატორები კომპლექსურად ან ცალ-ცალკე. ნევროგენული სინუსური ტაქიკარდიის შემთხვევაში რეკომენდებულია ფსიქოთერაპია, სედატიური საშუალებანი, ტრანკვილზატორები, ნეიროლეპტიკები და β-ბლოკატორები.

### სინუსური ბრადიკარდია.

სინუსური ბრადიკარდიის დროს გულის რიტმი შენელებულია 60-მდე და მეტად წუთში. რიტმი რეგულარულია. იმპულსების წყაროა სინუსის კვანძი. სინუსური ბრადიკარდიის დროს რიტმის შენელება, ჩვეულებრივ, ცვალებადობს 60-დან 40-მდე წუთში. უფრო მკვეთრი შენელება იშვიათია.

სინუსური ბრადიკარდიის განვითარებას საფუძვლად უდევს ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება, სიმპათიკური ნერვის ტონუსის დაქვეითება, ან სინუსის კვანძზე სხვადასხვა ფაქტორის (ინფექციის, ინტოქსიკაციის, ჰიპოქსიემიის, ნეკროზისა და სხვ.) დამზიანებელი ზეგავლენა.

სინუსური ბრადიკარდიის ეტიოლოგიური ფაქტორები რამდენიმე ჯგუფად შეიძლება დავყოთ: 1. ფიზიოლოგიური ბრადიკარდია. იგი უფრო ხშირია სპორტსმენებში, ფიზიკურად მომუშავეებში, ძილის დროს, სუნთქვის შეკავებისას, ლებინებისას, ორსულობის მეორე ნახევარში, საძილე სინუსზე და თვალის გუგებზე ზეწოლისას და სხვ. შეიძლება იყოს კონსტიტუციურიც; 2. ბრადიკარდია გულის კუნთის დაზიანების დროს (რევმოკარდიტი, კარდიომიოპათია, ინფარქტი, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი და სხვ., რომელნიც იწვევენ სინუსის კვანძის ჰიპოფუნქციას); 3. ინფექციური დაავადებები (ჰეპატიტი, გრიპი, მუცლის ტიფი, ქოლერა და სხვ., აგრეთვე რეკონვალესცენციის პერიოდი); 4. მედიკამენტური და ტოქსიკური ფაქტორები (საგულე გლიკოზიდები, ბეტა-ბლოკატორები, ქინინინი, ნოვოკაინამიდი, რეზერპინი, აცეტილქოლინი, ოპიუმის ჯგუფის პრეპარატები, ურემია, სიყვითლე, სულემით მოწამვლა, ჰიპერკალიემია და სხვ.); 5. ექსტრაკარდიული ვაგუსური ბრადიკარდია (ქალასშივა წნევის მომატება, მენინგიტი, თავის ტვინის სიმსივნეები, სისხლჩაქცევები თავის ტვინში, მენიერის სინდრომი, ნევროზი ვაგოტონიით, დეპრესია, არტერიული სისხლის წნევის მკვეთრი და სწრაფი მომატება, წყლულოვანი დაავადება: ნაფლკენოვანი და თირკმლების კენჭოვანი ქვალა, ნაწლავთა გაუჯანჯობა, მიქსედემა და სხვ.).

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ნევროგენული სინუსური ბრადიკარდიის დროს ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის გულის ცემის გაძლიერებას, თავბრუს, გულის წასვლის შეგრძნებას, ტკივილს გულის არეში, დისპნოეს. ჩვეულებრივ, სინუსური ბრადიკარდია რაიმე თვალსაჩინო ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს არ იწვევს ხოლმე. დიასტოლის გახანგრძლივების გამო პარკუჭების სისტოლური მოცულობა მატულობს. მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს შეიძლება შემცირდეს წუთმოცულობა, რამაც, თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის ჰიპოქსია და სინკოპის მოვლენები.

სინუსური ბრადიკარდია უნდა განვასხვავოთ სხვა გენეზის ბრადიარტიმისაგან, როგორც არის: სინოაურიკულური ბლოკადა, კვანძოვანი რიტმი, ნაწილობრივი და სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ბრადისისტოლურად



ფორმის მოციმციმე არიტმია სრული გარდიგარდმო ბლოკადით (ფრედერიკის სინდრომი), ექსტრასისტოლური ბიგემინია პულის გამოვარდნით. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვხვდება ეკგ გამოკვლევები და ფუნქციური სინჯები (ფიზიკური დატვირთვა, ატროპინის სინჯი და სხვ.).

სინუსური ბრადიკარდიის ეკგ მაჩვენებლებია: 1. წინაგულებისა და პარაკუტების ერთნაირი და რეგულარული რიტმი; ყოველ პარაკუტოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი; 2. ინტერვალი  $R-R \geq 1''$ , ანუ გულის რიტმი წუთში 60-ია ან ნაკლები; 3. ყველა განხრავში P კბილის ფორმა სტაბილურია; 4. P—Q ინტერვალი სტაბილურია და ნორმის ფარგლებს არ სცილდება; 5. სინუსური ბრადიკარდია ზოგ შემთხვევაში შერწყმულია სინუსურ არიტმიასთან და არარეგულარულია.

მკურნალობა სინუსური ბრადიკარდიის დროს მიმართულია ძირითადი დავადების წინააღმდეგ. სინუსური ბრადიკარდია არ იწვევს მნიშვნელოვან ჰემოდინამიკურ ძვრებს, ამიტომ იგი აქტიურ მკურნალობას არ საჭიროებს, განსაკუთრებით თანდაყოლილი ბრადიკარდიის დროს. მკვეთრი (რიტმის 40-მდე და მეტად შემცირების) და სტაბილური სინუსური ბრადიკარდიის დროს ავადმყოფებს აღინიშნებათ სუბიექტური ჩივილი და საჭიროა სათანადო მკურნალობა. ავადმყოფებს უნიშნავენ ატროპინს—0,1%—0,5—1 მლ (ვენაში, კანკეუმ ან დასალევად), პლატიფილისს, ბელადონას, ეფედრინს, კოფეინსა და სხვა საშუალებებს, რომლებიც იწვევენ ცდომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითებას ან სიმპათიკური ნერვის აქტივაციას. განსაკუთრებით ეფექტურია ბეტა-ადრენორეცეპტორების მასტიმულირებელი საშუალებები — იზოპრენალინი და მისი ჩჯღუფის პრეპარატები. 1—2 მგ იზოპრენალინი ან 5—10 მგ ალუპენტი შეყავთ ვენაში 500 მლ გლუკოზის 5%-იან ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული წვეთოვანი წესით, 10—15 წვეთი წუთში. ალუპენტი (ნოვოდრინი, იზადრინი) შეიძლება ვისმართოთ ტაბლეტებში ( $1/2$ —1 ტაბლეტი 3—4 საათში ერთხელ ენის ქვეშ, ეფექტის მიღებამდე). როდესაც სინუსის კვანძის ჰიპოფუნქციის (სისუსტის) მიზეზი ანთებითი — ალერგიული პროცესებია და სინუსური ბრადიკარდია ამითაა გამოწვეული, კარგ შედეგს იძლევა კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები. მკვეთრი და მედიკამენტური მკურნალობისადმი რეზისტენტული სინუსური ბრადიკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

## სინუსური არიტმია

სინუსური არიტმიის დროს აღინიშნება გულის რიტმის მონაცვლეობითი გახშირება და გაიშვიათება სინუსის კვანძში იმპულსების არარეგულარული გენერაციის (წარმოქმნის) გამო.

სინუსური არიტმია ერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია სუნთქვის ფაზებთან — ჩასუნთქვის დროს გულის რიტმი თანდათან ხშირდება, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ნელდება. სუნთქვის შეკავების დროს არიტმია ქრება. სინუსური არიტმიის ამ სახეობას სუნთქვით არიტმიასაც უწოდებენ. მეორე შემთხვევაში სინუსური არიტმია სუნთქვის ფაზებთან არ არის დაკავშირებული. იგი, თავის მხრივ, ორგანოა: რეგულარული (პერიოდული) და არარეგულარული (არაპერიოდული). პირველ შემთხვევაში გულის რიტმი თანდათან ხშირდება და ასევე თანდათან ნელდება სუნთქვის ფაზებთან დამოკიდებულების გარეშე, ხოლო მეორე შემთხვევაში ასეთი პერიოდულობა არ აღინიშნება.

გულის რიტმის სისწორე სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით თითქმის ყოველთვის იცვლება, მაგრამ იგი უმნიშვნელოა და ფიზიოლოგიურ მოვლენადაა მიჩნეული. სინუსური არიტმიაზე ლაბარაკია მაშინ, როდესაც ყველაზე დიდ და ყველაზე პატარა R—R ინტერვალებს შორის სხვაობა უდრის ან აღემატება 0,16 წამს.

სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით სინუსის კვანძში იმპულსების არათანაბარბომიერი ინტერვალებით წარმოქმნა განპირობებულია სხვადასხვა რეფლექსური და ჰუმორული გავლენით. ჩასუნთქვის დროს გულისაკენ მიმავალი სისხლის წაყალიბებული, რაც იწვევს მარჯვენა წინაგულში და ღრუ ვენების შესართავებთან წნევის აწევას, ბარორეცეპტორების გაღიზიანებას, სიმპათიკური ნერვის სტიმულაციასა და გულის რიტმის გაზვიარებას (ბეინბრიჯის რეფლექსი). ამოსუნთქვის დროს უკურავაქცია და გულის რიტმის შენელება აღინიშნება.

ჩასუნთქვის დროს ფილტვების გაკიშვა იწვევს აფერენტული ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანებას, ცდომილი ნერვის აქტივაციის დაქვეითებასა და გულის რიტმის გაზვიარებას. ამოსუნთქვის დროს, პირიქით, ცდომილი ნერვი სტიმულირდება და გულის რიტმის გაიშვიათება ხდება (გერინგ — ბრეიერის რეფლექსი).

ჩასუნთქვის დროს სისტოლური მოცულობა და აორტული წნევა მატულობს. აორტული წნევის მომატება იწვევს აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსში პრესორული რეცეპტორების გაღიზიანებას და ვაგუსურ ეფექტს, რომელიც გამოვლინდება ჩასუნთქვიდან 4—6 წამის შემდეგ.

სუნთქვითი არიტმია ფიზიოლოგიური მოვლენაა და რაიმე განსაკუთრებული კლინიკურ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არა აქვს. იგი შეიძლება შეგუხედეს ნებისმიერ ასაკში, უფრო ხშირია შოზარდებსა და მოხუკებში. არასუნთქვითი სინუსური არიტმია დიაგნოსტიკური თვალთახედვით უფრო მნიშვნელოვანია. საერთოდ სინუსური არიტმია შეიძლება იყოს როგორც კარდიოპათოლოგიის (რევმატიზმი, კარდიოსკლეროზი, ინფარქტი, მანკი და სხვ.), ისე ექსტრაკარდიული პათოლოგიის შემთხვევებში (ინფექციური დაავადებანი, ტემპერატურის მომატება; ფილტვების ტუბერკულოზი, ემფიზემა და სხვ.).

სინუსური არიტმია თავისთავად რაიმე პემოდინამიკურ ძვრებსა და სუბიექტურ ჩივილს არ იწვევს. ცალკეულ შემთხვევაში მის გამოცნობას გარკვეული დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. სინუსური არიტმია საერთოდ, განსაკუთრებით კი არასუნთქვითი სინუსური არიტმიის აპერიოდული ფორმა შეიძლება შეგვეშალოს მოციმციმე არიტმიაში, სინუსურ და წინაგულვან ექსტრასისტოლიაში, II ხარისხის არასრულ ატროვენტრიკულურ ბლოკადაში, სინოაურიკულურ ბლოკადაში და სხვ.

სინუსური არიტმიის ეკგ ნიშნები: 1. წინაგულებისა და პარკუქების ერთნაირი, მაგრამ არარეგულარული რიტმი; ყოველ პარკუქოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი; 2. ყველა განზრახი ნორმალური და სტაბილური ფორმის P კბილი; 3. არათანაბარია R—R ინტერვალები; მაქსიმალურ და მინიმალურ ინტერვალებს შორის სხვაობა  $\geq 0,16''$ ; 4. ერთნაირი და ნორმალური ხანგრძლივობის P—Q ინტერვალები; 5. QRST კომპლექსი დიფორმაციას არ განიცდის; 6. სინუსური არიტმია უფრო ხშირად შერწყმულია სინუსურ ტაქიკარდიასა ან სინუსურ ბრადიკარდიასთან.

სინუსური არიტმია რაიმე სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს. სამკურნალო ღონისძიებები მიმართულია ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ.

## სინუსის კვანძის გამოთიშვა

(Sinus arrest)

სინუსის კვანძის გამოთიშვა იწვევს იმპულსების წარმოქმნის შეწყვეტას და გულის მუშაობის შეჩერებას. ჩვეულებრივ, იგი პერიოდული, კარდამავალი ხასიათისაა და გულის შეკუმშვის რამდენიმე ციკლს მოიცავს ხოლმე. სინუსის კვანძის დიდი ხნით გამოთიშვის დროს მის ფუნქციას ასრულებს ავტომატიზმის მეორე ან მესამე რიგის ცენტრები და ვითარდება ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) ან იდიოვენტრიკულური ჩანაცვლებითი რიტმი. წინააღმდეგ შემთხვევაში გულის საბოლოო ასისტოლია განვითარდება. სინუსის კვანძის კარდამავალი გამოთიშვის დროს მეორე ან მესამე რიგის ცენტრიდან მომდინარე იმპულსებით გამოწვეული გულის შეკუმშვები ჩანაცვლებითი ხასიათისაა.

სინუსის კვანძის გამოთიშვა შეიძლება განვითარდეს: 1. გულის სხვადასხვა დაავადების დროს, როდესაც პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება წინა-გულებზეც და აზიანებს სინუსის კვანძს (მწვავე მიოკარდიტი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, ინფარქტი, მიოკარდიოპათია, კარდიოქიურგული ჩარევა და სხვ.); 2. საგულე გლიოზილებით, ქინიდინის წგუფის პრეპარატებითა და პარასიმპათიკომიმეტიური ნივთიერებებით (აცეტილქოლინით) ინტოქსიკაციის, აგრეთვე ჰიპოკალემიის დროს; 3. ექტოპიური ტაქიკარდიის კუპირების ან ჩანაცვლებითი კვანძოვანი რიტმის მოხსნის შემდეგ, ვიდრე სინუსის კვანძი დაიწყებს ავტომატიზმის ფუნქციის შესრულებას (ე. წ. პრეავტომატური პაუზა); 4. ჭანჭრთელ პირებში გამობატული ვაგოტონიის ან კაროტიდული სინუსის შეტისძეტი ზემოქმედებლობის დროს კორტიკო-ვისცერული ან ვისცერო-ვისცერული რეფლექსური გალიზიანების შედეგად.

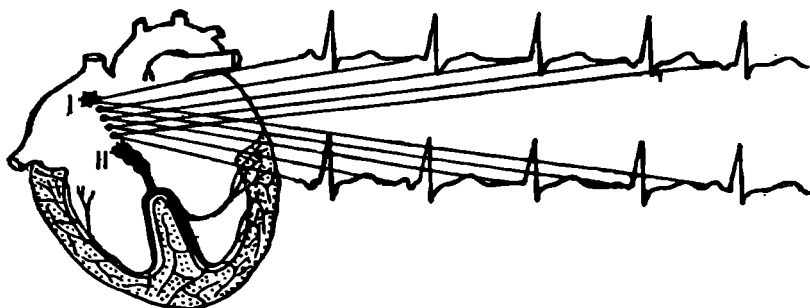
სინუსის კვანძის გამოთიშვის დროს ვითარდება გულის მთელი ციკლის გამოვარდნის ხანგრძლივი პაუზები, რომელთა დროსაც ერთდროულად ქრება გულის ელექტრული და მექანიკური პროცესების ყველა კომპონენტი — გულის ტონები, არტერიული პულსი, საულე ვენების პულსაცია, სისხლის წნევა და PQRST კომპლექსები ეკგ-ზე. ზოგ შემთხვევაში, როდესაც პაუზა ხანგრძლივია და ჩანაცვლებითი იმპულსებიც შედარებით მოგვიანებით წარმოიქმნება, ვითარდება თავბრუ და გონების დაკარგვაც კი. კვანძოვანი ან იდიოვენტრიკულური რიტმის განვითარების შემთხვევაში აღინიშნება ბრადიკარდია.

სინუსის კვანძის გამოთიშვა კლინიკურად ძალიან ჰგავს სინოაურისკულურ ბლოკადას. ზოგჯერ მათი განსხვავება ძნელია ელექტროკარდიოგრაფიულადაც. ორივე შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზები P კბილისა და QRST კომპლექსის გარეშე. სინოაურისკულური ბლოკადისგან განსხვავებით, სინუსის კვანძის გამოთიშვის დროს R—R ინტერვალები მკვეთრად ცვალებადობს და, ჩვეულებრივ, იგი (გამოთიშვის შესატყვისი R—R ინტერვალი) აღემატება ორი ძირითადი R—R ინტერვალის ჯამს ან არ ეთანაბრება რომელიმე მათგანს.

მკურნალობა ეტიოლოგიურია.

### მიგრაციული რიტმი

მიგრაციულ რიტმს იწვევს იმპულსის წარმოქმნის ადგილის თანდათანობით გადანაცვლება (მიგრაცია) სინუსის კვანძიდან ატრიოვენტრიკულური კვანძისკენ და პირუკუ. გულის რიტმის სიხშირე ცვალებადობს იმასთან დაკავშირე-



სურ. 54. ეკგ მაჩვენებლები მიგრაციული რიტმის დროს. I — სინუსის კვანძი; II — ატრიოვენტრიკულური კვანძი.

ბით, თუ სად არის იმპულსის წარმოქმნის ახალი ადგილი; რაც უფრო შორდება იგი სინუსის კვანძს, მით უფრო ნელდება გულის რიტმი.

მიგრაციული რიტმი განპირობებულია სინუსის კვანძის სისუსტით ან (და) ცლომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერებით. ორივე ფაქტორი ხელს უწყობს ექტოპიური ცენტრების აქტივაციას. აღნიშნული არიტმია შეიძლება განვითარდეს როგორც კარდიოპათოლოგიის დროს, ისე პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში და საგულე გლიოზიდეზითა და ქინინინის ჯგუფის პრეპარატებით ინტოქსიკაციის შედეგად.

კლინიკურად რაიმე სპეციფიკური სურათი არ არის დამახასიათებელი. ხშირია რიტმის თანდათანობით გაიშვიათება და გაზშირება.

მიგრაციული რიტმის გამოცნობა ხდება მხოლოდ ელექტროკარდიოგრაფიულად. ეკგ ნიშნებია: 1. P კბილის ფორმის, ზომისა და მიმართულების თანდათანობით ცვლილება ციკლიდან ციკლამდე. იმპულსის წარმოქმნის ადგილის სინუსის კვანძიდან თანდათანობით ქვემოთ გადანაცვლების პარალელურად P კბილი კლებულობს, დეფორმირდება, იზოელექტრული ხდება და, ბოლოს, უარყოფითში გადადის, რის შემდეგაც P კბილი დადებითი ხდება და კვლავ თავიდან იწყება მიგრაცია. ეს უკანასკნელი შეიძლება იწყებოდეს ზევიდან ქვევით ან პირიქით; 2. P—Q ინტერვალიც თანდათან მცირდება P კბილის ცვლილებების პარალელურად. იგი მით უფრო მცირდება, რაც უფრო შორდება იმპულსის წარმოქმნის ადგილი სინუსის კვანძს და უახლოვდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძს; 3. პარკუჭოვანი QRST კომპლექსები ნორმალურია, მაგრამ არარეგულარული; 4. R—R ინტერვალები არათანაბარია. იმპულსის წყაროს სინუსის კვანძიდან ატრიოვენტრიკულური კვანძისკენ მიგრაციის პარალელურად ინტერვალები დიდდება (რიტმი იშვიათდება), ხოლო პირუქამ მიგრაციის დროს R—R ინტერვალები მცირდება (რიტმი ხშირდება).

მკურნალობა მიმართულია გამომწვევი ფაქტორების წინააღმდეგ.

### ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) რიტმი

ნორმაში გულის რიტმული მუშაობის წარმმართველია ავტომატიზმის პირველი რიგის ცენტრი — სინუსის კვანძი. როდესაც სინუსის კვანძში იმპულსები უფრო ნელი ტემპით გამომუშავდება, ვიდრე ატრიოვენტრიკულურ კვანძში,

ან სინუსის კვანძი კარგავს იმპულსების გამომუშავების უნარს, ავტომატიზმის ფუნქციას ასრულებს ავტომატიზმის მეორე რიგის ცენტრი — ატრიოვენტრიკულური კვანძი და იგი წარმართავს ძირითადად გულის რიტმულ მუშაობას, რომელსაც ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) რიტმი ეწოდება. ამ დროს გული შენელებული ტემპით მუშაობს, იკუმშება 40-დან 60-მდე წუთში.

კვანძოვანი რიტმი შეიძლება იყოს ხანგრძლივი და ჩანაცვლებითი (დროებითი, გარდამავალი). ჩანაცვლებით კვანძოვან რიტმზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც ერთმანეთის მიყოლებით წარმოიქმნება კვანძოვანი იმპულსით გამოწვეული არანაკლებ ექვსი შეკუმშვა.

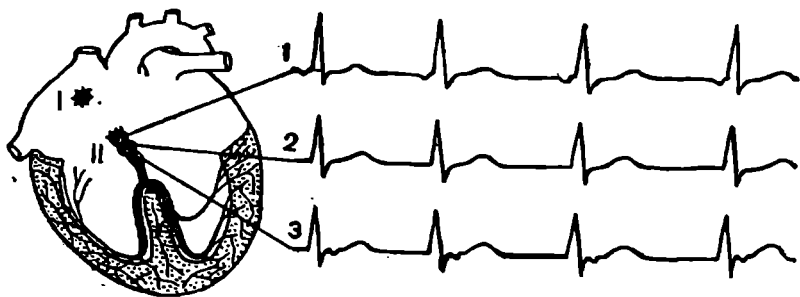
ატრიოვენტრიკულურ კვანძში წარმოქმნილი იმპულსები ვრცელდება ორი მიმართულებით: რეტროგრადულად, ზევით — წინაგულებსაკენ და ორთოგრადულად, ქვევით — პარაკუქებისაკენ.

კვანძოვანი რიტმი ვითარდება ხოლმე სინუსური ბრადიკარდიის, სინო-აურიკულური ბლოკადის, სინუსის კვანძის გამოთიშვის, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს. ამიტომ კვანძოვანი რიტმისა და ჩამოთვლილი არიტმიების ეტიოლოგია ერთნაირია. ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია: 1. გულის დაავადებანი (მწვავე ინფარქტი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, რევმოკარდიტი, მიოკარდიტი, გულის მანკი, მიოკარდიოპათია და სხვ.); 2. საგულე გლიოზილებით, ქინინინის ჭკაფვის პრეპარატებით, ნარკოტიკებით, რეზერპინით და სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაცია, ჰიპერკალიემია, ჰიპოქსია, აციდოზი, ე. ი. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ გულის კუნთში დისმეტაბოლიზმის განვითარებას; 3. ჭანჭრთელ პირებში ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება, კაროტიდული სინუსის ვალიზიანება, თვალის გუგებზე ზეწოლა.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და გულის რიტმის შენელების ხარისხზე. კვანძოვანი რიტმის დროს იმპულსები შეიძლება წარმოიქმნას კვანძის ზედა, შუა ან ქვედა წილში. ამისდამხედვეთ რიტმის სიხშირე სხვადასხვა შეიძლება იყოს. როდესაც იმპულსები კვანძის ზედა წილში წარმოიქმნება, შეიძლება გულის რიტმის სიხშირე წუთში 60-დან 80-მდე ცვალებადობდეს, ხოლო როდესაც იმპულსების წყარო კვანძის ქვედა წილშია, რიტმი ნელდება წუთში 40—45-მდე და უფრო მეტად. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება პირგან — ელემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები განვითარდეს.

კვანძოვანი რიტმის დამახასიათებელია სამი ფიზიკური ნიშანი: ბრადიკარდია, I ტონისა და კისრის ვენების პულსაციის გაძლიერება. ეს უკანასკნელი განპირობებულია კვანძოვანი იმპულსის ერთდროული გავრცელებით წინაგულებსა და პარაკუქებში და მათი თითქმის სინქრონული შეკუმშვით. მარჯვენა წინაგულის სისტოლის დროს სამკარიანი სარქველი დახურულია, რის გამოც სისხლი წინაგულიდან ბრუნდება ღრუ ვენებში, რაც იწვევს მათ გადავსებას და ენური პულსაციის გაძლიერებას.

კვანძოვანი რიტმის დიფერენცირება ბრადიკარდიით მიმდინარე სხვა ზემოჩამოთვლილ არიტმიებისაგან შეიძლება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევების საფუძველზე. კვანძოვანი რიტმის ეკგ ნიშნებია: 1. გულის რიტმის შენელება; 2. თანაბარი R—R ინტერვალები, ანუ რეგულარული რიტმი, 3. P კბილის დეფორმაცია და დისლოკაცია — იგი უარყოფითია და QRS კომპლექსის მიმართ სხვადასხვა მდებარეობა უკავია იმისდა მიხედვით, თუ კვანძის რომელ წილში (ზედა, შუა თუ ქვედა წილში) წარმოიქმნება იმპულსი. ზედა კვანძოვანი რიტმის დროს უარყოფითი P კბილი წინ უძღვის QRS კომპლექსს და P—Q ინტერვალი შემცირებულია. შუა კვანძოვანი რიტმის დროს P კბილი არ ჩანს. იგი ჩაფლულია (დემპფირებულია) QRS კომპლექსში და ზოგჯერ იწვევს



სურ. 55. ეკგ მაჩვენებლები კვანძოვანი რიტმის დროს.

I — სინუსის კვანძი; II — ატრიოვენტრიკულური კვანძი;

1 — ზედა კვანძოვანი; 2 — შუა კვანძოვანი და 3 — ქვედა კვანძოვანი რიტმი.

მის დეფორმაციას. ქვედა კვანძოვანი რიტმის დროს უარყოფითი P კბილი QRS კომპლექსის შემდეგ მდებარეობს; 4. QRS კომპლექსი არ დეფორმირდება; თუ კვანძოვანი რიტმი განვითარდა ჰისის კონის რომელიმე ფენის ბლოკადის ფონზე ან პარკუჭშია აბერენტული გამტარობაა, QRS კომპლექსი დეფორმირდება.

მკურნალობა ეტიოლოგიური ფაქტორების წინააღმდეგაა მიმართული.

### იდიოვენტრიკულური რიტმი

იდიოვენტრიკულური, ანუ საკუთრივ პარკუჭოვანი რიტმის დროს იმპულსები წარმოიქმნება ავტომატიზმის მესამე რიგის ცენტრში, რომელიც მდებარეობს პარკუჭებში, უფრო ზშირად ჰისის კონასა ან მის რომელიმე ფენში, იშვიათად პურკინიეს ბოჭკოებში. მას საფუძვლად უდევს გულის მძიმე ორგანული დაავადებანი, როდესაც სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადაა. იშვიათად იდიოვენტრიკულური რიტმი ჩანაცვლებითი ხასიათისაა და ვითარდება სინო-აურიკულური ბლოკადის ან სინუსის კვანძის გამთიიშვის დროს, როდესაც ატრიოვენტრიკულური კვანძი ვერ ასრულებს ავტომატიზმის ფუნქციას. ჩანაცვლებით იდიოვენტრიკულურ რიტმზე ლაპარაკია მაშინ, როდესაც ერთმანეთის მიყოლებით წარმოიქმნება არა ნაკლებ ექვსი იდიოვენტრიკულურა შეკუმშვა. საზოგადოდ იდიოვენტრიკულური რიტმი ვითარდება ავტომატიზმის პირველი და მეორე რიგის ცენტრების (სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძების) სისუსტის ან მათი ფუნქციის სრული მოშლის დროს და (ან) სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის განვითარების შემთხვევაში.

კლინიკურად იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს აღინიშნება ვულის რიტმის მკვეთრი შენელება 30—40-მდე წუთში. მასზე არსებით გავლენას არ ახდენს ფიზიკური დატვირთვა და ატროპინის სინჯი. როგორც წესი, საქმე გვაქვს გულის რომელიმე მძიმე ორგანულ დაზიანებასთან, ზშირია მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები და მედიკამენტური მკურნალობისაღმი რეზისტენტული გულის ნაკლოვანება. იდიოვენტრიკულური რიტმი უფრო ზშირად პარკუჭების ასისტოლიის წინა ტერმინალური არიტმიაა.

იდიოვენტრიკულური რიტმი უნდა განვასხვავოთ ბრადიკარდიით მიმდინარე ყველა არიტმიისაგან, რაშიც არსებით დახმარებას გვიწევს ეკგ გამოკვლევე-

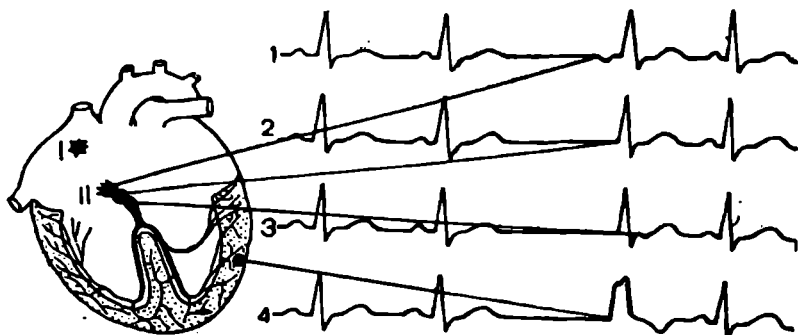
ბი. ელექტროკარდიოგრაფიულად იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს აღინიშნება: 1. პარკუჭების შეკუმშვის რიტმის შენელება 40—30-მდე წუთში; ზოგჯერ იგი შეიძლება რამდენადმე მეტი ან ნაკლები იყოს. ტერმინალური იდიოვენტრიკულური რიტმი ძალიან ნელია და არამდგრადი; 2. სრული ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია — პარკუჭების რიტმი არაერთარ კავშირში არ არის წინაგულების რიტმთან. წინაგულების რიტმი შეიძლება იყოს სინუსური, ექტოპიური (ციმციმი და თრთოლვა), ანდა მოსალოდნელია წინაგულების ინაქტივაცია და მათი ასისტოლია. როგორც წესი, იდიოვენტრიკულური იმპულსი რეტროგრადულად არ ვრცელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, მაგრამ იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება პარკუჭებში წარმოქმნილი იმპულსი ვერცელდეს წინაგულებში. ასეთ შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრაფიაზე QRST კომპლექსის შემდეგ აღინიშნება უარყოფითი P კბილი; 3. QRS კომპლექსის დეფორმაცია და გაფართოება დამოკიდებულია იმპულსის წყაროს ადგილმდებარეობაზე. როდესაც იდიოვენტრიკულური რიტმის წყარო საკუთრივ ჰისის კონაშია მის გარკვევამდე, QRS კომპლექსი არ იცვლება. თუ იმპულსი წარმოიქმნა ჰისის კონის რომელიმე ფეხში, QRS კომპლექსი ფართოვდება და დეფორმირდება ჰისის კონის მოპირდაპირე ფეხის სრული ბლოკადის მსგავსად. ამ უკანასკნელისაგან იგი განსხვავდება იმით, რომ პარკუჭოვან კომპლექსს რეგულარულად წინ არ უძღვის P კბილი და R—R ინტერვალები მკვეთრადაა გახანგრძლივებული; 4. რიტმი უფრო ხშირად რეგულარულია, მაგრამ შეიძლება იყოს ირეგულარულიც (დარღვეულიც). ეს უკანასკნელი განპირობებულია რამდენიმე ექტოპიური კერის არსებობით პარკუჭებში ან ერთსა და იმავე კერაში პერიოდულად იმპულსის ბლოკირებით („exit block“).

მკურნალობა იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს მიმართულია ავტომატიზმის პირველი ან (და) მეორე რიგის ცენტრების აქტივაციისაკენ. ამ მიზნით ხმარობენ პარასიმპათიკოლიტიკებს (ატროპინსა და მისი ჭგუფის პრეპარატებს), სიმპათიკომიმეტიკებს (მათ შორის  $\beta$ -ადრენოსტიმულატორებს), გულის კუნთში სისხლის მიმოქცევისა და მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელ საშუალებებს. როდესაც იდიოვენტრიკულური რიტმის განვითარებას საფუძვლად უდევს ანთებითი ან ანთებითი-ალერგიული პროცესები გულის კუნთში, კარგ შედეგს იძლევა კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები. ქინინის ჭგუფის პრეპარატები უკუნაჩვენებია. იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს ხშირად აუცილებელი ხდება ხელოვნური ელექტროკარდიოსტიმულატორების გამოყენება.

## გამოხტომითი (ჩანაცვლებითი) სისტოლები

გამოხტომითი სისტოლა (escaped systoles, escaped beats) ეწოდება გულის მუშაობის ისეთ რიტმს, როდესაც მისი ცალკეული შეკუმშვა ხორციელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძიდან ან შედარებით იშვიათად პარკუჭებიდან გამოხტომი ერთეული იმპულსებით. ამით განსხვავდება იგი ჩანაცვლებითი კვანძოვანი და იდიოვენტრიკულური რიტმისაგან, რომლის დროსაც შეკუმშვა ერთეული კი არ არის, არამედ ერთმანეთის მიყოლებით არანაკლებ ექვსი ერთგვაროვანი გენეზის კომპლექსებია განლაგებული. აღნიშნული არიტმია ვითარდება სინუსის კვანძის სისუსტის დროს (სინუსის კვანძის გამოთიშვა, სინუსური ბრადიკარდია, სინუსური არიტმია და სხვ.), ამიტომ მათ ეტიოლოგიაც საერთო აქვთ.

კლინიკურად გამოხტომითი შეკუმშვის დროს აუსკულტაციით და პულსის გასინჯვით ისეთივე შთაბეჭდილება იქმნება, როგორც ერთეული ექსტრასისტო-



სურ. 56. ეკგ გამოხტომითი სისტოლის დროს.

I — სინუსის კვანძი; II — ატრიოვენტრიკულური (ავ) კვანძი;

1 — ავ კვანძის ზედა წილიდან; 2 — ავ კვანძის შუა წილიდან; 3 — ავ კვანძის ქვედა წილიდან; 4 — პარკუტოვანი გამომხტარი სისტოლა.

ტოლური არიტმიის დროს. ექსტრასისტოლისაგან განსხვავებით, გამოხტომითი შეკუმშვის დროს გახანგრძლივებული პაუზა წინ უძღვის მას. გამოხტომითი შეკუმშვების გამოცნობა ძირითადად ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით ხერხდება. ეკგ ნ ი შ ნ ე ბ ი ა: 1. გამომხტარ სისტოლას (QRST კომპლექსს) ყველა შემთხვევაში წინ უძღვის გახანგრძლივებული R—R ინტერვალი. ამით იგი განსხვავდება ექსტრასისტოლური არიტმიისაგან, როპელსაც წინ უძღვის შემოკლებული R—R ინტერვალი და მოსდევს გახანგრძლივებული პაუზა; 2. R—R ინტერვალი გამომხტარი სისტოლის შემდეგ თითქმის არ განსხვავდება ძირითადი R—R ინტერვალებისაგან, ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს კი იგი გახანგრძლივებულია; 3. გამომხტარი სისტოლა ძირითადად მომდინარეობს ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან. კვანძის ზედა წილიდან გამომხტარი იმპულსის დროს ნორმალური QRS კომპლექსს წინ უძღვის უარყოფითი P კბილი. P—Q ინტერვალი შემოკლებულია. კვანძის შუა წილიდან გამომხტარი იმპულსის დროს P კბილი ემთხვევა QRS კომპლექსს და ზოგჯერ იწვევს მის ზომიერ დეფორმაციას (R ან S კბილის გაზრდას); განსხვავებულ QRS კომპლექსს წინ არ უძღვის P კბილი. კვანძის ქვედა წილში გამომხტარი იმპულსის დროს უარყოფითი P კბილი მდებარეობს QRS კომპლექსისა შემდეგ; 4. იშვიათად გამომხტარი რიტმის წყარო პარკუტებშია. ასეთ შემთხვევაში გამომხტარი სისტოლური QRS კომპლექსი პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის მსგავსად დეფორმირდება.

### რეცეპტორული (ეპო) რიტმი

ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვედა (პარკუტოვანი) წილიდან მომდინარე რიტმის დროს იმპულსი რეტროგრადულად ვრცელდება წინაგულებში და იწვევს მათ ავზნებას. ამ დროს ეკგ-ზე QRS კომპლექსის შემდეგ აღინიშნება უარყოფითი P კბილი. ზოგჯერ წინაგულების რეტროგრადული ავზნება ვრცელდება პარკუტებზე, იწვევს მათ ავზნებასა და შეკუმშვას, რასაც ეწოდება რეცეპტორული, ანუ ეპო რიტმი. ამ დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე ორ (წყვილ) პარკუტოვან კომპლექსთა შორის ერთი უარყოფითი P კბილია, რომელიც უერ-



თდება წინამორბედ T კბილს წყვილი პარკუქოვანი კომპლექსები ერთმანეთისაგან დაშორებულია 0,5 წამზე ნაკლები ინტერვალით.

### გვირბვინოვანი სინუსის რიტმი

იგი კვანძოვანი რიტმის სახესხვაობაა. ამ დროს იმპულსის წყაროა ცანის კვანძი, რომელიც მდებარეობს ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან ახლოს. იგი წააგავს ატრიოვენტრიკულური კვანძის ზედა წილიდან მომდინარე ჩიტქსს. მისი დამახასიათებელია: 1. რიტმის შენელება 60-ზე მეტად, მაგრამ არა ისე მკვეთრად, როგორც ატრიოვენტრიკულური რიტმის დროს; 2. უარყოფითი P კბილი II, III, aVF, იშვიათად V<sub>4</sub>, s<sub>6</sub> განხრებში და დადებითი P კბილი aVR და aVL განხრებში; 3. P—Q ინტერვალი უდრის 0,12—0,18 წამს.

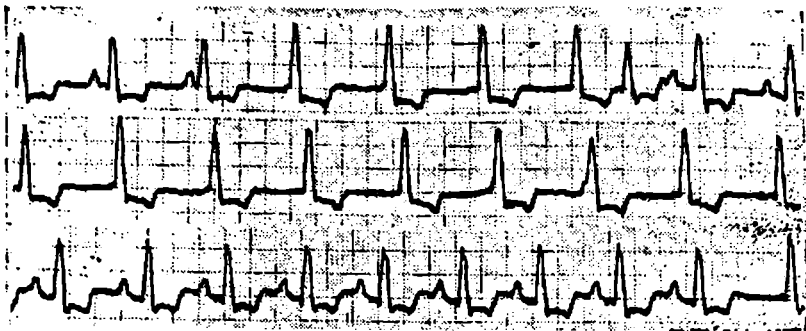
### პარასისტოლია

პარასისტოლიაა იმ შემთხვევაში, როდესაც ნომოტოპურ სინუსურ რიტმთან ერთად რიტმული იმპულსები წარმოიქმნება მისგან დაშორებულ პეტეროტოპულ კერაში — წინაგულეებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ან პარკუქებში. ამ დროს ერთდროულად ფუნქციონირებს იმპულსების წარმოშობის ორი კერა: ერთი ნორმალური, ხოლო მეორე უცხო — პეტეროტოპული. ავტომატიზმის ამ ორი კერის ურთიერთდამოკიდებულება განისაზღვრება თითოეული მათგანის აქტივობით — სად უფრო მეტი იმპულსები გამოიშვავდება. პარასისტოლიისათვის აუცილებელია ორი პირობა: ნორმალური (ორთოგრადული) გამტარობის არსებობა და რეტროგრადული გამტარობის ბლოკირება. სინუსის კვანძიდან და ექტოპიური ცენტრიდან მომდინარე იმპულსები იწვევენ პარკუქების შეკუმშვას. პარკუქების საპასუხო რეაქცია დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა ფაზაში დახვდებიან ისინი მორიგ ნომოტოპურ ან პეტეროტოპულ იმპულსს. ჩეფრაქტერულ ფაზაში იმპულსის ბლოკირება ხდება. როდესაც ავტომატიზმის სუბკავენტრიკულურ (სინუსურ და წინაგულოვან ექტოპიურ ცენტრებში) და ატრიოვენტრიკულურ ან პარკუქოვან ცენტრებში წარმოიქმნება იმპულსების თანაბარი რაოდენობა, იზორიტმული დისოციაცია ვითარდება. ამ დროს წინაგულეებისა და პარკუქების რიტმი ერთმანეთს ემთხვევა („სინქრონიზაციის ფენომენი“ — სეგერსის მიხედვით). იმპულსის მიგრაციისაგან განსხვავებით, იზორიტმული დისოციაციის დროს პარკუქების რიტმი რეგულარულია.

### დისოციაცია ინტერფერენციული

დისოციაცია ინტერფერენციული პარასისტოლიის ერთ-ერთი სახეობაა. ზემოაღნიშნული ფორმებისაგან იგი იმით განსხვავდება, რომ ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან ან პარკუქებიდან მომდინარე ექტოპიური იმპულსების რაოდენობა მეტია, ვიდრე წინაგულოვანი იმპულსებისა. ამის გამო პარკუქები იკუმშება რიტმულად ექტოპიურ კერებში წარმოქმნილი იმპულსების საპასუხოდ, ხოლო დროდადრო ტარდება სინუსური იმპულსი (ინტერფერენციული), რომელიც იწვევს პარკუქების შეკუმშვას და მათი რიტმული მუშაობის დარღვევას.

ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია შეიძლება იყოს სრული და არასრული. სრული დისოციაციის დროს წინაგულეები და პარკუქები იკუმშება ცალკე (არაკოორდინირებულად) საკუთარი იმპულსებით (სრულ ატრიოვენ-



სურ. 57. დისოციატა ინტერფერენციაციით. ეკგ II განხრაში. აღინიშნება კვანძოვან რიტმთან (პირველი შრედის მე-4, 5, 6, 7 კომპლექსებში და მეორე შრედი მთლიანად) სინუსური რიტმის ჩანაცვლება (ინტერფერენციაცია. ფიბრის მიხედვით).

ტრიკულური ბლოკადა). არასრული დისოციაციის დროს დროდადრო წინაგულოვანი იმპულსი ტარდება პარკუტებში და იწვევს მათ აქტივაციას, ანუ ინტერფერენციულ შეკუმშვებს („captures beats“). იშვიათად პარკუტოვანი იმპულსი ვრცელდება წინაგულეში და იწვევს მათ აქტივაციას.

ატრიოვენტრიკულური დისოციატა ვითარდება სინუსური ბრადიკარდიის, სინუსური არიტმიის, სინუსის კვანძის გამოთიშვის, სინოატრიკულური ბლოკადის, სხვადასხვა სახის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა ან პარკუტებში იმპულსების წარმოქმნის გახშირების დროს.

ეტიოლოგიური ფაქტორებია: ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, რევმოკარდიტი, სხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტი, მიოკარდიოპათია, საგულე გლიკოზიდებითა და ქინინინის ჯგუფის პრეპარატებით ინტოქსიკაცია, ჰიპერკალიემია და სხვ.

ატრიოვენტრიკულური დისოციაციის დროს ზოგჯერ ვითარდება პარკუტების (იშვიათად წინაგულეების) კომბინირებული სისტოლა („fusion beats“, „kombinationsistole“). კომბინირებული პარკუტოვანი სისტოლის დროს პარკუტების აქტივაცია ხდება ერთდროულად ორი იმპულსით — სუპრავენტრიკულურითა (სინუსური ან ექტოპიური წინაგულოვანი) და იდიოვენტრიკულურით. პარკუტების ერთი ნაწილის აქტივაცია ხდება სუპრავენტრიკულური იმპულსით, ხოლო დანარჩენის — საკუთრივ პარკუტოვანი იმპულსით. ეკგ-ზე აღინიშნება პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის მსგავსი დეფორმირებული QRS-ტ. კომპლექსი, რომელსაც წინ უძღვის დადებითი P კბილი (P—Q ინტერვალი შემცირებულია). QRS კომპლექსის საწყისი ნაწილი სუპრავენტრიკულურ იმპულსს ეკუთვნის და არსებითად არ დეფორმირდება.

დისოციაციას ინტერფერენციაციით ახასიათებს შემდეგი ეკგ ნიშნები:

1. P კბილები და QRS კომპლექსები არ არის რაიმე კანონზომიერ ურთიერთდამოკიდებულებაში. P კბილი შეიძლება წინ უსწრებდეს ან მოსდევდეს QRS კომპლექსს;
2. P კბილი, ჩვეულებრივ, დადებითია;
3. P კბილების რაოდენობა გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე QRS კომპლექსებისა;
4. პერიოდულად აღინიშნება პარკუტების ნაადრევი შეკუმშვა, რომელსაც ყოველთვის წინ უძღვის P კბილი. ასეთ კომპლექსებში ინტერვალები თანაბარია;
5. კომბინირებული შეკუმშვის დროს QRS კომპლექსი განიცდის პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის

მსგავს დეფორმაციას. ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, QRS კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი, P—Q ინტერვალი შემცირებულია და QRST კომპლექსის შემდეგ კომპენსაციური პაუზა არ აღინიშნება.

## აბზნებალობის ფუნქციის მოშლა

### მ ა ხ ტ რ ა ს ი ს ტ ო ლ ი ა

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ექსტრასისტოლია ეწოდება გულის (რიგვარეშე ნაადრევე შეკუმშვას (premature systole, premature beats). იგი არიტმიის უზშირესი ფორმაა და გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში.

ექსტრასისტოლური არიტმია გამოწვეულია აბზნებალობამომატებული კერის წარმოქმნით უფრო ხშირად სინუსის კვანძის გარეთ (ექტოპიური კერა).

ეტიოლოგიური ფაქტორები შეიძლება დაეყოთ რამდენიმე ჯგუფად:

1. ფუნქციურ-ნევროგენული ფაქტორები (ნევროზი, ვეგეტოღისტონია, ცერებრო-კარდიული ან ვისცერო-კარდიული ნერვულ-რეფლექსური ზეგავლენანი და სხვ.). ისინი ექსტრასისტოლურ არიტმიას იწვევენ პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებშიც;
2. გულის ორგანული დაზიანებანი (იშემიური დაავადება ინფარქტით ან მის გარეშე, მანკი, ანთებითი პროცესები და ღისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში; საერთოდ ნებისმიერი ორგანული კარდიოპათოლოგია);
3. ტოქსიკური გავლენა გულის კუნთზე (საგულე გლიკოზიდები, ადრენალინი და მისი ჯგუფის პრეპარატები, ნიკოტინი, ალკოჰოლი, კოფეინი და სხვ.);
4. მექანიკური ფაქტორები (ოპერაციული ჩარევა გულზე, ტრავმა, კათეტერიზაცია, ანგიოკარდიოგრაფია, ელექტროკარდიოსტიმულაცია და სხვ.);
5. ელექტროლიტური ცვლის მოშლა.

ექსტრასისტოლური არიტმიის პათოგენეზი, ისევე როგორც საერთოდ არიტმიისა, დღემდე საბოლოოდ ნათელი არ არის. წამოყენებულია სხვადასხვა თეორია (იხ. არიტმიის პათოგენეზი). რომელიმე მათგანის წამყვანი მნიშვნელობა დადგენილი არ არის.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითადად არიტმიის გამომწვევ პათოლოგიასა და თვით ექსტრასისტოლური არიტმიის ნაირსახეობაზე.

ექსტრასისტოლური არიტმია გარკვეულ გავლენას ახდენს გულშიგა ჰემოდინამიკაზე, რაც აისახება ავადმყოფთა სუბიექტურ ჩივილში, ზოგადი კემოდინამიკისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ობიექტური გამოკვლევით მიღებული მონაცემების ცვლილებაში. ყოველივე ეს, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ექსტრასისტოლიის ნაირსახეობაზე.

რიგვარეშე იმპულსის წარმოქმნის ადგილმდებარეობის მიხედვით განასხვავებენ ექსტრასისტოლიის შემდეგ სახეობებს: ს ი ნ უ ს უ რ ს, წ ი ნ ა გ უ ლ ო ვ ა ნ ს (წინაგულების ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან), ა ტ რ ი ო ვ ე ნ ტ რ ი კ უ ლ უ რ ს ა (კვანძის ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან) და პ ა რ კ უ ჯ ო ვ ა ნ ს (პისის კონიდან, მარჯვენაპარკუპოვანი, მარცხენაპარკუპოვანი, მწვერვალოვანი და ბაზალური).

იმისდა მიხედვით, თუ რამდენი ნორმალური (რეგულარული) კომპლექსის შემდეგ წარმოიქმნება ექსტრასისტოლა, განასხვავებენ მის შემდეგ სახეობებს: ბ ა გ ე მ ა ნ ი ა ს (ყოველი მეორე), ტ რ ი გ ე მ ი ნ ი ა ს (ყოველი მესამე), კ ვ ა დ რ ო გ ე მ ი ნ ი ა ს (ყოველი მეოთხე) და ა. შ., ე რ თ ე უ ლ (ერთი ან რამდენიმე წუთში) და მ რ ა ე ლ ო ბ ი თ ექსტრასისტოლიას. როდესაც ექსტრა-

სისტოლური არიტმია კანონზომიერი ხასიათისაა, მას ალორიტმია, ანუ რიტმული არიტმია ეწოდება (ბიგემენია, ტრიგემენია და ა. შ.). ექსტრასისტოლა შეიძლება იყოს: ბლოკირებული, ინტერპოლირებული (ორ კომპლექსს შორის კომპენსაციური პაუზის გარეშე), მონოტოპური (ერთი კერძოდან მომდინარე), პოლიტოპური (სხვადასხვა კერძოდან მომდინარე), ჭეუჭური (რამდენიმე ექსტრასისტოლური კომპლექსი ერთმანეთის მიყოლებით), ძალიან ნაადრევი (როდესაც იგი ძალიან ახლოსა წინა სისტოლასთან, ე. წ. „R-T“ ფენომენი) და შერეული (მაგალითად, ჭეუჭური პოლიტოპური, პოლიტოპური მრავლობითი და ა. შ.).

ექსტრასისტოლური არიტმიის გავლენა გულშიგა ჰემოდინამიკაზე უმთავრესად მდგომარეობს სისტოლური მოცულობის მკვეთრ შემცირებაში ექსტრასისტოლის დროს. იგი გამოწვეულია ექსტრასისტოლის წინამორბედი დიასტოლის შემოკლებით და პარკუჭების დიასტოლური ავსების შემცირებით. დიასტოლური ავსება პირდაპირ კავშირშია პრეექსტრასისტოლური პაუზის ხანგრძლივობასთან. რაც უფრო ნაადრევად წარმოიქმნება ექსტრასისტოლა, მით უფრო ნაკლებია მისი წინამორბედი დიასტოლის ხანგრძლივობა და პარკუჭების ავსებაც. ზოგჯერ პარკუჭების დიასტოლური ავსება იმდენად მცირდება, რომ ისინი სისტოლის ფაზაში ვერ ავითარებენ სათანადო პარკუჭშიგა წნევას, არტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები ვერც კი იღება. პარკუჭები იკუმშება უმთავრესი ჰემოდინამიკური ეფექტის გარეშე (უნაყოფო, ფიქტიური სისტოლა). ექსტრასისტოლის დროს დაძაბვის ფაზა ხანგრძლივდება, ხოლო განდევნისა მოკლდება. ექსტრასისტოლის მომდევნო შეკუმშვის დროს აღნიშნული ფაზების ხანგრძლივობა საპირისპირო მიმართულებით იცვლება. ექსტრასისტოლის მომდევნო გახანგრძლივებული (კომპენსაციური) პაუზის დროს პარკუჭების დიასტოლური ავსება მატულობს, რის გამოც პოსტექსტრასისტოლური შეკუმშვის დროს მკვეთრად მატულობს სისტოლური მოცულობა, რაც ერთგვარად აკომპენსირებს ზოგად ჰემოდინამიკურ პროცესებს. ამიტომ ერთეული და იშვიათი ექსტრასისტოლები არსებით გავლენას არ ახდენს ზოგად ჰემოდინამიკაზე, მაგრამ ძალიან ნაადრევი, ხშირი და ჭეუჭური ექსტრასისტოლები მკვეთრად ცვლის მას, რაც, თავის მხრივ გავლენას ახდენს სხვადასხვა ორგანოს (გულის, თავის ტვინის, თირკმლებისა და სხვ.) ჰემოპერფუზიასა და მათ ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ჩივილი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს მრავალფეროვანია. ზოგჯერ ავადმყოფები ექსტრასისტოლურ არიტმიას ვერ გრძნობენ დიდი ხნის განმავლობაში, განსაკუთრებით გულის მძიმე ორგანული დაზიანებისა (სხვა მოვლენები გადაფარავს ხოლმე მას) და ნერვული სისტემის აგზნებადობის დაქვეითების შემთხვევაში. ემოციურად ლაბილურ პირებში კი ექსტრასისტოლია იწვევს რიგ უსიამოვნო შეგრძნებებს; უფრო მეტიც, ზოგ შემთხვევებში იგი ნევროზის განვითარების, გარემოებისა და სტაბილიზაციის უშუალო ან მეორადი მიზეზი ჯდება. ზოგი ავადმყოფი ექსტრასისტოლიას გრძნობს მისი განვითარებიდან დასაწყის პერიოდში, შემდეგ ერთგვარად ეჩვევა მას. ზოგიერთს თავიდან არაფერი აწუხებს და შემთხვევით დაუდგენენ ხოლმე არიტმიას, მაგრამ გაიგებს თუ არა, რომ მას არიტმია აქვს და რა გართულებები შეიძლება მოჰყვეს მას, იმ დღიდან სხვადასხვა სახის შეგრძნებები ეწყება. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, თუ როგორ აუხსნის ექიმი ავადმყოფს არიტმიის მნიშვნელობას, მის არსს, მოსალოდნელ გართულებებს, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის აუცილებლობას და სხვ.

სუბიექტური შეგრძნებები სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს გაცილებით ნაკლებია (ხშირად ავადმყოფები საერთოდ ვერ გრძნობენ მას), ვიდრე პარკუპოვანი ექსტრასისტოლისას. ეს გამოწვეულია იმით, რომ სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს იმპულსი ორთოგრადულად ვრცელდება პარკუპებში, კომპენსაციური პაუზა და ინტრაკარდიული ჰემოდინამიკური ძვრებიც ნაკლებია. ამიტომ, როდესაც ავადმყოფის გასინჯვისას დავადგენთ ექსტრასისტოლურ არიტმიას, რომელსაც ავადმყოფი ვერ გრძნობს, უნდა ვივარაუდოთ, რომ იგი სუპრავენტრიკულური წარმოშობისაა.

ექსტრასისტოლის დროს ავადმყოფები გრძნობენ დარტყმას კულის არეში, გულის ხანმოკლე გაჩერებას, გულის ჩავარდნას, შეფრთხილებას და სხვ. შეგრძნებები ერთგვარად ფაზური ხასიათისაა. თვით ექსტრასისტოლას გრძნობენ, როგორც ჩავარდნას, გულის ჩაწყვეტას, მის შემოტრიალებას, დაკარნივლებას; კომპენსაციური პაუზა იწვევს გულის გაჩერების შეგრძნებას, რომელსაც ავადმყოფები ხშირად აღარღნანს თვითმფრინავით მოგზაურობის დროს. ექსტრასისტოლის მომდევნო პირველი შეკუმშვა ძლიერია და იწვევს დარტყმას, ძლიერი ბიძგის შეგრძნებას გულის არეში. ერთდროულად ავადმყოფები გრძნობენ ხოლმე პულსაციას კისრის არეში, თავბრუს და გონების წასვლასაც კი. ეს უკანასკნელი ჩივილი ხშირი და ჭკუფური პარკუპოვანი ექსტრასისტოლის დამახასიათებელია, რადგან ის იწვევს სისტოლური მოცულობის მკვეთრ დაქვეითებას და თავის ტვინის ჰიპოქსიას. ზემოაღნიშნული ჩივილი მთლიანობაში ძალიან არასასიამოვნო შეგრძნებებს იწვევს, რაც თავის მხრივ, შიშისა და ფსიქო-ემოციური ლაბილობის მიზეზი ხდება.

ზოგ შემთხვევაში ყოველი ექსტრასისტოლის დროს ავადმყოფს აღენიშნება სინქრონული ხველა ან სლოკინი. ამ რეფლექსების მიხედვით ავადმყოფის გაუსინჯავად შეიძლება დავითვალოთ ექსტრასისტოლების რაოდენობა.

ზოგიერთი ავადმყოფი ყოველი ექსტრასისტოლის დროს გრძნობს გამკრავ ტკივილს გულის არეში.

ბიგემინიის, ხშირი და ჭკუფური ექსტრასისტოლის დროს ზემოაღნიშნული ჩივილი უფრო მკვეთრადაა გამოხატული. ზოგჯერ პრეკარდიულ ტკივილი სტენოკარდიული ხასიათისაა.

ობიექტური ვასინჯვით პირველყოვლისა ყურადღებას იპყრობს პულსის რიტმულობის დარღვევა. სხვა არიტმიისაგან განსხვავებით, მას თავისებურ ელფერს აძლევს განანგრძლივებული კომპენსაციური პაუზა, განსაკუთრებით პარკუპოვანი ექსტრასისტოლის დროს. ექსტრასისტოლური არიტმიის გამოცნობა ადვილია, როდესაც ერთეული ამოვარდნები აღინიშნება რეკულარული რიტმის ფონზე ან ექსტრასისტოლია ალორითმული ტიპისაა (ბიგემინია, ტრიგემინია და ა. შ.). აუსკულტაციით ექსტრასისტოლური (ნადრევი) შეკუმშვის დროს ისმის გაძლიერებული I ტონი. ზოგჯერ იგი შესუსტებულია, მოკრუებული და გახლეჩილი. II ტონიც ასევე შესუსტებულია და გახლეჩილია. ზოგჯერ იგი საერთოდ არ მოისმინება. ტონების ასეთი პოლიმორფულობა დამოკიდებულია ექსტრასისტოლის წინამორბედი დიასტოლის ხანგრძლივობაზე, რაც თავის მხრივ, განპირობებს პარკუპების დიასტოლური ავსების ინტენსივობას, მათ სისტოლურ ძალასა და ტონების ამპლიტუდას. ექსტრასისტოლურ შეკუმშვას მოსდევს განანგრძლივებული პაუზა, რომელსაც მოჰყვება გაძლიერებული პირველი ტონი. განანგრძლივებული (კომპენსაციური) პაუზის დადგენა ერთერთი დიაგნოსტიკური აუსკულტაციური ნიშანია, მაგრამ იგი ყოველთვის არ აღინიშნება, მაგალითად ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლის დროს.

ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლის დროს ისმის სამი ერთმანეთზე

მიყოლებული სისტოლა. მათ შორის შეამდებარე სისტოლის დროს პირველი ტონი ყველაზე ძლიერია.

ჭგუფური ექსტრასისტოლის დროს ერთმანეთის მიყოლებით ისმის გაძლიერებული. ტკაცუნა პირველი ტონები, რომელთა რაოდენობაც ვმთხვევა ამ ჭგუფში შემავალ ექსტრასისტოლათა რაოდენობას. ბოლო ტკაცუნა I ტონს მოსდევს კომპენსაციური პაუზა და კვლავ გაძლიერებული I ტონი.

ხშირი ექსტრასისტოლის დროს მოსმენით მოციმციმე არიტმიის შთაბეჭდილება იქმნება, განსაკუთრებით მრავლობითი პოლიტოპური ექსტრასისტოლის შემთხვევაში.

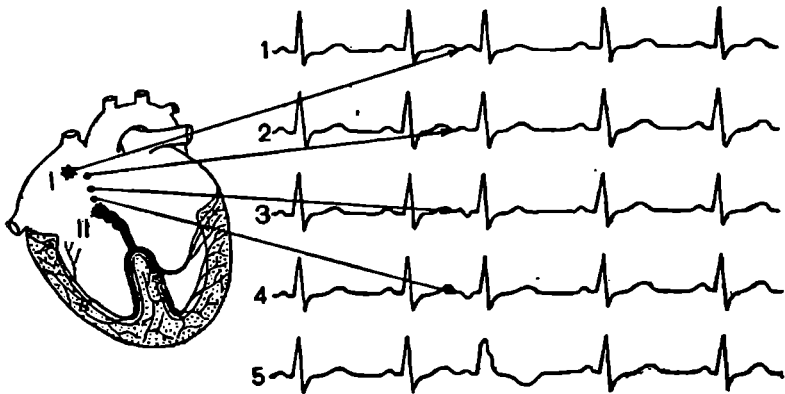
ექსტრასისტოლის დროს გულის ტონების ცვლილება კარგად აისახება ფონოკარდიოგრაფაზე.

ფიქტიური (უეფექტო) ბიგემინიური ექსტრასისტოლის დროს აორტის საჩქვლები არ იღება, პერიფერიული პულსი არ წარმოიქმნება და ვითარდება ცრუ (მოჩენებითი) ბრადიკარდია — პულსის სიხშირე პარკუჭების სისტოლაზე ორჯერ ნაკლებია. საერთოდ ძალიან ადრე წარმოქმნილი ექსტრასისტოლის დროს პარკუჭები თითქმის ცარიელი იკუმშება, პერიფერიაზე პულსური ტალღა არ ვრცელდება და პულსის დეფიციტი ვითარდება, რაც გრაფიკულად კარგად აისახება ელექტროკარდიოგრაფისა და სფიგმოგრაფის სინქრონული რეგისტრაციის დროს. სფიგმოგრაფიაზე ექსტრასისტოლას შეესაბამება დაბალამპლიტუდანი სისტოლური ტალღა, რომელსაც მოსდევს კომპენსაციური პაუზა და მაღალამპლიტუდანი სისტოლური ტალღა (იგი, ჩვეულებრივ, ნორმალურ ტალღებზე მაღალია). უეფექტო ექსტრასისტოლის დროს სფიგმოგრაფიაზე სისტოლური ტალღა არ აღინიშნება. მის ნაცვლად შეიძლება იყოს ერთთავიანი დაბალი (ამპუტირებული) ტალღა, რომელიც აორტის საჩქვლების შერჩევითაა გამოწვეული.

ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს აღინიშნება საუღლე ვენების სისტოლური პულსაცია (დადებითი ვენური პულსი). სწორედ იგი იწვევს კისერში პულსაციის სუბიექტურ შეგრძნებას, რომელსაც კომპენსაციური პაუზის შემდეგ ერთვის გაძლიერებული პულსაცია საძილე არტერიებში. სისტოლური ვენური პულსაცია გამოხატულია პარკუჭოვანი, განსაკუთრებით კი ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს. იმპულსი ვრცელდება პარკუჭებსა და წინაგულეებშიც, რის გამოც ისინი ერთდროულად იკუმშებიან. მარჯვენა წინაგულის შეკუმშვის ფაზაში სამკარიაანი საჩქველი დახურულია (მარჯვენა პარკუჭის ერთდროული სისტოლის გამო), ამიტომ სისხლი წინაგულიდან ბრუნდება ღრუ ვენებში, რაც იწვევს სისტოლურ პულსაციას საუღლე ვენებში. ანალოგიური პულსაცია ვითარდება მარცხენა წინაგულიდან ფილტვის ვენებშიც.

ექსტრასისტოლური არიტმიის წარმოქმნა ან გახშირება ერთ შემთხვევაში აღინიშნება მოსვენებით მდგომარეობაში, ჰამის შემდეგ, ღამით, მწოლიარე მდებარეობაში, ხოლო მეორე შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის დროს. ეს უკანასკნელი უფრო გულის ორგანული დაზიანებით განპირობებული არიტმიის დამახასიათებელია. მოსვენებით მდგომარეობაში არსებული ექსტრასისტოლური არიტმია ზოგჯერ ქრება ფიზიკური დატვირთვის, ატროპინზხაციისა და ნიტრატების მიღების შემდეგ. ყოველივე ეს გათვალისწინებული უნდა იყოს მკურნალობის მეთოდების შერჩევის დროს.

ექსტრასისტოლური არიტმია შეიძლება შეგვეშალოს: სინუსურ არიტმიაში, მოციმციმე არიტმიაში, პარასისტოლიაში, დისოციაციაში ინტერფერენციაციით, გამომხტარ სისტოლაში და სხვ. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში წამყვან როლს ასრულებს ეკგ გამოკვლევები.

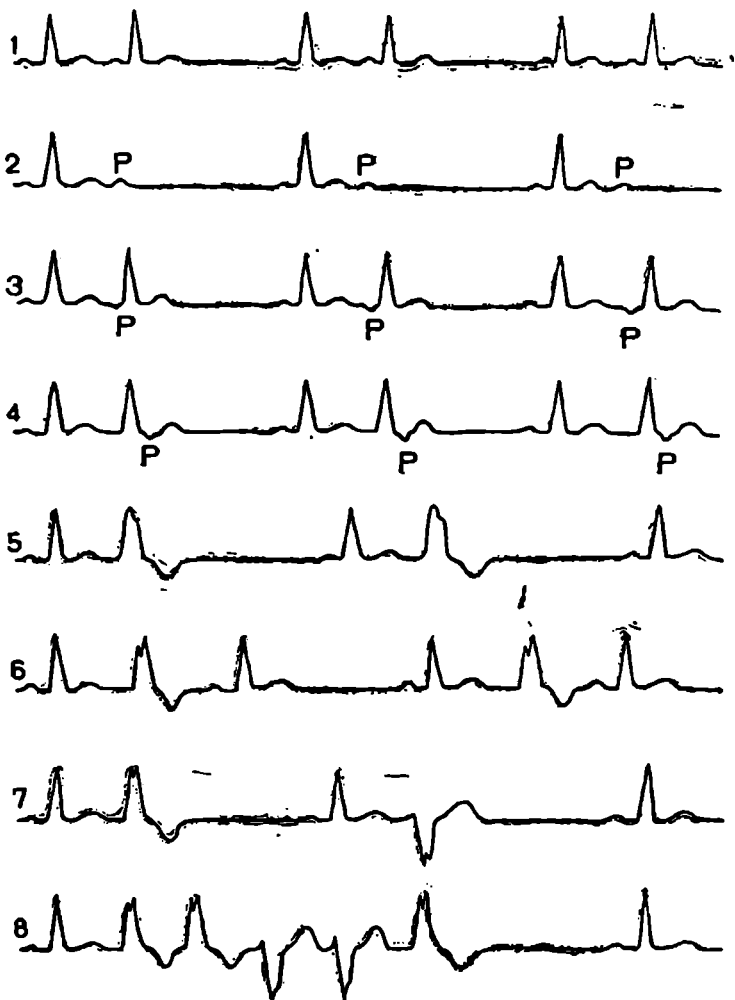


სურ. 58. ეკგ ცვლილებები სხვადასხვა ლოკალიზაციის წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის დროს:  
 I — სინუსის კვანძი; II — ატრიოვენტრიკულურ კვანძი;  
 1 — სინუსის კვანძთან ახლოს; 2 — ზედა წილიდან; 3 — შუა წილიდან; 4 — ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან ახლოს (ქვედა წილიდან); 5 — წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა აბერენტული გამტარობით პარკუჭებში.

ეკგ ცვლილებების თავისებურებანი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს დამოკიდებულია ექტოპიური კერის ლოკალიზაციასა და ექსტრასისტოლის ტიპობრივ ნაირსახეობაზე. მოკლედ განვიხილავთ თითოეულ მათგანს.

სინუსური ექსტრასისტოლა გამოწვეულია რიგგარეშე, ნაადრევი იმპულსის წარმოქმნით სინუსის კვანძში. იგი იშვიათად გვხვდება, ძალიან ჰგავს აბერირებული ტიპის სინუსურ არიტმიას. ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნებია: 1. ნორმალურ R—R ინტერვალებზე ნაკლები ექსტრასისტოლის წინა R—R ინტერვალი; 2. ნორმალური R—R ინტერვალის ტოლი ექსტრასისტოლის შემდგომი R—R ინტერვალი; 3. ექსტრასისტოლური კომპლექსი არ განსხვავდება დანარჩენი კომპლექსებისაგან.

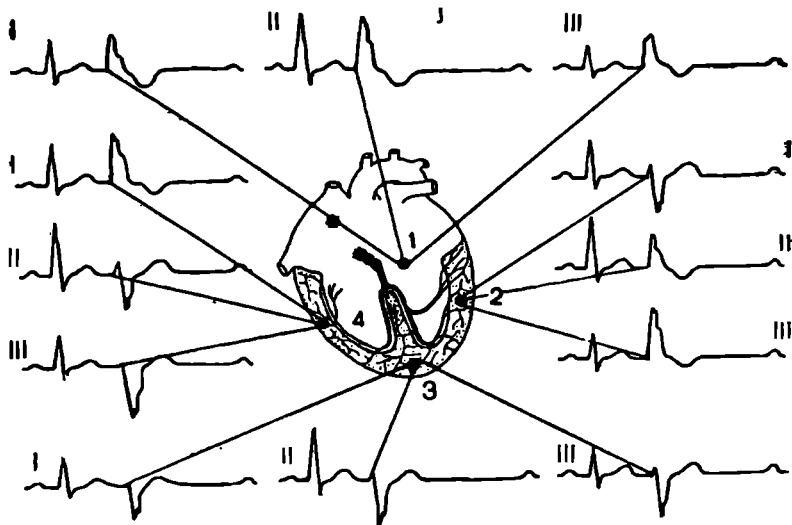
წინაგულოვან ექსტრასისტოლიას ელექტროკარდიოგრაფიულად ახასიათებს: 1. ექსტრასისტოლური კომპლექსის დეფორმირებული P კბილი. იგი შეიძლება იყოს წვეტიანი, გახლეჩილი, ორფაზიანი, დებრესიული ან უარყოფითი. რაც უფრო დამორბეულია ექტოპიური კერა სინუსის კვანძიდან, მით უფრო მკვეთრად დეფორმირდება P კბილი. იშვიათად იგი ახლოსაა სინუსის კვანძთან. ამ დროს P კბილი დადებითია; 2. ექსტრასისტოლურ კომპლექსში P—Q ინტერვალის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმპულსის წარმოშობის ადგილის მდებარეობაზე. რაც უფრო ახლოსაა იგი ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან, მით უფრო მცირეა P—Q ინტერვალი. 3. სრული კომპენსაციური პაუზა არ აღინიშნება — ექსტრასისტოლის წინა და მომდევნო პაუზაა ჯამი ორ ნორმალურ R—R ინტერვალთა ჯამზე ნაკლებია; 4. სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი არ იცვლება. გამონაკლისია ის შემთხვევები, როდესაც აღინიშნება იმპულსის აბერენტული გატარება პარკუჭებში და QRST კომპლექსის დეფორმაცია. იგი გამოწვეულია ჰისის კონის ფეხების გარდამავალი, ფუნქციური ბლოკადით; 5. ზოგჯერ რიგგარეშე წინაგულოვანი იმპულსი ძალიან ნაადრევად წარმოიქმნება, რის გამოც პარკუ-



სურ. 59. ეგ I განხრამი სხვადასხვა ტიპის არიტმიის დროს.

1 — წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 2 — ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 3 — ავანძოვანი ექსტრასისტოლია (ზედა წილიდან); 4 — კვინძოვანი ექსტრასისტოლია (ქვედა წილიდან); 5 — პარკუოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 6 — ჩასმული (ინტერპოლირებული) მარჯვენაპარკუოვანი ექსტრასისტოლია; 7 — მარჯვენა და მარცხენაპარკუოვანი ექსტრასისტოლია; 8 — ჩვეულებრივი და პოლიტოპური პარკუოვანი ექსტრასისტოლია.



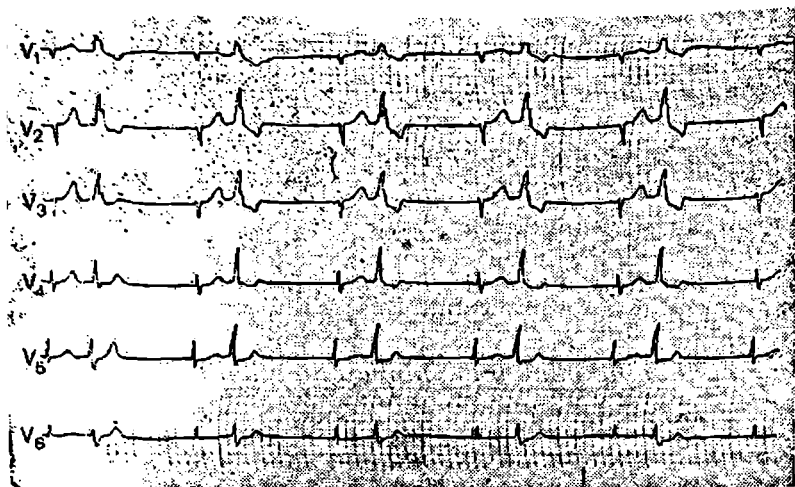


სურ. 60. ეკგ მაჩვენებლები სხვადასხვა ლოკალიზაციის პარკუოვანი ექსტრასისტოლის დროს: 1 — ბაზალური; 2 — მარცხენაპარკუოვანი; 3 — მწვერვალოვანი; 4 — მარჯვენაპარკუოვანი.

კები ვერ პასუხობს მას აგზნებითა და შეკუმშვით (მედარებითი რეფრაქტორული ფაზა). ამ დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე მთელი QRST კომპლექსის ნაცვლად აღინიშნება მხოლოდ P კბილი. ასეთ ექსტრასისტოლას ეწოდება ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა. P კბილი ზოგჯერ იმდენად ახლოსაა T კბილთან, რომ იწვევს მის დეფორმაციას. ხშირად მხოლოდ ცალკეული T კბილების დეფორმაციით და მისი მომდევნო პაუზის გახანგრძლივებით შეიძლება ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის გამოცნობა. თუ ბლოკირებულია ყოველი მეორე ექსტრასისტოლა, მაშინ ეკგ გამოკვლევების გარეშე იგი შეცდომით შეიძლება მიეიხნით სინუსურ ბრადიკარდიად.

ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) ექსტრასისტოლური იმპულსები შეიძლება წარმოიქმნას ზედა, შუა და ქვედა წილებში. ელექტროკარდიოგრაფიულად დამახასიათებელია შემდეგი: 1. ზედა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს პარკუოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის უარყოფითი P კბილი. P—Q ინტერვალი შემოკლებულია ( $<0,12''$ ). შუა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს P კბილი არ აღინიშნება. იგი ჩაფლულია QRS კომპლექსში, ხოლო ქვედა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს უარყოფითი P კბილი QRS კომპლექსის შემდეგ S—T სეგმენტის დასაწყის ნაწილშია; 2. კომპენსაციური პაუზა არასრულია (ექსტრასისტოლის წინა და მისი მომდევნო R—R ინტერვლების ჩამი ორი ნორმალური R—R ინტერვალის ჯამზე ნაკლებია); 3. პარკუოვანი QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება (თუ იმპულსის აბერენტული გამტარობა არ აღინიშნება პარკუოვანებში).

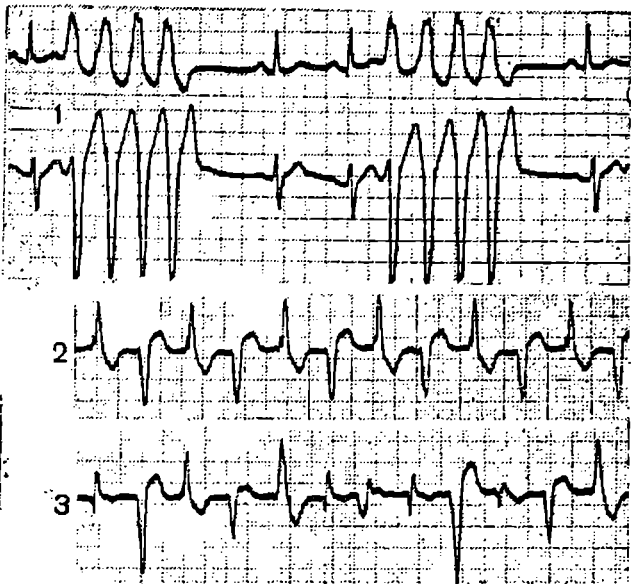
მაშასადამე, კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს ეკგ მაჩვენებლები იგივეა, რაც გამომხტარი კვანძოვანი შეკუმშვების დროს იმ განსხვავებით, რომ კვანძოვანი ექსტრასისტოლას წინ უძღვის შემოკლებული პაუზა, ხოლო კვანძოვან გამომხტარ სისტოლას, პირიქით, გახანგრძლივებული პაუზა.



სურ. 61. ეკ გულმკერდის განხრებში მარცხენაპარკუტოვანი ბიგემინური ექსტრასისტოლის დროს.

პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს რიგგარეშე იმპულსი წარმოიქმნება პარკუტოვანი გამტარი სისტემის რომელიმე უბანში (პისის კონა, პისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხები, მწვერვალოვანი და ბაზალური არე). პისის კონაში ექსტრასისტოლური იმპულსები იშვიათად წარმოიქმნება. პისის კონის რომელიმე ფეხში წარმოქმნილი რიგგარეშე იმპულსი ჯერ ვრცელდება თანამოსახელე პარკუტოვნი, ხოლო შემდეგ ანასტომოზური კავშირებით რამდენადმე დაგვიანებით ვრცელდება მეორე ფეხსა და პარკუტოვნი. პარკუტოვანი იმპულსი რეტროგრადულად არ ვრცელდება წინაგულეებში.

პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის ეკგ ნიშნებია: 1. სრული კომპენსაციური პაუზა — ექსტრასისტოლის შემცველი ორი R—R ინტერვალის ჯამი ორი ნორმალური R—R ინტერვალის ჯამის ტოლია. კომპენსაციური პაუზა არ აღინიშნება ინტერპოლირებული პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს; 2. ექსტრასისტოლას წინ არ უძღვის P კბილი; 3. QRS კომპლექსი მალალამპლიტუდინაია, გაფართოებულია, დეფორმირებული და უშუალოდ გადადის T კბილში S—T სეგმენტის გარეშე ან ეს უკანასკნელი ჩვეუთრადაა შემცირებული; QRS კომპლექსი არ არის შეცვლილი, როდესაც ექსტრასისტოლური იმპულსი წარმოიქმნება პისის კონაში მის გაორკაებამდე; 4. T კბილი მიმართულია QRS კომპლექსის უდიდესი კბილის საპირისპიროდ; 5. QRST კომპლექსის ცვლილებები I და III განხრებში დისკორდანტული ხასიათისაა: მარჯვენაპარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია ზევით, ხოლო III განხრაში ქვევით (მარცხენაგარამა), ხოლო მარცხენაპარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს, პირიქით, I განხრაში უდიდესი კბილი მიმართულია ქვევით, ხოლო III განხრაში ზევით (მარჯვენაგარამა). მაშასადამე, მარჯვენაპარკუტოვანი ექსტრასისტოლა მოგვაგონებს პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადას, ხოლო მარცხენაპარკუტოვანი ექსტრასისტოლა მარჯვენა ფეხის ბლოკადას; 6. მწვერვალოვანი ექსტრასისტოლის დროს იმპულსი ვრცელდება ქვევიდან ზევით, რის გამოც ყვე-



სურ. 62. ეკგ ცვლილებები პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს.  
 1 — ჩვეულებრივი პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია (ეკგ II და V<sub>2</sub> განხრეწში); 2 — პარკუტოვანი ტაქიკარდია მარჯვენა და მარცხენა პარკუტის ექტოპიური აქტივობის რიტმული მონაცელებით; 3 — პოლიტოპური პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია (მარიოტის მიხედვით).

ლა სტანდარტულ და გულმკერდის განხრაში ჭარბობს გაფართოებული ღრმა S კბილები (პარკუტოვანი კომპლექსების კონკორდანტული S-ტიპის ცვლილება); 7. ბაზალური პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს ყველა სტანდარტულ და გულმკერდის განხრაში ჭარბობს მაღალი, გაფართოებული და დეფორმირებული R კბილები (პარკუტოვანი კომპლექსების კონკორდანტული R-ტიპის ცვლილება).

მარჯვენა და მარცხენაპარკუტოვანი ექსტრასისტოლის ტოპიკური დიაგნოსტიკა მხოლოდ სტანდარტული განხრების მიხედვით არ შეიძლება, რადგან გულის ელექტრული პოზიციის შეცვლა არსებით გავლენას ახდენს კბილების მიმართულებაზე ამ განხრებში. ამიტომ პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის ტოპოდიანგნოსტიკის მიზნით უმჯობესია ვისარგებლოთ გულმკერდის განხრებით. პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის მსგავსი ცვლილებები ამ განხრებში მიუთითებს ექსტრასისტოლის მარჯვენაპარკუტოვან გენეზზე, ხოლო მარჯვენა ფეხის ბლოკადის სურათი, პირიქით, მარცხენაპარკუტოვან ექსტრასისტოლიაზე.

მკურნალობა ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს მიმართული უნდა იყოს ეტიოლოგიური ფაქტორის წინააღმდეგ და ექტოპიური კერების სალიკვიდაციოდ. დიდი მნიშვნელობა აქვს ყოფა-ცხოვრების, შრომისა და დასვენების სათანადო რეჟიმის დაცვას. ამ მიზნით საჭიროა: ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვის აცილება, რეგულარული ფიზიკური აქტივობა (სპორტი, ტურიზმი, ექსკურსიები, ფეხით სიარული და სხვ.) საეჭირო ჩვენებებისა და კონტროლის მიხედ-

ვით, ალკოპოლის, თამბაქოს, ყავის, მაგარი ჩაისა და საზოგადოდ ამგზნებო საშუალებების აკრძალვა, ნორმალური წონის შენარჩუნება, ძილის მოწესრიგება, მეტეოროზმისა და ყაბზობის წინააღმდეგ ბრძოლა და სხვ.

მედიკამენტური მკურნალობა დიფერენცირებულად და კომპლექსურად უნდა ჩატარდეს. საჭიროა გავითვალისწინოთ ექსტრასისტოლურია არიტმიის ეტიოლოგიური მიზეზები, თვით არიტმიის ფორმა, გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა, არიტმიით განპირობებული ჰემოდინამიკური ცვლილებები და მოსალოდნელი გართულებების განვითარების წინაპირობები.

ნევროზისა და ვეგეტოლისტონიის დროს საჭიროა სედატიური და საძილე საშუალებების დანიშვნა, ვაგოტონიის დროს სასურველ ეფექტს იძლევა ატროპინი და მისი ჩვეულის პრეპარატები, ხოლო სიმპათიკოტონიის დროს — ბეტა-ადრენობლოკატორები (ინდერალი, ტრაზიკორი, ერალდინი, კორდარონი და სხვ.). ექტოპიური კერის აგზნებადობის დათრგუნვის მიზნით ხმარობენ ქინიდინსა და მისი ჩვეულის პრეპარატებს (ნოვოკაინ-ამიდს, აიმალინს, ლიდოკაინსა და სხვ.), გულის ნაკლოვანების დროს — საგულე გლიკოზიდებს, კალიუმის შემცველ პრეპარატებს (პანანგინს, კალიუმის ოროტატს, ქლორიან კალიუმს) და დიურეზულ საშუალებებს, რომლებიც აფერხებენ კალიუმის იონების გამოყოფას (სპირონოლაქტონი, ტრიამტერენი და სხვ.). უფრო ხშირად ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა ზემოჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებების კომპლექსური გამოყენება.

## პაროქსიზმული ტაქიკარდია

პაროქსიზმული ტაქიკარდია ეწოდება გულის რიტმის შეტევიით ხასიათის განშირებას 140-ზე მეტად წუთში. იგი უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება. იმპულსების წარმოქმნის წყარო სინუსის კვანძის გარეთ მდებარეობს. იმისდა მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ჰეტეროტოპული კერა, განასხვავებენ წინაგულოვან, ატრიოვენტრიკულურ და პარკუქოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეტიოლოგიური ფაქტორები იგივეა, რაც ექსტრასისტოლური არიტმიისა: 1. გულის დაავადებანი (მანკი, მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, ჰიპერტონია, მიოკარდიოლისტროფია, მიოკარდიოპათია და სხვ.), რომლებიც იწვევენ მიოკარდიუმის დაზიანებას, მასში ბიოქიმიური პროცესებისა და ელექტროლიტური ცვლის მოშლას; 2. ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა (ნევროზი, ფსიქო-ემოციური ლაბილობა, ვეგეტოლისტონია, სიმპათიკოტონია და სხვ.); 3. რეფლექსური (ვისცერულ-კარდიული) გავლენა სტადასხვა ორგანოდან (წყლულოვანი დაავადება, მეტეორიზმი; სანაღვლე გზების, თირკმლებისა და სხვა პათოლოგია); 4. პორმონული მოშლილობანი (თირეოტოქსიკოზი, ორსულობა, კლიმაქსი, ჰიპოფიზური პათოლოგია და სხვ.); 5. ინტოქსიკაცია საგულე გლიკოზიდებით, ნიკოტინით, ალკოპოლით, ყავით და სხვა ფაქტორები, რომლებიც აძლიერებენ გულის კუნთის აგზნებადობას; 6. იონური გრადიენტისა (ჰიპოკალიემია) და მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა; 7. ოპერაციები გულზე, გულის ღრუების კათეტერიზაცია, ელექტროკარდიოსტიმულაცია და სხვ.; 8. ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის (WPW) სინდრომის დროს განსაკუთრებული მიდრეკილებაა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მიმართ.

პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ „წრიული მოძრაობისა“ და „აგზნების განმეორებითი შესვლის“ („reentry“) მექანიზმებს. პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

კლინიკური ხურათი დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე და საკუთრივ პაროქსიზმულ ტაქიკარდიაზე, მის ცალკეულ ფორმაზე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ჰემოდინამიკური ეფექტი განპირობებულია გულის რიტმის გახშირებით. ეტროპიური კერის ზევიდან ქვევით გადანაცვლების პარალელურად იმპულსის გენერაციის უნარი ქვეითდება. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს რიტმი ხშირდება 160—240-მდე ერთ წუთში, ატრიოვენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს — 140—220-მდე, ხოლო პარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს — 120—200-მდე ერთ წუთში. გულის რიტმის უეცარი და მკვეთრი გახშირება იწვევს ინტრააკარდიული ჰემოდინამიკის მკვეთრ დარღვევას, რაც გამოვლენილია ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლით და ავადმყოფის მდგომარეობის მწვავე გაუარესებით. აღნიშნული ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია რიტმის გახშირებასთან. ძლიერი ტაქიკარდიის გამო დიასტოლის ხანგრძლივობა მკვეთრად მცირდება, რაც იწვევს პარკუქების დიასტოლური აესების, სისტოლური და წუთმოცულობის დაქვეითებას, არტერიული წნევის დაცემას, კარდიოგენულ შოკსა და სიცოცხლისათვის უმნიშვნელოვანესი ორგანოების ეშემიას.

წინაგულოვანი პაროქსიზმის დროს ვითარდება წინაგულების ფუნქციურა ბლოკადა: რიტმის გახშირების გამო წინაგულები ვერ ასწრებენ დიასტოლურ აესებას, რის გამოც ვითარდება რეტროგრადული შეგუბება ფილტვებსა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმის დროს იმპულსები ერთდროულად ვრცელდება წინაგულებსა (რეტროგრადულად) და პარკუქებშიც (ორთოგრადულად), რის გამოც ისინი თითქმის ერთდროულად იკუმშებიან. წინაგულები ფაქტიურად იკუმშება ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვის მომენტში. ამის გამო წინაგულების „ფუნქციური ბლოკადის“ სწრაფი განვითარებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

პარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს წინაგულებისა და პარკუქების მუშაობის კოორდინაცია სრულიად დარღვეულია (წინაგულ-პარკუქოვანი დისოციაცია). პარკუქებში წარმოქმნილი იმპულსები წინაგულებში არ ვრცელდება. ისინი იწვევენ საკუთრივ პარკუქების შეკუმშვას. წინაგულები საკუთარი, სინუსური რიტმით მუშაობენ. პარკუქების დიასტოლურ აესებაში წინაგულების სისტოლის ჰემოდინამიკური როლი მოშლილია. მეორე მხრივ, პარკუქების გახშირებული შეკუმშვა თვით იწვევს წინაგულ-პარკუქოვანი სარქველების ხშირად დახურვას და წინაგულების „ფუნქციურ ტამპონადას“ (წინაგულების შეკუმშვის დროს სარქველები უმეტესად დახურულია), რასაც მოჰყვება რეტროგრადული შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში.

გულის სისტოლური და წუთმოცულობის შემცირება იწვევს სხვადასხვა ორგანოში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებას. გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის (კორონარული პერფუზიის) დაქვეითების გამო პაროქსიზმულმა ტაქიკარდიამ შეიძლება გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევები (ანგინური პაროქსიზმული ტაქიკარდია) და კეროვან-ნეკროზული ცვლილებები გულის კუნთში (პოსტტაქიკარდიული ნეკროზული სინდრომი). პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებს გულის ნაკლოვანება არ უვითარდებათ ხანგრძლივი პაროქსიზმის დროსაც, მაგრამ გულის მანკის ან სხვა კარდიოპათოლოგიის დროს შეიძლება სწრაფად განვითარდეს გულის მწვავე ნაკლოვანება; ასევე მწვავედ გულის ქრონიკული

ნაკლოვანება. თავის ტვინის პემოპერფუზიის მწვავე დაქვეითება, ვანსაკუთრებით, როცა პაროქსიზმი ვითარდება ცერებრული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების ფონზე, იწვევს თავბრუს, გონების დაკარგვას, გარდამავალ აფაზიას და პარეზს. ცერებრული მწვავე იშემიის განვითარება განსაკუთრებით კარდიოგენული შოკის დროს იწვევს გონების დაკარგვას და ტაქიკარდიული ფორმის მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევას (პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ე. წ. კომური ფორმა). სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება თირკმლებში იწვევს ქემატურიის, პროტეინურისა და აზოტემიის განვითარებას. ხანგრძლივმა პაროქსიზმმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავთა ატონიური გაუფალობა, ნეკროზული ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ლვიძლსა და სხვა ორგანოებში.

სუბიექტური სიმპტომატოლოგია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის დროს მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად ავადმყოფები რაიმე წინამორბედი ნიშნების გარეშე უეცრად შეიგრძნობენ გულის ცემის გაძლიერებასა და გახშირებას, „ფრთხილს“, „ჩიჩქოლებს“, სიმძიმეს და ზეწოლას, ზოგჯერ სტენოკარდიულ ტივილს გულის არეში, პულსაციას კისერსა და თავში, ყელში მოჭერას, ყურებში შუილს, თავბრუს, მხედველობის დაბინდვას, ზოგჯერ გონების დაკარგვას. კარდიოგენული შოკის ან გულის მწვავე ნაკლოვანების შემთხვევაში დამატებით აღინიშნება შესატყვისის სიმპტომები. შეტევის დროს ხშირია აგრეთვე საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, კუნთების კანკალი, კიდურებისა და კანის ვაციება, ნერწყვის ღენა, გულის რევა, ღებინება, მეტეორიზმი, გახშირებული დეფეკაცია და სხვ. თითქმის მუდმივი სიმპტომია პოლიურია და სპასტიკური შარდი (urina spaslica). შეტევის დასაწყისი იმდენად დრამატულია ხოლმე, რომ ავადმყოფს იპყრობს შიშის გრძნობა, აღინიშნება ზოგადი აგზნება, კანკალი, პარესთეზია და სხვ. ავადმყოფს ახსოვს შეტევის დაწყების ზუსტი დრო (დღე, საათი, წუთი), რაც შემთხვევაში გრძნობს შეტევის მოახლოებას. მისი მანიშნებელი სიმპტომებია თავბრუ, სიმკაჟის შეგრძნება გულის არეში, შუილი ყურებში, ექსტრასისტოლები. იშვიათად პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევას ავადმყოფი შეიგრძნობს მხოლოდ დისკომფორტის სახით გულის არეში.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევაც შედარებით უეცრად წყდება. მას ავადმყოფი შეიგრძნობს როგორც გულის გაჩერებას, გულის წასვლას, გულის ცემის გაიშვიათებასა და გაძლიერებას. შეტევის ბოლოსაც რიტმის სრული ნორმალისაციის წინ ხშირად აღინიშნება ექსტრასისტოლური არიტმია, რომელიც თანდათან ქრება.

ობიექტური გასინჯვისას დახედვით ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე (იგი განპირობებულია პერიფერიული არტერიების სპაზმით), ოფლიანობა, შეშინებული სახე, კანკალი, ზოგადი აგზნება, საძილე არტერიების გახშირებული პულსაცია, საუღლე ვენების დაბერვა და დადებითი (არტერიულ პულსთან სინქრონული) პულსაცია. პარაკუპოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს ვენური და არტერიული პულსაცია სხვადასხვა სიხშირისაა. ვენური პულსაცია წინაგულოვანი წარმოშობისაა და სინუსის რიტმის სიხშირეს ემთხვევა. ამიტომ იგი ნელია (60—100 ერთ წუთში). არტერიული პულსაცია ხშირია და პარაკუპოვანი ტაქიკარდიის სიხშირეს ემთხვევა.

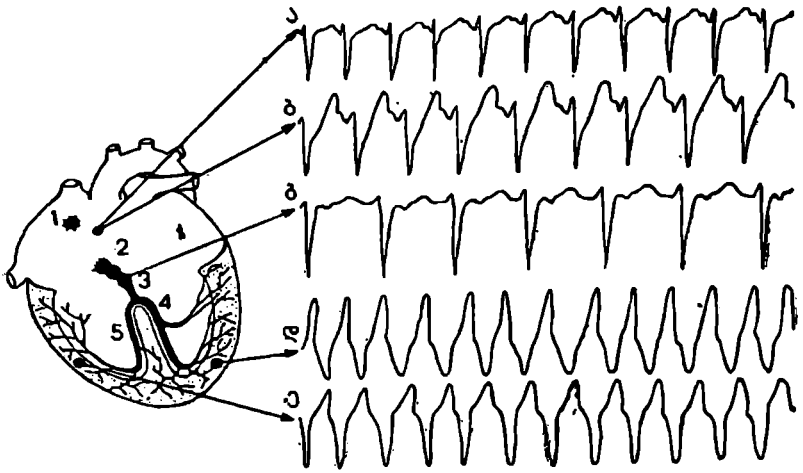
პულსი გახშირებულია, რეგულარული, სუსტი ავსების, რბილი, ძნელად ისინჯება, ზოგჯერ მისი დათვლა გაძნელებულია ან შეუძლებელი. ასეთ შემთხვევებში გულის რიტმის სიხშირე უნდა განისაზღვროს აუსკულტაციით, ელექტროკარდიოგრაფიის ან სხვა გრაფიკული მეთოდების მეოხებით. გულის

გამოხატული ნაკლოვანების დროს ვითარდება ალტერნაციული პულსი, რაც იწყებს პულსის დეფიციტს (ალტერნაციული სისტოლური ტალღები ვერ ვრცელდება პერიფერიაზე). მოსმენით გულის რიტმი საქანელასებრი (I და II ტონები ერთმანეთისაგან თანაბარი ინტერვალებითაა დაშორებული) ან ემბრიოკარდიული (თანაბარი ინტერვალების ფონზე I ტონი გაძლიერებულია, ხოლო II ტონი შესუსტებული). ზოგჯერ II ტონი არ ისმის. ასეთ შემთხვევაში გულის რიტმის სიხშირე არასწორად ისაზღვრება, რადგან II ტონიდან I ტონს მიიჩნევენ ხოლმე. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს დამახასიათებელია I და II ტონის გახლეჩა მწვერვალზე. იგი პარკუჭების არაერთდროული შეკუმშვითაა გამოწვეული. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დამახასიათებელია აგრეთვე I ტონის ხანგამოშვებითი გაძლიერება, რაც განპირობებულია წინაგულების სისტოლის მიახლოებით პარკუჭების სისტოლასთან. ზოგ შემთხვევაში მოისმინება გლოპის რიტმი. აღნიშნული აქუსტიკური მოვლენები შეტევას შემდეგ ქრება. შუილი, რომელიც შეტევამდე აღინიშნებოდა, პაროქსიზმის დროს შეიძლება მთლიანად გაქრეს, ხოლო შეტევის შემდეგ კვლავ იჩენს თავს.

არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება. ზოგჯერ ვითარდება კარდიოგენული შოკი თავისი სიმპტომოკომპლექსით (სიფერმკრთალე, ცივი ოფლი, გონების დაბინდვა, ძაფისებრი პულსი, ოლიგო-ანურია და სხვ.). არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება და მისი ცვალებადობა უფრო მკვეთრად გამოხატული პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. გულის მწვავე ნაკლოვანების დროს ვითარდება ციანოზი, ქოშინი, ხველა, ტაქიპნოე, ფილტვების შეშუპება, ლეიძლის გადიდება და სხვ. ხანგრძლივი და მკვეთრი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სტენოკარდიული შეტევა და გულის კუნთის ინფარქტი. ზოგ შემთხვევაში თვით მიოკარდიუმის ინფარქტი იწყება პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევით. ასეთ შემთხვევაში პაროქსიზმული ტაქიკარდია ინფარქტის კლინიკური გამოვლინების ეკვივალენტია (ინფარქტის დაწყების ატიპური — არიტმიული ფორმა). მოვლენები სხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივაც დამოკიდებულია მათ საწყის ჰემოდინამიკურ მდგომარეობაზე, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ინტენსივობასა და ხანდაზმულობაზე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დიაგნოსტიკის დროს მისი ცალკეული ფორმების ერთმანეთისაგან და სხვა არიტმიისაგან დიფერენციაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ეკვ გამოკვლევებს.

წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკვ ნიშნებია: 1. შემოკლებული და თანაბარი R—R ინტერვალები. მასასადასამე, გულის რატიმე მკვეთრად აჩქარებულია (160—240 ერთ წუთში) და რეგულარული. შეტევის დაწყების წინ და ბოლოში შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთეული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები; 2. პარკუჭოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი. იმისა და მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ექტოპიური კერა (სინუსის კვანძთან ახლოს, წინაგულების ზედა, შუა თუ ქვედა წილებში), P კბილი შეიძლება იყოს დადებითი, დეპრესიული, ორფაზიანი ან უარყოფითი; 3. QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება. იგი დეფორმაციას განიცდის პისის კონის რომელიმე ფეხის წინამორბედი სრული ბლოკადის, პარკუჭებში იმპულსის აბერენტული გამტარობის ან ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის სინდრომის ფონზე განვითარებული წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს. ასეთ შემთხვევებში მხოლოდ P კბილის არსებობით შეიძლება მისი განსხვავება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისაგან; 4. მკვეთ-



სურ. 63. ეკგ მაჩვენებლები პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

1 — სინუსის კვანძი; 2 — ატრიოვენტრიკულური კვანძი; 3 — პისის კონა; 4 — პისის კონის მარცხენა ფეხი; 5. პისის კონის მარჯვენა ფეხი. ა — წინაგულოვანი ფორმა; ბ — წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია აბერენტული გამტარობით პარკუქებში; ვ — კვანძოვანი ფორმა (ქვედა წილიდან); დ — მარცხენაპარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ( $V_1$  განხრა). ე — მარჯვენაპარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ( $V_2$  განხრა).

რი ტაქიკარდიის დროს P კბილის პოვნა ყოველთვის არ ხერხდება, რადგან იგი უერთდება (თან ემთხვევა) T კბილს და იწვევს ამ უკანასკნელის დეფორმაციას. შეტევის შემდეგ T კბილის დეფორმაციის გაქრობა სარწმუნო ნიშანია იმისა, რომ აღინიშნებოდა წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია და T კბილის დეფორმაცია გამოწვეული იყო მასზე P კბილის დამთხვევით.

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკგ ნიშნებია: 1. შემოკლებული და თანაბარი R—R ინტერვალები. გულის რიტმი განზირებულია (140—220 ერთ წუთში) და რეგულარული; 2. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან განსხვავებით, P კბილი ყოველთვის უარყოფითია. იგი წინ უძღვის (ამ დროს P—Q ინტერვალი შემოკლებულია), ემთხვევა ან მოსდევს QRS კომპლექსს, რაც დამოკიდებულია იმაზე, თუ კვანძის რომელ წილში წარმოიქმნება იმპულსები (იხ. კვანძოვანი რიტმი ან ექსტრასისტოლია). აქაც, ისევე, როგორც წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს, P კბილმა შეიძლება გამოიწვიოს T კბილის დეფორმაცია; 3. QRST კომპლექსი არც კვანძოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს დეფორმირდება; მისი დეფორმაციისათვის იგივე პირობებია საჭირო, რაც წინაგულოვანი პაროქსიზმის დროს.

პარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკგ ნიშნებია: 1. შემოკლებული R—R ინტერვალები, განზირებული გულის რიტმი (120—200 ერთ წუთში). R—R ინტერვალები შეიძლება ოდნავ არათანაბარი იყოს. სხვაობა არ აღემატება 0,02—0,03 წამს. შეტევის წინ და ბოლოში შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთეული პარკუქოვანი ექსტრასისტოლია; 2. პარკუქოვანი QRST კომპლექსები გაფართოებულია და დეფორმირებული. QRST კომპლექსის ცვლილება



ისეთივე ხასიათისაა, როგორც პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიის დროს. იმისდა მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ექტოპური კერა, QRST კომპლექსების დეფორმაცია იმავე ლოკალიზაციის ექსტრასისტოლური არიტმიის ანალოგიურია (იხ. პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია). QRST კომპლექსები პოლემორფული შეიძლება იყოს. იგი გამოწვეულია სხვადასხვა ექტოპური კერის აქტივაციის მონაცვლეობით პარკუტებში; 3. წინაგულები იყუმშება საკუთარი, ნორმალური სიხშირის სინუსური რიტმით, ხოლო პარკუტები მასში მდებარე ექტოპური კერიდან მომდინარე გახშირებული იმპულსებით, ე. ი. წინაგულ-პარკუტოვანი დისოციაციაა. ამის გამო ელექტროკარდიოგრაფაზე P კბილებსა და QRST კომპლექსებს შორის რაიმე კანონზომიერი კავშირი არ არის. P კბილა შეიძლება ნებისმიერ ადგილას დაემთხვეს QRST კომპლექსს და გამოიწვიოს მისი ცალკეული კომპონენტის გახლეჩა ან დაკბილება; 4. ზოგჯერ ერთეული სინუსური იმპულსები ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან ზვდება მაშინ, როდესაც იგი არარეგულარულ ფაზაშია. ასეთ შემთხვევაში ისინი, ჩვეულებრივ, ვრცელდებიან პარკუტებში და იწვევენ მათ შეკუმშვას („ventricular capture“). ამ დროს ეკგ-ზე დეფორმირებულ და გაფართოებულ QRST კომპლექსებს შორის მთელი ნორმალური PQRST ციკლა ნორმალური P—Q ინტერვალით. ზოგჯერ სინუსური იმპულსის გატარება პარკუტებში და ექტოპური იმპულსის წარმოქმნა ერთხვევა დროში ერთმანეთს და ორივე ერთად იწვევს პარკუტების შეკუმშვას (ე. წ. პარკუტების კომბინირებული შეკუმშვა — „fusion beats“). ამ დროსაც დეფორმირებულ QRST კომპლექსებს შორის მთელი PQRST ციკლია, მაგრამ QRS კომპლექსი რამდენადმე მანკ დეფორმირებულია: 5. როგორც იშვიათი გამონაკლისი, ექტოპური პარკუტოვანი იმპულსები შეიძლება რეტროგრადულად გატარდეს წინაგულეში. ასეთ შემთხვევაში დეფორმირებული და გაფართოებული QRS კომპლექსის შემდეგ S—T სეგმენტის დასაწყის ნაწილში აღინიშნება უარყოფითი P კბილი. იგი შეიძლება გარდამავალი ხასიათის იყოს.

პაროქსიზმულ ტაქიკარდიათა შორის პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ყველაზე მძიმე ფორმაა. იგი შედარებით ხშირია გულის კუნთის იშვიათე ინფარქტის დროს. პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია პარკუტების ფიბრილაციის წინამორბედ არიტმიათა ჩგუფს ეკუთვნის, ამიტომ საჭიროებს დროულ და ინტენსიურ მკურნალობას.

მკურნალობა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს მიმართულია შეტევის საწინააღმდეგოდ და მისი რეციდივების ასაცილებლად. შეტევის საწინააღმდეგოდ საჭიროა: 1. ცდომილი ნერვის ტონუსის აწევა მექანიკური გალიზიანებით ან მედიკამენტური ზემოქმედებით; 2. აგზნებადობამომატებული ექტოპური კერის დათრგუნვა ანტიარტიმული საშუალებებით.

ცდომილი ნერვის პერიფერიული განტოტებები უხვადაა წინაყულისა და ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამიტომ მისი გალიზიანება ეფექტურია მხოლოდ სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა მძიმე გავლენას ახდენს ავადმყოფის ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე. ამიტომ საჭიროა მკურნალობის კომპლექსში თავიდანვე ჩაერთოს სწრაფად მოქმედი დამამშვიდებელი და საძილე საშუალებანი (ლუმინალი, მეპრობომატი, ტაზეპამი, ვალიუმი, სედუქსენი, ზოგჯერ მორფიუმი და მისი ჩგუფის პრეპარატები და სხვ.). მორფიუმი და მისი ჩგუფის პრეპარატები სასარგებლოა იმის გამოც, რომ ისინი აძლიერებენ ცდომილი ნერვის ტონუსს. ზოგჯერ აღნიშნული საშუალებების გამოყენება საყარისთა მსუბუქი ფორმის პაროქსიზმული ტაქიკარდიის საწინააღმდეგოდ.

ცდომილი ნერვის მექანიკური გაღიზიანების მიზნით შემოღებულია სხვადასხვა სინჯი (ჩერმაკ — ჰერინგის, აშნერ — დანინის, ვალსალვისა და სხვ.).

ჩერმაკ — ჰერინგის სინჯის შესრულების დროს ავადმყოფი უნდა იყოს პორიზონტალურ მდებარეობაში. ფარისებრი ხრტილის ზედა კიდე დაღიზიანებულია და ყბის კუთხესთან ვიწროვით საძილე არტერიას და ორი-სამი პირით ვაწვევით უკან და შიგნით ხერხემლისაკენ 10—15 წამის განმავლობაში. ზეწოლა თანდათან უნდა გავაძლიეროთ და ერთდროულად თითებით მასაჟის მსგავსი მოძრაობა გავაკეთოთ. ამ გზით ჭერ ვაღიზიანებთ მარჯვენა კაროტიდულ სინუსს, უფექტობის შემთხვევაში 1—3 წუთის შემდეგ კი — მარცხენა კაროტიდულ სინუსს. ორივე მხარეზე ერთდროულად ზეწოლა არ შეიძლება (იწვევს თავის ტენიის ანოქსიას). ჩვეულებრივ, მარჯვენამხრივი გაღიზიანება უფრო ეფექტურია. აღნიშნული სინჯის ჩატარების დროს აუცილებელია გულის მუშაობაზე უწყვეტი აუსკულტაციური ან ელექტროკარდიოგრაფიული დაკვირვება. როდესაც სინჯი დადებითია, შეტევის დამთავრებისთანავე ვითარდება პოსტტაქიკარდიული (პრეავტომატური) პაუზა, რომელსაც რამდენიმე წამის შემდეგ მოჰყვება სინუსური რიტმი. პაუზის დაწყებისთანავე კაროტიდული სინუსის გაღიზიანება უნდა შეწყვიტოს, რათა არ გამოვიწვიოთ პარკუჭების უფრო ხანგრძლივი ასისტოლია. აღნიშნული სინჯის ჩატარება არ შეიძლება, როცა ხანში შესულ ავადმყოფს ცერებრული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება აქვს, აგრეთვე საგულე გლიოზიდებით ინტოქსიკაციის შემთხვევებში. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს საძილე სინუსის გაღიზიანების დროს პარკუჭების ფიბრილაციისა და უეცარი სიკვდილის განვითარებას.

აშნერ — დანინის სინჯის დროს ვაღიზიანებთ ორივე თვალის გუგუბს. ავადმყოფი პორიზონტალურ მდებარეობაშია. დახუჭულ თვალებზე, ზედა ყუთითობებზე ცერის თითებით ვაწვევით ზემოდან უკან 4—5 წამის განმავლობაში. როგორც კი ტაქიკარდია გაივლის, ზეწოლას შევწყვიტავთ. უფექტობის შემთხვევაში სინჯი შეიძლება გავიმეოროთ რამდენიმეჯერ. თვალის დაავადებისა და ახლომხედველობის შემთხვევაში აღნიშნული სინჯის ჩატარება არ შეიძლება. საზოგადოდ აშნერ — დანინის სინჯი შედარებით ნაკლებეფექტურია, ვიდრე ჩერმაკ — ჰერინგის სინჯი.

ვალსალვის სინჯის დროს ავადმყოფმა უნდა ჩაისუნთქოს ღრუად, მოკუმოს პირი, ცხვირის ნესტოები დაიხშოს ხელით და ძლიერ გაიჭინოს. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ამის რამდენიმეჯერ გამეორება.

ცდომილი ნერვის გაღიზიანების მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა სინჯებიც: ღებინების რეფლექსის ხელოვნური გამოწვევა, ნელი და ღრმა სუნთქვა, ეპიგასტრიუმის არეში ძლიერი ზეწოლა, ცივი სასმელების მიღება და სხვ.

როდესაც შემოაღნიშნული ღონისძიებები არ იძლევა სასურველ ეფექტს, მკურნალობას იწყებენ საგულე გლიოზიდებით. ამ მიზნით ინტრავენურად შპრიცით ან წვეთოვანი წესით შეყავთ ცელილანიდი (იზოლანიდი), სტროფანტინი, კორგლიკონი ან დიგოქსინი. უფექტობის შემთხვევაში მათი განმეორებით შეყვანა შეიძლება 1—3 საათის შემდეგ. საგულე გლიოზიდების იწვევს ცდომილი ნერვის გაღიზიანებას, წინაგულეებისა და პარკუჭების რეფრაქტორული პერიოდის გახანგრძლივებას. საგულე გლიოზიდები განსაკუთრებით რეკომენდებულია გულის ნაკლოვანების ფონზე მიმდინარე პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. მათ ხმარობენ, როგორც სუბარვენტრიკულური, ისე პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სამკურნალოდ, თუმცა ეს უკანასკნელი გარკვეულ სიფ-

ხიზლეს საჭიროებს. საგულე გლიკოზიდები აძლიერებს გულის კუნთის ავზნებადობას, ამიტომ პარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. განსაკუთრებით პოლიტოპური ტაქიკარდიის, ჰიპოკალემიის, წინასწარი დიგიტალიზაციისა და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევებში მათი ბმარება სახიფათოა, რადგან მოსალოდნელია პარკუქების ფიბრილაციის განვითარება. საგულე გლიკოზიდები ასეთ შემთხვევებში შეიძლება გამოვიყენოთ სააიცოცხლო ჩვენებების მიხედვით გულის მზარდი ნაკლოვანების განვითარების დროს. საგულე გლიკოზიდების ხმარება არ შეიძლება სათითურას პრეპარატების ხმარების შედეგად განვითარებული არც ერთი ფორმის პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

საგულე გლიკოზიდები აძლიერებს კაროტიდული სინუსისა და ცდომილი ნერვის, აგრეთვე სხვა რეფლექსოგენური ზონების მგრძობელობას. ამიტომ თუ საგულე გლიკოზიდების ინტრავენური ინექციის შემდეგ 20—30 წუთის განმავლობაში ტაქიკარდია არ გაივლის, შეიძლება განმეორებით ვცადოთ ჩერმაყ — პერინგის, ვალსალვის ან რომელიმე სხვა მექანიკური სინჯი.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ წარმატებით ხმარობენ ექტოპიური კერის აქტივობის დამთავრებელ საშუალებებს — ქინიდინს, პრაკაინამიდს (ნოვოკაინამიდს), აიმალინს (გილურიტმალს), ლიდოკაინს. ეს საშუალებანი ახანგრძლივებენ რეფრაქტერულ პერიოდს და აქვეითებენ გამტარობას.

შეტევის საწინააღმდეგოდ საჭიროა 0,2 გ ქინიდინი ყოველ 2—3 საათში. მისი რამდენიმეჯერ მიღების შემდეგ რიტმი ნორმალური ხდება. თუ 1,6—2 გ ქინიდინის მიღებამ ეფექტი არ მოგვცა, მისი დოზის შემდგომი გაზრდა და ლიდინის ტაქტიკა მიზანშეწონილი არ არის. ქინიდინის შემნარჩუნებელი დოზები შეიძლება ვიხმაროთ შედარებით ხანგრძლივად შეტევის შემდეგ რეკრდიების პროფილაქტიკის მიზნით. ხანგრძლივმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს სმენის დაქვეითება, დისპეფსიური მოვლენები, გამონაყარი და სხვ.

ნოვოკაინამიდს ფართოდ ხმარობენ ყველა ფორმისა და გენეზის პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. სწრაფი ეფექტის მისაღებად უმჯობესია იგი შევიყვანოთ კუნთებსა ან ვენაში წვეთოვანი წესით (10%-ანი ხსნარი 5—10 მლ). შიგნით მისაღებად ვაძლეეთ 0,5—1 გ-ს ყოველ 2—3 საათში ეფექტის მიღებამდე. ხანგრძლივი მიღების დროს სისხლში ცვლილებებია მოსალოდნელი.

აიმალინი შეგვეყვას კუნთებსა (2 მლ—50 მგ) ან ვენაში (10 მლ—50 მგ, ნელა), რაც საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გავიმეოროთ 1/2—1 საათის შემდეგ. სუმარული ინტრავენური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 100—150 მგ-ს. შიგნით მისაღებად უნისწავთ 50—100 მგ-ს (1—2 ტაბლეთს) 4—6-ჯერ დღეში.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს, განსაკუთრებით პარკუქოვანი ტაქიკარდიის სამკურნალოდ იფექტური საშუალებაა ლიდოკაინი, რომელსაც ზემოჩამოთვლილ პრეპარატებთან შედარებით ნაკლები კარდიოტოქსიკური და ჰიპოტენზიური მოქმედება ახასიათებს, ამიტომ წარმატებით გამოიყენება ყველა ფორმისა და გენეზის პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. დისაწყისში 50—100 მგ ლიდოკაინი (1%-ანი ხსნარის 5—10 მლ) ვენაში შეგვეყვას შპრიცით 2—3 წუთის განმავლობაში, რაც საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გავიმეოროთ ორ-სამჯერ 10—15-წუთიანი ინტერვალებით. დადებითა ეფექტის შესანარჩუნებლად რიტმის აღდგენის მომდევნო დღეებში წვეთოვანი წესით ვენაში შეგვეყვას 500 მგ ლიდოკაინი (გლუკოზის 5%-ან ხსნარში განხვეებული) დღეში ერთხელ

ქინიღინი და მისი ჭკუფის პრეპარატები იწვევს გულის კუნთის კუმშვადუნარიანობის შესუსტებას, გამტარობის შენელებას და არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითებას. ამიტომ აუცილებლობის შემთხვევაში მათთან კომბინირებით უნდა ვიხმაროთ შესატყვისი მაკორეგირებელი პრეპარატები, მაგალითად, გულის ნაყოფანების დროს საგულე გლიკოზიდები, წნევის დაქვეითების დროს პრესორული ამინები და ა. შ.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ წარმატებით ხმარობენ ბრეტელიუმს. რომელიც ყველა ანტიარითმიული საშუალებებისაგან განსხვავებით აძლიერებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას და თანამოვლენებიც ნაკლებად ახასიათებს, ამიტომ მისი ხმარების დიაპაზონი ფართოა, განსაკუთრებით პარკუქოვანი ტაქიკარდიის დროს და ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ნოვოკაინამიდი და ლიდოკაინი უქუნაჩვენებია, აგრეთვე გულის ნაყოფანებით მიმდინარე პაროქსიზმის დროს. ბრეტელიუმში შეყავთ ვენასა (100—150 მგ) ან კუნთებში (600—900 მგ).

დიფენილდანტონინი (დიფენინი, დილანტინი) ეფექტური საშუალებაა საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის შედეგად განვითარებული პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როდესაც ნოვოკაინამიდი და ლიდოკაინი ეფექტს არ იძლევა ან უქუნაჩვენებია. იგი შეყავთ ვენაში (100 მგ, ნელა) სისხლის წნევისა და ეკგ კონტროლით. საჭიროების შემთხვევაში წამლის ინტრავენური შეყვანა შეიძლება გავიმეოროთ სამ-ოთხჯერ 5—10 წუთიანი ინტერვალებით.

ბოლო წლებში საერთოდ არიტიმის. კერძოდ კი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ ფართოდ ხმარობენ ბეტა-ადრენობლოკატორებს: პროპრანოლოლს (ინდერალს, ოზიდანს, ანაპრილინს), ოქსპრენოლოლს (ტრაზიკორას), პრაქტოლოლს (ერალდინს), პრონდოლოლს (ვისკენს), ალპრენოლოლს (პატინს) და სხვ. ისინი თრგუნავენ ავტომატიზმის კერების აქტივობას, ანელებენ ატრიოვენტრიკულურ გამტარობას, აქვეითებენ მიოკარდიუმის კუმშვადუნარიანობას და არტერიული სისხლის წნევას.

პროპრანოლოლს ხმარობენ ტაბლეტებში (10—30 მგ 3—4-ჯერ დღეში) ან ამპულებში ინტრავენურად (1 მგ წვეთოვანი წესით ან შპრიცით, ძალიან ნელა) არაუმეტეს 3—5 მგ-სა რამდენიმე ჟერზე. ამჟამად უპირატესობა ენიჭება გულზე არჩევითად მოქმედ ბეტაბლოკატორს — ერალდინს (5 მგ ინტრავენურად, ნელა). საჭიროების დროს ერალდინის ინტრავენური შეყვანა შეიძლება რამდენჯერმე გავიმეოროთ 10—15-წუთიანი ინტერვალებით. სუმარული დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 20 მგ-ს. მას ახასიათებს ნაკლები კარდიოდეპრესიული მოქმედება და არ იწვევს ბრონქოსპაზმს. ვისკენსა (0,4—1 მგ) და აპტინს (5—10 მგ) ხმარობენ ინტრავენურად. ყველა ბეტაბლოკატორი ვენაში შეყავთ ნელა, ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული, არტერიული სისხლის წნევისა და გულის მუშაობის სისტემატური კონტროლით. წნევის დაცემის, ბრადიკარდიისა და ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის განვითარების შემთხვევაში მათი შეყვანა დაუყოვნებლივ უნდა შეწყვიტოთ. ბეტაბლოკატორები განსაკუთრებით ეფექტურია სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს, რომელსაც საფუძვლად უდევს საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია, თირეოტოქსიკოზი, სიმპათიკოტონია, ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის სინდრომი, ფიზიკური გადაძაბვა, ფსიქო-ემოციური ზემოქმედება.

მოქმედებით ბეტაბლოკატორების მსგავსია იზოპტინი (ვერაპამილი). იგი სწრაფად მოქმედებს და მალაღეფექტურია. ზოგი ავტორი გვირჩევს პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის მედიკამენტური მკურნალობა დაეწყოთ იზოპ-

ტინის ინტრავენური ინექციით (შპრიცით, 15—30 წამის განმავლობაში) და საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება გავიმეოროთ რამდენიმეჯერ 20-წუთიანი ინტერვალებით. სუმარული დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 30 მგ-ს. იზოპტინი განსაკუთრებით ეფექტურია სუბრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს. შეტევების პროფილაქტიკის მიზნით ავადმყოფს ვუნისწავთ იზოპტინს 1-2 ტაბლეტს სამჯერ დღეში.

მოქმედებით ბეტაბლოკატორების მსგავსია აგრეთვე კორდარონი (ამიოდარონი). მათგან განსხვავებით, კორდარონი გულზე აღრენერგიული ზემოქმედების დათრგუნვისა და ჟანგბადზე მოთხოვნილების დაქვეითებასთან ერთად იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას. ავადმყოფს უნიმნავენ თითო ტაბლეტს სამჯერ დღეში. კორდარონი უფრო ეფექტურია შეტევების რეციდივების პროფილაქტიკისათვის.

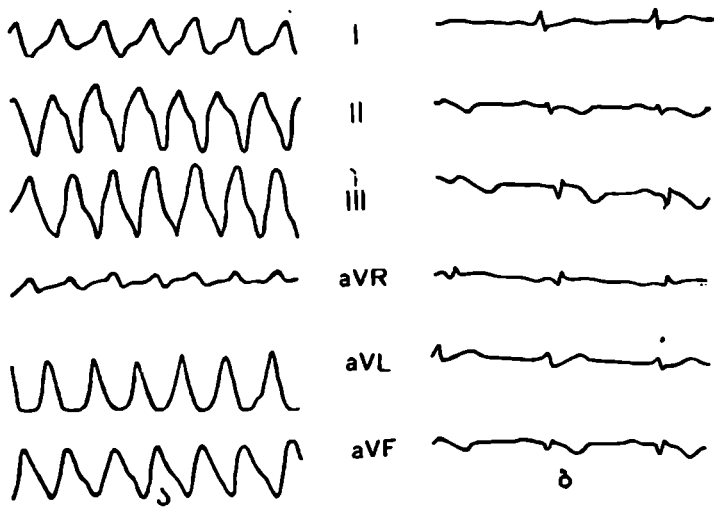
გულის ნაკლოვანების დროს ბეტაბლოკატორებთან ერთად უნდა ვიხმაროთ საგულე გლიკოზიდები. მათი გამოყენება არ შეიძლება ბრადიკარდიის, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის, ჰიპოტონიის (კოლაფსის) და ბრონქული ასთმის დროს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს სისხლის წნევის დაქვეითება გამოწვეულია პარკუტების დიასტოლური ავსების მკვეთრი დაქვეითებით. ამ უკანასკნელის მიზეზია ტაქიკარდიის გამო დიასტოლური პაუზის შემცირება. ამიტომ წნევის დაქვეითება ბეტაბლოკატორების ხმარების აბსოლუტურ უუხჩვენებად არ მიგვაჩნია. როგორც კი მათი საშუალებით ტაქიკარდია შეწყდება, წნევა მალე იწევს. დაბალი წნევის დროს ბეტაბლოკატორებთან ერთად უნდა ვიხმაროთ პრესორული ამინები.

სისხლის წნევის მკვეთრი დაქვეითების ან კოლაფსის დროს საჭიროა სიმპათომიმეტიური საშუალებების ხმარება. ისინი იწვევენ სისხლის წნევის აწევას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს გულშიგა და აორტის რკალში არსებული ბარორეცეპტორების გაღიზიანებას, რიტმის ნორმალიზაციას. ამ მიზნით ხმარობენ ნორადრენალინსა და მეზატონს. 4 მგ ნორადრენალინს ანუზაებენ 500 მლ გლუკოზის 5%-ანი ხსნარში და შეყავთ ვენაში წვეთოვანი წესით (30—40 წვეთი წუთში). 5 მგ მეზატონი შეყავთ ვენაში წვეთოვანი წესით ან კუნთებში. საჭიროების შემთხვევაში იგი შეიძლება გავიმეოროთ 10—15 წუთის შემდეგ. სიმპათომიმეტიკები ვენაში უნდა შევიყვანოთ ნელა და დოზირებულად. სწრაფი შეყვანა იწვევს პარკუტების აგზნებადობის მომატებას, რაც მათი ფებრილაციის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ავადმყოფებს სისხლის წნევის დონე უნდა ავუწიოთ საწყის ნორმალურ დონემდე, ჰიპერტონიკებს — ვ. წყ. სკ. არა უმეტეს 130—150 მმ-სა.

პარასიმპათიკომიმეტიური საშუალებანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ შეიძლება ვიხმაროთ, როცა ავადმყოფი ახალგაზრდაა და გულის კუნთის დაზიანებისა და ნაკლოვანების ნიშნები არა აქვს. ეს საშუალებები მალაღეფექტურია, მაგრამ ახასიათებთ თანამოვლენები, სხვადასხვა უუხჩვენება. ამ ჩუუფს ეკუთვნის აცეტილქოლინი, დორილი, პროსტიგმინი, მექოლილი.

აცეტილქოლინი (ამპულაში, 100—200 მგ) გამოხდით წყალში განზავებული 20 მგ რაოდენობით შეყავთ ვენაში. რამდენიმე წამში შეტევა წყდება. საჭიროების შემთხვევაში ყოველ 4—5 წუთში შეყავთ 20 მგ-ით მეტი. ჩვეულებრივ, განმეორებით შეყვანა იშვიათად ღდება საჭირო. დორილიც (0,25 მგ) 30 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული შეყავთ ვენაში ან კანქვეშ (2—5 მლ). პროსტიგმინი (0,5—1 მგ) შეყავთ კუნთებში ან კანქვეშ, ხოლო მექოლილი (0,25 მგ) — კანქვეშ.



სურ. 64. ეკგ პარკუქოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევას დროს (ა) და ელექტროიმპულსური დეფიბრილაციით სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ (ბ). ავადმყოფი ლ., 64 წ., გულის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტი.

პარასიმპათიკომიმეტური საშუალებების ხმარების დროს მოსალოდნელია თანამოვლენები: ჰიპოტონია, გულისრევა, ღებინება, ნერწყვის დენა, ოფლიანობა, ფლარათი, პოლიურია, კრუნჩხვები, სინკოპე, პარკუქების ასისტოლია. უკუჩვენებებია: ბრონქული ასთმა, ფილტვების ემფიზემა, სპაზმური ბრონქიტი, გამოხატული ათეროსკლეროზი (განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიები), მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის ნაკლოვანება, წყლულოვანი დაავადება, ჰიპერთირეოზი. აღნიშნული მიზეზების გამო ზემოჩამოთვლილი პარასიმპათიკომიმეტურ საშუალებებს პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ შეუდარებით იშვიათად ხმარობენ. შედარებით ნაკლებ სახიფათოა ანტიკოლინესთერაზული საშუალებების (პროზერინისა და ნეოსტიგმინის) ხმარება.

სათითურას პრეპარატებით ინტოქსიკაციის დროს სხვა ანტიარტიმულ საშუალებებთან ერთად (ლიდოკაინი, პრაქტოლილი და სხვ.) აუცილებელია ქლორინი კალიუმი (2 გ დასალევად ყოველ 2—3 საათში ან ინტრავენურად წვეთოვნად — 3,7 გ განზავებული 1000 მლ გლუკოზის 5%-ან ხსნარში).

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის საწინააღმდეგოდ ეფექტური საშუალებაა ელექტრიკული დეფიბრილაცია. იგი დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს, როდესაც მედიკამენტური მკურნალობა უეფექტოა და ჰემოდინამიკური მოშლილობანი (შოკი, გულის ნაკლოვანება) აღინიშნება. მკვეთრი ჰემოდინამიკური მოშლილობების დროს (განსაკუთრებით მიოკარდიუმის ინფარქტისა და პარკუქოვანი ტაქიკარდიის დროს) დეფიბრილაცია უმთავრესი ეფექტური საშუალებაა. მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტის ღირსეულად აღინიშნება. დეფიბრილაციის წინ საჭიროა ვიზმაროვანი ექტოპური კერების აქტივობის დამთავრებული სამკურნალო საშუალებები (ლიდოკაინი და სხვ.). საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის დროს დეფიბრილაცია უეფექტურია. მან შეიძლება პარკუქების დეფიბრილაცია გამოიწვიოს.

როდესაც პარკუპოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები ხშირად მეორდება და მედიკამენტური ანტიარითმიული მკურნალობით ვერ ხერხდება მისი აღკვეთა, საჭიროა ხელოვნური ენდოკარდიული ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევების პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ანტიარითმიული მედიკამენტური საშუალებების შემწარჩუნებელი დოზების შედარებით ხანგრძლივი მიღება, ეტიოლოგიური ფაქტორების წინააღმდეგ ბრძოლა და ყოფა-ცხოვრების სათანადო რეჟიმის დაცვა.

## მოციმიმე არითმია

(Arrhythmia perpetua)

მოციმიმე არითმიის დროს წინაგულში წარმოიქმნება მრავლობითი (350—600) ექტოპიური იმპულსები, რაც იწვევს მათი ცალკეული უბნების არაკოორდინირებულ, ქაოსურ აგზნებას და პარკუპების შეკუმშვის რიტმის სრულ უწყესრიგობას. ტერმინ „მოციმიმე არითმიის“ სინონიმებია: წინაგულთა ფიბრილაცია (atrial fibrillation), გულის ბოდვა (delirium cordis), სრული არითმია (arrhythmia completa), აბსოლუტური არითმია (arrhythmia absoluta) და სხვ. სიხშირის მიხედვით მოციმიმე არითმიას მეორე ადგილი უკავია ექსტრასისტოლური არითმიის შემდეგ. იგი ყველა ასაკის ადამიანს შეიძლება განუვითარდეს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მოციმიმე არითმია თითქმის ყოველთვის გამოწვეულია გულის კუნთის ორგანული პათოლოგიით: ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით, გულის კუნთის ინფარქტით, ჰიპერტონიული დაავადებით, რევმოკარდიტით, გულის რევმატული მანკით (განსაკუთრებით პიტრალური სტენოზი), მიოკარდიტით, თირეოტოქსიკოზით, მიოკარდიოლისტროფიით, ტოქსიკოინფექციური ზეგავლენით, მიოკარდიოპათიით, ფილტვისმიერი გულით, ბაქტერიული ენდოკარდიტით, საგულე გლიკოზიდებითა და სხვადასხვა ნივთიერებით (ალკოჰოლით, ნიკოტინით, სიმპათომიმეტიური საშუალებებით, ნახშირორჟანგით და სხვ.) ინტოქსიკაციის შედეგად, გულის თანდაყოლილი მანკით, WPW-ს სინდრომით, ტრავმული დაზიანებით (გულის, გულმკერდის, თავისა და სხვა ორგანოების), სუნთქვის ორგანოთა სისტემის მწვავე პათოლოგიით და საერთოდ ნებისმიერი კარდიული და ექსტრაკარდიული პათოლოგიით, რომელიც პირდაპირი თუ არაპირდაპირი (ნერვულ-ჰუმორული) გზით ცვლის გულის კუნთის მდგომარეობას. გადაღლა, ფიზიკური და ფსიქო-ემოციური გადაძაბვა, სხვადასხვა ორგანოდან რეფლექსური გავლენა ხელშემწყობ, დამარქარებელ როლს ასრულებს.

პათოგენეზი დღემდე არ არის საბოლოოდ დადგენილი. რამდენიმე თეორია არსებობს. ერთ-ერთია წინაგულების გამტარ სისტემაში მალალი აქტივობის აგზნების ერთი ან მრავლობითი ექტოპიური კერის წარმოქმნის თეორია. ამ თეორიის თანახმად, წინაგულეში შეიძლება არსებობდეს ერთი ექტოპიური კერა, რომელიც წუთში გამოიმუშავებს 350—600 იმპულსს. დადგენილია, რომ ადამიანის წინაგულეებს შეუძლია რეგულარული კოორდინირებული შეკუმშვებით უპასუხოს იმპულსებს, რომელთა სიხშირე წუთში არ აღემატება 350—400-ს (წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, წინაგულეების თრთოლვა). როდესაც იმპულსების სიხშირე აღემატება 350—400-ს წუთში, წინაგულეებს არ შეუძლიათ კოორდინირებული აგზნებით და შეკუმშვით უპასუხონ ოთოვულ

მათგანს, რადგან ცალკეული უბნები სხვადასხვა დროს გამოდიან რეფრაქტერული მდგომარეობიდან. ამის გამო იწყება ცალკეული უბნების უწყესრიგო, ქაოსური აგზნება და შეკუმშვა. ამის გამო წინაგულების აქტიური სუპარული სისტოლა არ ხორციელდება. მრავლობითი ექტოპიური კერების არსებობისას იმპულსების რაოდენობა მეტია. ამ თეორიის თანახმად, წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, წინაგულების თრთოლისა და ციმციმის პათოგენეზი ერთნაირია.

აგზნების ტალღის წრიული მოძრაობის თეორიის თანახმად, წინაგულების ციმციმისა და თრთოლის მიზეზია წინაგულებში წარმოქმნილი ჰეტეროტოპული აგზნების ტალღა, რომელიც წრიულად მოძრაობს ღრუ ვენების მარჯვენა წინაგულში შესართავეების ირგვლივ. თრთოლის დროს აგზნების ტალღის მოძრაობა რიტმულია და მისი ბრუნთა რიცხვი არ აღემატება 350-ს წუთში. როდესაც მისი ბრუნთა რიცხვი მატულობს, მოძრაობის დიამეტრი მცირდება და ცალკეული უბნები რეფრაქტერულ პერიოდში ხვდება მას. ამის გამო იწყება ცალკეული კუნთოვანი ბოკოების ქაოსური შეკუმშვები, ანუ მოციმციმე არიტმია. წრიული მოძრაობები შეიძლება ხდებოდეს ცალკეულ მიკროუბნებში (micro-reentry) ან ერთ შედარებით დიდ უბანში, მაგალითად, ღრუ ვენების შესართავეების ირგვლივ (macro-reentry). ორივე შემთხვევაში აღინიშნება ექტოპიური აქტივობის კერები, რეფრაქტერული პერიოდის მკვეთრი შემოკლება და გამტარობის შენელება ლოკალური ბლოკადის მოვლენებით.

პარკუჭების მუშაობის რიტმის რეგულარობის დარღვევა გამოწვეულია ატრიოვენტრიკულური კვანძის ტრიაჟის უნარით. იგი გაატარებს გარკვეული რაოდენობით იმპულსებს. იმპულსები, რომლებიც ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან მიდიან მაშინ, როდესაც იგი რეფრაქტერულ ფაზაშია, ბლოკირებას განიცდიან, ე. ი. როდესაც წინაგულოვანი იმპულსების სიხშირე დიდია, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ვითარდება ფუნქციური ბლოკადა (შეკაების გაძლიერება) და იგი რამდენიმე იმპულსიდან მხოლოდ ერთ-ერთს გაატარებს პარკუჭებში. ქაოსური წინაგულოვანი ექტოპიური იმპულსები ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან მიდიან მისი რეფრაქტერული პერიოდის სხვადასხვა ფაზაში, რის გამოც მათი ბლოკირების (ანუ ფუნქციური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის) ხარისხი განუწყვეტლივ იცვლება. ამის გამო ატრიოვენტრიკულური კვანძი პარკუჭებში იმპულსებს ატარებს არარეგულარულად და პარკუჭების შეკუმშვაც ქაოსურია. გამონაკლისია ფრედერიკის სინდრომი — მოციმციმე არიტმია სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ფონზე, როდესაც პარკუჭები საკუთარი (ინდივიდუალური) რიტმით მუშაობენ.

მოციმციმე არიტმიის დროს ჰემოდინამიკური ძვრები დამოკიდებულია ძირითად დავადებაზე, თვით არიტმიის ფორმასა და ხანდაზმულობაზე. რაც უფრო მეტია პარკუჭების არარეგულარული შეკუმშვის სიხშირე, მით უფრო მკვეთრია ჰემოდინამიკური ძვრები. ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობა მცირდება, რის გამოც პარკუჭების დიასტოლური ავსება, სისტოლური და წუთმოცულობა კლებულობს, ვითარდება გულის ჰიპოდინამიკური ტიპის ნაკლოვანება, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოთა ჰიპოქსია და ხშირად მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები. დიასტოლური პაუზის შემოკლება იწვევს აგრეთვე გვარგვინოვანი პეოფუზიის შექცირებას, ენგავა-ალდგენითი პროცესებისა და გულს კლბის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას. რაც უფრო ხშირია რიტმი, მით უფრო მკვეთრია ზემოაღნიშნული ჰემოდინამიკური ძვრები. ყოველივე ამას ემა-



ტება წინაგულების ეფექტური შეკუმშვის გამოვარდნა გულს მუშაობის ციკლიდან. ცნობილია, რომ პარკუჭების დიასტოლური აესების 20—30% მოდის წინაგულების აქტიურ შეკუმშვაზე. მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების ეფექტური შეკუმშვა არ ხდება, რაც უფრო აღრმავებს პარკუჭების კაოლი-სტოლურ ნაკლოვანებას.

ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური პაუზა ცვალებადობს — ხან ძალიან მოკლეა, ზოგჯერ ნორმასთან მიახლოებული, ხოლო ზოგიერთი პაუზა შუალედური ხანგრძლივობისაა. ხანმოკლე დიასტოლური პაუზის დროს (ძალიან ადრეული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის მსგავსად) პარკუჭები ვერ ასწრებენ აესებას, „უნაყოფოდ“ (თითქმის ცარიელი) იკუმშებიან, მარცხენა პარკუჭი ვერ ავითარებს პარკუჭშიგა წნევას, ვერც კი აღებს აორტის სარკველებს და პერიფერიაზე პულსური ტალღა ვერ ვრცელდება — პულსის დეფიციტი ვითარდება (გულის შეკუმშვა ისმის, ხოლო პულსი პერიოდულად არ ისინჯება). რაც უფრო მეტია პულსის დეფიციტი, მით უფრო მკვეთრია ჰემოდინამიური დარღვევები.

კლინიკური სურათი. მოციმციმე არიტმია მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს პაროქსიზმული (შეტვეითი) და ქრონიკული (სტაბილური) ფორმის. პარკუჭების შეკუმშვის რიტმის სიხშირის მიხედვით განასხვავებენ შემდეგ ფორმებს: ტაქიარიტმიულს (ტაქისისტოლური; რიტმი  $\geq 100$ ), ნორმოარტმიულსა (ნორმოსისტოლური; რიტმი 60-დან 100-მდე) და ბრადიარტმიულს (ბრადისისტოლური; რიტმი  $\leq 60$ ).

ჩივილი მოციმციმე არიტმიის დროს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ნაირსახეობაზე, მის სიმძიმესა და საკუთრივ არიტმიით გამოწვეულ ჰემოდინამიურ ძვრებზე.

პაროქსიზმული ფორმის ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმიის დროს ავადმყოფი უჩივის: უეცარ გულის ფრიალს, სიმძიმის შეგრძნებას (იშვიათად ტკივილს) გულის არეში, გახშირებულ გულის ძვრას (გულის „შეფრთხილებას“), სისუსტეს, შიშს, ზოგად აგზნებას, ზოგჯერ პოლიურეიას, გულს ნაკლოვანების მოვლენებს (ქოშინს, პერის უკმარისობას, ზველას, ტკივილს მარჯვენა ფერღქვეშა არეში და სხვ.), მხედველობის დაბინდვას, ზოგჯერ გონების ხანმოკლე დაკარგვას. ჩივილი თითქმის ისეთივეა, როგორც პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება წინამორბედი ნიშნები: თავის ტკივილი (ზოგჯერ შაკიკის მსგავსი), ერთეული ექსტრასისტოლები, მოუსვენრობა და სხვ.

სტაბილური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს ჩივილი ძირითადად განპირობებულია გულის მზარდი ნაკლოვანების მოვლენებით და ტაქისისტოლით. ავადმყოფი უჩივის გულის ფრიალს, ვიბრაციას და სიმძიმის შეგრძნებას გულის არეში, ქოშინს, პერის უკმარისობას, საერთო სისუსტეს, შრომის უნარის მკვეთრ დაქვეითებას, ადვილდაღლილობას და კარდოული ნაკლოვანების სხვა მოვლენებს. ნორმოსისტოლური და ბრადისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს უმეტესად ავადმყოფი არაფერს უჩივის, არიტმიას შემთხვევით აღგენენ. ჩივილი აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის ან სხვა ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ნორმო ან ბრადისისტოლური არიტმიის ტაქისისტოლურ ფორმაში გადასვლის დროს.

ობიექტური გასინჯვით გულის ძირითადი დაავადების სიმპტომატიკის ფონზე აღინიშნება მოციმციმე არიტმიის ნიშნები: არარეგულარული და არათანაბარი აესების პულსი; გულის ტონების პოლიმორფიზმი (მათი ძალის ცვა-

ლებადობა ციკლიდან ციკლამდე, რაც გამოწვეულია პარკუჭების არათანაბარი დიასტოლური ავსებით), პულსის დეფიციტი, გულის ნაკლოვანების მოვლენები.

გულის მოსმენით ვერ ხერხდება მისი აქუსტიკური მოვლენების თანმიმდევრობაში რაიმე კანონზომიერების დადგენა. გულის ტონები სრულიად ქაოსური, უწესრიგო ხასიათისაა. ამიტომ უწოდეს მოციმციმე არიტმიას „გულის ბოღვა“ (delirium cordis).

გულის პერკუსიული საზღვრები და კონფიგურაცია დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

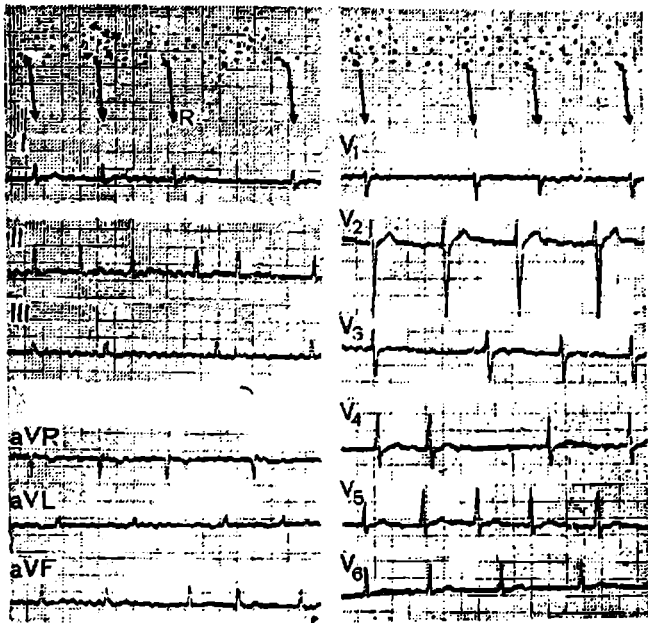
არტერიული სისხლის წნევა მკვეთრად ცვალებადობს, რაც განპირობებულია პარკუჭების დიასტოლური ავსების ცვალებადობით.

მოციმციმე არიტმიის განვითარების შემდეგ მკვეთრად იცვლება ძირითადი დაავადების დამახასიათებელი აქუსტიკური ფენომენები. სისტოლური შუილი, ისე როგორც ტონები, პოლიმორფული ხდება. მოკლე დიასტოლური პაუზის შემდეგ სისტოლური შუილიც სუსტდება, ხოლო დიდი პაუზის შემდეგ — ძლიერდება. ტაქისისტოლიის დროს სისტოლური შუილი შეიძლება მთლიანად გაქრეს. მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების აქტიური სუნთქვითი შეკუმშვა არ ხდება. ამიტომ პრესისტოლური შუილი, რომელიც წინაგულების შეკუმშვის ძალაზეა დამოკიდებული, მთლიანად ქრება. ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური შუილი შეიძლება ვერ მოვისმინოთ.

მოციმციმე არიტმია წინაგულების შეკუმშვის გამოვარდნის გამო ბელსაყრელ პირობებს ქმნის წინაგულებსა და მათ ყურებში სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციისა და თრომბების წარმოქმნისათვის, რაც, თავის მხრივ, თრომბოემბოლიური გართულებების წყარო ხდება. იგი განსაკუთრებით ხშირია მოციმციმე არიტმიის შემდეგ სინუსური რიტმის აღდგენის შემთხვევებში. ამ დროს წინაგულების აქტიური შეკუმშვა იწვევს წინაგულებში თრომბული მასების მოგლეჯას და ემბოლიურ გართულებებს სხვადასხვა ორგანოში (თავის ტვინში, თირკმლებში, ჭოჩქლის არტერიებში და სხვ.). ზოგჯერ წინაგულებში მოძრავი სფერული თრომბი ვითარდება. მან შეიძლება დაახშოს მიტრალური ხერხელი და უეცარი სიკვდილი გამოიწვიოს.

მოციმციმე არიტმია შეიძლება შეგვეშალოს სხვადასხვა ტიპის არიტმიაში: პოლიტოპურ პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიაში, მრავლობით ექსტრასისტოლიაში, დისოციაციაში ინტერფერენციაციით, პარასისტოლიაში და სხვ. დიფერენციაციაში დიდ დახმარებას გვიწევს ეკგ გამოკვლევებში.

ელექტროკარდიოგრაფიულად მოციმციმე არიტმიის დამახასიათებელია: 1. P კბილების გაქრობა. მათ ნაცვლად აღინიშნება არაერთნაირი ფორმის, სიმალისა და სიფართის ტალღები (ე. წ. f ტალღები). მათი სიწმირე, წუთში უდრის 350—600-ს. განსაკუთრებით კარგადაა ისინი გამოხატული დიასტოლის ფაზაში. f ტალღები უშუალოდ გადადის ერთიპეორეში, რის გამოც იზოელექტრული ხაზი ტალღისებრი ფორმისაა. f ტალღები ემთხვევა S—T სეგმენტსა და T კბილს, ხშირად იწვევს მათ დეფორმაციას (განსაკუთრებით, როცა f ტალღები მალალამპლიტუდიანია). წინაგულების ციმციმი (f ტალღები) ყველაზე კარგადაა გამოხატული II, III, aVF (აგრეთვე  $V_{3R}$ ,  $V_{1R}$ ) განხრებში; 2. არათანაბარი R—R ინტერვალები. მხოლოდ სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს აღინიშნება თანაბარი R—R ინტერვალები; ზოგჯერ f ტალღები არ არის გამოხატული. ასეთ შემთხვევებში წამყვანი დიაგნოსტი-



სურ. 65. ეკგ წინაგულების ციმციმის დროს (გოლდმანის მიხედვით).

კური მნიშვნელობა ენიჭება P კბილის არარსებობას და R—R ინტერვალების უთანაბრობას; 3. QRS კომპლექსი, ჩვეულებრივ, დეფორმაციას არ განიცდის, თუ ძირითადი დაავადებით არ არის გამოწვეული მისი ცვლილებები.

მიმდინარეობა და პროგნოზი მოციმციმე არიტმიის დროს სერიოზო შეფასებას საჭიროებს, რადგან იგი თითქმის ყოველთვის გულის კუნთში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებითაა განპირობებული. ზოგ შემთხვევაში სტაბილური ფორმის მოციმციმე არიტმიის განვითარებას წინ უძღვის მისი პაროქსიზმი, მაგრამ ხშირად მას თავიდანვე ქრონიკული (სტაბილური) ნიმდინარეობა ახასიათებს. ზოგჯერ მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმები მეორდება წლების განმავლობაში ისე, რომ არ გადადის სტაბილურ ფორმაში. ეს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ხასიათზე, მისი პროგრესირების ტემპსა და გულის კუნთში პათოლოგიური ცვლილებების განვითარების სისწრაფეზე. მოციმციმე არიტმიის განვითარება თავისთავად ძირითადი პათოლოგიის სიმძიმის მაჩვენებელია, რასაც, თავის მხრივ, უფრო ამძიმებს მოციმციმე არიტმია, განსაკუთრებით მისი ტაქიარიტმიული ფორმა.

მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმების იშვიათი და ხანმოკლე შეტევები არ იწვევს არსებით ჰემოდინამიკურ დარღვევებს და ავადმყოფები იწარჩუნებენ შრომის უნარს. როდესაც შეტევები ხშირდება და ხანგრძლივდება, ვითარდება ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მოშლა, რომელიც ზოგ შემთხვევაში სრულ უკუშექცევას შეტევათა შორისაც არ განიცდის. ასეთი შეტევები იმდენად ამწვავებს ავადმყოფის სუბიექტურ და ობიექტურ მდგომარეობას, რომ აუცილებელი ხდება პაროქსიზმული ფორმის არიტმიის სტაბილურ

ფორმაში გადაყვანა და ამ უკანასკნელის კორექტირება ნორმოსისტოლის ფარგლებში.

მოციმციმე არიტმიის განვითარება აუარესებს ძირითადი დაავადების პროგნოზს, ხელს უწყობს გულის დეკომპენსაციის განვითარებას და მის სწრაფ პროგრესირებას, განსაკუთრებით გულის მანკის დროს. პროგნოზი მკვეთრად უარესდება თრომბოემბოლიური გართულებების შემთხვევაში.

მკურნალობა მოციმციმე არიტმიის დროს მიზნად ისახავს: 1. მოციმციმე არიტმიის გამომწვევი ეტიოლოგიური და ზელშემწეობი ფაქტორების წინააღმდეგ ბრძოლას — მათ ლიკვიდაციას; 2. მოციმციმე არიტმიის ლიკვიდაციას, სინუსური რიტმის აღდგენას და მის შენარჩუნებას, როდესაც ეს ვერ ხერხდება — პარკუტების ნორმოსისტოლურად მუშაობის რეგულაციას; 3. ძირითადი დაავადებითა და მოციმციმე არიტმიით გამოწვეული ჰემოდინამიკური ობსტრუქციების კოორეცირებას.

ეტიოლოგიური მკურნალობა გულისხმობს ძირითადი დაავადებების (რევმატიკური, მიოკარდიტის, თირეოტოქსიკოზის, გულის იშემიური დაავადების, მანკის, ჰიპერტონიისა და სხვ.) მკურნალობას და მოციმციმე არიტმიის დამჩქარებელი და ზელშემწეობი ფაქტორების (ფსიქო-ემოციური გადაძაბვის, ფიზიკური და გონებრივი გადაღლის; ალკოჰოლით, ნიკოტინით, ყავით, ჩაით და სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის და ა. შ.) წინააღმდეგ ბრძოლას. მოციმციმე არიტმიის რეციდივების აღკვეთის მიზნითაც ეტიოლოგიური ფაქტორების მეორადი პროფილაქტიკა აუცილებელია.

სტაბილური ფორმის მოციმციმე არიტმიის აღკვეთა და სინუსური რიტმის აღდგენის შესაძლებლობა დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე: ავადმყოფის ასაკზე, არიტმიის ხანდაზმულობაზე, გულის საზღვრების გადიდებასა და მიოკარდიუმის დაზიანების ინტენსივობაზე. რაც უფრო მეტია ყველა დასაბეჭებული ფაქტორების ხანგრძლივობა და ინტენსივობა, მით უფრო ნაკლებია მოციმციმე არიტმიის გაქრობის შესაძლებლობა.

მოციმციმე არიტმიის აღკვეთა, სინუსური რიტმისა და გულის მუშაობის კოორდინაციის აღდგენა იწვევს ჰემოდინამიკის არსებით გაუმჯობესებას. მიუხედავად ამისა, მოციმციმე არიტმიის ლიკვიდაციის მიზნით აქტიური მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია მისი იზენებებისა და უკუჩვენებების განსაზღვრა. საქმე ის არის, რომ ყოველთვის არ არის სასარგებლო სინუსური რიტმის აღდგენისათვის აქტიური ანტიარიტმიული მკურნალობის ჩატარება, რადგან იგი იწვევს უფრო რთული, ზოგ შემთხვევაში ლეტალური არიტმიას განვითარებას. მყარი მოციმციმე არიტმიის დროს მისი აღკვეთისა და სინუსური რიტმის აღდგენისათვის უკუჩვენებაა: 1. ა) სრული ან მალალი ხარისხის ატროფენტრიკულური ბლოკადა და ბრადისისტოლია დიგიტალიზაციის გარეშე; ბ) მოციმციმე არიტმიის განვითარებამდე სინუსური კვანძის სისუსტის მოკლებები (მკვეთრი სინუსური ბრადიკარდია და სინოათრიული ბლოკადა); გ) საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია (შეიძლება განვითარდეს რთული პარკუტოვანი არიტმია და უეცარი სიკვდილი). ჩამოთვლილი მდგომარეობანი აბსოლუტური უკუჩვენებაა; 2. აქტიური ანთებითი პროცესი მიოკარდიუმსა და ენდოკარდიუმში; 3. თრომბოემბოლიური გართულებები წარსული 1—2 თვის განმავლობაში; 4. ხანში შესული ასაკი (65 წელი და მეტი) ან (და) ხანდაზმული არიტმია (3 წელი და მეტი); 5. გულის ძვირე ორგანული პათოლოგია, მისი საზღვრების მკვეთრი გაფართოება (განსაკუთრებით მარცხენა წინაგულის გამობატული ცვლილებები მიტრალური მანკის დროს), გულის გამობატული ქრონიკული ნაკლოვანება (განსაკუთრებით არაკორექტირებადი მანკის დროს), მკურნალობა—

სადმი რეზისტენტული წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ჩშირი შეტევების შემდეგ განვითარებული მოციმციმე არიტმია, არანამკურნალევი თირეოტოქსიკოზი, რომელიც არ იძლევა სინუსური რიტმის აღდგენას ან აღდგენის შემთხვევაში მისი დიდი ხნით შენარჩუნების შესაძლებლობას; 6. ქინინინისა და მისი წვეუფის პრეპარატებისადმი ზემოქმედებლობა, რის გამოც მათი შემნარჩუნებელი დოზების საშუალებით დადებითი ეფექტის შენარჩუნება და არიტმიის რეციდივების აცილება არ ხერხდება, აგრეთვე ის შემთხვევები, როდესაც ქინინინისა და მისი წვეუფის პრეპარატების, ბეტადარენობლოკატორებისა და სხვა ანტიარტემიული საშუალებების ოპტიმალური დოზებით ვერ ხერხდება აღდგენილი სინუსური რიტმის დიდი ხნით შენარჩუნება.

ყველა ზემოაღნიშნულ შემთხვევაში მოციმციმე არიტმიის მკურნალობის ძირითადი მიზანია პარკუჭების შეკუმშვის სინზირის ნორმალიზაცია (ნორმოსისტოლური ფორმის არიტმიის შენარჩუნება) და ამ გზით ძირითადი ჰემოდინამიური მაჩვენებლების კორეგირება.

მოციმციმე არიტმიის მოსინისა და სინუსური რიტმის აღდგენას ძირითადი ჩვენებებია: 1. პაროქსიზმული ტიპის ან არახანდაზმული (არა უმეტეს 1 წლისა) მოციმციმე არიტმია; 2. კომპენსირებული მანკი გულის კუნთის გამოხატული დაზიანებისა და ფუნქციური ნაკლოვანების გარეშე, აგრეთვე ქირურგიული ჩარევით მათი კორეგირების შემდეგ (არა უადრეს 2—3 თვისა); 3. მოციმციმე არიტმია გულის კუნთის გამოხატული დაზიანების ნიშნების გარეშე; 4. მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური დაავადების შედეგად განვითარებული მოციმციმე არიტმია (ძირითადი დაავადების განკურნების შემდეგ); აგრეთვე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს განვითარებული მოციმციმე არიტმია გულის ნაკლოვანების ნიშნებითა და ჰიპოტონიის მოვლენებით ან შემთხვევები, როდესაც ააგულე გლიკოზიდების საშუალებით ტაქიარტმიის ნორმოსისტოლურში გადაყვანა და პულსის დეფიცტის ლიკვიდაცია ვერ ხერხდება; 5. პაროქსიზმული და ქრონიკული მოციმციმე არიტმიის ყველა შემთხვევა, როდესაც საგულე გლიკოზიდების ან მათთან ერთად ბეტაბლოკატორების ოპტიმალური დოზების საშუალებით ვერ ხერხდება პარკუჭების ტაქიარტმიის აღკვეთა, პულსის დეფიცტისა და ჰემოდინამიური დარღვევების კორეგირება; 6. ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმია მწვავე ჰემოდინამიკური მოქილობით (შოკი, ფილტვების შეშუპება და სხვ.) კარდიოპათოლოგიის ზასიათისა და სიმძიმის მიუხედავად; 7. მოციმციმე არიტმია თრომბოემბოლიური გართულებების რეციდივებით არამძიმე კარდიოპათოლოგიის დროს (არა უადრეს 1 თვისა ბოლო რეციდივიდან. ერთდროულად საჭიროა ანტიკოაგულანტოთერაპია).

მოციმციმე არიტმიის (წინაგულების ფიბრილაციის) აღკვეთა (დეფიბრილაცია) შეიძლება სამკურნალოწამლო საშუალებებით და ელექტრული იმპულსით (მედიკამენტური და ელექტრული დეფიბრილაცია).

სამკურნალო საშუალებებიდან ყველაზე ეფექტურია ქინინინი. ქინინინის მსგავსი მოქმედების ანტიარტემიული პრეპარატები (ნოვოკაინამადი, ლიდოკაინი, აიმლინი) და ბეტატრენობლოკატორები დამხმარე საშუალებაა ძირითადად აღდგენილი სინუსური რიტმის შესანარჩუნებლად.

ქინინინიზაციისა და ელექტრული დეფიბრილაციის ჩატარებამდე მყარი მოციმციმე არიტმიის (განსაკუთრებით მისი ტაქისისტოლური ფორმის) მკურნალობა უნდა დაეწყოთ საგულე გლიკოზიდებით. მისი მიზანია პარკუჭების შეკუმშვათა სინზირის ნორმალიზაცია (ტაქისისტოლიის გადაყვანა ნორმოსისტოლიაში) და გულის ნაკლოვანების მოვლენების ლიკვიდაცია. იგი მიზნად არ ისახავს სინუსური რიტმის აღდგენას. თუმცა, როდესაც არიტმიის მიზეზია

მიოკარდიოდისტროფია, საგულე გლიკოზიდებმა შეიძლება ანტიარტიკული ეფექტიც მოგვცეს, რადგან ისინი იწვევენ მეტაბოლიზმისა და იონური წონასწორობის გაუმჯობესებას გულის კუნთში და ამ გზით რიტმის ნორმალიზაციას. საგულე გლიკოზიდები ვაგოტროპული მოქმედებით და ატრიოვენტრიკულური კვანძის უკრედელებზე უშუალო ზეგავლენით აძლიერებენ მასში შეკავებით პროცესებს (თრგუნავენ ატრიოვენტრიკულურ გამტარობას) და ამ გზით ანელებენ პარკუტების შეკუმშვათა სიხშირეს. ატრიოვენტრიკულურ კვანძში შეკავების პროცესის გაძლიერებას ხელს უწყობს აგრეთვე გლიკოზიდების გავლენის შედეგად წინაგულების ციმციმის სიხშირის მომატება და ექტოპიური იმპულსების უფრო დიდი რაოდენობით და უწყესრიგოდ მიზღვაება ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან (გლიკოზიდები იწვევენ აგზნებადობის მომატებას მიოკარდიუმში). აღნიშნულ მოვლენას ადარებენ ხოლმე ხალხის უწყესრიგოდ მიზღვაებას კარებთან, რის გამოც ამ უკანასკნელის გამტარუნარიანობა მკვეთრად კლებულობს, ვიდრე რიგის დაცვის შემთხვევაში. პარკუტების შეკუმშვათა სიხშირის შენელება (ნორმოსისტოლია) იწვევს დიასტოლური პაუზის გახანგრძლივებას, პარკუტების დიასტოლური ავსებისა და სისტოლური მოცულობის გაზრდას, გვირგვინოვანი პერიფუზიის გაძლიერებას, მეტაბოლიზმისა და ენერგეტიკული ბალანსის გაუმჯობესებას გულის კუნთში, სისტოლური ძალისა და სისწრაფის მომატებას, ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას. გლიკოზიდების დანიშვნა აუცილებელია ნორმოსისტოლიის, ზოგჯერ არამკვეთრი ბრადისისტოლიის (50—60 ერთ წუთში) დროსაც, როდესაც მოსვენებით მდგომარეობაში ან მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს გამოხატულია გულის ნაკლოვანების მოვლენები.

გამოხატული ტაქიარტიმისა და გულის ნაკლოვანების დროს მკურნალობას ვიწყებთ საგულე გლიკოზიდების ინტრავენური შეყვანით შპრიცით (ნელა) ან წვეთოვანი წესით ორ-სამჯერ დღე-ღამეში: სტროფანტინი (0,05%—0,5—1 მლ), დიგოქსინი (0,025%—1—2 მლ), იზოლანიდი (ცელილანიდი; 0,02%—1—2 მლ), კორგლიკონი (0,06%—1—2 მლ). სასურველი ეფექტის მიღების შემდეგ გადავდივართ საგულე გლიკოზიდების პერორალურ მიცემაზე სამჯერადად ყოველდღე: სათითურა (0,05—0,1 გ), დიგოქსინი (0,25 მგ ტაბლეტებში), იზოლანიდი (0,25 მგ ტაბლეტებში ან 10—15 წვეთი), ლანტოზიდი (15—20 წვეთი), კორდიკიტი (1/2—1 ტაბლეტი) და სხვ. ეფექტის მიხედვით იცვლება გლიკოზიდების შემნარჩუნებელი დოზები და მათი მიღების ჭერადობა. როდესაც მოციმციმე არტიმია ხანდაზმულია, ტაქიარტიმია, პულსის დეფიციტი და გულის ნაკლოვანება ზომიერადაა გამოხატული, მკურნალობა თავიდანვე შეიძლება დაიწყოთ საგულე გლიკოზიდების პერორალური მიცემით. გულის გამოხატული ნაკლოვანების დროს ერთდროულად ვუნიშნავთ შარდმდენ საშუალებებსა და კალიუმის პრეპარატებს. გულის არამკვეთრი ნაკლოვანებით მიმდინარე ტაქისისტოლური მოციმციმე არტიმის დროს საგულე გლიკოზიდებთან ერთად შეიძლება დაუნიშნოთ ბეტაადრენოზლოკატორები (ინდერალი, ტრაზიკორი, ერალდინი და სხვ.) და მათი მსგავსი მოქმედების პრეპარატები (იზოპტინი, კორდარონი და სხვ.). ასეთი შერწყმა აუცილებელი ხდება იმ შემთხვევებში, როდესაც მხოლოდ საგულე გლიკოზიდებით ვერ ვაღწევთ ტაქიარტიმის ნორმოსისტოლიაში გადაყვანას. ბეტაბლოკატორები იწვევენ გლიკოზიდების ანტიტაქიკარდიული ეფექტის პოტენცირებას, ერთდროულად თრგუნავენ ექტოპიური კერების აგზნებადობას და გლიკოზიდების გამაძლიერებელ ზეგავლენას მათ აქტივობაზე. თუმცა გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ბეტაბლოკატორები თრგუნავენ მიოკარდი-

უმის შეკუმშვადობას და ამით აქვეითებენ გლიკოზიდების დადებით ინოტროპულ ეფექტს (მათ გავლენას შეკუმშვის ძალასა და სისწრაფეზე). ქრონიკული მოციმციმე არიტმიის დროს საჭიროა საგულე გლიკოზიდების შემმარჩუნებელი დოზებით ხანგრძლივი მკურნალობა, ერთდროულად მათთან ეტიოტროპული მკურნალობის შერწყმა (პიპერტონის დროს პიპოტენზიური საშუალებანი, გულის რემიური დაავადების დროს კორონაროდილატატორები და ა. შ.).

საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია თვით ხდება არიტმიის მიზეზი. ამიტომ მათი ხანგრძლივი მიღების დროს საჭიროა კუმულაციის მოვლენების გულმოდგინე და სისტემატური შემოწმება (გულისრევა, ტკივლი ეპიგასტრიუმის არეში, მკვეთრი ბრადიკარდია, S—T სეგმენტის ცდომა ეგგ-ზე და სხვ.). აღნიშნული მოვლენების აცილების მიზნით საჭიროა დროდადრო გლიკოზიდებით მკურნალობის დროებით შეჩერება ან დოზების შემცირება, ინტოქსიკაციის მოვლენების დროს კი მათი მიღების შეწყვეტა. საერთოდ საგულე გლიკოზიდების გამოყენება უკუნაჩვენებია მკვეთრი ბრადიკარტიისა (50-ზე ნაკლები წუთში) და მათი ინტოქსიკაციით გამოწვეული მოციმციმე არიტმიის დროს. ბრადიკარტიის დროს გლიკოზიდები და პარასიმპათიკოლიტური საშუალებები (ატროპინი, პლატიფილინი და სხვ.) ერთად უნდა გამოვიყენოთ.

მოციმციმე არიტმიის ლიკვიდაციისა და სინუსური რიტმის აღდგენისათვის ეფექტური საშუალებებია ქინიდინი და ელექტრული დეფიბრილაცია.

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, ქინიდინით მკურნალობა ეფექტს იძლევა შემთხვევათა 30—70% -ში. ქინიდინზაციის დაწყებამდე აუცილებელია ავადმყოფის წინასწარი მომზადება და გარკვეული პირობების დაცვა: 1. ავადმყოფის მოთავსება საავადმყოფოში, ჩვენებებისა და უკუჩვენებების ზუსტი განსაზღვრა; 2. წინასწარი დიგიტალიზაცია პარკუქების შეკუმშვათა სინშირის კორეგირების (ნორმოსისტოლიის), პულისის დეფიციტისა და გულის ნაკლოვანების მოვლენების ლიკვიდაციის მიზნით; 3. სინუსური რიტმის აღდგენა იწვევს წინაგულების აქტიური შეკუმშვების აღდგენას, ხოლო ამ უკანასკნელმა, თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულში არსებული თრომბის ზედაპირული ფენების მოგლეჯა და თრომბოემბოლიური ვართულებები. ამიტომ საჭიროა წინასწარი ანტიკოაგულანტოთერაპიის ჩატარება 2—3 კვირისა და სინუსური რიტმის აღდგენიდან ერთი კვირის განმავლობაში. ამ მიზნით პირველი ორი დღის განმავლობაში ვენასა ან კუნთებში შეყავთ ჰეპარინი (10 000 ერთ. ყოველ 6 საათში), ხოლო შემდეგ დასალებად უნიშნავენ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს (სინკუმარს, ფენილინს და სხვ.). პოთრომბინის მაჩვენებელი უნდა იყოს 30-45%-ის ფარგლებში. აღნიშნულის გარდა, ანტიკოაგულანტები იწვევენ ქინიდინის ანტიარითმიული მოქმედების პოტენცირებას; 4. აუცილებელია ქინიდინისდმი ინდივიდუალური მგრძობილობის დიდგენა. ამ მიზნით ავადმყოფს აქვს ქინიდინის საცდელ დოზას — 0,1 გ-ს სამჯერ დღეში; 5. მიოკარდიუმში ელექტროლიტური ცვლის მოწესრიგების მიზნით უნიშნავენ კალიუმის მარილებს (3—6 გ-მდე დღეში) ან პოლარიზირებული ნარევის ინტრავენურ შეყვანას. აღნიშნული საშუალებები იწვევენ გულის კუნთის აგზნებადობის დაქვეითებას და ქინიდინის ანტიარითმიული ეფექტის გააძლიერებას.

ქინიდინოთერაპიის მრავალი სქემა არსებობს. ზოგი კლინიციტი გვირჩევს აღმავალი (მზარდი) დოზებით მკურნალობას, ზოგი კი ამჯობინებს მკურნალობის დაწყებას დატყმითი დოზებით. საერთო აზრია იმის შესახებ, რომ ქინიდინის სადღეღამისო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 2,5 გრამს. ქინიდინის ეფექტური თერაპიული კონცენტრაცია სისხლში უდრის 4—8 მგ/ლ-ს. ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ საჭიროა 0.2—0,3 გ ექს-რვაჯერ დღე-ღამეში.

ჩვენი აზრით, უმჯობესია ვიხმაროთ ოპტიმალური დოზები: პირველ დღეს 0,2 გ ოთხჯერ, ხოლო მეორე დღიდან 0,2 გ ექვსჯერ დღეში (შეიძლება 0,3 გ ექვსჯერ დღეში). მკურნალობა გრძელდება 6 დღე წოლითი რეჟიმის დაცვით, ეკგ და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ხშირი კონტროლით. თუ ამ ხნის მანძილზე ეფექტი ვერ მივიღებთ, მკურნალობას შევწყვეტთ. ქინიდინოთერაპია ნებისმიერ ეტაპზე წყდება ინტოქსიკაციის მოვლენების შემჩნევისთანავე (პარაკუტოვანი ექსტრასისტოლის განვითარება, QRS კომპლექსის გაფართოება 25%-ით საწყისთან შედარებით; სხვადასხვა ტიპის ბლოკადა, გულსრევა, ლებინება, თავის ტკივილი, თავბრუს, სმენისა და მხედველობის მოშლა, გამოჩნადი, ტემპერატურის მომატება და სხვ.). სინუსური რიტმის აღდგენას შემთხვევაში ინდივიდუალურად ჯანვრძლავი დროით (4—6 თვე) ავადმყოფს უნდა შეაჩვენო ქინიდინის შენარჩუნებელ დოზებს (2,6—1 გ დღეში).

თირკოტოქსიკოზის დროს კარგ შედეგს იძლევა ქინიდინისა და ბეტაბლოკატორების შერწყმული გამოყენება წინასწარი თირეოსტატიკური მკურნალობის შედეგად.

ქინიდინი რეფრაქტერული პერიოდის გახანგრძლივებისა და მოკარდიუმის აგზნებადობის დაქვეითების გზით თრგუნავს ექტოპიური კერების აქტივობას. ერთდროულად ამცირებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას, ანელებს წინაგულშიგა, ატრიოვენტრიკულურ და პარაკუტუმიგა გამტარობას, აქვეითებს პერიფერიულ სისხლძარღვთა ტონუსს, სისხლის წნევას და ცდომილი ნერვის ტონუსს. ვაგოტროპული მოქმედების გამო ქინიდინმა შეიძლება გამოიწვიოს სინუსური ტაქიკარდია. ქინიდინის ამ თვისებებზეა დამოკიდებული ძნელ ხმარების უკუჩვენებები: 1. იდიოსინკრაზია და ალერგიული ზემოქმედებლობა (აბსოლუტური უკუჩვენება); 2. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (აბსოლუტური უკუჩვენება); სინოაურიკულური ბლოკადა, არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, პისის კონის ფეხების ბლოკადა; 3. მოკარდიუმის ძძიმე დაზიანება: გულის, აგრეთვე ღვიძლისა და თირკმლების გამოხატული ნაკლოვანება; 4. აქტიური რეემოკარდიტი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, შოკი და კოლაფსი; 5. თრომბოემბოლიური ვართულებები უაზლოეს წარსულში (რამდენიმე თვე); 6. გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის შედეგად განვითარებული არიტმია.

მყარი ნოციმციმე არიტმიის ლიკვიდაციისა და სინუსური რიტმის აღდგენისათვის ეფექტური საშუალებაა ელექტროიმპულსური დეფიბრილაცია. დღეგანლია. რომ იგი სინუსური რიტმის ნორმალიზაციას იწვევს შემთხვევათა 83—90%-ში და მაშინაც, როდესაც ქინიდინი უეფექტოა. ელექტრული დეფიბრილაციით სინუსური რიტმის აღდგენის უკუჩვენებები, ავადმყოფის წინასწარი მოშლადობისა და შემდგომი მკურნალობის პირობები იგივეა, რაც ქინიდინისათვის. დეფიბრილაციამდე სამი დღით ადრე უნდა შეწყდეს დეფიბრილაცია. საერთოდ საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია დეფიბრილაციის ჩატარების აბსოლუტური უკუჩვენებაა. გეგმიანი დეფიბრილაციის დროს წინასწარ ტარდება ანტიკუაგულანტოთერაპია, პულსის დეფიციტისა და გულის ნაკლოვანების კორექცია საგულე გლიკოზიდებით და ანტიარტიმული მკურნალობა ქინიდინით ან მისი ჯგუფის სხვა პრეპარატებით, რომლებიც აქვეითებენ ექტოპიური კერების აგზნებადობას. ზოგ შემთხვევაში ეს უკანასკნელი თავისთავად იწვევს რიტმის ნორმალიზაციას, ე. ი. გეგმიანი ელექტრული დეფიბრილაციით მკურნალობა ფაქტიურად უეფექტო ქინიდინისათვის შემდგომი ეტაპია. ზოგ შემთხვევაში ქინიდინის მიცემა თავიდანვე თერაპიული დოზებით შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში ქინიდინის მცირე (შენარჩუნებელ) დოზებს ავად-



მყოფს უნიშნავენ ღეფიბრილაციამდე (მოსამზადებელ პერიოდში) და მის შემდეგაც.

მოციმციმე არიტმიის, პაროქსიზმის მკურნალობის პრინციპები არსებითად ისეთივეა, როგორც მისი მყარი ფორმის შემთხვევაში. შედარებით ხანგრძლივი შეტევების დროს მკურნალობა უნდა ჩატარდეს საავადმყოფოში, წოლითი რეჟიმის დაცვით. ზოგჯერ შეტევები იმდენად ხანმოკლეა, რომ სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარებას ვერც კი ვასწრებთ. შეტევის საწინააღმდეგოდ ინტრავენურად (ნელა) უნდა შევიყვანოთ იზოპტინი (0,25%—2—4 მლ), ნოვოკაინამიდი (10%—5—10 მლ), ლიდოკაინი (2%—2,5—5 მლ), აიმალინი (50 მგ განზავებული 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში), პანანგინი (10 მლ) ან ინდერალი (0,1%—1 მლ ყოველ 2 წუთში ეფექტის მიღებამდე; სუპარული დოზა არა უმეტეს 10 მლ). ნოვოკაინამიდი, ლიდოკაინი, აიმალინი შეიძლება შეიყვანოთ კუნთებშიც. მსუბუქი ფორმის პაროქსიზმის დროს ზემოჩამოთვლილი საშუალებები შეიძლება ვიხმაროთ ტაბლეტების სახით. გულის ნაკლოვანების დროს კარგ შედეგს იძლევა საგულე გლიკოზიდების ინტრავენური შესხაპუნება შპრიცით (ნელა) ან წვეთოვანი წესით. ყველა ზემოდასახელებული საშუალებანი როგორც დასალევად, ისე ინტრავენურად შეიძლება ვიხმაროთ სხვადასხვა კომბინირებით (გლიკოზიდები და ბეტაბლოკატორები: გლიკოზიდები, პანანგინი და ნოვოკაინამიდი და სხვ.). უეფექტობის შემთხვევაში ვიხმარებთ ქინიდინს დასალევად.

პროგნოზი მოციმციმე არიტმიის დროს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების სიმძიმეზე, გულის კუნთის სტრუქტურულ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე, მოციმციმე არიტმიის ხანდაზმულობაზე, ფორმაზე და მკურნალობისადმი რეზისტენტულობაზე, პეოლინამიკური ძვრების ხარისხზე და თრომბოემბოლიურ გართულებებზე.

პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს მოციმციმე არიტმიის რეციდივების აღკვეთას. ამ მიზნით სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ ავადმყოფებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ვაძლევთ სხვადასხვა ანტიარითმიულ საშუალებას შემნარჩუნებელი დოზებით (ქინიდინი, ნოვოკაინამიდი, ლიდოკაინი, აიმალინი ან ბეტაბლოკატორები და სხვ.). მათთან ერთად ვნიშნავთ ეტიოტროპულ, მეტაბოლურ და სიმპტომურ საშუალებებს. ბოლო წლებში წარმატებით ხმარობენ ქინიდინის განხანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატებს ტაბლეტებში (Cardioquin, 275 მგ;  $\frac{1}{2}$ —1 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში; Duraquin, 330 მგ; 1—2 ტაბლეტი 12 საათში ერთხელ). ნოვოკაინამიდი, ლიდოკაინი, აიმალინი (არითმოლი, გილურიტალი) ნაკლებტოქსიკურია და უფრო ხანგრძლივად შეიძლება მათი მიღება. სინუსური რიტმის შენარჩუნების მიზნით კლინიკური ჩვენებების მიხედვით სხვადასხვა კომბინირებით შეიძლება ვიხმაროთ საეულე გლიკოზიდები, ქინიდინის ჯგუფის პრეპარატები, ბეტაბლოკატორები, კალიუმის მარილები და ეტიოტროპული საშუალებანი. დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების, შრომის, დასვენებისა და სხვა საყოფაცხოვრებო რეჟიმის დიფერენცირებული შერჩევასა და დაცვას.

### წინაგულეების თრთოლვა (Atrial flutter)

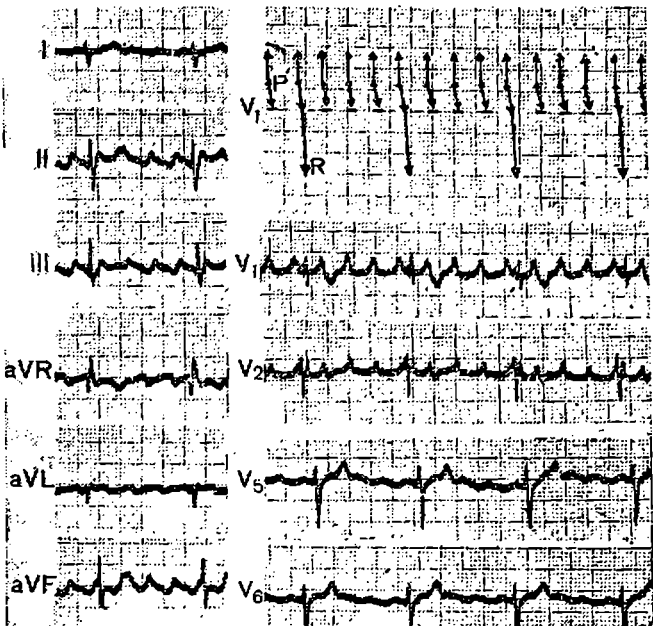
წინაგულეების თრთოლვა ეწოდება ისეთ პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც წინაგულეების რიტმული, მაგრამ გახშობილი შეკუმშვები (220—350 შეკუმშვა წუთში) აღინიშნება. პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირე, როგორც წესი, გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე წინაგულეებისა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი იგივეა, რაც მოციმციმე არიტმიის დროს. პათოგენეზური განსხვავებაა ის, რომ თრთოლვის დროს ექტოპიური იმპულსები რიტმულად და ნაკლები სიხშირით წარმოიქმნება. საუფრო არიტმიით გამოწვეული ჰემოდინამიკური ძვრები და ავადმყოფის ჩივილი დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირეზე წუთში. რაც უფრო მეტ წინაგულოვან იმპულსებს გაატარებს ატრიოვენტრიკულური კვანძი, მით უფრო მეტია პარკუჭების შეკუმშვის რიტმი და მასთან დაკავშირებული ჰემოდინამიკური ძვრები. წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა თანაფარდობა (ანუ ატრიოვენტრიკულური გამტარობა) შეიძლება იყოს 1 : 1, 2 : 1, 3 : 1 და ა. შ., რაც დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამტარუნარიანობაზე. თუ იგი ატარებს ყოველ მეორე წინაგულოვან იმპულსს და ამ უკანასკნელის რაოდენობა წუთში უდრის 300-ს, პარკუჭების რიტმი იქნება 150 (ე. ი. თანაფარდობაა 2 : 1). თუ თანაფარდობაა 3 : 1, პარკუჭების რიტმი იქნება 100 ერთ წუთში და ა. შ. რაც უფრო ნაკლებია თანაფარდობა, მით უფრო მეტია პარკუჭების რიტმი.

კლინიკური ხურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და პარკუჭების ტაქისისტოლის ზარისხზე. წინაგულების თრთოლვა შეიძლება იყოს პაროქსიზმული და სტაბილური ფორმის. წინაგულების თრთოლვის პაროქსიზმული შეტევების დროს სუბიექტური სიმპტომები ძალიან ჰგავს წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს არსებულ სიმპტომებს. როდესაც თანაფარდობაა 1 : 1, წინაგულების თრთოლვის განსხვავება წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან ერთობ ძნელია ელექტროკარდიოგრაფიულადაც კი. კლინიკურ პრაქტიკაში წინაგულების თრთოლვა გაცილებით იშვიათად გვხვდება, ვიდრე მოციმციმე არიტმია.

ობიექტური გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია. რიტმი რეგულარულია (120—160, უფრო ხშირად 150 წუთში); პერიფერიული არტერიების პულსაციაც რიტმულია. ზოგჯერ (როდესაც პარკუჭების შეკუმშვაა სიხშირე ნორმალურია) მოისმინება „წინაგულების თრთოლვის ტონები“. დაზღვეთ ყურადღებას იპყრობს საულლე ვენების გახშირებული პულსაცია (უნდულიაცია). ვენური პულსი წინაგულების თრთოლვის სინქრონულია და მისი სიხშირე არტერიულ პულსაციას აღემატება ორჯერ, სამჯერ და ა. შ. (იმისდა მიხედვით, თუ როგორია წინაგულ-პარკუჭოვანი შეკუმშვების თანაფარდობა).

წინაგულების თრთოლვის ზუსტი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. მისი დამახასიათებელი ეკგ ნიშნებია: 1. P კბილის ნაცვლად რეგულარული, თანაბარამპლიტუდინი და ერთნაირი ფორმის F ტალღები. მათი ფორმა და მიმართულება დამოკიდებულია წინაგულში ექტოპიური კერის ადგილმდებარეობაზე. უფრო ხშირად F ტალღები მალამპლიტუდინია, მომრგვალებული ან მახვილწვეტიანი. მათი სიხშირე წუთში უდრის 220—350-ს. F ტალღები უშუალოდ ვადლიან ერთიმეორეში, ემთხვევიან S—T სეგმენტს და T კბილს, იწვევენ მათ დეფორმაციას. ისინი კარგადაა გამოხატული დიასტოლის ფაზაში, II, III, aVF, V<sub>1</sub>,<sub>2</sub> (განსაკუთრებით V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>) განხრებში და მალალი თანაფარდობის დროს (3 : 1, 4 : 1); 2. პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირე და რიტმულობა (მაშასადამე, R—R ინტერვალების პითანაბრეც) დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლის ზარისხსა და სტაბილურობაზე. თუ თანაფარდობა (1 : 1, 2 : 1 და ა. შ.) სტაბილურია, R—R ინტერვალებიც თანაბარია. თუ ატრიოვენტრიკულური გამტარობა ცვალებადობს, R—R ინტერვალები არათანაბარია; 3. QRS კომპლექსი არ დეფორმირდება, თუ წინაგულების თრთოლვა შერწყმული არ არის პარკუჭშიგა იბერენტულ



სურ. 66. ეკგ წინაგულების თრთოლის დროს (გოლდმანის მიხედვით).

გამტარობასთან, WPW-სინდრომთან ან ჰისის კონის რომელიმე ფეხის სტაბილურ ბლოკადასთან. ასეთ შემთხვევებში ძნელია მისი განსხვავება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისაგან.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა პრინციპულად იგივეა, რაც მოციმციმე არიტმიის დროს. ნოვოკაინამიდი, აიმალინი, ლიდოკაინი, იზობტინი, კორდარონი და ბეტაბლოკატორები რიტმის ნორმალიზაციას იწვევენ შემთხვევათა 70—85%-ში. ელექტროიმპულსური დეფიბრილაცია ეფექტურია შემთხვევათა 95—100%-ში. თუ აღნიშნული ღონისძიებები უეფექტოა ან დეფიბრაციის ჩატარება სხვადასხვა მიზეზის გამო შეუძლებელია, მკურნალობაში უნდა ჩაერთოს საგულე გლიკოზიდები. მათი საშუალებით წინაგულების თრთოლვა გადაგვეყვან მოციმციმე არიტმიაში და ვახორციელებთ პარკუჭების რიტმის კორექტირებას ნორმოსისტოლის ფარგლებში. სინუსური რიტმის აღდგენის მიზნით ქინიდინიზაციაა საჭირო.

### პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლია

პარკუჭების ფიბრილაციაში ივლისსმება მათი თრთოლვა ან (და) ციმციმი. თრთოლის დროს პარკუჭები იკუმშება შედარებით რიტმულად. ხერეულედ, სუსტად, არაეფექტურად და გახშირებულად (წუთში 150—300-ჯერ). ციმციმის დროს პარკუჭების ცალკეული უბნები იკუმშება ძალაღან ხშირად (150—500-ჯერ წუთში), არაეფელარულად, არაკოორდინირებულად და ჰემოდინამიკური თვალთახედვით სრულიად უეფექტოდ. პარკუჭების ფიბრილაცია

ყველაზე საშიში, ლეტალური არიტმიაა. იგი თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება, თუ დროულად არ ჩატარდება ელექტრული დეფიბრილაცია. აღწერილია პარკუჭების ფიბრილაციის სპონტანური გაქრობისა და სინუსური რიტმის აღდგენის ერთეული შემთხვევები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს.

ეტოლოგია და პათოგენეზი იგივეა, რაც წინაგულების თრთოლისა და ციმციმის დროს, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ პარკუჭების ფიბრილაციის გამოწვევი ექტოპიური კერები თვით პარკუჭებში მდებარეობს. პარკუჭების ფიბრილაცია ძირითადად გულის კუნთის მიმე დაზიანების, უფრო ხშირად მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ვითარდება. მას ხშირად წინ უძღვის პოლიტოპური ან (და) ჭკუფფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, „R/T-ზე“ ტიპის ერთეული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია ან პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია. არსებითად მათ ყველას საერთო აქვს პათოგენეზური საფუძველი — ექტოპიური კერის არსებობა პარკუჭებში. ისინი პათოგენეზურად ერთნაერთიანგან განსხვავდებიან ექტოპიური კერების რაოდენობითა და მათი აქტივობით. პარკუჭების ციმციმის დროს ექტოპიური კერები მრავალია და მალაქტიური, ხოლო მისი წინამორბედი არიტმიის დროს ექტოპიური კერა ერთია ან რამდენიმე და იმპულსებზე გენერაციის უნარი შედარებით დაბალია. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს მათი ცალკეული უბნების არაკოორდინირებული, ქაოსური შეკუმშვა ჰემოდინამიკური თვალთახედვით სრულიად უეფექტოა. ამიტომ გულის მექანიკური ეფექტურობის ამსაჯელი მაჩვენებლები (პულსი, გულის ტონები, არტერიული სისხლის წნევა) ქრება და 4—5 წუთის შემდეგ ავადმყოფი კვდება.

პარკუჭების ასისტოლიის დროს მათი შეკუმშვა სრულიად წყდება. წინაგულების ასისტოლია სიცოცხლესთან შეთავსებადია, ხოლო პარკუჭების ასისტოლია სიკვდილით მთავრდება. პარკუჭების ასისტოლიის მიზეზია ავტომატიზმის ყველა რიგის ცენტრების (სინუსის კვანძის, წინაგულების, ატრაოვენტრიკულური კვანძის, იდიოვენტრიკულური ცენტრების) სრული და ერთდროული ინაქტივაცია ან (და) პარკუჭების სრული არეაქტივლობა — არ უპასუხონ შეკუმშვით სუბრავენტრიკულური კერებიდან მოსულ იმპულსებს (ე. წ. გლექტრომექანიკური დისოციაცია).

პარკუჭების ფიბრილაციაც და ასისტოლიაც ერთნაირ ჰემოდინამიკურ მოშლილობას და კლინიკურ სურათს იწვევს. ამიტომ მათ აერთიანებენ ერთი სახელოდობით — „გულის უეცარი გაჩერება“ (cardiac arrest). ასეთ შემთხვევებში ლაპარაკია არა საერთოდ პარკუჭების ასისტოლიაზე (რომელიც ყოველთვის აღინიშნება ნებისმიერი გენუზის სიკვდილის დროს, როგორც გულის მუშაობის შეწყვეტის ფინალური მდგომარეობა, ე. წ. მეორადი ასისტოლია), არამედ პირველად ასისტოლიაზე, რომელიც თვით არის უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზი.

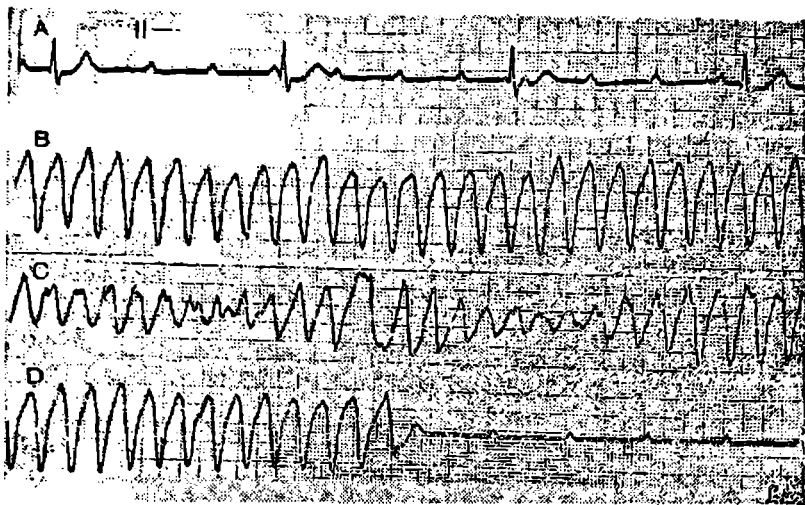
კლინიკურად პარკუჭების ფიბრილაციისა და ასისტოლიის დროს აღინიშნება: ცნობიერების უეცარი დაკარგვა (10—12 წამში), ხშირად კლონური და ტონური კრუნჩხვები (40—50 წამში); არტერიული სისხლის წნევა არ იზომება, საძილე და ბარძაყის არტერიებზე პულსაცია არ ისინჯება, გულის ტონები არ მოისმინება, სუნთქვა ჩერდება, თვალის გუბები ფართოვდება და რეაქციას არ იძლევიან სინათლეზე, კანი დასაწყისში მკრთალია, ხოლო შემდეგ ციანოზური. მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომი ვითარდება.

გულის უეცარი გაჩერების დროულ გამოცნობას არსებითი სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს, რადგან დროის ფაქტორზეა დამოკიდებული სარეანიმაციო ღონისძიებების ეფექტურობა. გულის უეცარ გაჩერებად მიჩნეული უნდა იყოს

გონების უეცარი დაკარგვის ყველა შემთხვევა, რომლის დროსაც მსხვილი არტერიების პულსაცია არ ისინჯება და სუნთქვა ჩერდება. ერთდროულად მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის პათოლოგიური მდგომარეობანი, რომელთა დროსაც მოსალოდნელია აღნიშნული არიტმიის განვითარება (გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, კარდიოქირურგიული ოპერაციების შემდგომი პერიოდი, კარდიოტოქსიკური მდგომარეობა და სხვ.). პირველ წუთებში დრო არ უნდა დაეკარგოს ისეთ პროცედურებზე, რომელთა მიზანია დიაგნოზის დაზუსტება: სისხლის წნევის გაზომვა, გულის ტონების მოსმენა, ელექტროკარდიოგრაფიის რეგისტრაცია და სხვ. მაშინვე უნდა ჩატაროთ ელექტრული დეფიბრილაცია, დაეწყოთ ზელოვური სუნთქვა, გულის გარეგანი მასაჟი. სპეციფიკური რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების მიზნით სასწრაფოდ უნდა გადავიღოთ ეკგ. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს ეფექტური საშუალებაა ელექტრული დეფიბრილაცია, ხოლო ასისტოლიის შემთხვევაში — ელექტროკარდიოსტიმულაცია. ეკგ გამოკვლევების გარეშე მათი დიფერენცირება შეუძლებელია. ელექტროკარდიოგრაფიულად მათი დიფერენცირება ხდება შემდეგი კრიტერიუმების მიხედვით: 1. პარკუჭების თრომლის დროს აღინიშნება მაღალი, გაფართოებული, თითქმის ვრთნაირი ფორმისა და ამპლიტუდის ტალღები, რომელთა სიხშირე წუთში უდრის 150—300-ს. ტალღათა შორის ინტერვალები თითქმის თანაბარია. QRS კომპლექსის, S—T სეგმენტისა და T კბილის განსხვავება ერთმანეთისაგან შეუძლებელია: რბოვებულ ტალღის ხაზი არ არსებობს. ტალღები უშუალოდ გადადიან ერთმანეთში და ტალღისებურ მრუდს ქმნიან. რაც უფრო მეტადაა გულის კუნთი დაზიანებული, მით უფრო ფთანაბრო და დაბალამპლიტუდიანია ტალღები და თრომლვა მალე გადადის ციმციმში; 2. პარკუჭების ციმციმის დროს ტალღები დაბალია, არათანაბრამპლიტუდიანი, არაერთგვაროვანი ფორმისა და ხანგრძლივობის, მაღალი სიხშირის (წუთში 150—500). ეკგ ელემენტების განსხვავება შეუძლებელია. ტალღები ქაოსურად გადადიან ერთმანეთში, თანდათან დაბლდებიან. ბოლოს სრული ასისტოლია ვითარდება და სწორი ხაზი იწყება; 3. გულის ტოტალური ასისტოლიის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე ქრება ყველა ელემენტი (წინაგლოვანიც და პარკუჭოვანიც). პარკუჭების პირველადი პარკოვალური (ნაწილობრივი) ასისტოლიის დროს დასაწყისში პარკუჭოვანი QRS კომპლექსები ქრება; P კბილები აღინიშნება, შემდეგში ისინიც ქრება; 4. ელექტრომექანიკური დისოციაციის დროს გამტარ სისტემაში იმპულსები წარმოიქმნება, მაგრამ გული არ პასუხობს მათზე შეკუმშვით. ამას გამო ეკგ-ზე აღინიშნება ნელი იდიოვენტრიკული რიტმი გაფართოებული, დიფორმირებული და პოლიმორფული პარკუჭოვანი კომპლექსებით (ე. წ. აგონიური იდიოვენტრიკული რიტმი). გულის ტონები არ ისმის, მსხვილი არტერიების პულსაცია არ ისინჯება. ელექტრომექანიკური დისოციაცია გულის უეცარი გაჩერების უფრო იშვიათი მიზეზია, ვიდრე პარკუჭების ფიბრილაცია.

პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლია უმეტესად ვითარდება გულის მწვავე ინფარქტის დროს. ამიტომ ამ პათოლოგიურ მდგომარეობათა დროს საჭიროა რეანიმაციული ღონისძიებები. მათი სპეციფიკურობა და ეტაპობრიობა განხილულია სათანადო ქვეთავში (გულის იშემიური დაავადების მკურნალობა).

გულის უეცარი გაჩერების დროს რეანიმაციული ღონისძიებების ძირითადი ეტაპებია: 1. ზელოვური სუნთქვა და გულის გარეგანი მასაჟი; 2. რაც შეიძლება სწრაფად ელექტროიმპულსური დეფიბრილაციის ჩატარება, ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანა ვენაში (50 მლ ყოველ 5—10 წუთში); 3. ნართოთი სუნთქვისა და გულის გარეგანი მასაჟის პირობებში გულის გაჩერების უშუალო



სურ. 67. ეკგ II — განხარში: A — სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; B — პარკულების თითოღვა; C — პარკულების ციმბიმი; D — პარკულების ასისტოლია (გოლდმანის მიხედვით).

მიზეზების დადგენა ეკგ გამოკვლევებით და სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება — ფიბრილაციის დროს დეფიბრილაცია, პირველადი ასისტოლიის დროს ელექტროკარდიოსტიმულაცია (ტრანსთორაკალური ან ენდოკარდიული, დროებითი ან მუდმივი). როდესაც გულის უეცარი გაჩერება კარდიომონიტორული დაკვირვების პირობებში ვითარდება (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს), თავიდანვე ცნობილია გულის გაჩერების უშუალო მიზეზი და სპეციფიკური რეანიმაციაც მაშინვე უნდა დაიწყოს: 4. აღნიშნული ღონისძიებების უეფექტობის შემთხვევაში უშუალოდ გულის კუნთსა ან ვენაში შეგვყავს: ადრენალინი (0,1%—0,5—1 მლ), ალუპენტი (0,5 მგ), ქლორ-კალიუმი (10%—5 მლ) ან კალიუმის გლუკონატი (10%—10 მლ).

მართვითი სუნთქვა და გულის მასაჟი გრძელდება დადებითი ეფექტის სტაბილიზაციამდე. თუ აქტიური რეანიმაციული ღონისძიებები 20 წუთის განმავლობაში უეფექტოა, შემდეგ მისი გაგრძელება უპერსპექტივოა.

გულის მუშაობის აღდგენის შემდეგ ავადმყოფი რამდენიმე დღე უნდა იმყოფებოდეს წოლით რეჟიმზე ეკგ და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების სისტემატური კონტროლის პირობებში (უმჯობესია ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში). გულის ნორმალური მუშაობის სტაბილიზაციის მიზნით გამოიყენება შესატყვისი ანტიარითმიული და სხვა სიმპტომური საშუალებანი.

### გამტარობის მოშლა (ბლოკადა)

გულის გამტარობის ფუნქციის მოშლა გამოვლინდება იმპულსის ვატარების გაანაგრძელებით, სრული ბლოკირებით ან იშვიათად აჩქარებით (WPW სინდრომის დროს). გამტარობა შეიძლება მოიშალოს ნებისმიერ დონეზე სინუსის კვანძიდან დაწყებული პურკინიეს ბოკოვებამდე. დაზიანების კერის ადგილმდებარობის მიხედვით განასხვავებენ ბლოკადის შემდეგ ტიპებს: 1. სი-

ნოაურიკულურს; 2. წინაგულშიგას; 3. ატრიოვენტრიკულურს; 4. პარკუჭშიგას; პარკუჭშიგა გამტარობა შეიძლება მოიშალოს ჰისის კონაში, შის ფეხებსა ან პურკინიეს ბოჭკოებში.

ბლოკადა შეიძლება იყოს არასრული (ნაწილობრივი) და სრული; მიმდინარეობის მიხედვით — დროებითი (გარდამავალი) და მუდმივი (მყარი. სტაბილური). ჰისის კონის გაორკაპების ზემოთ განვითარებულ ბლოკადას გარდი-გარდმო ბლოკადას უწოდებენ, ზოლო ჰისის კონის ფეხებისა და მათი ტოტების ბლოკადას — გასწვრივ ბლოკადას.

ბლოკადაების გამოცნობა და მათი ტოპიკური დიაგნოსტიკა თითქმის ყოველთვის მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი.

## სინოაურიკულური ბლოკადა

სინოაურიკულური ბლოკადის დროს აღინიშნება სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსების წინაგულეებში გატარების ნაწილობრივი (აქასრული) ან სრული ბლოკირება. არასრული ბლოკადა, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს I და II ხარისხის. I ხარისხის ბლოკადის დროს წინაგულეებში სინუსური იმპულსის გატარება ვახანგრძლივებულია. იგი ჩვეულებრივი ელექტროკარდიოგრაფიის დროს არ აისახება, რადგან სინუსის კვანძში საკუთრივ იმპულსის წარმოქმნა პოტენციალთა სხვაობას და შესატყვის ტალღას ეკგ-ზე არ იძლევა.

II ხარისხის არასრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს სინუსის კვანძში წარმოქმნილი ზოგიერთი იმპულსი ვერ ვრცელდება წინაგულეებში, რის გამოც ეკგ-ზე გამოვარდება როგორც წინაგულეების, ისე პარკუჭების აგზნების შესატყვისი კომპლექსები (P კბილი და QRST კომპლექსი). მათ ნაცვლად აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზა.

სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს არც ერთი სინუსური იმპულსი არ ვრცელდება წინაგულეებში (ფაქტიურად სინუსის კვანძი გამოთიშულია). ეკგ-ზე არ აღინიშნება P კბილები და მათთან კოორდინირებულად QRST კომპლექსები. სინოაურიკულური ბლოკადა ჩვეულებრივ არ რთულდება ზოლმე ფატალური არიტმიით (გულის ტოტალური ასისტოლიით), რადგან ჩანაცვლებითი წინაგულეოვანი, ატრიოვენტრიკულური ან იდიოვენტრიკულური (პარკუჭოვანი) რიტმი ვითარდება.

ეტოლოგოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: გულის იშემიური დაავადება, განსაკუთრებით გულის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტი; სხვადასხვა გენეზის მიოკარდიტი, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ქინინით, ბეტაბლოკატორებით და სხვ.), ცდომილი ნერვის ცენტრალური ან პერიფერიული გალიზიანება და სხვ. ყველა შემთხვევაში სინოაურიკულური ბლოკადა გამოწვეულია ცდომილი ნერვის გალიზიანებით, თვით სინუსის კვანძის ან (და) წინაგულეების დაზიანებით.

კლინიკური სურათი ძირითადად დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე. არასრული, ერთეული სინოაურიკულური ბლოკადა უმეტესად რაიმე კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას არ იწვევს. გამოხატული ბრადიკარდიის დროს აღინიშნება თავბრუ, ექსტრასისტოლური არიტმიის მსგავსი შეგრძნებები, ზოგჯერ შორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები. სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს, თუ ჩანაცვლებითი რიტმი არ განვითარდა (რაც ძალიან იშვიათია), გულის ტოტალური ასისტოლია და უეცარი სიკვდილი ვითარდება.

სინოაურიკულური ბლოკადის გამოცნობა მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით

შეიძლება. არსებითად ლაპარაკია II ხარისხის არასრულ სინოაურიკულურ ბლოკადაზე. სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს ელექტროკარდიოგრაფიულად ფაქტიურად ჩანაცვლებითი რიტმის გამოცნობა ხდება.

II ხარისხის არასრული სინოაურიკულური ბლოკადის ეკგ კრიტერიუმებია: 1. გახანგრძლივებული P—P პაუზები, რომელთა დროსაც ამოვარდნილია ერთი ან რამდენიმე P კბილი და შესაბამისი QRST კომპლექსები. ასეთი პაუზების ხანგრძლივობა ორი ან მეტი ნორმალური P—P ინტერვალის ჯამის ტოლია ან მასზე ნაკლებია. გახანგრძლივებული P—P პაუზების დროს ხშირია ჩანაცვლებითი (გამომტარი) ატრიოვენტრიკულური ან პარკუქოვანი სისტოლები; 2. ზოგ შემთხვევაში გახანგრძლივებულ P—P პაუზებს წინ უძღვის P—P ინტერვალების თანდათანობით გახანგრძლივება (სამოილოვ — ეენკებახის, ანუ I ტიპის არასრული სინოაურიკულური ბლოკადა). ამ დროს გახანგრძლივებული P—P პაუზა ორი წინამორბედი P—P ინტერვალის ჯამზე ნაკლებია. ამავე დროს გახანგრძლივებული P—P პაუზის მომდევნო P—P ინტერვალი პაუზის წინამორბედ P—P ინტერვალზე მეტია. სინოაურიკულური ბლოკადის I ტიპი შედარებით იშვიათად გვხვდება; 3. II ტიპის (მობიტკას) სინოაურიკულური ბლოკადის დროს გახანგრძლივებული P—P პაუზის წინამორბედი P—P ინტერვალები დაახლოებით თანაბარია. P—P პაუზის ხანგრძლივობა ორი (მაღალი ხარისხის სინოაურიკულური ბლოკადის დროს სამი და მეტი) ნორმალური P—P ინტერვალის ჯამის ტოლია, ეს იმას ნიშნავს, რომ დროის ერთსა და იმავე მონაკვეთში (P—P პაუზის დროს) ერთზე მეტი სინუსური იმპულსი: ბლოკირება ხდება. სინოაურიკულური ბლოკადის ეს ტიპი პირველთან შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება.

მკურნალობა ძირითადად ეტიოლოგიურია. მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს ინტრავენურად წვეთოვანი წესით შეყავთ იზოპრენალინი (3—5 მგ), ალუპენტი (0,5 მგ) ან ატროპინი (0,1%—0,5—1 მლ). ატროპინი, ბელადონა, ეფედრინი ან ალუპენტი შეიძლება მიეცეთ დასაღვეად; ატროპინი, პლატიფილინი ან ეფედრინი — გავაყეთოთ კანქვეშ. ანთებით-ალერგიული პროცესების დროს შეიძლება ვინმართ კორტიკოსტეროიდები. მედიკამენტური მკურნალობისადმი რეზისტენტული მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, სინოაურიკულური ბლოკადის (ბრადიკარდიის) ხარისხსა და ხანგრძლივობაზე.

## წინაგულშია ბლოკადა

წინაგულშია ბლოკადის დროს წინაგულეებში აგზნების გატარება შეფერხებულია. იგი ვითარდება წინაგულეების სხვადასხვა ხასიათის დაზიანების დროს. მის გამოცნობას გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კლინიკურად სავარაუდო დაავადების (რევმოკარდიტი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკი, ინტოქსიკაცია და სხვ.) დადასტურებისათვის. წინაგულშია ბლოკადის გამოცნობა მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი. უმთავრესი ეკგ კრიტერიუმია P კბილის გაფართოება ( $P \geq 0,12''$ ) და დეფორმაცია (გახლეჩა, ორფაზიანობა, ორკუზიანობა და სხვ.).

წინაგულშია ბლოკადის სპეციფიკური კლინიკური სურათი არ ახასიათებს. კლინიკური სიმპტომატიკა მთლიანად განპირობებულია ძირითადი დაავადებით. მკურნალობაც მის წინააღმდეგ უნდა წარიმართოს.



## ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა

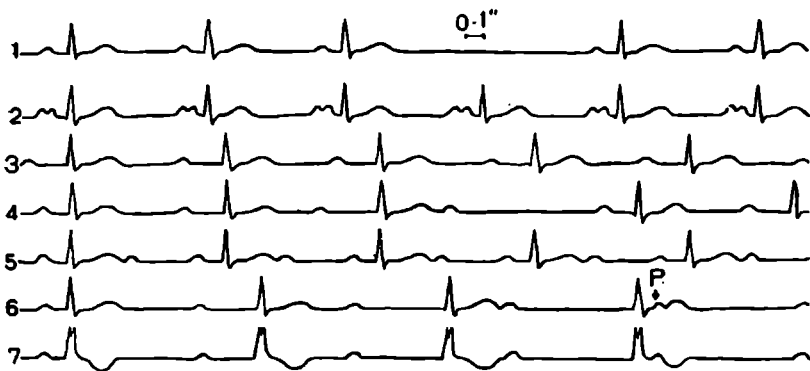
ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს მოშლილია წინაგულებიდან პარკუჭებში იმპულსების გატარება. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა შეიძლება იყოს ფუნქციური, არასრული და სრული. არასრული ბლოკადა, თავის მხრივ, სამი ხარისხისაა (I, II და III). ფუნქციური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა აღინიშნება წინაგულების თრთოლის, ციმციმის, ადრეული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის დროს, როდესაც ცალკეულ სუპრავენტრიკულურ იმპულსს ატრიოვენტრიკულური კვანძი ხვდება ნორმალურ რეფრაქტერულ პერიოდში და ამის გამო არ გაატარებს მათ.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლის უხშირესი მიზეზებია: რევმოკარდიტი, სხვა გენეზის მიოკარდიტი, მიოკარდიოპათია, გულის იშემიური დაავადება, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ბეტაბლოკატორებით, ქინინით და მისი მსგავსი პრეპარატებით და სხვ.), წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძგიდეების დეფექტი, გულის სხვა თანდაყოლილი და შეძენილი მანკი; გულის ტრავმა, სიმსივნე, ოპერაცია, ინტრამურალური სისხლჩაქცევები, ცდომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერება და სხვ.

სხვადასხვა დაავადების დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამტარობის მოშლას საფუძვლად უდევს მისი აბსოლუტური და შედარებით რეფრაქტერული პერიოდების გახანგრძლივება (არასრული ბლოკადის დროს), ხოლო სრული ბლოკადის დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძის მკვეთრი დაზიანების გამო იმპულსების გატარება საერთოდ არ ხდება. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის მიზეზი შეიძლება იყოს საკუთრივ კვანძში, ჰისის კონსა ან (და) მის უხეზში გამტარობის მოშლა.

კლინიკური სურათი და პემოდინამიკური ძვრები ძირითად დაავადებასთან ერთად დამოკიდებულია ბლოკადის ხარისხსა და ხანგრძლივობაზე.

საერთოდ ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის, კერძოდ კი მისი ცალკეული ფორმის (ხარისხების) დადგენა არსებითად შეიძლება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. ძირითადი ეკგ კრიტერიუმებია: 1. პირველი ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს ყველა სინუსური (თუ წინაგულოვანი ექტოპური) იმპულსი ტარდება პარკუჭებში, მაგრამ გარკვეული შეყოვნებით. ამის გამო გახანგრძლივებულია P—Q ინტერვალი ( $P—Q \geq 0,21''$  მოზრდილებში და  $\geq 0,18''$  ბავშვებში). ყოველ P კბილს მოსდევს QRST კომპლექსი; 2. მეორე ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს იმპულსების გატარება კვანძში თანდათან ნელდება, რასაც მოყვება რომელიმე სინუსური ან წინაგულოვანი იმპულსის სრული ბლოკირება და შესატყვისი პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის გამოვარდნა. ამის გამო ეკგ-ზე აღინიშნება P—Q ინტერვალის თანდათანობით გახანგრძლივება, რასაც მოყვება მხოლოდ ბლოკირებული P კბილი (პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის გარეშე) და გახანგრძლივებული პაუზა. პაუზის შემდგომი P—Q ინტერვალი ყველაზე მცირეა, ხოლო წინამორბედი — ყველაზე დიდია. პაუზის შემდეგ კვლავ იწყება P—Q ინტერვალის თანდათანობით გახანგრძლივება, მორიგი P კბილის ბლოკირება, QRST კომპლექსის გამოვარდნა, გახანგრძლივებული პაუზის წარმოქმნა და ა. შ. ამას უწოდებენ არასრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას სამოილოვ-ვენკებახის პირველი ტიპის პერიოდებიც ან მობიტის I ტიპის ბლოკადას. ამ დროს პარკუჭების შეკუმშვათარიცხვი (QRST კომპლექსები) ნაკლებია, ვიდრე წინაგულების შეკუმშვათარიცხვი (P კბილები); 3. მესამე ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური



სურ. 68. ეკგ II განხრავში სხვადასხვა ტიპის ბლოკადის დროს: 1—სინოატრიულური ბლოკადა; 2—წინაგულშიგა ბლოკადა ( $P > 0,12''$ ); 3—I ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ( $P-Q > 0,21''$ ); 4—II ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; 5—III ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (2:1); 6—სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ნორმალური პარკუჭშიგა გამტარობით (ექტოპიური კერა პისის კონუსში); 7—სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ექტოპიური კერის არსებობისას პისის კონუსის რამელში ფესში.

ბლოკადის დროს ცალკეული P კბილის შეცარიე ბლოკირება და QRST კომპლექსის გამოვარდნა ხდება P—Q ინტერვალის წინასწარი თანდათანობით გახანგრძლივების გარეშე. P—Q ინტერვალები შეიძლება იყოს ნორმალური ან გახანგრძლივებული, მაგრამ ისინი ყველა თანაბარია. P კბილებისა და QRST კომპლექსების თანაფარდობა შეიძლება იყოს 3:2, 4:3 (იშვიათად 2:1, 5:4, 6:5 და ა. შ.). ამას უწოდებენ სამოილოვ—ვენეკებახის მეორე ტიპის პერიოდებს ან მობიტციის II ტიპის ბლოკადას. ზოგი ავტორი მეორე და მესამე ხარისხის არასრულ ბლოკადას განიხილავს მეორე ხარისხის არასრული ბლოკადის ვარიანტებად.

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს სინუსური (ან წინაგულოვანი ექტოპიური) იმპულსები სრულებით არ ტარდება პარკუჭებში. ამის გამო ვითარდება სრული დისოციაცია წინაგულებისა და პარკუჭების მუშაობას შორის. წინაგულები იკუმშება საკუთარი სინუსური (ან ექტოპიური წინაგულოვანი) რიტმით, ხოლო პარკუჭები საკუთარი იდიოვენტრიკულური რიტმით. ელექტროკარდიოგრაფიულად დამახასიათებელია: 1. გულის რიტმის მკვეთრი შენელება (წუთში 40—30 და ნაკლები); 2. წინაგულოვანი P—P ინტერვალები თანაბარია. ოდნავ ნაკლებია QRST კომპლექსის შემცველი ინტერვალები; 3. თანაბარია R—R ინტერვალებიც, მხოლოდ ისინი ორ-სამჯერ მეტია P—P ინტერვალებზე; R—R ინტერვალების რეგულარობა ირღვევა ატრიოვენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის ან პარასისტოლიის განვითარების შემთხვევაში, აგრეთვე ავტომატიზმის მესამე რიგის ცენტრის დისფუნქციის (დაძაბუნების) გამო იმპულსების არარეგულარული რეგენერაციის დროს და სხვ.; 4. P კბილებსა და QRST კომპლექსებს შორის არ არის რაიმე კანონზომიერი დამოკიდებულება. P კბილი შეიძლება იყოს მრუდის ნებისმიერ მონაკვეთში; 5. პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის ფორმა დანოკიდებულია იდიო-

ვენტრიკულური იმპულსის წარმოქმნის კერის ადგილმდებარეობაზე. როდესაც პარკუპოვანი რიტმი წარმოიქმნება ჰისის კონაში მისი გაორკაპების ზემოთ ან ატრიოვენტრიკულური კვანძის დაზიანებული არის ქვემოთ მდებარე წილში. QRST კომპლექსის ფორმა არ იცვლება, თუ იგი არ არის შერწყმული ჰისის კონის ფეხების ბლოკადას ან პარკუპებში აბერენტულ გამტარობასთან. თუ ასეთი შერწყმა, QRST კომპლექსი გაფართოებული და დეფორმირებულია. თუ იმპულსი ჰისის კონის რომელიმე ფეხში წარმოიქმნა, პარკუპოვანი კომპლექსი შესატყვისი პარკუპოვანი ექსტრასისტოლიის (ან მოპირდაპირე ფეხის ბლოკადის) მსგავსად დეფორმირდება.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით გამოწვეული ჰემოდინამიკური ძვრები და კლინიკური სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია მის ხარისხზე და ზანდაზმულობაზე.

პირველი ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს კლინიკური სურათი მთლიანად ძირითადი დაავადებითაა განპირობებული; თვით ბლოკადი რაიმე გამოხატულ დამახასიათებელ სიმპტომებს არ იწვევს. ზოგ შემთხვევაში (როდესაც P—Q ინტერვალი მკვეთრად ხანვრძლოვდება) აღინიშნება I ტონის შესუსტება და დაშორებული წინაგულოვანი ტონი.

მეორე და მესამე ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა პარკუპების შეკუმშვის გამოვარდნის გამო მნიშვნელოვან ჰემოდინამიკურ ძვრებს იწვევს. რაც უფრო ხშირია პარკუპების სისტოლების გამოვარდნა (2 : 1, 3 : 1). მით უფრო მკვეთრია ბრადიკარდია და ჰემოდინამიკური ძვრებიც. მეორე მხრივ, აღნიშნული ბლოკადა მძიმე კარდიოპათოლოგიის დროს ვითარდება და პირველადი დაავადებით გამოწვეულ კლინიკურ სურათს ამძიმებს.

სუბიექტური შეგრძნებები დაახლოებით ისეთივეა, როგორც პარკუპოვანი ექსტრასისტოლიის დროს. ხშირი გამოვარდნის დროს ვითარდება თავის ტენის იშემიის მოვლენები: თავბრუ, სისუსტე, მხედველობის დაბინდვა, ზოგჯერ მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევა.

ობიექტური გასინჯვით აღინიშნება არიტმია (პარკუპების სისტოლის ხანგამოშვებითი გამოვარდნის გამო). რიტმი შენელებულია 30—50-მდე წუთში. როდესაც სინუსური (ან წინაგულოვანი) იმპულსების ბლოკირება რიტმული ხასიათისაა (2 : 1, 3 : 1), პარკუპების რიტმი რეგულარულია. 3 : 2 ან 4 : 3 ბლოკადის დროს ვითარდება ალორიტმია — პარკუპოვანი ფსევდობიგემინია. გახანგრძლივებული პაუზების დროს აღინიშნება საუფლე ვენების პულსაცია (წინაგულოვანი რეგურგიტაციის გამო) და ზოგჯერ წინაგულოვანი ტონიც. მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს ხშირია ჩანაცვლებითი (გამომხტარი) კვანძოვანი ან პარკუპოვანი სისტოლა. მაღალი ხარისხის სტაბილური ბლოკადა ზელს უწყობს გულის მზარდი ნაკლოვანების განვითარებას.

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს ჰემოდინამიკური ცვლილებები განპირობებულია პარკუპების შეკუმშვათა სინშირის მკვეთრი (40-მდე და მეტად წუთში) შენელებით. იგი იწვევს დიასტოლური პაუზის გახანგრძლივებას, პარკუპების დიასტოლური ავსების გაზრდას, სისტოლური მოცულობის მომატებას, სისტოლური წნევის აწევას; დიასტოლური წნევა არ მატულობს, რის გამოც პულსური წნევა მკვეთრად იზრდება. წუთმოცულობა მოსვენებით მდგომარეობაში დაქვეითებული ან შეიძლება ნორმალური იყოს. იგი დამოკიდებულია ბრადიკარდიის ხარისხზე. როდესაც პარკუპების რიტმი წუთში 40 და მეტია და გულის კუნთი არ არის მნიშვნელოვნად დაზიანებული, წუთმოცულობა მოსვენებით მდგომარეობაში შეიძლება ნორმალური იყოს (დიასტოლური ავსებისა და სისტოლური მოცულობის გაზრდის გამო). ფიზიკური დატ-

ვორთვის დროს პარკუტების რიტმი არ ხშირდება, რის გამოც წუთმოცულობა-ორგანიზმის მოთხოვნილების შესაბამისად ვერ იზრდება. მკვეთრი ბრადიკარდიის და (ან) მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანების დროს წუთმოცულობა დაკლებულია მოსვენებით მდგომარეობაშიც, მით უფრო ფიზიკური დატვირთვის დროს.

სუბიექტური სიმპტომებია: გულის განჩერების შეგრძნება, გაიშვიათებული და გააღლიერებული გულის ცემა, სიმძიმე გულის არეში, ზოგჯერ სტენოკარდიული ტკივილი, საერთო სისუსტე, ადვილდაღლილობა, თავის ტკივილი, თავბრუს, გააღლიერებული პულსაცია კისერსა და თავში, მხედველობის დაქვეითება (ფერადი რგოლები მხედველობის არეში), გონების დაკარგვა, მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები. ეს უკანასკნელი აღინიშნება შემთხვევათა 25—60% -ში.

ობიექტური გასინჯვით აღინიშნება: პულსის შენელება უმეტესად 40-მდე და მეტად წუთში. იგი კარგი ავსებისაა. ახალგაზრდების პარკუტოვანი რიტმი შეიძლება იყოს წუთში 40—60, ხოლო ხანდაზმულებში — 15—30. პარკუტების შეკუმშვათა რიტმი უფრო ხშირად რეგულარულია, თუ არ განვითარდა თანმხლები კვანძოვანი ან (და) პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია ან პარასისტოლია. სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს ჩანაცვლებითი ატრიოვენტრიკულური ან პარკუტოვანი რიტმი ვითარდება. რიტმი უმეტესად რეგულარულია. ზოგ შემთხვევაში პარკუტოვანი რიტმი ირღვევა. პარკუტოვანი რიტმის დარღვევის მიზეზები შეიძლება იყოს: 1. იდიოვენტრიკულური ცენტრის ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა და იმპულსების არარეგულარული რეგენერაცია; 2. პარკუტოვანი ან კვანძოვანი ექსტრასისტოლია ან პარასისტოლია; 3. რამდენიმე ალტერნაციული ექტოპიური კერის არსებობა ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ან (და) პარკუტებში; 4. ექტოპიური კერის ირგვლივ სხვადასხვა ხარისხის ბლოკადის განვითარება, რაც იწვევს ექტოპიური კერიდან ცალკეული იმპულსის გამოხელის ბლოკირებას („exit block“). სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს ფუნქციური სინჯების შემდეგ (ფიზიკური დატვირთვა, ატროპინიზაცია და სხვ.) პარკუტოვანი რიტმის სიხშირე არ მატულობს. თუმცა, როდესაც სრული გარდიგარდმო ბლოკადის მიზეზი ატრიოვენტრიკულური კვანძია (და არა პისის კონის ან მისი ფეხების დაზიანება), ფუნქციურმა სინჯებმა შეიძლება გამოიწვიოს პარკუტოვანი რიტმის არათვალსაჩინო გახშირება. რაც ქვემოთაა პარკუტებში ავტომატიზმის ავტონომიური ცენტრი, მით უფრო ნაკლებია პარკუტების რიტმის სიხშირე და ფუნქციური სინჯების გავლენა მასზე.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დამახასიათებელია სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია. დიასტოლური წნევა ნორმალურია ან რამდენადმე დაქვეითებული. პულსური წნევა დიდაა.

გულის საზღვრების ცვლილება დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. თუმცა სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, თავის მხრივ, ბრადიკარდიის შედეგად იწვევს პარკუტების დიასტოლური ავსების მომატებას, მათ დილატაციასა და ჰიპერტროფიას.

აუსკულტაციით ყველაზე მნიშვნელოვანი სიმპტომია პირველი ტონის ხანგამოშვებითი გააღლიერება (სტრაჟესკოს ზარბაზნისებრი I ტონი). იგი გამოწვეულია წინაგულების სისტოლის მიახლოებით (ან თითქმის თანდამთხვევით) პარკუტების სისტოლის დაწყებასთან ( $P-Q=0,04''$ ), წინაგულებისა და პარკუტების სისტოლური აუსტიკური მოვლენების სუმაციით.

როდესაც სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა შეარწყმულია პისის კონის ფეხების ბლოკადასთან ან ავტონომიური ცენტრი რომელიმე პარკუტ-

შია, შეიძლება აღინიშნებოდეს I ან II ტონის გახლეჩა. იგი გამოწვეულია პარკუქების ასინქრონული შეკუმშვით. ზოგჯერ დიასტოლის ფაზაში ისმის წინაგულოვანი ტონი.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო სიმპტომია საულლე ვენების პულსაცია. იგი გამოწვეულია წინაგულეზის იზოლორებული შეკუმშვის გამო წარმოქმნილი ვენური სისხლის უკუნაქადით. ვენური პულსი წინაგულეზის რიტმის სინქრონულია და მისი სიხშირე გაცილებით მეტია არტერიების პულსაციის სიხშირეზე. დროდადრო ვენური პულსაცია ძლიერდება. იგი ემთხვევა სტრატეჯიკოს ტონს, როდესაც სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა შერწყმულია წინაგულეზის ასისტოლიას ან მოციპქივე არიტმიასთან, წინაგულოვანი სიმპტომები (საულლე ვენების პულსაცია, სტრატეჯიკოს ტონი და წინაგულეზის ტონი) არ აღინიშნება.

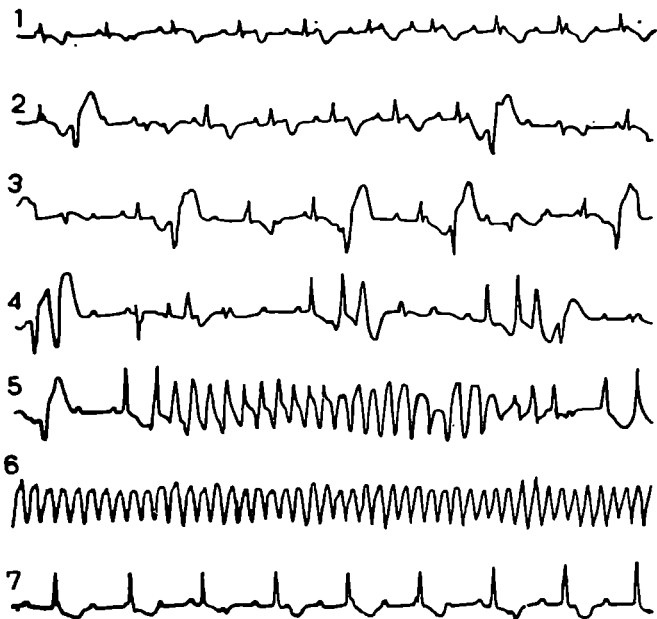
კლინიკური მიზდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სამ ფორმას: 1. მუდმივი (მყარ) ფორმა. ძირითადად გეხდება ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის, თანდაყოლილი მანკისა და საერთოდ გულის კუნთისა და გამტარი სისტემის მძიმე ორგანული დაზიანების დროს; 2. გარდამავალი (მწვავე ტრანზიტორული) ფორმა. ვითარდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, მოკარდიტის, საგულე გლიოზიდეზით ინტოქსიკაციის დროს და უკუმშქევადა; 3. ხანგამოშეებითი (ინტერმისიული) ფორმის დროს სრული ბლოკადა ხშირად გადადის არასრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას ან სინუსურ რიტმში და პირუკუ.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს ყველაზე ხშირი და მძიმე გაათულებაა მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები.

მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევის დროს ავადმყოფი განებას უეცრად კარგავს, რომლის დროსაც ხშირია კუნთების კანკალი (ზოგჯერ ეპარეფსიის მსგავსი კრუნჩხვები). მისი მიზეზია გულის ეფექტური მუშაობის შეწყვეტის ან მკვეთრი დაქვეითების გამო თავის ტვინის მწვავე ოშეშია. ამ დროს გულის წუთმოცულობა კრიტიკულ დონეზე მეტად მცირდება (2 ლიტრი და ნაკლებია წუთში) ან გულის კემოდინამიკური ეფექტური მუშაობა საერთოდ ჩერდება. პათოგენეზური თვალთახედვით მისი მიზეზებია: 1. მკვეთრი ბრადიკარდია (ოლიგოსისტოლური ფორმა). ამ დროს პარკუქების შეკუმშვათა რიცქი მცირდება 20-მდე და მეტად წუთში; 2. სრული ასისტოლია, პარკუქების ფიბრილაცია (ადინამიკური ფორმა); 3. მკვეთრი ტაქისისტოლია (მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის ტაქიკარდიული, დინამიკური ფორმა). ამ დროს პარკუქების რიტმი ხშირდება 200-ზე მეტად წუთში. იგი იწვევს დიასტოლური გაუზნის, დიასტოლური ავსებისა და წუთმოცულობის მკვეთრ შემცირებას (გულის ფუნქციური ბლოკადა); 4. შერეული ფორმა.

მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევების განვითარების უბშირესი მიზეზია სრული გარდიგარდმო ბლოკადა. მისი ოლიგოსისტოლური და ასისტოლური ფორმები შეიძლება განვითარდეს სინოაორიკულური, არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადითა და სინუსის კვანძის გამოთიშვით გამოწვეული მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის განვითარების მექანიზმი სამგვარია: 1. პარკუქების ავტონომიური ცენტრის აქტივობის თანდათანობით დაქვეითება და პარკუქოვანი რიტმის მზარდი შენელება; 2. ავტონომიური ცენტრიდან იმპულსის გამოსვლის ბლოკირება („exit block“) და პარკუქების ასისტოლია; 3. შენელებული პარკუქოვანი რიტ-



სურ. 69. ავადმყოფის პრეკარდიული ეკგ მორგან—ელემს—სტოქსის სინდრომის შეტევის განვითარების დინამიკაში: 1—საწყისი ეკგ (სრული გარღობილი ბლოკადა); 2—ერთეული პარკუქოვანი ექსტრასისტოლა; 3—მრავლობითი პარკუქოვანი ექსტრასისტოლა; 4—ჩვეულებრივი და პოლიტოპური პარკუქოვანი ექსტრასისტოლა; 5—პარკუქების გარდამავალი თრთოლვა; 6—პარკუქების თრთოლვა (მორგან—ელემს—სტოქსის სინდრომის შეტევა); 7—ეკგ დეფიბრილაციის შემდეგ.

მის ფონზე პარკუქების ფიბრილაცია. ხშირად მას წინ უძღვის მრავლობითი, ჩვეულებრივი ან (და) პოლიტოპური პარკუქოვანი ექსტრასისტოლეზი.

მორგან—ელემს—სტოქსის სინდრომის შეტევების განვითარება ხშირად დაკავშირებულია არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სრულ ბლოკადაში გადასვლასთან. პარკუქებში საკუთარი ავტომატიზმის ცენტრის წარმოქმნისათვის საჭიროა გარკვეული დრო, ე. წ. პრეავტომატური პაუზა. ზოგჯერ იგი შედარებით ხანგრძლივია და ვითარდება მორგან—ელემს—სტოქსის სინდრომის შეტევა, იშვიათად სრული ასისტოლია და უეცარი სიკვდილი.

მორგან—ელემს—სტოქსის სინდრომის შეტევის კლინიკური სურათი უეცრად ვითარდება. ავადმყოფი ფითრდება, მხედველობა ებინდება და თავბრუ ეწყება, რამდენიმე წამში (ჩვეულებრივ, 10—20 წამში) კარგავს გონებას. განხანგრძლივებული შეტევების დროს 20—45 წამში ვითარდება ეპილეფსიური (ტონური და კლონური) კრუნჩხვები, უნებლიე შარდვა და დევეგაცია. პულსი ქრება ან ძალიან შენელებულია, არტერიული სისხლის წნევა არ ისინჯება, გულის ტონები არ ისმის ან ძალიან გაიშვიათებულია (ოლგოსისტოლიის დროს), თვალის გუბები გაფართოებულია; ერთი წუთის შემდეგ სუნ-

თქვა წყდება ან ჩეინ — სტოქსის ტიპის ხდება და ავადმყოფი ლურჯდება. ჩვეულებრივ, შეტევები გრძელდება 20—30 წამი და კრუნჩხვები ყოველთვის არ ვითარდება. შეტევის გავლისთანავე ავადმყოფი გონს მოდის და ზემოაღნიშნული მოვლენები ქრება; აურა, ენის მოკნეხა და რეტროგრადული ამნეზია არ ახასიათებს.

მსუბუქი (აბორტული) ფორმის მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის დროს გონების სრული დაკარგვა და კრუნჩხვები არ ვითარდება. ამ დროს აღინიშნება უეცარი გაფერმკრთალება, სისუსტე, მხედველობის დაბინდვა, თავბრუ, აზროვნების, ცნობიერებისა და ორიენტაციის ხანმოკლე მოშლა. იგი ვითარდება ოლიგოსისტოლიისა და მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს. ხშირი და მძიმე შეტევების დროს მოსალოდნელია ცერებრული ჰემოდინამიკისა და ცნობიერების სტაბილური მოშლა (განსაკუთრებით თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს). შეტევების კრიტიკული ხანგრძლივობა არ აღემატება 3—4 წუთს. მეტი ხანგრძლივობის შეტევა სიკვდილით მთავრდება.

მკურნალობის პრინციპები ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ბლოკადის სახეობასა და ხარისხზე, პარაკუპოვანი რიტმის სისწირეზე, გულის კუნთის ფუნქციურ მდგომარეობასა და ჰემოდინამიკური დარღვევების სიმძიმეზე.

I ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა არ იწვევს რაიმე შესამჩნევ ჰემოდინამიკურ დარღვევებს და მკურნალობა არსებითად ეტიოლოგიურია.

II და III ხარისხის არასრული და სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს მკურნალობა ყველა შემთხვევაში კომპლექსურია (ეტიოლოგიური და სიმპტომური). იგი მიზნად ისახავს ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლას, გულის გამტარობისა და რიტმის ნორმალიზაცია-გაუმჯობესებას, ჰემოდინამიკური დარღვევების ლიკვიდაციას.

მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევების გარეშე მიმდინარე სრული გარდიგარდმო ბლოკადის (აგრეთვე გამოხატული ბრადიკარდიით მიმდინარე არასრული ბლოკადის) დროს მკურნალობას ვიწყებთ მედიკამენტური საშუალებებით. პარაკუპოვანი რიტმის გახშირების მიზნით ვხმარობთ სიმპათომიმეტიკურ ან (და) პარასიმპათიკოლიტიკურ საშუალებებს.

სიმპათომიმეტიკური საშუალებებიდან ფართოდაა გამოყენებული ბეტა-ადრენოსტიმულატორები (იზოპრენალინი, ალუპენტი და სხვ.), რომლებიც აუმჯობესებენ გამტარობას და პარაკუპების ავტომატიზმს. თუ ბრადიკარდია სტაბილურია და არამკვეთრი, აღნიშნულ საშუალებებს ვიყენებთ ტაბლეტების სახით: იზოპრენალინი —  $1/2$  ტაბლეტი ენის ქვეშ 4—8-ჯერ დღეში; ალუპენტი — თითო ტაბლეტი 4—6-ჯერ დღეში; გახანგრძლივებული მოქმედების იზოპრენალინი (სავენტრინი) — 1—2 ტაბლეტი ყოველ 8 საათში. მკვეთრი და პროგრესირებადი ბრადიკარდიის დროს (მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევებით ან მათ გარეშე) აღნიშნული საშუალებები შეგვყავს ვენაში წვეთოვანი წესით. იზოპრენალინის 1—2 მგ-ს ან ალუპენტის 5—10 მგ-ს ვაწავებთ გლუკოზის 5%-ანი ხსნარის 500 მლ-ში და შეგვყავს ვენაში წუთში 10—20 წვეთი, ვიდრე პარაკუპების რიტმი გახშირდება 50—60-მდე წუთში. აღნიშნულმა საშუალებებმა შეიძლება გამოიწვიოს პარაკუპოვანი ექსტრასისტოლები. ასეთ შემთხვევაში უნდა შევაჩეროთ მათი მიღება ან შევამციროთ დოზა.

პარასიმპათიკოლოგიური საშუალებებიდან ფართოდ ხმარობენ ატროპინს, პლატიფელინს, ეფედრინს. ისინი შეიძლება ეხმარათ სიმპათიკომიმეტურ საშუალებებთან ერთად.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მათ შორის სრული გარდიგარდმო ბლოკადაც გულის ნაქლოვანების სამკურნალოდ საგულე გლიკოზიდების გამოყენებისათვის უკუჩვენება არ არის. ზოგ შემთხვევაში, პირიქით, ავტომატიზმის მეორე და მესამე რიგის ცენტრებში აგზნებადობის მომატების შედეგად საგულე გლიკოზიდები იწვევენ პარკუჭოვანი რიტმის გახშირებას. უკუჩვენებაა სრული გარდიგარდმო ბლოკადის ფონზე მრავლობითი, ჭკუფური და პოლიტოპური ექსტრასისტოლები ან დიგიტალიზაციის დროს მათი წარმოქმნა, აგრეთვე ფიბრილაციური გენეზის მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევები.

წვეკვე ფორმის სრული და არასრული ბლოკადის დროს საჭიროა კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა.

ქინინი და მისი მსგავსი მოქმედების პრეპარატები (ნოვოკაინამიდი, ლიდოკაინი, აიმალინი), აგრეთვე ბეტაბლოკატორები და კალიუმის მარცლები აბსოლუტურად უკუნაჩვენებია. კალიურეზული მოქმედების გამო რეკომენდებულია ჰიპოთაზიდის გამოყენება.

მკურნალობის ტაქტიკა მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევის დროს ისეთივეა, როგორც გულის უეცარი გაჩერების შემთხვევაში. დასაწყისში არ უნდა დაეკარგოთ არც ერთი წამი იმის დასაზუსტებლად, თუ რითაა შეტევა განპირობებული — ასისტოლიით, ოლიგოსისტოლიით თუ ფიბრილაციით. ყველა შემთხვევაში რეანიმაცია უნდა დაიწყოთ გულის არეში მუშტის რამდენიმეწუთი ენერგიული დარტყმით, გულის გარეგანი მასაჟითა და ხელოვნური სუნთქვით. შეძლებისდაგვარად დაუყოვნებლივ უნდა ჩაეატაროთ ელექტრული დიფიბრილაცია. თუ ეს უკანასკნელი უეფექტოა ან მისი სასწრაფოდ ჩატარების შესაძლებლობა არ არის, უშუალოდ გულის კუნთსა ან ვენაში უნდა შეეყვანოთ ადრენალინი (0,1—0,5 მგ) ან ალუპენტი (1—5 მგ). ზელოვური სუნთქვა და გულის მასაჟი გრძელდება. თუ შესაძლებლობაა, სასწრაფოდ უნდა გადავიდეთ ეკგ, დავადგინოთ შეტევის განვითარების უშუალო მიზეზი (ასისტოლია თუ ფიბრილაცია) და ჩაეატაროთ სპეციფიკური, დიფერენცირებული მკურნალობა — ასისტოლიის (ან ოლიგოსისტოლიის) დროს ელექტროკარდიოსტიმულაცია, ხოლო ფიბრილაციის დროს ელექტრული დეფიბრილაცია. კარდიომონიტორული დაკვირვების პირობებში თავიდანვე შეიძლება მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევის განვითარების უშუალო მიზეზის დადგენა და დიფერენცირებული მკურნალობის ჩატარება.

შეტევათაშორის პერიოდში მკურნალობის მიზანია პარკუჭოვანი რიტმის ნორმალზაცია (ან განაწილება) და შეტევების აცილება.

მედოკამენტური მკურნალობისადმი რეზისტენტული მკვეთრი ბრადიკარდიის, ჰემოდინამიკური დარღვევებისა და მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომის შეტევების დროს საჭიროა მუდმივი ელექტროკარდიოსტიმულაცია (უმჯობესია „on demand“-ის ტიპის).

## პარკუჭშია გამტარობის მოშლა

პარკუჭშია გამტარობის მოშლის დროს სუპრავენტრიკულური იმპულსების გატარება შეფერხებულია ან ჰისის კონის განტოტებების ქვემოთ სრული ბლოკირებაა. უმეტესად ვითარდება ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა. განასხვავებენ პარკუჭშია გამტარობის მოშლის შემდეგ ძირითად სახეებს: მარჯვენა



ან მარცხენა ფეხის სრულ ან ნაწილობრივ ბლოკადას, ორივე ფეხის სრულ ან ნაწილობრივ ბლოკადას, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ან (და) უკანა ტრეტის ბლოკადას (პემბლოკადა, ანუ ფასციკულური ბლოკადა. ორივე ტრეტის ბლოკადა — ბიფასციკულური ბლოკადა), მარჯვენა ფეხის ბლოკადას შერწყმას ფასციკულურ ბლოკადასთან, აბერენტულ პარკუქშიგა გამტარობასა და პურკინიეს ბოჭკოების ბლოკადას.

ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, გულის კუნთის ინფარქტი, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, პოსტმიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი, კარდომიოპათია, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ქინინდინით და სხვ.), ჰიპერკალემია, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და საერთოდ ყველა დაავადება, რომლებიც იწვევენ პარკუქების ჰიპერტროფიასა და დილატაციას, გულის კუნთისა და მისი გამტარი სისტემის დაზიანებას.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. პარკუქშიგა გამტარობის მოშლა არ იწვევს გულის რიტმის სისწირისა და რიტმულობის შეცვლას. ირრევეა პარკუქების შეკუმშვის სინქრონულობა, რაც კლინიკურად ისახება I ან (და) II ტონის გახლეჩით. კემოდინამიკური ძვრები, მკურნალობა და პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

პარკუქშიგა ბლოკადის გამოცნობა შესაძლებელია მხოლოდ ეკგ ვამოკვლევებით. მათი ტოპიკური დიაგნოსტიკა გვეხმარება ძირითადი დაავადების გამოცნობაში, მისი სიმძიმის, მკურნალობის ეფექტურობისა და პროგნოზის განსაზღვრაში.

### ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა

ჰისის კონის ფეხების ბლოკადის დროს სინუსური ან სუპრავენტრიკულური (წინაგულოვანი ან კვანძოვანი) ექტოპიური იმპულსი, ჩვეულებრივ, ვრცელდება პარკუქებამდე, სახელდობრ ჰისის კონის დაზიანებულ ადგილამდე. ამის შემდეგ აგზნება ვრცელდება იმ პარკუქში, რომლის ფეხიც დაუზიანებელია. მეორე პარკუქი, რომლის შესატყვისი ფეხიც ნაწილობრივ ან მთლიანადაა დაზიანებული, მოგვიანებით აგზნება, რადგან აგზნება ვრცელდება შემოვლითი გზით, გარკვეული დაბრკოლებების გადალახვით. დაზიანებული ფეხის მოსახელე პარკუქში აგზნების ტალღა აღწევს მეორე პარკუქიდან კუნთოვანი მასისა და პარკუქთაშუა ძგიდის გავლით. ამ უკანასკნელში ურთიერთკავშირია ჰისის კონის დაუზიანებელი და დაზიანებული ფეხების პერიფერიულ განტოტეპებში შორის. პარკუქებში აგზნების გავრცელების პროცესის სინქრონულობის დარღვევის გამო ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება პარკუქების დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ამსახველი კბილების დეფორმაცია. ჰისის კონის როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ფეხის ბლოკადის საერთო დამახასიათებელი ეკგ ნიშნებია: 1. პარკუქშიგა გამტარობის გახანგრძლივება (ინტერვალი  $QRS > 10$  წამზე სტანდარტულ და  $0,11$  წამზე გულმკერდის განხრებში); 2. შინაგანი გადახრის დროის გაზრდა; 3. QRST კომპლექსის დეფორმაცია. T კბილის მიმართულების შეცვლა (უარყოფითში გადასვლა) ან მისი ამპლიტუდის მომატება და S—T სეგმენტის ცდომა ამა თუ იმ განხრაში ყოველთვის დისკორდანტულია (საპირისპიროა) QRS კომპლექსის უდიდესი კბილის (R ან S კბილის) მიმართ; 4. ელექტრული სისტოლის (Q—T ინტერვალის) გახანგრძლივება; 5. QRS კომპლექსის ვოლტაჟის ზომიერი მომატება; 6. დეფორმირებულ

QRST კომპლექსს ყოველთვის წინ უძღვის P კბილი და R—R ინტერვალი თანაბარია. ამით განსხვავდება იგი პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიისაგან.

პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს აგზნების დაგვიანება (QRS ინტერვალის გაზანგრძლივება) შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული. რადგან მარჯვენა პარკუტის აგზნება ნორმაში წინ უსწრებს მარცხენა პარკუტის აგზნებას. მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს იგი უფრო მკვეთრად გამოხატული.

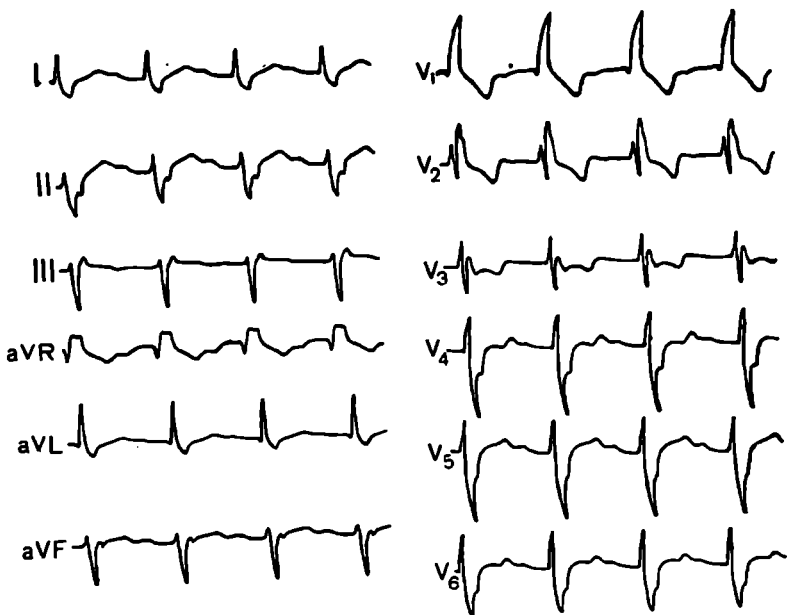
პისის კონის ფეხების ბლოკადა შეიძლება იყოს სრული და ნაწილობრივი, დროებითი და მუდმივი.

## პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა

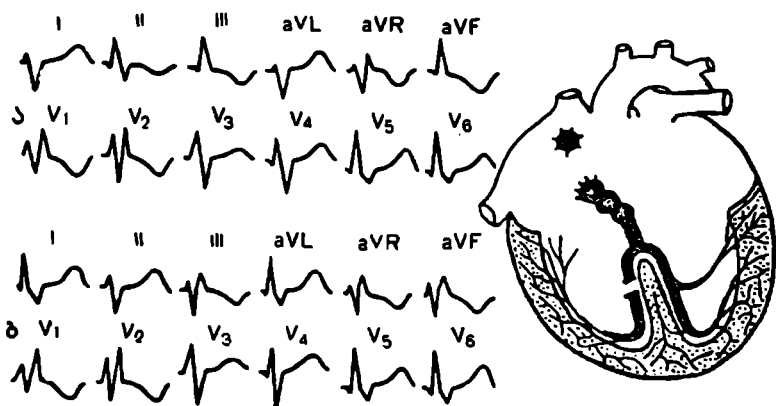
განასხვავებენ პისის კონის მარჯვენა ფეხის სრულ და ნაწილობრივ ბლოკადას. სრული ბლოკადა ორი ტიპისაა: კლასიკური და „S-ტიპის“. ანუ „ვილსონის ტიპის“ ბლოკადა.

კლასიკური ტიპის სრული ბლოკადის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება: 1. მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფია — QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ (S კბილი), ხოლო III განხრაში — ზემოთ (R კბილი). სტანდარტულ განხრებში QRS კბილების მიმართულებაზე არსებით გავლენას ახდენს გულის ელექტრული პოზიცია (სურ. 71), ასე მაგალითად, ჰორიზონტალური ელექტრული პოზიციის დროს, მარჯვენა ფეხის ბლოკადის მიუხედავად, აღინიშნება მარცხენაგანა. ამიტომ პისის კონის ამა თუ იმ ფეხის ბლოკადის ტოპიკური დიაგნოსტიკა საჭიროა გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრების მიხედვით, რადგან გულის ელექტრული პოზიცია მათზე ნაკლებ გავლენას ახდენს, ვიდრე სტანდარტულ განხრებზე. 2. QRS ინტერვალის ზანგრძლივობა უდრის ან აღემატება 0,12 წამს; 3. QRS კომპლექსი დეფორმირდება. aVL განხრაში აღინიშნება rS, ხოლო aVF განხრაში qRS; გულმკერდის მარჯვენა განხრებში (V<sub>1,2</sub>)—Rs, rS R' ან rSR', ანუ უმაღლესი კბილი მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ (ნორმაში ყოველთვის მიმართულია ქვემოთ). ზოგჯერ R და S კბილების დეფორმაცია ამ განხრებში „M“-ის ფორმისაა, როცა ორი R და ერთი S კბილია და ყველა ისინი იზოელექტრული ხაზის ზემოთ მდებარეობენ. შინაგანი გადახრის დრო ამ განხრებში (ანუ დრო Q ან, როცა იგი არ არის, R კბილის დაწყებიდან R' კბილის მწვერვალამდე) მატულობს 0,08—0,12 წამამდე (ნორმა 0,01—0,03 წამი). გულმკერდის მარცხენა (V<sub>5,6</sub>) განხრებში QRS კომპლექსი უბუნებლად qRS ფორმას. შინაგანი გადახრის დრო ამ განხრებში მატულობს მხოლოდ მარჯვენა ფეხის ბლოკადის მარცხენა პარკუტის პიპერტოფისთან შერწყმის შემთხვევაში; 4. T კბილი QRS კომპლექსის უდიდესი კბილის საპირისპიროდაა მიმართული — T კბილი I, aVL, V<sub>4-6</sub> განხრებში დადებითია, ხოლო III, aVF, V<sub>1,2</sub> განხრებში უარყოფითი. როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი T კბილი არატოლფერდაა. S—T სეგმენტიც T კბილს მიჰყვება. იგი განიცდის ცდომას ზემოთ ყველა იმ განხრაში, სადაც T კბილი დადებითია, ხოლო იმ განხრებში, სადაც T კბილი უარყოფითია, S—T სეგმენტიც იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ განიცდის ცდომას. მაშასადამე, T კბილი და S—T სეგმენტი I და III, aVL და aVF, V<sub>1,2</sub> და V<sub>5-6</sub> განხრებში დისკორდანტულ ცვლილებას განიცდის.

პისის კონის მარჯვენა ფეხის „ვილსონის ტიპის“ ბლოკადის დროს, აღინიშნება: 1. S კბილის მკვეთრი გაფართოება (0,05—0,06 წამამდე) და მიხი მწვერვალის გასქელება I, II, aVL და V<sub>5,6</sub> განხრებში; 2. R კბილის გაფართოება და მისი მწვერვალის გაზღუფა III, ზოგჯერ II და aVR განხრებშიც; 3. q კბილი I



სურ. 70. ავადმყოფი დ. შ.-ს ეკგ (32 წ.). დიაგნოზი: მიტრალური მანკი სტენოზის სიკვარბით). ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადა.



სურ. 71. გულის ელექტრული მოზიციის გავლენა ელექტროკარდიოგრამაზე ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადის დროს. ა. ვერტიკალური ელექტრული მოზიციის; ბ — ჰორიზონტალური ელექტრული მოზიციის.

და  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში: 4. იგივე ცვლილებები გულმკერდის განხრებში, რაც კლასიკური ბლოკადის დროს; 5. გულის ელექტრული ღერძი უფრო ხშირად გადახრილია მარცხნივ, ვიდრე მარჯვნივ.

მარჯვენა ფეხის ნაწილობრივ ბლოკადას ელექტროკარდიოგრაფიულად ახასიათებს: 1. ცვლილებები  $V_1$ ,  $2, \epsilon$  განხრებში; 2. ამ განხრებში QRS კომპლექსის დეფორმირება —  $rSR'$ ,  $rSR'$ ,  $rSr'$ ,  $rSr'$ , და  $rSR'S'$ . ყოველთვის აღინიშნება ორი  $rR'$  ან  $rR'$  კბილი; 3. QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა სტანდარტულ განხრებში არ აღემატება 0,12 წამს; 4. შინაგანი გადახრის დრო  $V_1$ ,  $2$  განხრებში უდრის 0,04—0,08 წამს; 5. ზოგჯერ გაფართოებულია S კბილი I განხრაში, ხოლო R კბილი — aVR განხრაში.

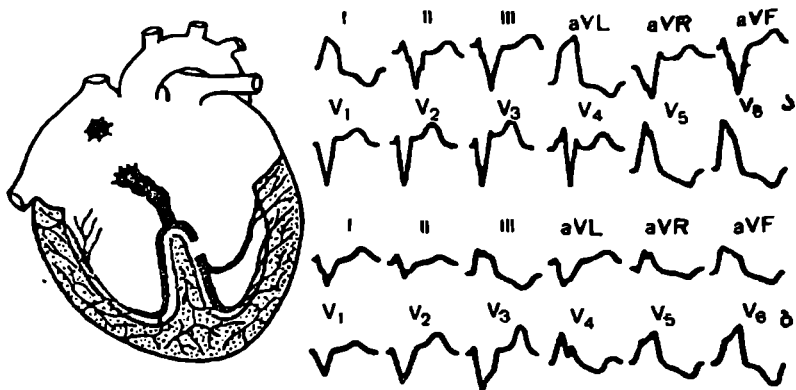
## პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა

განასხვავებენ პისის კონის მარცხენა ფეხის სრულ და ნაწილობრივ ბლოკადას. სრული ბლოკადის დროს ელექტროკარდიოგრაფაზე აღინიშნება:

1. მარცხენა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფა — QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია იზოელექტრული ხაზით ზემოთ (R კბილი), ხოლო III განხრაში — ქვემოთ (S კბილი). აქაც ელექტროკარდიოგრაფის ტიპი დამოკიდებულია გულის ელექტრულ პოზიციასზე. შესაძლებელია ვერტიკალური ელექტრული პოზიციის დროს აღინიშნებოდეს მარჯვენაგრაფა. ამიტომ ტოპიკური დიაგნოსტიკა საჭიროა გულმკერდის ერთბოლუსიანი განხრების მიხედვით; 2. QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა უდრის ან აღემატება 0,12 წამს; 3. QRS კომპლექსი დეფორმირდება: I და aVL განხრებში აღინიშნება გაფართოებული და გახლეჩილი R კბილი, ზოგჯერ qR; aVR განხრაში — rS, QS ან QR; aVF განხრაში — rS ან QS; გულმკერდის მარჯვენა ( $V_1$ ,  $2$ ) განხრებში — rS, QS ან qRS, ხოლო მარცხენა ( $V_5$ ,  $\epsilon$ ) განხრებში — qR ან qRS. შინაგანი გადახრის დრო გულმკერდის მარცხენა განხრებში მაკულობს 0,08—0,12 წამამდე (ნორმა 0,025—0,04 წამი); 4. T კბილი I, aVL,  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში უარყოფითია, ხოლო III, aVF და  $V_1$ ,  $2$  განხრებში დადებითი, 5. S—T სეგმენტი განიცდის ცდომას იზოელექტრული ხაზის ზემოთ III, aVF და  $V_1$ ,  $2$  განხრებში, ხოლო ქვემოთ — I, aVL და  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში. T კბილისა და S—T სეგმენტის ცვლილებები დისკორდანტულია I და III, aVL და aVF,  $V_1$ ,  $2$  და  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში.

პისის კონის მარცხენა ფეხის ნაწილობრივი ბლოკადის დროს: 1. ცვლილებებია I, aVL და  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში; 2. R კბილის აღმავალი მუხლი დაკბილულია და გასქელებულია; 3. აღნიშნულ განხრებში q კბილი ქრება; 4. QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა არ აღემატება 0,12 წამს; 5. შინაგანი გადახრის დრო  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში უდრის 0,05—0,08 წამს.

პისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის (წინა ფასციკულური) ბლოკადის ეკვნიშნება: 1. გულის ელექტრული ღერძის მკვეთრი გადახრა მარცხნივ ( $-45^\circ$ -დან  $-120^\circ$ -მდე). QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა ნორმალურია ან ოდნავ გაზარდლივებული (0,10—0,11 წამი); ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრის სხვა აშკარა მიზეზები (უკანა — დიაფრაგმული ინფარქტი, WPW სინდრომი და სხვ.) არ აღინიშნება; 2. პატარა q კბილი და მაღალი R კბილი (qR კომპლექსი) I, aVL და  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში; 3. დაბალი r კბილი და ღრმა S კბილი (rS კომპლექსი) II, III და aVF განხრებში; 4.  $V_5$ ,  $\epsilon$  განხრებში ხშირია



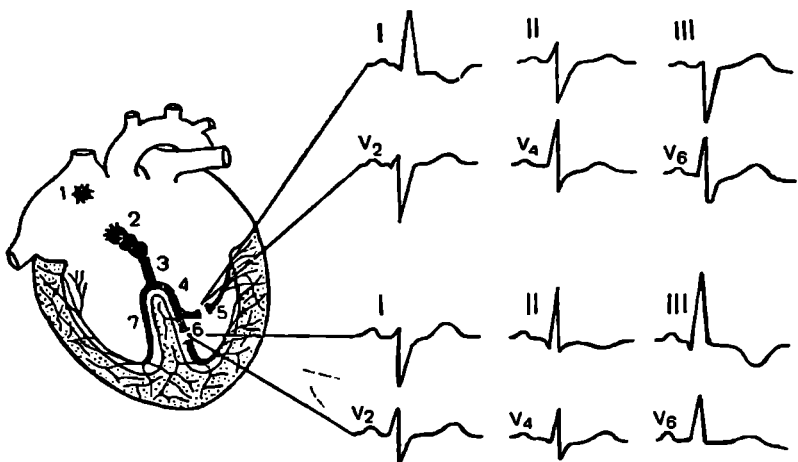
სურ. 72. გულის ელექტრული პოზიციის გაეუნა ელექტროკარდიოგრაფაზე ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის დროს. ა — პორბინტალური ელექტრული პოზიცია; ბ — ეერტიკალური ელექტრული პოზიცია.



სურ. 73. ელექტროკარდიოგრაფა ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის დროს. ავადმყოფი ბ. თ., 60 წ., ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი.

RS კომპლექსი, ხოლო  $V_{1,2}$  განხრებში — qRS ან QS კომპლექსეზი.  $V_{5,6}$  განხრებში შიგა გადახრის დრო ნორმალურია.

ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის (უკანა ფახციაულური) ბლოკადის ეკგ ნიშნებია: 1. გულის ელექტრული ღერძის მკვეთრი გადახრა მარჯვნივ (+100°-დან +135°-მდე). QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა ნორმალურია ან ოდნავ გახანგრძლივებული (0,10—0,11, იშვიათად 0,12 წამი); ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრის სხვა ამკარა მიზეზები (მარჯვენა პარკულ-



სურ. 74. ეკგ ცვლილებების სქემა ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა და უკანა ტოტების ბლოკადის (ფასციკულური ბლოკადის) დროს. 1—სინუსის კვანძი; 2—ატრიოვენტრიკულური კვანძი; 3—ჰისის კონა; 4—ჰისის კონის მარცხენა ფეხი; 5—მარცხენა ფეხის წინა ტოტი; 6—მარცხენა ფეხის უკანა ტოტი; 7—ჰისის კონის მარცხენა ფეხი.

ჰისის ჰიპერტროფია, ფილტვების ემფიზემა და სხვ.) არ აღინიშნება; 2. პატარა q კბილი და მაღალი R კბილი (qR კომპლექსი) II, III, aVF განხრებში; შიგა გადახრის დრო aVF განხრეში გახანგრძლივებულია ( $\geq 0,04''$ ); 3. დაბალი r კბილი და ღრმა S კბილი (rS კომპლექსი) I და aVL განხრებში.

### აბერენტული პარაკუჭთაშიგა გამტარობა

აბერენტული პარაკუჭთაშიგა გამტარობის დროს ჰისის კონის რომელიმე ფეხის გარდამავალი (დროებითი) ფუნქციური ბლოკადა აღინიშნება. სინუსური ან ექტოპიური სუპრავენტრიკულური იმპულსი პარაკუჭებში აღწევს იმ დროს, როდესაც ჰისის კონის რომელიმე ფეხი ნაწილობრივ რეფრაქტერობის ფაზაშია. იმპულსი ჯერ ვრცელდება მეორე ფეხში (რომელიც რეფრაქტერულ ფაზაში არ არის), ხოლო შემდეგ მოგვიანებით იწვევს ბლოკირებული ფეხის თანამოსახლე პარაკუჭის აქტივაციას. ამის გამო ვითარდება ჰისის კონის შესატყვისის ფეხის ბლოკადა და შესაბამისი ეკგ ცვლილებები: 1. QRS კომპლექსის გაფართოება და დეფორმაცია; 2. ჰისის კონის ამა თუ იმ ფეხის ბლოკადის შესატყვისი ცვლილებები სხვადასხვა ეკგ განხრეში; 3. აბერენტული, გაფართოებული და დეფორმირებული QRST კომპლექსები გარდამავალი ხასიათისაა, ისინი წარმოიქმნებიან დროდადრო ნორმალური (ძირითადი) კომპლექსების ფონზე; 4. დეფორმირებულ QRST კომპლექსებს წინ უძღვის სუპრავენტრიკულური იმპულსების შესატყვისი ნორმალური ან დეფორმირებული P კბილები (წინაგულების თრთოლვის ან ციმციმის დროს F ან f ტალღები შესაბამისად); 5. ნორმალური და აბერენტული გამტარობის მონაცვლეობა იწვევს R—R ინტერვალების რეგულარობის დარღვევას.

## პარკინინივ ბოქოვების ბლოკადა

პურკინიის ბოქოვებში აგზნების გატარების მოშლის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება: 1. QRS ინტერვალის მკვეთრი გაფართოება (0,15 წამამდე და მეტად); 2. QRS კომპლექსის ამპლიტუდის მკვეთრი შემცირება; Q, R, S კბილების ამპლიტუდათა არითმეტრიული ქაში სამ სტანდარტულ განხარში 15 მმ-ზე ნაკლებია; 3. QRS კომპლექსის მკვეთრი დეფორმაცია.

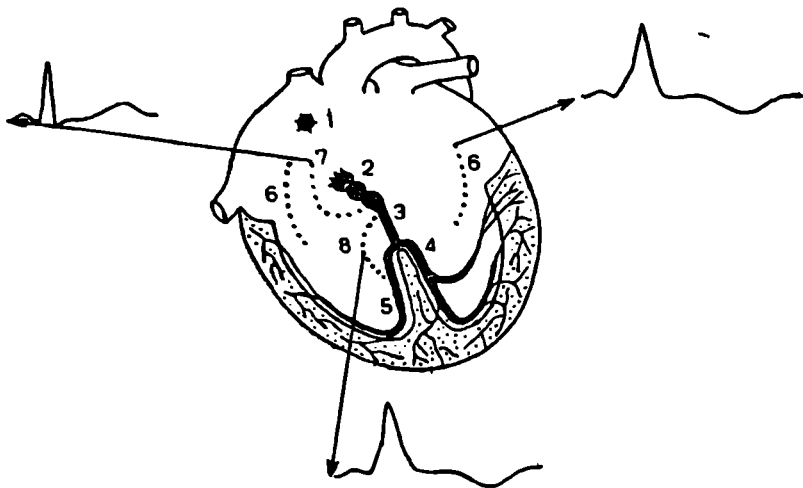
## ვოლვ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი

ვოლვ — პარკინსონ — უაიტის (WPW) სინდრომის დროს ატრიოვენტრიკულური გამტარობა აჩქარებულია და პარკუჭშიგა გამტარობა განანგრილივებული. სინუსის კვანში წარმოქმნილი იმპულსი პარკუჭებისაკენ ვრცელდება ერთდროულად ორი გზით: ერთი — ჩვეულებრივი ატრიოვენტრიკულური კვანძის ვავლით და მეორე — დამატებითი გამტარი სისტემით. დამატებითი გამტარი გზების არსებობა გულის კუნთში თანდაყოლილი ანომალიაა. სადღეისოდ დადგენილია დამატებითი გამტარი გზების თანდაყოლილი ანომალიის სამი ტიპი (სურ. 75): 1. პალადინო — კენტის წყვილი (მარჯვენა და მარცხენა) კონა. რომელიც იმპულსებს ატარებს წინაგულებიდან უშუალოდ პარკუჭებში; 2. ქეიმსის კონა, რომელიც წინაგულებს აკავშირებს ატრიოვენტრიკულური კვანძის დისტალურ ნაწილთან ან ჰისის კონის დასაწყის ნაწილთან; 3. მაჰაიმის კონა, რომელიც ჰისის კონას აკავშირებს პარკუჭებთან.

WPW სინდრომის დროს სინუსური იმპულსი დამატებითი გზებით პარკუჭებში უმაღ ალწევს, ვიდრე იგივე იმპულსი ატრიოვენტრიკულური კვანძის ვავლით, ე. ი. დამატებითი გამტარი კონები იმპულსის ვავრცელებას უმოკლეს, შემოვლით გზას („by pass“) ქმნიან. დამატებითი გზებით ვავრცელებული იმპულსი იწვევს პარკუჭების ვაკვეული უბნის ადრეულ აგზნებას. პარკუჭების დანარჩენი უბნების აქტივაცია ხორციელდება ვაკვეული შევოვნებით ატრიოვენტრიკულური კვანძის ვავლით ვავრცელებული იმპულსით. სინუსური იმპულსის დამატებითი (უმოკლესი) გზით ვავრცელება და პარკუჭების ვაკვეული უბნის ადრეული აქტივაცია ეკვ-ზე იწვევს P—Q ინტერვალის შემოკლებას, QRS კომპლექსის საწყისი ნაწილის დეფორმაციასა (დელტა ტალღას) და ვავრთობას.

WPW სინდრომი შეიძლება აღენიშნებოდეს ახალშობილებს, ბავშვებსა და მოზრდილებსაც (შეძენილი WPW სინდრომი). მოზრდილთა WPW სინდრომის ვანვითარებას ხსნიან პასიურ მდგომარეობაში მყოფი თანდაყოლილი დამატებითი გამტარი გზების აქტივაციით სხვადასხვა დაავადების დროს (რევმოკარდიტი, მიოკარდიტი, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიოპათია, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და სხვ.).

ზოგი ავტორი WPW სინდრომის ვანვითარებას ხსნის არა დამატებითი გამტარი გზების არსებობით, არამედ ატრიოვენტრიკულური კვანძის ე. წ. ვასწვრივი დისოციაციით, რაც შემდგეში მდგომარეობს: ატრიოვენტრიკულური კვანძის ფუნქციური ან ორგანული ცვლილებების ვამო მისი ბოქოვების ვაკვეული ჭგუფი კარგავს (ან უქვეითდება) იმპულსების შეკავების ნორმალურ ფუნქციას და სწრაფად ატარებს მათ. ამის ვამო ნაადრევედ იწყება პარკუჭების ვაკვეული უბნის აგზნება. ბოქოვების მეორე ჭგუფი ნორმალური შე-



სურ. 75. გულის ძირითადი და დამატებითი გამტარი გზებისა და ეკგ ცვლილებების სწავლა სხვადასხვა ტიპის WPW სინდრომის დროს:

1 — სინუსის კვანძი; 2 — ატრიოვენტრიკულური კვანძი; 3 — პისის კონა; 4 — პისის კონის მარცხენა ფეხი და უკანა ტოტებით; 5 — პისის კონის მარჯვენა ფეხი; 6 — პალადინო — კენტის კონები; 7 — ჭეიმოსის კონა; 8 — მახაიმის კონა (შესატყვისი ეკგ-ეპით).

ყოვნებით ატარებს იმპულსებს პარკუქებში. ამის გამო წარმოიქმნება P—Q ინტერვალისა და QRS კომპლექსების ზემოაღნიშნული ცვლილებები.

კლინიკურ სურათს WPW სინდრომის დროს რაიმე სპეციფიკური სიმპტომატოლოგია არ ახასიათებს. შემთხვევათა 60—70%—ში WPW სინდრომი აღინიშნება ორგანული კარდიოპათოლოგიის გარეშე და ავადმყოფს რაიმე ჩივილი არ აქვს. შემთხვევათა 30—40%—ში WPW სინდრომი აღინიშნება გულის ორგანული დაზიანების დროს. ასეთ შემთხვევებში კლინიკური სურათი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით.

WPW სინდრომის დამახასიათებელია სუპრავენტრიკულური (ძირითადად წინაგულოვანი) პაროქსიზმული ტაქიკარიდიის ხშირი შეტევები; შედარებით იშვიათად პაროქსიზმული ტიპის მოციმციმე არიტმია.

WPW სინდრომის გამოცნობა შეიძლება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. მისი დამახასიათებელია: 1. P—Q ინტერვალის შემცირება ( $P-Q < C, 12''$ ), QRS ინტერვალის გახანგრძლივება ( $QRS \geq 0,11''$ ) და დეფორმაცია — მის დასაწყისში აღინიშნება დელტა (Δ) ტალღა. P კბილი დამთავრების შემდეგ უშუალოდ გადადის QRS კომპლექსში. მათ შორის ინტერვალი არ არსებობს. P—Q ინტერვალისა და QRS კომპლექსის ცვლილებები დამოკიდებულია იმაზე თუ რომელი დამატებითი გზით ვრცელდება იმპულსი წინაგულებიდან პარკუქებში. იმპულსის პალადინო — კენტის გზით გავრცელების დროს აღინიშნება: P—R ინტერვალის შემოკლება, დელტა ტალღა და QRS კომპლექსის გაფართოება. ჭეიმოსის კონის აქტივაციის დროს ვითარდება ე. წ. ლაუნ — გენონგ — ლევილის (Lown — Ganong — Levine) სინდრომი: P—R ინტერვალი შემოკლებულია, ზოლო QRS კომპლექსი ნორმალური. როდესაც იმპულსი მა-



პიბის გზით ვრცელდება, P—R ინტერვალი ნორმალურია, ხოლო QRS კომპლექსი გაფართოებულია და დეფორმირებული (დელტა ტალღის არსებობის გამო); 2. R კბილის აღმავალი მუხლის დეფორმაცია დელტა ტალღის წარმოქმნის გამო; 3. QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია ზემოთ, ხოლო III განხრაში ქვემოთ;

განასხვავებენ WPW სინდრომის A, B და შერეულ ტიპებს. A ტიპის დროს დელტა ტალღები გულმკერდის ყველა განხრაში დადებითია, ხოლო II, III და aVF განხრებში — უარყოფითი. QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V<sub>1</sub> განხრაში R, RS, Rs, RSr ან Rsr ფორმისაა, ხოლო V<sub>6</sub> განხრაში — R ან R<sub>s</sub> ფორმის; B-ტიპის WPW სინდრომის დროს დელტა ტალღა გულმკერდის მარჯვენა (V<sub>1</sub>, 2) განხრებში უარყოფითია ან ორფაზიანი, ხოლო გულმკერდის მარჯვენა (V<sub>5</sub>, 6), I და II განხრებში დადებითი. QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V<sub>1</sub> განხრაში rS, QS ან qrS ფორმისაა, ხოლო V<sub>6</sub> განხრაში მხოლოდ მაღალი R კბილია გამოხატული.

მკურნალობა WPW სინდრომის დროს მიმართულია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევებისა და მათი რეციდივების წინააღმდეგ. შეტევას მკურნალობენ ჩვეულებრივი წესით (იხ. პაროქსიზმული ტაქიკარდია). პროფილაქტიკური მიზნით ხმარობენ ბეტაადრენობლოკატორებს, ქინიდინის ჯგუფის პრეპარატებს, რომელიმე მათგანის შერწყმას საგულე გლიკოზიდებთან და სხვა ეტიოტროპულ საშუალებებს.

## კარდიოლოგიური სიმპტომები და სინდრომები

(დ. ბ. ანდრეევისა და ე. ნ. სააკოვას მიხედვით<sup>1</sup>, ზოგიერთი დამატებით)

### ს ი მ პ ტ ო მ ე ბ ი

აუენბრუგერის (Auenbrugger) სიმპტომი: გულისა და მახვილისებრი მორჩის არეში გამოხეჩილობა, რომელიც შეიძლება შეგვხვდეს ექსუდაციური პერიკარდიტის, მიტრალური სტენოზისა და გამოხატული ტრიკუსპიდალური ნაკლოვანების დროს.

აქელიხ — ვენკებახის (Achelis — Wenckebach) სიმპტომი. ჩასუნთქვის დროს დიაფრაგმის ქვემოთ მოძრაობის შეზღუდვა შეხორცებითი პერიკარდიტის დროს.

აშნერ — დანინის (Aschner) სიმპტომი. ცდომილი ნერვის გაღიზიანების შედეგად გულის რიტმის სისწორის შენელება ორივე თვალის კაკალზე ხელის ზომიერი დაჭერით 20—30 წამის განმავლობაში.

ბაბეშის (Babes) სიმპტომი. კუნთების რიგიდობა და მომატებული მგრძობილობა ელენთის არტერიის საპროექციო არეში; გვხვდება მუცლის აორტიანერიის დროს.

ბამბერგერის (Bamberger) სიმპტომი. 1. კარბი პლევრული გამონაყოფის დროს ფილტვის ატლექტაზის გამო მოყრუება მარცხენა ბეჭის ქვემოთ; ვულმკერდის ბგერითი ხმიანობის გაძლიერება და ბრონქული ელფერის სუნთქვა; 2. სამკარბიანი სარქელის ნაკლოვანების ნიშანი: საულლე ვენის პულსაციის გაძ-

<sup>1</sup> Андреев Л. Б., Саакова И. И. Основные признаки внутренних болезней. Ростов, 1972.

ლორება: 3. ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: ბექის ქვედა კუთხის არე-ში მოყრუება, რომელიც ქრება სხეულის წინ გადახრის დროს.

**ბანტის (Banti) სიმპტომი.** ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: გულის მოყრუების საზღვრების გადანაცვლება ზემოდ და მარცხნივ II ნეკნთაშუა სივრცეში.

**ბეინბრიჯის (Beinbridge) სიმპტომი.** ვენური სისტემის, მარჯვენა წინაგულისა და ღრუ ვენების შესართავების სისხლით გავსებისას რეცეპტორების გაღიზიანება და რეფლექსურად ცდომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითება, გულის რიტმისა და სუნთქვის გახშირება.

**ბეცოლდ — ხარისის სიმპტომი (რეფლექსი) —** პარკუჭშია წნევის მომატებისა და მიოკარდიუმის ტონუსის გაძლიერების გამო სუბენდოკარდიული ბარორეცეპტორების გაღიზიანება, რომელიც ცდომილი ნერვის ბოკკოვებით გადაეცემა მოგრძო ტვინში გულის მუშაობის მარეგულირებელ ცენტრს. ამ რეფლექსის შედეგია ვაგოტროპული ეფექტი — ბრადიკარდია.

**ბომეს (Baumes) სიმპტომი.** ტკივილი მკერდის ძელის უკან სტენოკარდიის დროს.

**ბონის (Bohn) სიმპტომი.** ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ფეხზე მდგომ ავადმყოფს უქვეითდება დიასტოლური წნევა; გვხვდება ბოტალის სადინრის შეუზორობლობის დროს.

**ბოტკინის სიმპტომი.** მიტრალური სტენოზის შესაძლო ნიშნები: 1. გულმკერდის მარცხენა ნახევრის საზღვრების შემცირება მარჯვენა ნახევართან შედარებით, 2. ფილტვების მოსმენისას გულის მარცხენა და ზედა საზღვრების გასწვრივ სველი ზიხინი ან კრეპიტაცია, რომელიც გამოწვეულია გადიდებული მარცხენა წინაგულის ზეწოლით ფილტვის ქსოვილზე.

**ბოცოლოს (Bozzolo) სიმპტომი.** გულმკერდის აორტის ანევრიზმის ნიშანი: ცხვირის ნესტოების არტერიების გამოხატული პულსაცია და სუნთქვის დროს ნესტოების გამობერვა.

**ბრაუერის (Brauer) სიმპტომი.** პერიკარდიტის ნიშანი: დიასტოლური ტონის საწყისი ნაწილის გაძლიერება.

**ბრენემის (Branham) სიმპტომი.** კიღურში არტერიულ-ვენური კავშირის ნიშანი (მაგალითად, angioma racemosum-ის დროს): თუ თითს დაეპყრთ ანგიომას, აღინიშნება პულსის შენელება, დიასტოლური წნევის მომატება და გულის შუილის გაქრობა.

**ბროდბენტის (Brodhnt) სიმპტომი.** 1. შეზორობებითი პერიკარდიტის ნიშანი: გულმკერდის კედლის შეზიდვა გულის რიტმთან სინქრონულად XI—XII ნეკნის არეში მარცხნივ უკან; 2. მარცხენა წინაგულის ყურის ანევრიზმის ნიშანი: გულმკერდის მარცხენა უკან არეში გულის რიტმის სინქრონული პულსაცია; 3. პერიკარდიტის ნიშანი: გულის რიტმის სინქრონული პულსაცია ეპი-გასტრიუმის არეში პერიკარდიუმსა და დიაფრაგმას შორის შეზორობების გამო.

**ბუიოს (Bouillaud) სიმპტომი.** 1. გულის ჰიპერტროფიის შესაძლო ნიშანი: გულის საძვერთან მარჯვნივ თავისებური ხმიანობა; 2. შეზორობებითი პერიკარდიტის ნიშანი: წინაგულების არეში მუდმივი ჩადრეკა.

**გერინგ — ბრეიერის სიმპტომი (რეფლექსი) —** სუნთქვის ფაზების გავლენა გულის მუშაობაზე. ფილტვებიდან აფერენტული ბოკკოვები მიემართება ცდომილი ნერვით მოგრძო ტვინში გულის მუშაობის მარეგულირებელ ცენტრში. ჩასუნთქვა იწვევს ცდომილი ნერვის დათრგუნვასა და გულის მუშაობის აჩქარ-

რებას. ამოსუნთქვა აღიზიანებს ცდომილ ნერვს და იწვევს გულს მუშაობის შენელებას. ეს რეფლექსი განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული სინუსური არიტმიის დროს. ატროპინიზაციის ან ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ცდომილი ნერვი ითრგუნება და რეფლექსი არ მკლავდება.

გერკეს სიმპტომი. პერიკარდიტის ნიშანი: ტყვილი გულის არეში თავის უცბად უკან გადაწევის დროს.

გერტნერის (Gärtner) სიმპტომი. მარჯვენა წინაგულში წნევის მომატების მაჩვენებელი: რაც უფრო მაღლაა საპროო ხელის აწევა, რომ კანქვეშა ვენების ჩაიხუტოს, მით უფრო მეტია წნევა მარჯვენა წინაგულში.

გერჰარდის (Gerhard) სიმპტომი. 1. პოტალის საღინრის შეუხირცებლობის ან ფილტვის არტერიის სარქველების ნაკლოვანების დროს გულის აბსოლუტური მოყრუების ზედა საზღვართან პერკუსიული მოყრუების ზოლი, რომელიც თანდათან ვიწროვდება მკერდის ძვლის მარცხენა კილია გასწვრივ; 2. აორტის ანევრიზის ნიშანი: ქოშინია დროს ხორხი არ მოძრაობს.

გვისტის სიმპტომი — ბადურის არტერიოლების შევიწროება და ვენების დაკლაკნილობა ყვითელი ლაქის ირგვლივ ჰიპერტონიული დაავადების დროს.

გლასგოუს (Glasgow) სიმპტომი — აორტის ლატენტური ანევრიზმის შესაძლო ნიშანი: მხრის არტერიაზე სისტოლური შუილი.

გოლდფლამის (Goldilam) სიმპტომი. მობლიტირებული ენდარტერიტი. სა და ანგიოსკლეროზის ნიშანი: აქტიური მოძრაობის დროს ტყველი და სისუსტე დაზიანებულ კიდეებში.

გორდონის (Gordon) სიმპტომი. ს:მსივნური კახექსიის შესაძლო ნიშანი: გულის მოყრუების საზღვრების შემცირება მწოლიარე მდგომარეობაში.

გრეხემ — სტილის (Gracham — Still) სიმპტომი. მბერავი ხასიათის დიასტოლური შუილი II ნეკნათშეა არეში მარცხნივ მკერდის ძვალთან. იგი მიტრალური სტენოზის დროს მკერე წრეში მაღალი ჰიპერტენზიის ნიშანია; აორტული შუილისაგან განსხვავებით ჩასუნთქვის დროს ძლიერდება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის არტერიის დეროს მნიშვნელოვანი გაფართოება.

დანელიუსის (Danelius) სიმპტომი. ფილტვების პილუსების გაზვირებული პულსაცია რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას. იგი გულ-ფილტვის ქრონიკული ნაკლოვანების ნიშანია

დეგიოს სიმპტომი. ბრადიკარდიის სტაბილობა 0,001 გ ატროპინის კანქვეშა შეშხაუნების შემდეგ გულის კუნთის დაზიანების მაჩვენებელია. ხოლო ბრადიკარდიის კუპირება მიუთითებს იმაზე, რომ მისი გამომწვევი მიზეზი იყო ცდომილი ნერვის გაღიზიანება.

დელბეტის (Delbet) სიმპტომი. კარგად განვითარებულ კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ნიშანი მაგისტრალური არტერიის ანევრიზმის დროს: სისხლით დისტალური ნაწილების დამაკმაყოფილებელი მომარაგება.

დორენდორფის (Dorendorf) სიმპტომი. აორტის რკალის ანევრიზმის ნიშანი: გასადავებული ლავიწვეშა და ლავიწზედა ფოსოები ერთ მხარეს.

დრამენდის (Druinmond) სიმპტომი. აორტის ანევრიზმის ნიშანი: სისტოლის დროს ცხვირის ნესტოებთან აბლოს ექიმი გრძობს. ჰაერის შებერვას, იმის გამო, რომ სისტოლის დროს გაფართოებული აორტა ფილტვებიდან ჰაერს გამოდევნის.

დუშენის (Duchenne) სიმპტომი. პიროპერიკარდიტის ან დიაფრაგმის დამბლის შესაძლო ნიშანი: ჩასუნთქვის დროს გულის კოვზთან ჩაღრმავება წარმოიქმნება.

**ერლანგერ** — ბლეკმენის (Erlanger — Blackman) სიმპტომი. ელექტრო-კარდიოგრაფიული ნიშანი, რომელიც ზოგჯერ გვხვდება სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს: ორ თანმიმდევრულ P კბილს შორის ინტერვალი, რომელშიც ხედება პარკუქოვანი QRS კომპლექსი, შემოკლებულია.

**ვალდმანის სიმპტომი** — რევმატიზმის დამახასიათებელია. მარცხენა ლავი-ნის ქვემოთ ადებენ სამედიცინო კოტოშს. 20 წუთის შემდეგ სისხლს იღებენ კოტოშის დაღების ადგილიდან (№ 1) და საკონტროლოდ თითიდან (№ 2). გამო-თვლიან ლეიკოციტურ ფორმულას. თუ მონოციტების რაოდენობა პირველ პრეპარატში 100%-ით მეტია, ვიდრე № 2-ში, მაშინ ცდა დაღებითაა, რაც მი-უთითებს ენდოთელიოზზე.

**ვალის (Wahl) სიმპტომი.** არტერიების დაზიანების ნიშანი: სისხლძარღვის დაზიანების ადგილას ისმის შიშინი სისტოლის დროს.

**ვენკენბახის (Wenckenbach) სიმპტომი.** შეხორცებითი პერიკარდიტის ნი-შანი: ღრმა ჩასუნთქვისა და მშვიდ მდგომარეობაში გულმკერდის პროფილე-ბის გადაჯვარედინება გულის არეში ჩაზნექვის გამო.

**ვერმელ** — მარკელფის სიმპტომი. თავის ტვინის სისხლძარღვთა პათო-ლოგიის შესაძლო ნიშანი: გადავსებული საფეთქლის არტერიები დაკლავნილი განტოტებებით.

**ვესტერმარკის (Westermarck) სიმპტომი.** ფილტვის არტერიის ემბოლიის რენტგენოლოგიური ნიშანი: ფილტვის ვასკულარიზაციის ცალმხრივი დაქვე-ითება.

**ვილიამსის (Williams) სიმპტომი.** შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი: ფილტვების ექსკურსიის შემცირება.

**ვინოგრადოვის სიმპტომი.** სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების ნიშანი — კისრის ვენების ძლიერი პულსაციის დროს სინქრონულად თავის უკან გადაწე-ვა (გადაადება).

**ვინოგრადოვ** — დიუროზიეს (Duroziez) სიმპტომი. ბარძაყის არტერიაზე ფონენდოსკოპით მოისმინება ორმაგი შუილი; გვხვდება აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს.

**ვინტერის (Winter) სიმპტომი.** ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: სუნ-თქვით მოძრაობაში მუცლის ზედა ნახევარი არ მონაწილეობს დიაფრაგმის მოძ-რაობის მკვეთრად შეზღუდვის გამო.

**ვახარინ — ჰედის (Head) სიმპტომი** — ნებისმიერი ორგანოს პათოლოგიის დროს ტკივილის რეფლექსური გადაცემა და კანის მგრძობელობის შეცვლა მკაცრად განსაზღვრულ სეგმენტებსა ან ზონებში.

**იუერტის (Ewart) სიმპტომი.** 1. ჰიდროპერიკარდიუმის ნიშანი: პერკუსი-ული მოყრუება და ბრონქული სუნთქვა მარცხენა ბეჭის კუთხეში; 2. ექსუდა-ციური პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: I ნეკის არაჩვეულებრივი გამოზნექა.

**იუერტ** — ტესიეს (Ewart — Teissier) სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარ-დიტის შესაძლო ნიშანი: პერკუსიული მოყრუების ზონა მარჯვნივ პარავერტე-ბრულად.

**იუინგის (Ewing) სიმპტომი.** ჰიდროპერიკარდის ნიშანი: პერკუსიული მოყ-რუება მარცხენა ბეჭის კუთხის მედიალურად იმ ავადმყოფებში, რომელთა გუ-ლის უკან პერიკარდიუმში სითხე დაგროვილია შემოსაზღვრულად.

**იუშარის (Huchard) სიმპტომი.** არტერიული ჰიპერტენზიის ნიშანი: ვერ-ტიკალურიდან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ ავადმყოფს პულსი არ უიშვიათდება.

კაზემ — ბევის სიმპტომი. მარცხენა პარკუქის წინა კედლის ანევრიზმის ნიშანი: გულის არეში II—III ნეკნთაშუა სივრცეებში მარცხენა პარასტერულ ხაზზე გულის საძგერის მარჯვნივ ძლიერი გაფანტული პულსაცია. ამ დროს სხივის არტერიაზე პულსი სუსტი ავსებდა.

კაპოცის (Capozzi) სიმპტომი. მიოკარდიუმის დაზიანების შესაძლო ნიშანი: გულის საძგერის უნდულაცია ან დაპატებითი საძგერი.

კარვალოს (Carvalho) სიმპტომი. მიტრალური ნაკლოვანების ნიშანი: ჩასუნთქვის დროს სისტოლური შუილის შესუსტება გულის მწვერვალზე.

კატც — ვახტელის (Katz — Wachtell) სიმპტომი. პარკუქთაშუა ძგიდის მაღალი დეფექტის შესაძლო ეკგ ნიშანი: II და III განხრებში ორთაზიანი QRS კბილები, ღრმა S<sub>1</sub> და ღრმა Q<sub>III</sub>; გამოხატული ორთაზიანი კბილები გულმკერდის გარდამავალ განხრებში. ზოგჯერ ასეთი ცვლილებებია პანკის გარეშე ორივე პარკუქის ჰიპერტროფიის დროს.

კატცენშტეინის (Katzenstein) სიმპტომი. მიოკარდიუმის პათოლოგიის ნიშანი: ბარძაყის არტერიაზე თითოთი ზეწოლის დროს ნორმაში არტერიული წნევა მატულობს, ხოლო გულის კუნთის დაზიანების დროს კლებულობს.

კიტაევის სიმპტომი (რეფლექსი). მარცხენა წინაგულში წნევას მომატება იწვევს ფილტვის ვენებში წნევის მომატებას, ხოლო ეს უკანასკნელი ბარო-რეცესტორების გაღიზიანებას და რეფლექსურად მცირე წრის არტერიოლების სპაზმს.

კორიგანის (Korrigan) სიმპტომი. 1. აორტის ანევრიზმის შესაძლო ნიშანი: მუტლის წინა კედლის კარგად გამოხატული გაძლიერებული პულსაცია; 2. აორტული ნაკლოვანების ნიშანი: სწრაფი, მოკლე და ძლიერი პულსი.

კოროტკოვის სიმპტომი. კიდურების არტერიის ანევრიზმის დროს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ნიშანი: რივა — როჩის მეთოდით ავადმყოფს უზომავენ წნევას ანევრიზმის დისტალურად. თუ უშუალოდ ანევრიზმას ზემოთ არტერიაზე ზეწოლის დროს წნევა ეცემა ვერცხლისწყლის სვეტას C ნიშნად, კოლატერული სისხლის მიმოქცევა სუსტადაა განვითარებული, ხოლო თუ წნევა აღემატება ე. წ. სვ. 30 მმ-ს, კოლატერული სისხლის მიმოქცევა დამაკმაყოფილებელია.

კრეისიგის (Kreysig) სიმპტომი. შეზორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი. ყოველი სისტოლის დროს ეპიგასტრიუმისა და ახლომდებარე ნეკნთა ხრტილების შედრეკა.

კრუველეს (Cruveilhier) სიმპტომი. ქვედა კიდურის გრძელი კანქვეშა ვენის ვარიკოზული გაფართოების ნიშანი: ჩაქველების დროს საზარდულის არეში პალპაციით შეიგრძნობა გამობერილობა და ვიბრაცია, რომელიც მოგვაგონებს წყლის მოქცევასა და მიქცევას.

კუპერის (Cooper) სიმპტომი. შეზორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი: ავადმყოფს ამოსუნთქვის შემდეგ უფრო დიდხანს შეუძლია სუნთქვის შეჩერება, ვიდრე ჩასუნთქვის შემდეგ.

კუსმაულის (Kussmaul) სიმპტომი. შუასაყარის სიმსივნის ან პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: საუღლე ვენების უფრო ძლიერი დაბერვა ჩასუნთქვის დროს.

კუშინგის (Cushing) სიმპტომი. თავის ქალასშივა წნევის მწვავედ მომატების შესაძლო ნიშანი: არტერიული წნევის მომატება.

ლანდაუს (Landau) სიმპტომი. აორტის სიფილისის შესაძლო ნიშანი: ძლიერი სისტოლური შუილი მარცხენა ლავიწვეშა არეში.

**ლანდოლფის (Landolfi)** სიმპტომი. აორტული ნაკლოვანების ნიშანი: სისტოლის დროს გუვის შევიწროება და დიასტოლის დროს გაფართოება.

**ლიბერმეისტერის (Libermeister)** სიმპტომი. პაერისმიერა ემბოლიის აღრეული ნიშანი: ენის დაბუყების შეგრძნება, ენაზე ფერმკრთალი ლაქა.

**ლივიერატოს (Livierato)** სიმპტომი. მუცლის აორტის გარშემო ნერეული ქნულების გაღიზიანების ნიშანი: გულის მოყრუების მარჯვენა სახლვრის გადიდება ავადმყოფის მოკუზულ მდგომარეობიდან გასწორების დროს; გვხვდება პიპოტონიის დროს.

**ლუჯინის სიმპტომი.** გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის ნიშანი (შემთხვევათა 60—75%—ში): ქვედა ქუთუთოს კონიუნქტივაში ჰემორაგია (იშვიათად ზედა ქუთუთოზეც).

**მარონჯკოს სიმპტომი.** მარცხენა პარკუქის წინა კედლის ანევრიზმის რენტგენოლოგიური ნიშანი: ჩაღრმავება ანევრიზმის ზედა სახლვარსა და მარცხენა პარკუქის დაუზიანებელ ნაწილს შორის.

**მიულერის სიმპტომი.** აორტული ნაკლოვანების ნიშანი: გულის რიტმთან სინქრონული სასის ნაქის პულსაცია და ნუშისებრი ჭირკვლებისა და რბილი სასის გარდამავალი სიწითლე.

**მიუსეტის (Musset)** სიმპტომი. აორტული ნაკლოვანებისა და აორტის ანევრიზმის ნიშანი: თავის მოძრაობა გულის მუშაობის რიტმის სინქრონულად.

**მიხაელისის (Michaelis)** სიმპტომი. თრომბოემბოლიური დაავადებების შესაძლო ნიშანი: სუბფებრილური, კონტინუუს ტიპის (შემდგომ ინტერმისიული) ფებრილური სიცხე.

**მოშკოვიცის (Mosckowitz)** სიმპტომი. მობლიტირებელი ანგიოპათიის ნიშანი: ელასტიკური ნახვევის მოხსნის შემდეგ რეაქტიული ჰიპერემიის ინტენსივობა და სისწრაფე ნაკლებადაა გამოხატული დაავადებულ კიდურზე.

**ნესტეროვის „ორი ჩაქუჩის“ სიმპტომი.** მიტრალური სტენოზის ნიშანი: თუ ხელს დავადებთ გულის არეში ისე, რომ ხელისგული ედებოდეს მწვერვალის საძგერის არეში, ხოლო თითები ფილტვის არტერიის საპროექციო არეში, შევიგრძნობთ ორ დარტყმას — ხელის გულზე ტაკატუნა I ტონს, ხოლო თითებზე აქცენტირებულ II ტონს.

**ოლერის (Oehler)** სიმპტომი. მობლიტირებელი ენდარტერიტიისა და ანგიოსკლეროზის შესაძლო ნიშანი: ფერმკრთალი და ცივი ფეხის ტერფები.

**ოლივერ — კარდარელის (Oliver — Cardarelli)** სიმპტომი. აორტის ანევრიზმის ნიშანი: ორ თითს შორის ფარისებრი ხრტილის დაჭერისა და მისი ზევით აწევის დროს შეიგრძნობა დაჭიმული ხორხის პულსაცია, რომელიც გადაეცემა ანევრიზმიდან.

**ოპოლცერის (Oppolzer)** სიმპტომი. სეფსისური ენდოკარდიტის დროს მიკროემბოლიების ნიშანი: თითების წვერზე წვრილი მტკვინული ერიოთემული შესივება.

**პერეზის (Perez)** სიმპტომი. შუასაყრის სიმსივნის ან აორტის რკალის ანევრიზმის ნიშანი: მკერდის ძვალზე მოისმინება ხახუნის ხელების აწევისა და დაწევის დროს.

**პინეს (Pines)** სიმპტომი. მიოკარდიუმის ინფარქტის შესაძლო ნიშანი: ცივი და ფერმკრთალი კანი გულის არეში.

**პინისის (Pins)** სიმპტომი. ექსტრადიუური პერიკარდიტის ნიშანი: თუ ავადმყოფი გადაიხრება ისე, რომ გულმკერდი შეეხება მუხლებს, მაშინ ჭრება პერიკუსიული სიმპტომები, რომლებიც იწვევენ პლევრული გამონაჟონის სიმულაციას.

**პოლის (Poul)** სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: შესუსტებული სიძვერე გულის არის დანარჩენი ნაწილების ძლიერი პულსაციის ფონზე. **პოპოვის სიმპტომი:** მიტრალური სტენოზის დროს პულსის შემცირება მარცხენა ხელზე. რომელიც გამოწვეულია მარცხენა წინაგულის ან ფილტვის არტერიის მარცხენა ლაფიქვეშა არტერიაზე ზეწოლით.

**პოტენის (Potain)** სიმპტომი. აორტის გაფართოების ნიშნები: 1. II ტონის ლითონისებრი ელფერი; 2. აორტის რკალის პერკუსიული მოყრუების გაფართოება მკერდის ტარტიდან III ნეკის ხრტილამდე მარჯვნივ.

**ჟაკუს (Jaccoud)** სიმპტომი. შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშნები: 1. შეზენება გულის არეში სისტოლის დროს; 2. სისტოლური შეზენება რამდენიმე ნეკნთაშუა არეში; 3. სისტოლის დროს გულმკერდის ზედა ნახევრის მოძრაობა წინ. ხოლო ქვედა ნახევრისა — უკან.

**ჟანდრენის (Jendrin)** სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: პერკუსიულად — გულის მოყრუების გავრცელება მარცხნივ გულის საფარის გარეთ.

**ჟოსერო (Josseraud)** სიმპტომი. მწვევე პერიკარდიტის ნიშანი: მაღალი, ლითონისებრი ელფერის II ტონი ფილტვის არტერიაზე.

**რივერო — კარვალოს (Rivero — Carvalho)** სიმპტომი. სამკარიანი სარქელის ფუნქციური ნაკლოვანების ნიშანი, რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა ბარკუქის გაფართოებით მიტრალური სტენოზის დროს — დიასტოლური შუილი მკერდის ძვლის ქვედა ნაწილზე. შუილის ტრიკუსპიდალურ წარმოშობაზე მეტყველებს მისი გაძლიერება ჩასუნთქვისას, როცა სისხლის მოქცევა გულის მარჯვენა ნახევარში ძლიერდება.

**რიგელის (Rigel)** სიმპტომი. პერიკარდიტის ნიშანი: რადიალური პულსის გაქრობა ღრმა ამოსუნთქვის დროს.

**რიხის (Riess)** სიმპტომი. შეხორცებითი პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: კუქის არეში მოსმენისას ზოგჯერ ისმის გულის გაძლიერებული ტონები ლითონისებრი ელფერით.

**როტჩის (Rotch)** სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: მარჯვნივ V ნეკნთაშუა არეში პერკუსიული მოყრუება.

**საბათის (Sabbathie)** სიმპტომი. აორტიტის ან აორტის ანევრიზმის შესაძლო ნიშანი: საულლე ვენების გაფართოება.

**ხალოუსის (Salus)** სიმპტომი. 1. ექსუდაციური პერიკარდიტის ნიშანი: გულის მოყრუების საზღვრების გაფართოება II—III ნეკნთაშუა არეში; 2. აორტის გულმკერდის ნაწილის ანევრიზმის ნიშანი: ავადმყოფის ტუჩებთან სტეტოსკოპის მიახლოებისას ისმის პულსის სინქრონული შუილი.

**სენდერსის (Sanders)** სიმპტომი. შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი: ტალღისებრი პულსაცია გულის კოვზის არეში.

**სიკარის (Sicard)** სიმპტომი. ვენების ვარიკოზული გაგანვირებისა და ქვედა კიდურების ვენების სარქვლების ნაკლოვანების ნიშანი: ჩახველების დროს წარმოიქმნება სისხლის ტალღა, რომელიც ვრცელდება ფეხების კანქვეშა ვენების მიმართულუბით.

**სიმონევიჩი — კორვიზარის (Corvisart)** სიმპტომი. გულით დაავადებულის სახე; გულის ნაკლოვანების დროს სახის ნაკეთები თავისებურია: თვალები თითქოს მუდამ ცრემლიანი, გამოხედვა — ნაძინარევი, სახის ფერი — მოყვითალო ლურჯი ელფერით, პირი მუდმივად გაღებულ, თითქოს ავადმყოფი იჭერს პაერს, ტუჩები რამდენადმე ამობურცული და მუქი.

**ხიროტინი** — კუქოვეროვის სიმპტომი. აორტის დაზიანების ნიშანი (ათერო-სკლეროზი, სიკლიოსური აორტიტი): აორტის მოსასმენ არეში სისტოლური შეილის წარმოქმნა ან გაძლიერება ხელების მალა (თავს ზემოთ) აწვევის დროს.

**ხტრაუესკოს სიმპტომი**. აორტული ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუ-ქის ნაკლოვანების განვითარების ნიშანი: დამატებითი ტონის წარმოქმნა გულის მწვერვალზე პროტო- ან მეზოდისტოლაში.

**ტოთას (Toll) სიმპტომი**. ჰიპერტონიის ოფთალმოლოგიური ნიშანი: თვა-ლის ვსკერის ვენა შევიწროებულია იმ ადგილებში, სადაც იგი ეხება მის გვერ-დით გამაკალ არტერიას.

**ტრაუბეს (Traube) სიმპტომი**. აორტული ნაკლოვანების ნიშანი: დიდ არტე-რიაზე მოისმინება ორმაგი ტონი.

**ტრენდელენბურგის (Trendelenburg) სიმპტომი**. ვენების ვარიკოზული გა-ფართოებისა და ვენური სარქველების ნაკლოვანების ნიშანი: ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფს ფეხებს მალა აწვევინებენ, ვიდრე ვენები ჰაიჩუტენა, შემდეგ ხელს დააპერენ დიდ კანქვეშა ვენას იმ ადგილას, სადაც იგი უერთდება ზარდაყის ვენას და თხოვენ ავადმყოფს ფეხზე დადგეს; პათოლოგიის დროს ხელის აშვების შემდეგ ვენები უცბად იესება.

**ტრუნეჩეკის (Trunccek) სიმპტომი**. აორტის ათეროსკლეროზის ნიშანი; ლაუნქქვეშა არტერიის პულსაცია მკერდ-ლავიწ-დერილისებრი კუნთის მიმაგ-რების ადგილას.

**ტუნისსკი — ბიტორფის (Bittorf) სიმპტომი**. გახანგრძლივებული სეფსისუ-რი ენდოკარდიტის ნიშანი. წინასწარ დასრესილი ყურის ბიბილოდან ან მშრალი კოტონის დადებით გამოწვეული სისხლჩაქცევის ადგილიდან აღებულ სისხლში დიდი რაოდენობით ჰისტომონოციტები და ენდოთელური უჯრედები.

**უორტინის (Warthin) სიმპტომი**. მწვავე პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: ფილტვას არტერიაზე II ტონის აქცენტი.

**ფიშერის (Fischer) სიმპტომი**. შეხორცებითი პერიკარდიტის შესაძლო ნი-შანი: პრესიატოლუტი ჰუილი.

**ფლინტის (Flint) სიმპტომი**. პრესისტოლური, უმეტესად კი მეზოდისტო-ლური შე-ლა გულის მწვერვალზე ორკარიანი სარქველის ვიბრაციის გამო, რომ-ლის მიზეზია არაპიომეტულად დახურული აორტული სარქველებიდან შემშველ-რი (რეგურგტაციული) სისხლის ტალა. გვხვდება აორტის სარქველების ნა-ლოვანების დროს.

**ფოლჰარდის (Volhard) სიმპტომი**. შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი: გულმკერდის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებს შორის ტალისებრი ნოდრა-ობანი.

**ფრანცელის (Frantzel) სიმპტომი**. მიტრალური სტენოზის ნიშანი: დიასტო-ლურ შეილს აქვს ორი მაქსიმუმი — დიასტოლის დასაწყისსა და ბოლოში.

**ფრიდრეიხის (Friedreich) სიმპტომი**. შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშა-ნი: კისრის ვენების ჩაჩუტვა (ჩავარდნა) დიასტოლის დროს.

**შაპიროს სიმპტომი**. გულის ნაკლოვანების დაწყებითი ნიშანი. მწოლიარე მდგომარეობაში ავადმყოფს პულსის სიხშირე არ უმცირდება.

**შკოდა — ვილიამსის (Skoda — Williams) სიმპტომი**. შეხორცებითი პე-რიკარდიტის ნიშანი: სისტოლის დროს გულის საძგერის შემოფარგლული შე-წევა.

**შტერცის (Sterz) სიმპტომი**. თავის ტვინის არტერიულ სისხლძარღვთა გარ-დამავალი ნაკლოვანების თავისებური სიმპტომი ათეროსკლეროზის დროს. კი-დურების ხანმოკლე პარეზი და მეტყველების გარდამავალი მოშლა.



**ჩენ — ხტოქსის (Cheyne — Stoces)** სუნთქვა. თანდათან მზარდი ზერეულ და იშვიათი სუნთქვაა, რომელიც გარკვეული ხნით სრულიად ჩერდება, რამდენიმე ხნის შემდეგ კი კვლავ იჩენს თავს, დასაწყისში ზერეულ და იშვიათია, შემდეგ თანდათანობით ღრმავდება და ხშირდება, მიაღწევს სიღრმისა და სიხშირის მაქსიმუმს და კვლავ ზერეულ და იშვიათი ხდება. ეს დაკავშირებულია სუნთქვის ცენტრის ანემიზაციასა და ალგუნებადობის დარღვევასთან; გვხვდება მიოკარდიტის, არტერიების ძლიერი სკლეროზის, აორტის სიფილისის, ჰიპერტონიული დაავადების, ნეფროციროზის, თავის ტვინის მძიმე დაავადების დროს.

**ჯექსონის (Jackson)** სიმპტომი. მოციმციმე არიტმიის დროს პულსის დეფიციტი.

**ჰარცერის (Harzer)** სიმპტომი. მარჯვენა პარკუჭის გადიდების ნიშანი: გულს რიტმის სინქრონული პულსაცია ეპიგასტრიუმის არეში.

**ჰეიმ — კრეისინგის (Heim — Kreising)** სიმპტომი. შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიშანი: სისტოლის დროს ნეკნთაშუა სივრცეების ქვემოთ გადაადგილება.

**ჰერლის (Herley)** სიმპტომი (ხაზები). თხელი, გარკვევით გამოხაზული ზოლები, რომლებიც ლოკალიზებიან ფილტვის ქვედა წილებში. ისინი ე. წ. „ტიტრის ხაზებია“. რომლებიც შეშუპებული წილაკთაშორისი ძვიდეების ჩრდილებში პროექციას ქმნიან. ეს რენტგენოლოგიური მონაცემები მეტყველებს ფილტვების ვენურ ჰიპერტონიაზე; ძირითადად გვხვდება მიტრალური სტენოზის დროს.

**ჰერტცელის (Hertzell)** სიმპტომი. ათეროსკლეროზის ნიშანი: თუ არტერიულ ლასტს დავადებთ ქვედა კიდურებსა და რომელიმე ხელზე, ჯანმრთელი ადამიანის არტერიული წნევა მეორე ხელზე აიწევს ვერცხლისწყლს სვეტის 5 მმ-ით, ხოლო ათეროსკლეროზის დროს — 50 მმ-ით და მეტად.

**ჰილ — ტესიერის (Hill — Tessier)** სიმპტომი. აორტული ნაკლოვანებისა და აბდომინული აორტიტის ნიშანი: მაქსიმალური არტერიული წნევა ზედა კიდურებში უფრო ნეტივია, ვიდრე ქვედა კიდურებში.

**ჰირტის (Hirtz)** სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: ავადმყოფს ჩაეძინება მხოლოდ მჯდომარე მდგომარეობაში, მუხლებზე ხელებშემოხვეულს.

**ჰოლის (Hall)** სიმპტომი. აორტის ანევრიზმის ნიშანი: ტრაქეის შერბევა დიასტოლის დროს.

**ჰოლმანის (Holmann)** სიმპტომი. წვივის თრომბოფლებიტის ნიშანი: წვივი. კუნთებში ტკივილი ტერფის დიდი წვივის მხარეზე გადახრისას.

**ჰოლმზის (Holmes)** სიმპტომი. ექსუდაციური პერიკარდიტის შესაძლო ნიშანი: როდესაც ავადმყოფი ისე წევს, რომ სხეულის ქვედა ნაწილი აწეული აქვს, ფართოდება გულის ფუძის პერკუსიული საზღვრები, ხოლო ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში. ყოფნისას გულის საზღვრები გაფართოებულია მწვერვალის არეში.

**ჰოუპის (Hope)** სიმპტომი. აორტის ანევრიზმის შესაძლო ნიშანი: გულის ორივე ურის გაორება.

**ჰუდოვერნიგის (Hudovernig)** სიმპტომი. სხვადასხვა ორგანული დაავადების ნიშანი; პულსის შენელება 2—3 დარტყმით წუთში მგრძობიარე წერტილზე ზეწოლის დროს.

**აიერსის (Ayerza)** სინდრომი. ფილტვის არტერიის სკლეროზის კლინიკური სურათი: ქრონიკული ლაქოვანი „შავი“ ციანოზი, პოლიგლობულია, ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია: დოლის წოხისებრი თითები, ქოშინი, ემფიზემა, ქრონიკული ბრონქიტი, მეორადი ბრონქოექტაზიები, მარჯვენა პარაკუქის ჰიპერტროფია, დილატაცია და ნაკლოვანება, ვენური წნევის მომატება, რენტგენოლოგიურად — პალუსება; გაფართოება, დაზონრებული ფილტვის სურათი, გულის მარჯვენა ნახევრის გაფართოება, ფილტვის არტერიის რკალის გამოზნევა. ელექტროკარდიოგრაფიულად მარჯვენაგამა, მარჯვენა პარაკუქის გადაძაბვის ნიშნებითა და პარაკუქშივა გამტარობის დარღვევით. გულის კათეტერიზაციით ფილტვის არტერიასა და მარჯვენა პარაკუქში სისტოლური წნევის მომატება. ანგიოკარდიოგრაფიულად ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროება და სელექციური ავსება.

**ანდრევის სინდრომი.** გულის მუშაობის მექანიკური მოვლენების ორგანიზაციული ცვლილება. პირველი გვხვდება გულის მანკის დროს და ახასიათებს ყველა მიმართულებით გულის კინემატიკური და ბალისტიკური აქტივობის გაზრდა. რომელიც დაკავშირებულია სარქველების ცვლილებასა და სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან. მეორე გვხვდება იშემიური დაავადების დროს და ახასიათებს კინემატიკური და ბალისტიკური აქტივობის შემცირება, ჰიპოდინამიკური ფაზური ცვლილებები და გვირგვინოვანი ნაკლოვანება.

**აშნერის (Aschner)** სინდრომი. თვალის კაკლებზე ხელის დაპერიტ გამოწვეული ნეიროვეგეტატიური სიმპტომოკომპლექსი: ბრადიკარდია, სუნთქვის გაღრმავება, სიფერმკრთალე, ცივი ოფლი, არტერიული წნევის დაქვეითება.

**ბაბინსკი — ვაგუის (Babinski — Vaguez)** სინდრომი. გვიანი სიფილისის თავისებური მიმდინარეობა: თვალის გუგების მოტორიკის დარღვევა, აქილევისისა და პატელარული რეფლექსების შესუსტება, აორტიტი, ქრონიკული მენინგოენცეფალიტი ლიქეორის ლიმფოციტური პლეოციტოზით.

**ბადა — კიარის (Budd — Chiari)** სინდრომი. ლვიძლის ვენების დაზოზობის სიმპტომოკომპლექსი: მწვავე შემთხვევებში — უეცარი სისხლიანი ლეზინება. შემდგომ კომა. ქრონიკულ შემთხვევებში — მუცლის ზედა ნახევარში ტკივილი, გადიდებული ლვიძლი, იშვიათად ელენთის გადიდება, სწრაფად ვითარდება ასციტი, ირღვევა ლვიძლის ფუნქციები, აღინიშნება ინტერმისიული სუბიქტერალობა, ზოგჯერ ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა, ჰიპოქოლესტერინემია. გამოსავალი ლეტალურია.

**ბარ — კიურტიეს (Bard — Curtillat)** სინდრომი. გვიანი ციანოზი ნიტრალური სტენოზისა და წინაგულთაშუა ძვიდის თანდაყოლილი დეფექტის დროს. გვიანი ციანოზის მიზეზია მარჯვენა პარაკუქის დასუსტება, ამასთან დაკავშირებით ვენტრი სისხლი მარჯვენა წინაგულიდან შეიძლება მოხვდეს მარცხენა წინაგულში, რქიდან კი პერიფერიაზე.

**ბერგმანის (Bergmann)** სინდრომი. ეზოფაგოკარდიული სიმპტომოკომპლექსი დიფრაგმული თიაქრის დროს: უცხო სხეულის შეგრძნება კარდიის არეში, კარდიალგია, ეპიგასტრალგია, დისფაგია; ეს სინდრომი, ჩვეულებრივ, პიკნიკური აუნავობის ადამიანებს უვითარდება.

**ბერნარ — ჰორნის (Bernard — Horner)** სინდრომი. თვალის ჩავარდნა და შევიწროება ცალმხრივად, ზედა ქუთუთოს ჩამოწევა და შევიწროება სიმპათიკური ნერვის კისრის ან გულმკერდის ნაწილის პარეზის ან დამბლის გამო. აღინიშნება აორტის ანევრიზმის ან შუასაყრის სიმსივნის დროს.

**ბერნჰეიმის** (Bernheim) სინდრომი. მარჯვენა პარკუქის ნაკლოვანება მარცხენა პარკუქის მკვეთრი ჰიპერტროფიისა და გაფართოების გამო, რომელიც იწვევს პარკუქთაშუა ძვიდის გადაზნექას მარჯვენა პარკუქის ღრუსკენ, ამცირებს პარკუქის მოცულობას, აძნელებს დიდი ვენებიდან სისხლის მიმოქცევას ფილტვებში შეგუბების გარეშე. გული გადიდებულია, განსაკუთრებით მარცხნივ, გამოხატულია ციანოზი. იგი გვხვდება აორტის სკლეროზისა და ჰიპერტონული დაავადების დროს.

**ბინის** (Bean) სინდრომი. თანდაყოლილი ანგიოპათია; კანის კავერნული ელასტიკური ლურჯი ჰემანგიომა, სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰემანგიომიდან.

**ბირდის** (Beard) სინდრომი. შეძენილი შექცევადი „ნერვული სისტემის სისუსტე“ რომელიმე დაავადების ან ნერვული გადაძაბვის შედეგად: სისხლის მიმოქცევის მოშლა (არტერიული ჰიპო- ან ჰიპერტონია), გამოხატული დერმატოგრაფიული ცვლილებები (სწრაფი გაწითლება ან გაფერმკრთალება, ოფლიანობა), საკმლად მონელების დარღვევა (უმაღლობა, ბოყინი, კუქის ჰბრეკ სენსორული ცვლილებები, ყაბზობა ან ფალარათობა), სასქესო ფუნქციის მოშლა (იმპოტენცია, ფრიგილობა), ნერვული მოშლილობანი (წარბების, კიდურების, ენის კანკალი), ისედასხვა სენსორული მოშლილობა (დაბუფება, ტანზე ქიანჭველების ცოცვის შეგრძნება), ტკივილი კიდურებში, ტანში, კეფაში, ფსიქიკის მოშლა.

**ბლენდ — უაიტ — გარლანდის** (Bland — White — Garland) სინდრომი. გულ-სისხლძარღვთა თანდაყოლილი ანომალია, როდესაც მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია იღებს სათავეს ფილტვის არტერიიდან: დაბადებიდან ორ-სამი თვის შემდეგ აღინიშნება ხშირი, ზერელე მოგუდვითი სუნთქვა, ქოშინი, წველა, ტუჩების ციანოზი, ლებინება, რენტგენოლოგიურად — გულის გამოხატული ჰიპერტროფია, განსაკუთრებით მარცხნივ. ელექტროკარდიოგრამაზე უჩარხოვითი T კბილი ერთ ან ყველა სტანდარტულ განხრაში (აუცილებელი სიჰტომი). გამოსავალი ლეტალურია.

**ბოს** (Beau) სინდრომი. პარკუქების სისტოლის გამოვარდნა უმეტესად ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ან გულის გამოხატული ნაკლოვანების დროს.

**ბუვერეტის** (Bouveret) სინდრომი. ახასიათებს უეცარი გულის ძვრა, გულის ფრიალი, ზოგჯერ ძლიერი ტკივილით გულის არეში, კანის სიფერმკრთალე, საერთო მოუსვენრობა, თავბრუ, ზოგჯერ გონების დაქარგვა. მოსალოდნელია სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების სიმპტომებიც, ტაქიკარდია — 180—200 დარტყმა წუთში, მკაცრ სუსტი ავსებისა, ძაფისებრი. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სურათი. შეტევებს შორის 'ახსლის მიმოქცევის სისტემაში არავითარი ცვლილებები არ არის. სინდრომი წარმოქმნა უფრო ხშირად დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თანდაყოლილ ან შეძენილ მომატებულ აგზნებადობასთან, უფრო იშვიათად გულის კუნთის ანოკიად — დეგენერაციულ ცვლილებებთან.

**გალავარდინის** (Gallavardin) სინდრომი. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ფორმა — ექსტრასისტოლია შეტევამდე და შეტევის შემდეგ.

**გზელ — ერდჰეიმის** (Gsell — Erdheim) სინდრომი. აორტის კედლის შუა შრის ნეკროზი ინტიმის შემდგომი განშრევებით და ანეურიზმის წარმოქმნით (უფრო ხშირია სიფილისის, ათეროსკლეროზისა და ტუბერკულოზის დროს); გულმკერდში ძლიერი ტკივილი, რომელიც გვაგონებს მოკარდიუმის ინფარქტს, უგონო მდგომარეობა, დიასტოლური შუილი აორტაზე, არტერიული წნევა, ჩვეულებრივ, არ იცვლება.

**გოდფრიდ — პრიკ — კაროლის** (Godfried — Prick — Carol) სინდრომი

ნეიროფიბრომატოზისა და გულის თანდაყოლილი მანკის დროს: ნეიროფიბრომატოზი, სახის მონგოლოიდური ნაკვებები, გულის თანდაყოლილი მანკი (ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადა, აორტის ბოლქვის შევიწროება, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და სხვ.). ადრეული სიმპტომები: გამოხატული ბრადიკარდია ბავშვობის ასაკში, ოლიგოფრენია, ზოგჯერ კიფოსკოლიოზი, ტვინის ანომალია და სკავერცხეების სიმსივნე.

გულთას (Gouley) სინდრომი. შეზორცებითი პერიკარდიტის შედეგად ფილტვის არტერიის კონსტრიქციის გამო ვითარდება შემდეგი სიმპტომოკომპლექსი: სისტოლური პულსაცია დიასტოლური შეზნექით II და III ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ; გულის სახლვრების გადიდება მარცხნივ, განსაკუთრებით II ნეკნთაშუა სივრცეში, აუსკულტაციით — სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე. ელექტროკარდიოგრაფიულად მარჯვენაგარამა.

დეგო — დელორ — ტრიკოტის (Degos — Delort — Tricot) სინდრომი. იშვიათი დაავადებაა, რომელიც იწყება კანის სიმპტომებით და მთავრდება ლეტალურად მწვავე მუცლის მოვლენებით; მორეციდივე ოია-ვარდისფერი, ოდნავ შემუშებელი პაუზური გამონაყარი, რომელიც რამდენიმე დღეში თავისებურად იცვლება — ცენტრი ჩაიზნეება, ფაიფურისფერი ხდება. შეცვლილი კანი გამონაყარის ადგილზე ძვრება და წარმოიქმნება შემოფარგლული წყლული ჰიპერემიული ქობით. რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ უცებ ვითარდება მწვავე მუცლის სიმპტომები ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, სისხლიანი ლებინებით და ცხელებით. რამდენიმე დღეში ლეტალური გამოსავალი აღინიშნება. გაკვეთაზე ელინდება ნაწლავების ვენების თრომბოზი და ნეკროზი პერიტონეუმის გარეშე.

დენი — ბრაუნის (Denny — Brown) სიმპტომი. შიგნითა საძილე არტერიის დაზოზის ან სტენოზის ნევროლოგიური სიმპტომოკომპლექსი: უეცარი ცალმხრევი აზვროზი, კონტრალატერალური ჰემიპარეზი, ზოგჯერ კონტრალატერალური ჰომონიმური ჰემიანოფსია, ხშირად — აფაზია, აგრაფია, აკალკულა. დაქტრლაგნოზია.

დეტერმანის (Determann) სინდრომი. ანგიოსკლეროზით დაავადებულთა ხანგამოშვებითი კუნთოვანი სისუსტე. შარკოს სინდრომისაგან განსხვავებით, ტროფიკი დაზოზა არ აღინიშნება.

დიტლენის (Dietlen) სინდრომი. რენტგენოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი გულის პერანგსა და მიოკარდიუმს შორის ან გულის პერანგსა და დიადრავმას შორის შეზორცებების დროს; გულთან მიმდებარე დიადრავმის დაზოზვა ჩასუნთქვის დროს გულის რიტმის სინქრონულად, გულის კონტურის ცვლილება ჩასუნთქვის დროს, აორტისა და ფილტვის არტერიის რკალების გასაღავება.

დიუროზიეზ (Duroziez) სინდრომი. იშვიათი სიმპტომოკომპლექსი: მიტრალური სტენოზის შერწყმა ქლოროზთან, ბუასილთან და ენტეროფტოზთან. ამ ავადმყოფებს ტუმბერკულოზისადმი მიდრეკილება აქვთ.

დრესლერის (Dressler) სინდრომი. პოსტინფარქტული სინდრომი: პლოირიტი, პერიკარდიტი და პნევმონია მორეციდივე ცხელების ფონზე, ედსის მომარტება და ლეიკოციტოზი.

ებშტეინის (Ebstein) სინდრომი. მარჯვენა გულის იშვიათი ანომალია, შესაძლოა ციანოზის გარეშეც. სამკარიაანი სარქვლის აფრების ძლიერი დაგრძელება, მათი ზედა ნაწილები ედება პარკუჭების კედლებს; ტაქიკარდიის შეტევები, ატაპური აუსკულტაციური შუილი (სისტოლური, ხშირად პროტომეზოდისტოლური შური), II ტონის გაორება, კისრის ვენებისა და ლვიძლის ვენების პულსაცია. უმეტეს შემთხვევაში — არტერიული ჰიპოქსიმია ციანოზითა და ქოშინით. რენტგენოლოგიურად — გულის გადიდება მარჯვნივ, მოგვიანე-

ბით მარცხნივაც. ეკგ — მარჯვენა ფეხის სრული ან არასრული ბლოკადა. გულის კათეტერიზაციის დროს ფილტვის არტერია არ ზონდირდება. ანგიოკარდიოგრაფია — სარკველის ზედა სივრცეში შეგუბება შედარებით სუსტი გადავლით ფილტვის არტერიაში. მარცხენაგამის აღრეული წარმოქმნა.

ევანს — ლოიდ — თომასის (Evans — Lloyd — Thomas) სინდრომი. გულის მდებარეობის ანომალიის დროს ფსევდოანგინური სიმპტომების კომპლექსი: ცვალებადი ტკივილი გულმკერდში, გულის ფრიალი, აქციდენტური შუილი. ეკგ-ზე უარყოფითი T II, III და S—T I, III-ის ცდობა. რენტგენოლოგიურად — გვერდით პროექციებში ღრმა ჩასუნთქვისას გულის მწვერვალი საგონიბოლად სცილდება დიაფრაგმას, რაც ქმნის „დაკიდული გულის“ შთაბეჭდილებას.

ეიზენმენგერის (Eisenmenger) სინდრომი. გულ-სისხლძარღვთა ანომალიების შერწყმა: პარკუჭთაშუა ძვიდის მაღალი დეფექტი, აორტის გადაწევა მარჯვნივ, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ნორმალური ან გაუარსოვებული ფილტვის არტერია.

ვენკებახის (Wenckebach) სინდრომი. არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ფორმა: ეკგ-ზე P—Q ინტერვალი თანდათან ხანგრძლივდება პარკუჭების შეკუმშვის გამოვარდნამდე; ამას მოსდევს სისტოლა ნორმალური P—Q ინტერვალით, რომელიც ისევ იწყებს თანდათანობით გახანგრძლივებას.

ვილიამს — ბარატის (Williams — Barrat) სინდრომი. თანდაყოლილი ანომალიის კომპლექსი: აორტის კოარქტაცია, გონებრივი განვითარების შეფერხება, თავისებური სახის ნაკვებები. ზოგჯერ სისხლში აღინიშნება კალიუმის რაოდენობის მომატება.

ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის (Wolff-Parkinson — White) სინდრომი. გულის პარკუჭშიგა გამტარობის ანომალია; ერთადერთი კლინიკურა ნიშანი — პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები; სადმი მიდრეკილება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება P—Q ინტერვალის შემოკლება, QRS კომპლექსის გაფართოება, R კბილის აღმავალი ნაწილის დაკბილება.

ვუდის (Wood) სინდრომი. ფილტვის არტერიის ემბოლიის ელექტროკარდიოგრაფიული კომპლექსი: V<sub>1</sub>, 2, 3 განხრებში უარყოფითი T კბილი, რომელიც ნორმალურდება 3—6 კვირის განმავლობაში, გარდა ამისა, გამოხატულია S<sub>1</sub> და Q<sub>1</sub> I.

კარდიული ქოშინის სინდრომი. მიოკარდიუმის დაავადების, გულს მანკის ნიშანი: ქოშინის შემცირება მჭდომარე და დამდგარ მდგომარეობაში (ორთოპნოე), მწოლიარე მდგომარეობაში მისი გაძლიერება. აუსკულტაციით — ფილტვის ქვედა წილებში სველი, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, შესაძლებელია დადგინდეს პლევრული გამონაჟონი, II ტონის აქცენტო ფილტვის არტერიაზე, თხელი, ქაფიანი ნახველი, ეანგისფერი ელფერი. რენტგენოლოგიურად — შეგუბებითი მოვლენები ფილტვებში.

კაროტიდული ხიზუსის სინდრომი. ავადმყოფს თავის წინ გადაბრის, მობრუნების დროს, ან როცა ვიწრო საყელოიანი პერანგი აცეია, აღინიშნება გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები, თავბრუ, კიდურებში სიმძიმის შეგრძნება, გულისრევა; გვხვდება ათეროსკლეროზის, კაროტიდულ სინუსთან ახლოს მდებარე სიმსივნეების, ლიმფომის, ფსიქონევროზის დროს, როდესაც კაროტიდული სინუსის აგზნებადობა აწეულია. საჭიროა დიფერენცირება ეპილეფსიისგან, რომლის დროსაც არ აღინიშნება ძლიერი ბრადიკარდია ან წამიერად გულის გაჩერება კაროტიდულ სინუსზე ზომიერი ზეწოლისას.

კატელის (Cattel) სინდრომი. თავის ტვინის გასრების სისხლძარღვთა ანომალიის (ტრუნანგიექტაზია, არტერიულ-ვენური ანასტომოზი, ანგიომა და სხვ.)

დროს მენინგიალური სისხლჩაქცევები. კლინიკურ სურათში წამყვანია მენინგიალური სიმპტომები.

კისელის (Kissel) სინდრომი. გვირგვინოვანი ნაკლოვანების დროს გულის ტკივილის შედეგად რეფლექსურად შეიძლება განვითარდეს ეპილეფსური კრუნჩხვები.

კლერკ—ლევი — კრისტესკოს (Clerc — Levy — Cristesco) სინდრომი. ელექტროკარდიოგრაფიული და კარდიული სიმპტომების კომპლექსა: P—Q ინტერვალის შემცირება ( $P—Q < 0,10''$ ), QRS კომპლექსის ქვედა ნახევარი გაფართოებული არ არის (WPW სინდრომისაგან განსხვავებით), კლინიკურად პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები (WPW-სთან შედარებით იშვიათად).

კონდორელის (Condorelli) სინდრომი. სხვადასხვა მიზეზის გამო სხეულის ზედა ნახევარში ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლა (მარჯვენა წინაგულსა და დიდი ვენებში წნევის მომატება გულისკენ ვენური სისხლის ნაკადის აჩქარებით, ვენური წნევის მომატება ან სიმსუქნე ბევრი ცხიმის დაგროვებით შუასაყარში); მწოლარე მდგომარეობაში ვენური შეგუბება სხეულის ზედა ნახევარში, სუნთქვისა და ძილის დარღვევა, ზოგჯერ პორტული შეგუბება და ასციტი.

კონის (Conn) სინდრომი. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ადენომის ან ჰიპერპლაზიის გამო ალდოსტერონის ჰარბი რაოდენობით გამომუშავება — ჰიპერალდოსტერონიზმი. ამ დროს აღინიშნება არტერიული სისხლის წნევის, განსაკუთრებით დიასტოლურის მომატება, შეტევითი ხასიათის კუნთების სისუსტე, პარესთეზია, ეპილეფსიის მსგავსი კრუნჩხვები, პოლიდიფსია, პოლიურია, შარდის დაბალი ზვედრითი წონა, ჰიპოკალიემია ეკგ-ზე სათანადო ცვლილებებით (Q—T ინტერვალის გახანგრძლივება, S—T სეგმენტის ცდობა, უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი) და შარდში ალდოსტერონის მომატება (ნორმა 1,5 — 5 $\mu$  დღე-ღამეში).

კორიგანის (Corrigan) სინდრომი. აორტული სარქველების რევმატული ნაკლოვანების აღმნიშვნელი სახელწოდება.

კოსიოს (Cossio) სინდრომი. 1. ელექტროკარდიოგრაფიული სინდრომი ტაქიკარდიის შეტევის შემდეგ: T კბილისა და QRS კომპლექსის კონფიგურაციის ნორმალიზაცია ტაქიკარდიის გავლის შემდეგ; გვხვდება პარკუტოვანი (იშვიათად წინაგულოვანი) ტაქიკარდიის დროს; 2. გულის თანდაყოლილი მანკის — წინაგულთაშუა ხვდის დიდი დეფექტის კლინიკური სურათის აღმნიშვნელი სახელწოდება.

კოსტას (Costa) სინდრომი. მიეკუთვნება გულ-სისხლძარღვთა ნევროზს ერთდროული სიმპტომებით გულ-სისხლძარღვებისა და სასუნთქი ორგანოების მზარდი სინონიმები: დაძაბვის სინდრომი, „ჯარისკაცული“ გული, აგზნებადი გული. კლინიკურად დამახასიათებელია ტკივილი გულის არეში, გაჭლიერებული გულისძვარა, მაჩის აჩქარება და სუნთქვის გახშობა ემოციებისა და მცირე ფიზიკური გადატვირთვის დროსაც კი, სულისხუთის შეგრძნება, ძილისადმი მიდრეკილება, თავბრუ, გაძლიერებული ოფლიანობა, შფოთიანი მდგომარეობა, განსაკუთრებით ღამით. მომატებული აგზნებადობის ობიექტური ნიშნები: პულსის გახშობა (100—120-მდე წუთში), სისხლძარღვოვანი შუილი გულის არეში; არტერიული წნევის მომატებისაკენ მიდრეკილებას (ვ. წყ. სვეტის 150—190 მმ-მდე) ხელს უწყობს ნერვული სისტემის გადაძაბვა (ფსიქიკური კონფლიქტები და ჰიპოთალამური რეგულაციის დარღვევა). უფრო ხშირია ახალგაზრდებში, განარჩევენ ორ ფორმას: მწვევესა და ქრონიკულს.

კოშუა — ეპინგერ — ფრუგონის (Cauhas — Fppinger — Frugoni) სინდრომი. კარის ვენის ქრონიკული მორეციდივე თრომბოფლებიტი: პერიოდული

ცხელება ასციტთან ერთად, კუე-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენა, კანსა და ლორწოვან გარსებში სისხლჩაქცევები, ჰეპატი- და სპლენომეგალია.

**კრიუველე** — ზუშგარტენის (Cruveilhier — Baumgarten) სინდრომი. ელენთის გადიდება, აბდომინური კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარება და ასციტი, ე. ი. პორტული ჰიპერტენზიის ძირითადი ნიშნები. იგი კარის ვენის თანდაყოლილი შევიწროების, კარის ვენის ღვიძლშიგა თრომბოზისა და ჰიპის ვენის შეუზორობლობის ნიშანია.

**კუგელ** — სტოლოფის (Kugel — Stoloff) სინდრომი. თანდაყოლილი კარდიომეგალია: დაავადება თავს იჩენს ადრეულ (ჩვილ) ასაკში, ქოშინი წყვეტილ სუნთქვით, მსუბუქი ციანოზი, ხშირად სისტოლური შუილი. რენტგენოლოგიურად — გული გაფართოებულია ყველა მიმართულებით, მწვერვალი მომრგვალებულია, ხშირად შეგუბებაა ფილტვებში. ელექტროკარდიოგრაფიაზე: დაბალი ვოლტაჟი, უარყოფითი ან დეპრესიული T კბილი, P—Q ინტერვალის გაზანგრძლივება. პროგნოზი კარგი არ არის.

**ლაუნი** — გენონ — ლევინის (Lown — Ganong — Lewine) სინდრომი — ვოლფ—პარკინსონ—უაიტის სინდრომის სახესხვაობა, რომლის დროსაც ქეიმსის კონის აქტივაციის გამო ელექტროკარდიოგრაფიაზე P—Q ინტერვალის შემოკლებულია. QRS კომპლექსი ნორმალურია. აღინიშნება მიდრეკილება სუპრ-ვენტრიკულური ტაქიკარდიისადმი.

**ლერიშის** (Leriche) სინდრომი. აორტის ბიფურკაციის არეში ობტურაციის სიმპტომოკომპლექსი: სქესობრივი ფუნქციის მოშლა (ერექციისა და ეაკულაციის მოშლა), ქვედა კიდურებში ძალის დაქვეითება და დალილობის შეგრძნება, ფეხების კუნთების ატროფია, ცივი, სპილოს ძეღსფერი ქვედა კიდურები, ტერფებზე ლურჯი ლაქები. მოგვიანებით სტადიაში ქვედა კიდურების ტროფიკის მოშლა, ხშირად სუსტი პულსაცია ან პულსაციის გაქრობა ტერფებზე. უფრო ხშირად ავადდებიან 40 წელს გადაცილებული მამაკაცები.

**ლეფლერის** (Löffler) სინდრომი. ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი, უპირატესად მარჯვენა პარკუჭში (მიაჩნიათ, რომ იგი ალერგიული წარმოშობისაა): გულის მზარდი ნაკლოვანება განსაკუთრებული ფიზიკალური მონაცემების გარეშე, იშვიათად სისტოლური შუილი ან გალოპის რიტმი. ტერმინალურ სტადიაში კარდიომეგალია გამოხატული. ელექტროკარდიოგრაფიაზე — უარყოფითი T კბილები, მაოცხენა და მარჯვენა პარკუჭების გადატვირთვის ნიშნები. პერიფერიულ სისხლში გამოხატული ეოზინოფილია, ხშირად აფებრილური მიმდინარეობით. საერთო სიმპტომები: ასთენია, სიგამხდრე, ქოშინი, სპლენომეგალია, ხშირად ალბუმინურია, აზოტემია. პროგნოზი ცუდია. ლეტალური გამოსავალი 2—24 თვეში.

**ლაობრი** — პეცის (Laubry — Pezzi) სინდრომი. გულის მანკის ნაირსახეობა: პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის შერწყმა აორტულ ნაკლოვანებასთან.

**ლაობრი** — სულას (Laubry — Soule) სინდრომი. კორონარული ათეროსკლეროზის დროს თავისებური სიმპტომოკომპლექსი: პაერის დაგროვება კუქსა და მსხვილ ნაწლავში, დიაფრაგმის მარჯვენა ნახევრის მალა დვომა.

**ლუტემბაშეს** (Lutembacher) სინდრომი. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის შერწყმა შექნილ მიტრალურ სტენოზთან. მიტრალური სტენოზის დამატებითი აუსკულტაციური ფენომენები, რომლებიც შერწყმულია სისტოლურ შუილთან, გვაგონებს დიდი წნევით გადმოსროლილ პაერ-წყლიან ნაკადს; დაბალი სისტოლური წნევა; რენტგენოლოგიურად — გულის დიდი მომრგვალო ჩრდილი, ფილტვის არტერიის რკალის ძლიერი მოხრა, პილუსების გამოხატუ-

ლი სურათი და შივი პულსაცია. ელექტროკარდიოგრაფიულად: მარჯვენაგარამა, „პულმონური“ P კბილი, პარკუქშიგა გამტარობის დაზღვევა, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკადა. ფონოკარდიოგრაფიაზე მიტრალური სტენოზის დამახასიათებელ დიასტოლურ შუილთან ერთად მაღალი სიხშირის სისტოლური შუილი. გულის კათეტერიზაციით — ფილტვის არტერიასა და მარჯვენა პარკუქში წნევის მომატება, მარჯვენა გულში მუდმივად მომატებული ენგზადის შემცველობა, ანგოკარდიოგრაფიულად გადიდებული და გადაესებული მარცხენა წინაგული, მარჯვენა გულის შემდგომი აესებია, მარცხენა პარკუქი ძალიან სუსტად იესება. ჰემოდინამიკის მოშლა, როგორც წინაგულთაშუა დეფექტის დროს. გართულებები: ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი, მორეციდრეე ბრონქოპნევმონია, ლობალური პნევმონია და ფილტვის ინფარქტი. ხშირია არაქნოდაქტილია, გინეკოტროპიზმი.

მაკინ — უაიტის (Mc Ginn — White) სინდრომი. ფილტვის არტერიის ემბოლიის სიმპტომოკომპლექსი; დრმა S<sub>1</sub> და Q<sub>III</sub>, უარყოფითი T<sub>III</sub>.

მარტორელის (Martorell) სინდრომი. ჰიპერტენზიით დაავადებულის წვივებზე იშემიურა, სიმეტრიული წყლულები. ჭერ ქვედა კიდურებზე ვითარდება პიგმენტური ან მოლურჯო ლაქები, შემდეგ სპონტანურად ან მცირეოდენი ტრავმის შემდეგ ლაქების ადგილზე სიმეტრიულად წარმოიქმნება წყლულები, ფეხების არტერიები ობლიტერირებული არ არის, პულსი კარგად აღინჯება, ვარკოზული ვენები არ არის. ხანგრძლივი წოლთი რეკიმი არ იძლევა გაუმჯობესებას. აღინიშნება გამოხატული ჰიპერტენზია და ზოგადი ანგიოპათია (თირკმლების, ბადურას, გულის). ავადდებიან ხანშიშესული ქალები.

მარფანის (Marfan) სინდრომი. ახალგაზრდა ასაკში აორტის თანდაყოლილი ანომალიის ნიშანი: რემატული ანამნეზის უარყოფა, ასწვრივი აორტის გაფართოება, დიასტოლური შუილის მაქსიმუმი მარჯვნივ II ნეკნათშუა სივრცეში. ობიექტური მონაცემები: გრძელი კიდურები, კოშკისებრი თავი, მაღალი სასა, კიფოკოლიოზი.

მეიერის სინდრომი. შეიძლება განვითარდეს მწვავე ჰიპოტონიის დროს და გამოიხატება ეპილეფსიური შეტევებით, დიენცეფალური პაროქსიზმებით, შემცივნებით ან უხვი ცივი ოფლით, ჭარბი რაოდენობით შარდის გამოყოფით, კიდურებში პარესთეზიებით.

მენეჯერის (Manager) სინდრომი. მამაკაცებში ნეიროციკლაციური დისტონია; უფრო ხშირია ფსიქიკური გადაძაბვის დროს (უმეტესად 40—60 წლის ასაკის ხელმძღვანელი თანამდებობის პირებში). აღინიშნება შრომისუნარიანობის დაქვეითება, ადვილად დაღლა, ინციდიტივობის დაქვეითება, ზოგჯერ დეპრესია, უძილობა, სქესობრივი ლტოლვის შესუსტება, ქოშინი მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, სტენოკარდია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რადიკულიტური ტკივილი, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინსულტისადმი მიდრეკილება.

მობიტის (Mobitz) სინდრომი. სინუსური და კვანთვანი რიტმის ერთდროული არსებობა. გვხვდება მიოკარდიტის დროს (დიფთერია, რევმატიზმი), საგულე გლიოზიდების ზედმეტი დოზით მიცემისას, ზოგჯერ რაიმე თვალსაჩინო მიზეზის გარეშეც. ხშირად სინდრომი ჭრება მკურნალობის გარეშეც.

მორგან — ედემს — სტოქსის (Morgagni — Adams — Stokes) სინდრომი. გონების უეცარი დაკარგვის შეტევები, ზოგჯერ ეპილეფსიური კრუნჩხვებით, გულის პარკუქების მუშაობის შეწყვეტით ან გამოხატული ტაქიკარდიით. ავადმყოფი კარგავს გონებას, იგი ფერმკრთალა, მოლურჯო ელფერით, გუგები გა-



ფართოებულა, აღინიშნება ჩეინ — სტოქსის ტიპის სუნთქვა, ლებინება, უნებ-ლოე შარდვა და დეფეკაცია, ზოგჯერ კრუნჩხვები. პულსი ძალიან იშვიათია, ზოგ-ჯერ არც ისინჯება. შეტევა გრძელდება რამდენიმე წუთს. შეტევებს შორის გუ-ლის ტონები ყრუა, ზოგჯერ ექოსმაგვარი. ელექტროკარდიოგრაფიაზე შეტევის დროს — პარკუჭების თათოლვა ან ციმციმი, არიტმია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; ხშირად ეტიოლოგიური ფაქტორია გამტარი სისტემის დაზიანება.

მორგან — მორელ — სტოუარტის სინდრომი. აღინიშნება სიმპტომური პი-პერტენზია, გვხვდება თითქმის მხოლოდ ქალებში. ეტიოლოგია უცნობია. ფიქ-რობენ, რომ იგი გამოწვეულია ჰიპოფიზის წინა წილის დისფუნქციით და მე-ორადად სხვა ენდოკრინულ ჭირკვლებზე მისი გავლენის მოშლით. მისი დამა-ხასათებელია ძლიერი თავის ტკივილი, სიმსუქნე, კუნთების სისუსტე, ჰიპერ-ტრიქოზი, ნაზშირწყლების ცელის მოშლა, ჰიპერტონიული კრიზი შემდგომ კო-ლაფსის განვითარებით.

ნეგარდ — ბრაუნს (Nygaard — Brown) სინდრომი. არტერიული თრომ-ბოზი უცნობი ეტიოლოგიისა: ხანგამოშვებითი კოკლობა წვივის კუნთებში ძლი-ერი ტკივილის გამო, ჭევედა კიდურების თრომბოზის ნიშნები, სისხლში გლობუ-ლინისა და ფიბრინოგენის რაოდენობის მომატება, შედეგების დროის შემცი-რება. პროთრომბინის ინდექსი ნორმალურია. დაავადება რთულდება კიდურის განგრენით.

ოლბრაიტ — ჰადორნის (Albright — Hadorn) სინდრომი. გულის ენერგე-ტიკულ-დინამიკური ნაკლოვანების ნიშანი — ტრიადა: ძვლების დაზიანება (დე-კალცინაცია, ოსტეომალაკია), ფიბროზული გადაგვარება გამრუდებითა და ძვლების მოტეხილობით, პიგმენტაციის ანომალია მსხვილი პიგმენტური ლაქე-ბის სახით, აგრეთვე ჰიპოგლიკემიური კუნთოვანი დამბლა.

ორტნერის (Ortner) სინდრომი. ხმის ჩახლეჩა, ზოგჯერ სრული აფონია. გულის ან მსხვილ სისხლძარღვთა მიძიე დაზიანების ნიშანი, რომელიც ვითარ-დება შეზღუდულ ნერვზე გადიდებული გულის (განსაკუთრებით მარცხენა წინაგულის) ან მსხვილი სისხლძარღვების ზეწოლის შედეგად. უმთავრესად შემ-დგომში ამ ნერვის მარცხენამხრივი დამბლა აღინიშნება.

ორტნერის (Ortner) სინდრომი. სტენოკარდიული შეტევები ჭორჭლის: არ-ტერიების, განსაკუთრებით ჭორჭლის ზედა არტერიის, შორსწასული ათერო-სკლეროზის დროს.

პალ — ნოთნაგელის (Pal — Nothnagel) სინდრომი. ჰიპერტონიით დაავ-დებულთა სისხლძარღვების ხანმოკლე გენერალიზებული შევიწროება არტერი-ული წნევის მკვეთრი მომატებით: თავბრუ, გულის წასვლა, კიდურებს პარეს-თუზია, გულისრევა, მხედველობის მოშლა, სტენოკარდია.

პრინცმეტალის (Prinzmetal) სინდრომი. გვირგვინოვანი არტერიების მა-სტენოზებული ათეროსკლეროზით დაავადებულთა ანგიონევროზული სიმპტო-მოკომპლექსი: მისვენებით მდგომარეობაში ანგინური ტკივილი, გულის რიტმის დარღვევა, შიშის გრძობა, მოუსვენრობა, ოფლიანობა, შეტევის დროს ეკგ-ზე სუბჰეპიკარდიული იშემიის მოვლენები, რომლებიც შეტევის შემდეგ უკვალოდ ქრებიან.

პრინცმეტალ — მასუმის (Prinzmetal — Massumi) სინდრომი. 35—70 წლის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში გვხვდება ანგიონევროზული სინტო-მოკომპლექსი. მკერდის ძვლის უკან და გულის არეში ტკივილი, რომელიც გრძელდება საათობით იარაღიციის გარეშე; ნერწყვის დენა, ოფლიანობა. ეკგ როგორც შეტევის, ისე მის შემდეგაც ცვლადების გარეშეა. სიმპტომები ლი-ვიდირდება ანალგეტიკის მიღების შემდეგ, ნიტროგლიცერინი უეფექტოა.

**ვილბერტ — ჰანოზ** (Gilbert — Hanot) სინდრომი. პერიფერიული სისხლძარღვების პათოლოგიის სიმპტომოკომპლექსი: 40 წელზე მეტი ხნის ადამიანთა სახისა და ხელის მტევნის უკანა ზედაპირის სისხლძარღვების ვარსკვლავისებრი გაფართოება. ხშირად გაფართოების ცენტრში წითელი, წერტილოვანი წარმონაქმნი, რომელიც პულსაციას განიცდის. გვხვდება ლეიძლის დაავადების დროს. სისხლში თიაზინის რაოდენობა მატულობს.

**რანდო — ოსლერის** (Rendu — Osler) სინდრომი. სისხლძარღვოვანი ენდოთელუმის თანდაყოლილი ნაკლოვანება. ხშირი პროფუზული სისხლის დენა ცხვირიდან, იშვიათად კუჭ-ნაწლავიდან, ფილტვებიდან, თირკმლებიდან, გამოწყარი ცხვირის, პირის, საყლაპავი მილის ლორწოვანზე, ტუჩებზე, ენაზე, ზოგჯერ ლეიძლის გადიდება პორტული ჰიპერტენზიის სურათით, ჰოსტემორაგიული ანემია.

**რიდლის** (Ridley) სინდრომი. ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით დაავადებულთა გულის ასთმისა და ფილტვების შეშუპების აღმნიშვნელი სახელწოდება.

**როზენბახის** (Rosenbach) სინდრომი. ცდომილი ნერვის გაღიზიანებით ან ნაწლავური ალერგიით გამოწვეული პაროქსიზმული გასტროკარდიული სიმპტომოკომპლექსი. დაავადება ვლინდება 30—40 წლის ასაკში. შეტევითი ხასიათის შიშის გრძნობა, პრეკარდიული ტკივილი, გულის ფრიალი, ქოშინი, გულის კოვზის არეში ზეწოლა; მუცლის ზედა ნახევარში გაძლიერებული პულსაცია კარგად ისინჯება, აღინიშნება ყაბზობა, შეტევითი ხასიათის შიმშილის გრძნობა. შეტევები შეიძლება გამოიწვიოს კენკროვანის, ნაყინის, ცივი წყლის, ღვინის და სხვათა მიღებამ. ანდროტროპიზმი.

**საღის** (Sahli) სინდრომი. ზედა ღრუ ვენის დახშობის (უმეტესად სიმსივნით) სიმპტომოკომპლექსი: გულმკერდის ზედა ნახევარში კანქვეშა ვენები გაფართოებულია, ზოგ ადგილას ისინი ქმნიან წნულეზს.

**ტაკაიასუს** (Takayasu) სინდრომი. თავის ტკივილი, თავბრუ, მეხსიერების დაქვეითება. დალილობის შეგრძნება და სხეულის ზედა ნახევრის კუნთების სისუსტე. მხედველობის მოშლა. ეს მოვლენები უფრო ძლიერდება ფეხზე დგომის დროს. ზედა კიდურების გაციეება და სიფრამკრთალე, სახის კუნთების ატროფია, კისრისა და მხრის კუნთების, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფია, თვალის კაკლების ჩააცენა, საძილე არტერიებში ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სისტოლური და დიასტოლურა შუილი, ზედა კიდურების არტერიათა პალპაციით პულსი არ ისინჯება, პულსი არ არის საძილე და საფეთქლის არტერიაზე. ზედა კიდურების არტერიებში წნევის დადგენა არ ხერხდება ან ის ძალიან დაბალია, ქვედა კიდურების არტერიებში კი წნევა მომატებულია. მიზეზები: რევმატიზმი, სიფილისი, ათეროსკლეროზი, არტერიიტი. რომლებიც იწვევენ აორტის რკალიდან გამომავალი არტერიების სანათურის შევიწროებას ან დახშობას ანთებითი ან რეაქტიული პროცესის გამო.

**ტოლოჩინოვ — როჯეს** (Roger) სინდრომი. გულის შედარებით იშვიათი თანდაყოლილი მანკი — პარკუჭთაშუა ძგიდის იზოლირებული დეფექტი ციანოზის გარეშე: უხეში სისტოლური შუილი IV ნეკთაშუა სივრცეში მარცხნივ და ყველა მოსასმენ წერტილში, უკან ზურგზე, გულის მწვერვალის ქლიერი ძგერა, კისრის არტერიების ძლიერი პულსაცია. რენტგენოლოგიურად — ფილტვის სისხლძარღვები ავისებულია, გულის კონფიგურაცია უმეტესად ნორმალურია, ზოგჯერ აღინიშნება ფილტვის არტერიის რკალის მოხრა და გაძლიერებული

პულსაცია. ეკვ ძირითადად ნორმალურია, უფრო მოგვიანებით სტადიაში აღინიშნება ორივე პარკუტის გადაძაბვის ნიშნები და გამტარობის დაზღვევა, ხშირია ძალიან მაღალი QRS კომპლექსი. ფონოკარდიოგრაფიაზე დიდი ამპლიტუდისა და მაღალი სისწირის ტიპური თითისტარისებრი ფორმის სისტოლური შუილი. გულის კათეტერიზაციით — მარჯვენა პარკუტსა და ფილტვის არტერიაში წნევის ზომიერი აწევა სისხლში ენაგზადის მოცულობის ზომებით. ხშირია ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი გართულება.

**ტოხიგას (Taussig) სინდრომი.** გულ-სისხლძარღვთა ანომალიის სახეობა: წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, აორტის ტრანსპოზიცია, პარკუტთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის გამოსვლის ადგილის გადაწევა დეფექტისავე. ელექტროკარდიოგრაფია ნორმალურია ან აღინიშნება პისის კონის ფენების არასრული ბლოკადა გამომხატული მარჯვენაგარამის ვარეშე. ფონოკარდიოგრაფიაზე მაღალი სისწირის სისტოლური შუილი ეპიკენტიტით პარასტერნულად II და III ნექნთაშუა სივრცეში მარცხნივ. გულის კათეტერიაზაციით — მარჯვენა პარკუტსა და ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევის უმნიშვნელო მომატება.

**უდენ — რემჰელდის (Roemheld) „გასტრო-კარდიული“ სინდრომი.** სტენოკარდიული შეტევები, რომლებიც დაკავშირებულია ექვ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიასთან. გამოწვეულია ვისცერო-კორონარული ჩეფლექსებით და ცირკულირებადი სისხლის აზარაციონალური განაწილებით ორგანოთა შორის.

**ფალოს (Fallot) სინდრომი.** გულის ანომალიის შერწყმა მსხველი სისხლძარღვების ანომალიასთან. აორტის დექსტროპოზიცია, პარკუტთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი და მარჯვენა პარკუტის ჰიპერტროფია.

**ფიდლერის (Fiedler) სინდრომი.** პატარა ბავშვების გაურკვეველი ეტიოლოგიის ინტერსტიციული მიოკარდიტი. ავადდებიან ჩვილი და უმცროსი ასაკის ბავშვები. დაავადება იწყება მწვავედ ძლიერი ქოშინით, ციანოზით, ტაქიკარდიით, მოუსვენრობით და სხვა ნიშნებით. დიდი და ელენაა გაღიბებულია. აღინიშნება ზოგადი შეშუპება, გალოპის რიტმი, გულის საზღვრები გაფართოებულია ყველა მიმართულებით. ელექტროკარდიოგრაფიულად S—T სეგმენტის ცდომა, უარყოფითი ან დეპრესიული T კბილები. ლეიკოციტოზი. ზოგჯერ დაავადებას წინ უსწრებს ზედა სასუნთქი გზების კატარი ან ფალარათობა. გამოსავალი ლეტალურია რამდენიმე დღეში.

**ფოლკნერ — უედელის (Falconer — Wedell) სინდრომი.** ლეიწქეშა ნერვებისა და სისხლძარღვების დაზიანების დროს ნერვული და ვასკულური მოშლილობა მკლავებში: პარესთეზია და ნერვალგია, ხელებში ვენური შეგუბება, თითების შესივება და ტროფიკის მოშლა, ღრმა ჩასუნთქვისას და ერთდროულად ხელის ქვემოთ ჩაკიდებით სხეის არტერიაზე პულსის ქრება, დანარჩენი სიმპტომები ძლიერდება. ხშირად გვხვდება ხანში შესულებსა და მსუქან ახალგაზრდებში.

**ფორნეის (Forney) სინდრომი.** თანდაყოლილი ოჯახური ანომალიების კომპლექსი: მიტრალური მანკი, სიყრუე, ძვლების ანომალია, სიდაბლე.

**ფრედერიკის (Fredericy) სინდრომი.** წინაგულების ციმციმის შერწყმა სრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასთან.

**ჟინკეს (Quincke) სინდრომი.** აორტის საჩქვლების ნაკლოვანების ნიშანი: ფრჩხილის წვერზე თვალსაჩინო კაპილარული პულსაცია.

**შარკოს (Charcot) სინდრომი.** ქვედა კიდურების მობილიტირებადი ენდარტერიიტისა და ანგიოსკლეროზის ნიშანი. სისხლით წვივის კუნთების არასათა-

ნაღო მომარაგების ვამო ნორმალური სიარული ირღვევა, იწყება ფეხების პარესთეზია და კრუნჩხვითი ტკივილი, რომელიც პერიოდულად აჩერებს ადამიანს. კიდურებზე კანი მარმარილოსებრი, ციანოზურია, ფეხის სისხლძარღვების პულსაცია წესუსტებულია, ზოგჯერ ვითარდება თითების განგრენა. ძირითადად ავადდებიან მამაკაცები.

**შარკო — ვეის — ბეიკერის (Charcot — Weiss — Bacer) სინდრომი.** კაროტიდულ სინუსზე ზეწოლით გამოწვეული პაროქსიზმული სიმპტომების კომპლექსი: უეცარი თავბრუს თვალბრუსში გაელვებით, თავსა და ყურებში შუილი, გულის არეში ტკივილი, გულის ფრიალი, ქოშინი, შიშის გრძნობა, გონების დაქარგვა, კიდურების გარდამავალი დამბლა.

**ჯეფერსონის (Gefferson) სინდრომი.** ნევროლოგიური სიმპტომოკომპლექსი შიგნითა საძილე არტერიის ანევრიზმის დროს. შუბლის ან თვალბრუსის ცალმხრივი ტკივილი, შუილი თავში, ცალმხრივი პტოზი, დიპლოპია, ლოყებისა და რქოვანას პომოლატერალური ჰიპერესთეზია. ზოგ შემთხვევაში — მხედველობის ნერვის დერაღის ცალმხრივი შეშუპება და მხედველობის ნერვის ატროფია, ზოგჯერ ცალმხრივი მიდრიაზი. სინათლეზე გუგები არ რეაგირებს. ანგიოგრაფიით აღინიშნება შიგნითა საძილე არტერიის ანევრიზმა.

**ბეგლინის (Hegglin) სინდრომი.** ელექტროლოტური ცვლის დარღვევის შედეგად გულის კუნთის შეკუმშვის ფუნქციის მოშლა: ნადრევი I ტონი გულის სისტოლის ხანგრძლივობის შემცირების ხარჯზე, ტაქიკარდიის დროს I ტონი ერწყმის I ტონს („კოდალას კაქუნი“), გონების დაქარგვისაგან მიდრეკილება, სუსტი პულსი, ჰიპოტენზია. შეგუბების მოვლენები არ აღინიშნება (უმნიშვნელო ციანოზის გარდა). ეკგ-ზე Q—T-ს გახანგრძლივება, მექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობის შედარებითი შემცირება. სისხლში ჰიპო- ან ჰიპერგლიკემია. ძირითადი დაავადებების განკურნების შემდეგ ეს მოვლენები ქრება.

**ბილგერის (Hilger) სინდრომი.** საძილე არტერიის ვასკულარიზაციის ზონაში ნეიროვეგეტატიური მოშლილობა და სისხლძარღვების გაფართოება: ძლიერი შეტევითი ცალმხრივი ტკივილი კეფის არეში, ზოგჯერ ყლაპვის გაძნელება.

**ბოლტ — ორამის (Holt — Oram) სინდრომი.** გულის ანომალიას შერწყმა ზედა კიდურების ანომალიასთან: გულის თანდაყოლილი დეფექტი ციანოზის გარეშე (უმეტესად წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი) და ძვლების სხვადასხვაგვარი დეფექტი.

**ჰოხრეინ — შლეიხერის (Hochrein — Schleicher) სინდრომი.** დატვირთვის დროს ნეიროციკლაციური დისტონია: სისუსტე, კოლაფსის სიმპტომები, გულის ფრიალი, ოფლიანობა, პირის სიმშრალე და სხვ.

**ბოჯსონის (Hodgson) სინდრომი.** ნახეარომთვარისებრა სარქველები დაუზიანებელია, აღინიშნება მათი შედარებითი ნაკლოვანება ასწვრივი აორტის დასაწყისის ნაწილის გაფართოების ან სკლეროზის დროს.

**პუზ — სტოვინის (Hughes — Stovin) სინდრომი.** ფილტვის არტერიის ანევრიზმა სხვადასხვა ლოკალიზაციის მორეციდივე თრომბოფლებიტი: ხანგამოშვებითი ცხელება, ხველა, ქოშინი, გულმკერდში ტკივილი, მორეციდივე სისხლიანი ხველა, მორეციდივე პოლიტოპური, ზედაპირული თრომბოფლებიტი. იშვიათად — გინეკომასტია და ფერისმშაველები. ზოგჯერ თავის ქალასშიგა წნევის მომატება — თავის ტკივილი, ლებინება, დერაღის შეგუბება. სიკვდილის უშუალო მიზეზია ფილტვებიდან მასიური სისხლის დენა. ავადდებიან უფრო ხშირად 35—40 წლის მამაკაცები.

## გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ზოგირითი ფიზიოლოგიური კონსტანტა

გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები: მარჯვნივ — 1--1,5 სმ-ით გარეთ მკერდის ძელის მარჯვენა კიდიდან (წარმოქმნილია მარჯვენა წინაგულთ); მარცხენა — 1—2 სმ-ით შიგნით ლაეიწშუა ხაზიდან (წარმოქმნილია მარცხენა პარკუჭით); ზედა — III ნეკნის ზედა კიდე (წარმოქმნილია ფილტვის არტერიის; კონუსით და მარცხენა წინაგულის ყურით).

გულას აბსოლუტური მოყრუების საზღვრები: მარჯვენა — მკერდის ძელის მარცხენა კიდე; მარცხენა — თანხვედბა შედარებითი მოყრუების მარცხენა საზღვარს ან მისგან 1 სმ-ით შიგნით; ზედა — IV ნეკნის დონე.

გულას გარდიგარდმო ზომა (მანძილი შედარებითი მოყრუების მარცხენა და მარჯვენა საზღვრებს შორის) — 10—15 სმ; გასწერივი დიამეტრი (მანძილი მარცხენა წინაგულს სისხლძარღვთან კონტურში გადასვლის ადგილიდან გულს მწვერვალის ყველაზე დაშორებულ წერტილამდე) — 11—16 სმ; გულის სიღრმე (მანძილი ყველაზე დაშორებულ წინა და უკანა წერტილებს შორის) — 6,5—10,5 სმ. მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი — 6—11,5 სმ; მარჯვენა პარკუჭის დიამეტრი 5,5—14,7 სმ.

გულის წონაა 300 გ (200—400 გ), მთელი სხეულის წონის 0,4%—0,46%.

გვირგვინოვან არტერიებში ცირკულირებს მთელი სისხლის 5%. მოსვენებით მდგომარეობაში გულს წუთში სჭირდება მისი წონა სისხლი (300 მლ), დატვირთვის დროს კი — საკუთარ წონაზე 10—15-ჯერ მეტი. გული ზარჯავს მთელი ორგანიზმისათვის საჭირო ენგბადის 12%-ს, მაშინ როდესაც იგი იწონის მთელი სხეულის 0,4—0,46%-ს. გვირგვინოვან არტერიულ სისხლში ენგბადის რაოდენობა 19 მოც%, ხოლო გვირგვინოვან სინუსიდან აღებულ სისხლში — 7,5 მოც%, არტერიულ-ვენური სხვაობა უდრის 11,4 მოც%-ს. თირკმლებში იგივე მაჩვენებელი უდრის — 1,6 მოც%-ს.

ცხრილი 1

ნორმალური ეკგ მაჩვენებლები

კბლება და ინტერვალები	ხანგრძლივობა წამობით	აქტილტულია მამობით სევადასხვა განხარაში				
		I, II, III	aVR, aVL, aVF	V <sub>1</sub>	V <sub>6</sub>	ნების ვანსრეპში
P კბელი	0,10	0,—2,5	0,5—2,5	0,5—2	0,4—2,4	
QR	<0,03	არა უმეტეს	მისი მოქდენო	R კბლის	1/4-ისა	
R		1,5—24	0,6—8,5	1,5—18	9,7 26,5	
S		0—6	0,5—7,5	0,3—18	0—14	
T	0,15—0,25	R კბლის	1,2—1,3		1,5—7	
P—Q ინტერვალი	0,12—0,20					
QRS	0,06 0,10					
Q—T	0,22—0,55					
S—T სეგმენტი		ისოლექტრალი ან —0,5+1 ისოლექტრული				
T—P						
შინაგანი გადახრის დრო (Jd)	0,02—0,22 0,04—0,045					

ცხრილი 2

Q—T ინტერვალის ნორმალური მნიშვნელობები გულის შეკუმშვითა  
რიცხვთან დამოკიდებულებაში

გულის შეკუმშვითა რიცხვი 1 წუთში	R—R ინტერვალის ხანგრძლივობა წამობით	Q—T ინტერვალის ხანგრძლივობა წამობით	
		მამაკაცები	ქალები
50	1,18	0,425	0,436
55	1,08	0,405	0,416
60	1,00	0,390	0,400
65	0,92	0,374	0,384
70	0,85	0,358	0,368
75	0,80	0,347	0,356
80	0,75	0,339	0,348
85	0,70	0,327	0,336
90	0,66	0,315	0,324
95	0,63	0,308	0,316
100	0,60	0,300	0,308
105	0,57	0,296	0,304
110	0,54	0,288	0,296
115	0,52	0,280	0,288
120	0,50	0,276	0,284
125	0,48	0,269	0,276
130	0,46	0,265	0,272

ცხრილი 3

გულის რიტმის გამოსათვლელი ცხრილი  
(აშშ-ისა და ჰულის მიხედვით)

L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
.19	600	.33	182	.57	105	.80	75	1.07	56	1.82	33
.11	550	.34	177	.58	103	.81	74	1.09	55	1.86	32
.12	510	.35	173	.59	101	.82	73	1.11	54	1.92	31
.13	470	.36	168	.60	100	.83	72	1.13	53	2.00	30
.14	430	.37	164	.61	98	.84	71	1.15	52	2.06	29
.15	400	.38	158	.62	96	.85	70	1.17	51	2.15	28
.16	375	.39	155	.63	95	.86	70	1.20	50	2.22	27
.17	350	.40	150	.64	93	.87	69	1.23	49	2.30	26
.18	335	.41	145	.65	92	.88	68	1.25	48	2.40	25
.19	315	.42	142	.66	91	.89	67	1.27	47	2.50	24
.20	300	.43	138	.67	90	.90	66	1.29	46	2.60	23
.21	384	.44	136	.68	89	.91	66	1.33	45	2.70	22
.22	270	.45	133	.69	87	.92	65	1.36	44	2.84	21
.23	266	.46	129	.70	85	.93	64	1.38	43	3.00	20
.24	250	.47	127	.71	84	.94	63	1.42	42	3.15	19
.25	240	.48	125	.72	83	.95	62	1.45	41	3.35	18
.26	230	.49	123	.73	82	.96	62	1.50	40	3.50	17
.27	222	.50	120	.74	81	.97	61	1.55	39	3.75	16
.28	215	.51	117	.75	80	.98	60	1.58	38	4.00	15
.29	206	.52	115	.76	79	.99	60	1.64	37	4.30	14
.30	200	.53	113	.77	78	1.00	59	1.68	36	4.70	13
.31	192	.54	111	.78	77	1.01	59	1.73	35	5.10	12
.32	186	.55	109	.79	76	1.03	58	1.77	34	5.50	11
		.56	107			1.95	57			6.00	10

L — გულის ციკლის (R—R ინტერვალის) ხანგრძლივობა წამობით.  
R — გულის შეკუმშვითა რაოდენობა წუთში.

სუბმაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის წევარი, ანუ პულსის მაქსიმალური  
გახშირება 85% ასაკის მიხედვით

(შეფილი და თანაეცტორები)

ასაკი	პულსი წუთში	ასაკი	პულსი წუთში
15-16	168	43-44	154
17-18	167	45-46	153
19-20	166	47-48	152
21-22	165	49-50	150
23-24	164	51-52	148
25-26	163	53-54	146
27-28	162	55-56	144
29-30	161	57-58	142
31-32	160	59-60	140
33-34	159	61-62	138
35-36	158	63-64	136
37-38	157	65-66	134
39-40	156	67-68	132
41-42	155	69-70	130

გულის ცეკლას ფაზების ნორმალური ხანგრძლივობა წამობით

(ე. ლ. კარპმანის მიხედვით)

ფაზების დასახელება	2ულის მარჯვენა ნაწილები	3ულის მარჯვენა ნაწილები
დაძაბვის პერიოდი	0,104 ± 0,002	0,086 ± 0,001
ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა	0,073 ± 0,002	0,053 ± 0,001
იზომეტრული " "	0,031 ± 0,001	0,032 ± 0,001
განდუნის პერიოდი	0,236 ± 0,005	0,258 ± 0,002
პროტოსფიგურული ინტრევალი	0,005	—
მაქსიმალური განდუნის ფაზა	0,103 ± 0,004	—
რედუცირებული " "	0,125 ± 0,002	—
პარკუქის სისტოლა:		
საერთო	0,340 ± 0,005	0,344 ± 0,002
მეკანიკური " "	0,268 ± 0,005	0,290 ± 0,002
მოდუნების პერიოდი	0,024 ± 0,003	0,117 ± 0,005
პროტოდიასტოლური ინტრევალი	0,037	0,034
იზომეტრული მოდუნების ფაზა	0,047 ± 0,003	0,038 ± 0,004
პარკუქის აესების პერიოდი	0,246 ± 0,021	0,353 ± 0,021
სწრაფი აესების ფაზა	0,092 ± 0,003	0,091 ± 0,004
დიასტოლა	0,032 ± 0,020	0,159 ± 0,019
წინაგულების სისტოლა	0,072 ± 0,03	0,096 ± 0,004
სისტოლათაორისი ინტრევალი	0,013	0,007
პარკუქის დიასტოლა	0,343	0,470

მულის ძალეკტრული დერამის მდებარეობის განხარკვა QRS კომპლექსის ანალიზის მიხედვით (მმ-ობით)

I განხარკვა (r)		III განხარკვა (+)																		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87	+87
+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85	+85
+43	+54	+56	+65	+69	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+82	+82	+83	+83	+83
+41	+50	+56	+67	+69	+69	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+79	+79	+80	+80	+80	+80	+80
+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+79	+79
+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77	+77
+35	+42	+47	+51	+55	+57	+61	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+75	+76
+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+68	+69	+70	+71	+72	+72	+73	+73	+73	+73
+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+65	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+72	+71	+71	+72
+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+63	+65	+66	+67	+69	+70	+70	+71	+71
+34	+38	+42	+45	+49	+50	+52	+55	+57	+59	+61	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+69	+70
+34	+39	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+61	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
+34	+39	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+61	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
+33	+37	+40	+43	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+61	+61	+64	+64	+65	+65	+65	+68
+33	+36	+39	+41	+44	+45	+49	+50	+52	+54	+56	+58	+59	+61	+61	+62	+65	+65	+65	+65	+67
+33	+36	+39	+41	+44	+45	+47	+49	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+61	+62	+65	+65	+65	+65	+67
+33	+35	+38	+41	+43	+44	+47	+49	+50	+52	+54	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67
+33	+35	+38	+41	+43	+44	+47	+49	+50	+52	+54	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67
+33	+35	+39	+42	+44	+44	+47	+49	+50	+52	+54	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67
+32	+35	+37	+39	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+53	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67
+32	+35	+37	+39	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+53	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67
+32	+35	+37	+39	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+53	+55	+57	+59	+60	+61	+62	+64	+64	+64	+67



გულის ოლქობრივი დარღობის მდგომარეობის განსაზღვრა QRS კომპლექსის ამპლიტუდის მიხედვით (მმ-ობით)

III კანა (-)

I კანა (+)	III კანა (-)																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
2	+5	-30	-47	-60	-39	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
3	+10	+8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-80	-81	-81	-81	-81
4	+23	+8	+13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-63	-69	-71	-73	-74	-75	-77	-78	-78	-78	-78
5	+20	+7	+5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-69	-70	-71	-72	-73
7	+23	+15	+10	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
11	+25	+23	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-23	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
12	+26	+21	+16	+11	+6	-3	-9	-14	-23	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
13	+26	+22	+17	+12	+7	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-49	-51
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+3	-3	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+6	0	-6	-6	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+3	0	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
18	+27	+24	+21	+18	+15	+12	+8	+3	0	-2	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+8	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
20	+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

8-ეული ელექტრული ღურბის მდებარეობის განსაზღვრა QRS კომპლექსის ანალიზის მიხედვით (მე-ოთხი)
 
 ცხრილი 8

I კანტი (--)		III კანტი (+)																				
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
1	+150	+120	+110	+105	+102	+100	+98	+97	+90	+93	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+93	+92	
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98	+97	+97	+96	+96	+96	+96	+95	
3	+170	+168	+150	+135	+127	+123	+116	+112	+109	+107	+105	+101	+102	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98	
4	+164	+179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+103	+102	+101	+101	
5	+161	+175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+104	+104	
6	+158	+170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+107	+107	
7	+164	+167	+175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+136	+123	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+109	+108	+110	
8	+157	+161	+172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+131	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+112	+110	
9	+166	+162	+169	+177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+143	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118	+115	+117	
10	+155	+161	+168	+174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120	+120	
11	+155	+160	+165	+172	+177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+139	+135	+132	+129	+124	+122	+123	
12	+154	+160	+164	+169	+175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+146	+143	+140	+137	+133	+131	+127	+127	
13	+154	+160	+163	+168	+173	+178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+127	+127	
14	+154	+154	+162	+167	+171	+175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+130	
15	+154	+157	+161	+165	+169	+174	+178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133	
16	+153	+157	+161	+164	+168	+172	+179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+157	+153	+150	+146	+141	+138	+135	+135	
17	+153	+155	+159	+163	+166	+169	+173	+178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+147	+144	+142	+139	+139	
18	+153	+156	+159	+162	+165	+169	+173	+177	+180	+176	+172	+168	+163	+159	+156	+153	+147	+144	+142	+139	+142	
19	+153	+156	+159	+162	+165	+168	+171	+175	+178	+178	+175	+171	+166	+162	+159	+156	+153	+147	+144	+142	+145	
20	+153	+155	+158	+160	+164	+167	+170	+173	+177	+180	+176	+173	+170	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147	
																					+152	+150

Q-I ინტერვალის ხანგრძლივობა წამებში

მუდის რიგ- მის სიღრმე	0.26	0.27	0.28	0.29	0.30	0.31	0.32	0.33	0.34	0.35	0.36	0.37	0.38	0.39	0.40	0.41	0.42	0.43	0.44	0.45	0.46	0.47	0.48
40	17	18	19	19	20	21	21	22	22	23	24	25	25	26	27	27	28	29	29	29	31	31	32
45	19	20	21	22	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	31	32	33	34	34	35	36
50	22	22	23	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	32	33	34	35	36	37	37	38	39	40
55	24	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	41	42	43	44
60	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
65	28	28	29	30	31	33	33	35	35	36	38	39	41	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
70	30	32	33	34	35	36	37	39	40	41	42	43	45	46	47	48	49	50	52	53	54	55	56
75	32	34	35	36	37	39	40	42	45	46	47	49	49	49	50	51	52	54	55	56	57	59	60
80	35	36	37	39	40	41	42	44	45	46	48	49	51	52	53	55	56	57	59	60	61	63	64
85	37	38	40	41	43	44	46	47	48	50	51	53	54	56	57	58	60	61	63	64	66	67	68
90	40	41	43	45	48	48	48	51	52	53	55	57	58	60	61	63	64	66	68	69	71	72	74
95	41	43	44	46	49	50	51	52	54	55	57	59	60	62	63	65	67	68	70	71	73	74	76
100	43	45	46	48	49	51	53	55	57	58	60	62	63	65	67	68	70	72	73	75	77	78	80
105	45	47	49	51	52	54	56	58	59	61	63	65	66	68	70	72	74	75	77	79	81	82	84
110	47	50	51	53	56	56	58	60	62	64	65	67	69	71	73	74	76	78	80	82	83	85	87
115	50	52	53	56	60	60	61	63	65	67	67	70	73	75	76	78	80	83	84	86	88	90	92
120	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96

○ — ნორმა გამაყვანისთვის; □ — ნორმა კალკებისთვის

ცხრილი 10

ფონოკარდიოგრაფიის ზოგიერთი მაჩვენებელი ნორმაში

№№	ტონი	რხევათა რიცხვი	ხანგრძლივობა წამებით
1	I	6—10	0,07—0,15
2	II	3—7	0,04—0,08
3	III	1—2	0,04
4	IV	1—2	0,04
5	Q—I		0,04—0,06
6	T—II		±0,02
7	I/II მწვერვალზე	3 : 2 ან 5 : 3	
8	II/I ფუძეზე	"	

ცხრილი 11

მოსვენებით მდგომარეობაში ხალი გულის ზონდირებით მიღებული სისხლის წნევის ზოგიერთი მაჩვენებელი (ვ. წყ. სვ. მშ-ობით)

№№	გაზომვის ადგილი	სისტოლური	დიასტოლური	საშუალო
1	მარჯვენა წინაგული	5—7	0	—
2	მარჯვენა პარაკუვი	25—30	0	—
3	ფილტვის არტერია	23—30	10	15
4	ფილტვ-კაპილარული	—	—	7
5	მარცხენა წინაგული	6—8	0	—
6	მარცხენა პარაკუვი	110—150	0	—

ცხრილი 12

წნევა ფილტვის არტერიაში და სისხლის წუთმოცულობა

გამოსაძლევი პირის მდგომარეობა	საშუალო წნევა, ვ. წყ. სვეტის მშ	წუთმოცულობა ლ-ობით
მოსვენებითი მდგომარეობა	15	6
მუშაობა	15	10
"	16	12

ცხრილი 13

არტერიული წნევა (ვ. წყ. სვ. მშ).

არტერია	სისტოლური წნევა	დიასტოლური წნევა
შხრის არტერია	110—140	60—90
საფეთქლის "	60—70	
თითების "	50—80	
წვივის უკანა "	20—40 მშ-ით მეტია, ვიდრე შხრის არტერიაში	

ვენური წნევა (მზის ვენაში)

№	მაჩვენებლები წყლის სვეტის წმობით	ავტორი
1	40—80	ს. ტ. ჰუშკარი
2	60—120	ა. ა. შელაგუროვი
3	80—110	ა. ა. შელაგუროვი
4	ფეხებზე ისეთივეა, როგორც ხელებზე, ან 20—25 მმ-ით მეტი	

ზოგიერთი ჰემოდინამიური მაჩვენებელი

მაჩვენებლები	ნორმალური სიდიდე
1. სისხლის წუთმოცულობა	4,4 ლ
2. სისტოლური მოცულობა	წუთმოცულობის შეფარდება გულის შეკუმშვათა რიცხვთან წუთში
3. გულის ინდექსი	2,21 ლ. 1 მ <sup>2</sup> სხეულის ზედაპირთან (წუთმოცულობის შეფარდება სხეულის ზედაპირთან)
4. ცირკულირებადი სისხლის მასა	3800 მლ ქალებში
5. ერითროციტების მოცულობა	5335 მლ მამაკაცებში
6. პლასმის მოცულობა	31,8 ± 3,5 მლ/კგ
	43,3 ± 5,97 მლ/კგ

სისხლის დინების ხიჩქარე

ცდა	გაეღილა გზა	ნორმალური მაჩვენებელი წამობით
ვთერით	იდაეის ვენა — მარჯვენა გული — ფილტვის არტერია — ფილტვის კაპილარები — ძვეილები — ტრაქეა	4—8 საშუალოდ 6
ლობელინთ რადიოაქტიური Na <sup>24</sup> -ით	იდაეის ვენა — კაროტიდული სინუსი	10
	იდაეის ვენა — საპირისპირო ხელის მტევანი	17
გოგირდმჟავა მაგნეზიით	იდაეის ვენა — მარჯვენა გული — ფილტვის კაპილარები — მარცხენა გული — აორტა — გარეთა საძილე არტერია — ენის არტერია	10,0—20,8

სისხლში ვანგბადის რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები

სისხლი	საერთო შემცველობა მთლიანად სისხლში		შემცველობა პლაზმაში			პარცული დაბეჭადის ტენიანობა სისხლს მოც. %	პარცული დაბეჭადის ტენიანობა სისხლს მოც. %
	მოც. %	შეცვლ	გაბნელო, მოც. %	შეაქმიჩეული, მოც. %	შეაქმიჩეულის თანაფარდობა გაბნელოდან		
არტერიული სისხლი	95		0,29	20,3	20,0	20,6	96,0
შერეული ვენური სისხლი	40		0,12	15,5	15,4	20,6	75,0

სისხლში ნახშირორჟანგის რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები

სისხლი	საერთო შემცველობა მთლიანად სისხლში		შემცველობა პლაზმაში			საერთო შემცველობა, მოც. %	პარცული დაბეჭადი ვ. წყ. სე. გმ
	მოც. %	შეცვლ	გაბნელო, მოც. %	შეაქმიჩეული, მოც. %	შეაქმიჩეულის თანაფარდობა გაბნელოდან		
არტერიული სისხლი	49,0	21,9	2,84	56,8	20/1	59,6	40,0
შერეული ვენური სისხლი	53,1	23,8	3,20	60,5	18/1	63,8	46,5

კაპილარების გამტარობა

№ პარაგრაფი	სი ს ფ ი	ნორმალური მაჩვენებლები
1	კონჩალოვსკის (ლაბტის სიმპტომი)	წინამხრის 6 სმ სივანის უბანზე 0—10 პეტეკიის შარბოქმნა 50 გმ ვ. წყ. სე. წნევით მხარზე ზეწოლისას 15 წთ-ის განმავლობაში
2	რემპელ-ლეევის მიხედვით	პეტეკიების არსებობა ვ. წყ. სე. 10—15 გმ-ით ზეწოლიდან 5 წთ-ის შემდეგ
3	ნესტეროვის (კოტოვის სინჯი)	2—3 (არაუმეტეს 8-სა) პეტეკიის წარმოქმნა კანზე კოტოვის ქვეშ უარყოფითი 300 გმ ვ. წყ. სე-ის წნევის დროს
4	კიუხმეისტერის (ქანთარინის სინჯი)	შრატში ცილის რაოდენობა 7 გ%; ბუშტუკის სითხეში 5 გ%; განსხვავება 2 გ%

სისხლის ძირითადი ბიოქიმიური მაჩვენებლები  
(მორბილებში)

მაჩვენებლები	გამოკვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
<b>არაორგანული ნივთიერებანი</b>			
აზოტი საერთო	პლაზმა ერითროციტები სისხლი	0, 7—0,9 მოლ/ლ 3, 6—4,0 მოლ/ლ 2, 1—2,6 მოლ/ლ	1,0—1,3 გ% 5,0—5,6 გ% 3,0—3,6 გ%
ღარიშხანი	სისხლი	0,4 მკმოლ/ლ-მდე	3 მკგ%-მდე
ვერცხლისწყალი თუთია	ერითროციტები პლაზმა	0,2 მკმოლ/ლ-მდე 12—22 მკმოლ/ლ	4 მკგ%-მდე 80—140 მკგ%
კადმიუმი	ერითროციტები	120—240 მკმოლ/ლ	800—1600 მკგ%
კალიუმი	სისხლი	20—50 მმოლ/ლ	0,2—0,5 მკგ%
კალციუმი	პლაზმა	3,6—5,0 მმოლ/ლ	14—18 მგ%
კალციუმი კალციუმი იონიზებული	ერითროციტები პლაზმა	80—100 მმოლ/ლ 2,25—2,75 მმოლ/ლ	320—400 მგ% 9—11 მგ%
კობალტი	პლაზმა	50—58% მთელი კალციუმისა	
მაგნიუმი	პლაზმა	20—600 ნმოლ/ლ	0,1—4,0 მკგ%
მარგანეცი	პლაზმა	0,7—1,2 მმოლ/ლ	1,7—2,8 მგ%
მოლიბდენი	ერითროციტები	1,4—2,4 მმოლ/ლ	3,4—5,8 მგ%
ნატრიუმი	სისხლი	0,7—4,0 მკმოლ/ლ	4—20 მკგ%
ნახშირორგანო	სისხლი	30—700 ნმოლ/ლ	0,3—7,0 მკგ%
— პარციალური წნევა PCO <sub>2</sub>	პლაზმა	135—155 მმოლ/ლ	310—360 მგ%
— საერთო შემცველობა	ერითროციტები	8—13 მმოლ/ლ	20—30 მგ%
— სტანდარტული ბიკარბონატი	არტ. სისხლი	4,7—5,9 კა	35—45 მმ ვ.წუ.ს.
ნიკელი	არტ. სისხლი	19—24 მმოლ/ლ	42—54 აბს%
ვანადი	ვენური სისხლი	22—26 მმოლ/ლ	49—58 აბს%
პარციალური წნევა საერთო შემცველობა	პლაზმა	21—28 მმოლ/ლ	47—63 აბს%
რკინა	პლაზმა	20—70 ნმოლ/ლ	0,12—0,5 მკგ%
რკინაშემავარებელი თვისება პლაზმის სპილენძი	არტერიული სისხლი არტერიული სისხლი ვენური სისხლი	11,97—14,63 კა 7—10 მმოლ/ლ 4,5—6,5 მმოლ/ლ	90—110 მმ ვ.წუ.ს. 15—23 აბს% 10—14 აბს%
სულფატები	პლაზმა	14—32 მკმოლ/ლ	80—180 მკგ%
ტანკალი	პლაზმა	40—80 მკმოლ/ლ	230—430 მკგ%
ფოსფორი	პლაზმა	11—25 მმოლ/ლ	70—150 მკგ%
საერთო	ერითროციტები	14—17 მკმოლ/ლ	90—110 მკგ%
ლიბიდური	პლაზმა	0,4—0,6 მმოლ/ლ	1,3—1,9 მგ%
არაორგანული	სისხლი	2 მკმოლ/ლ-მდე	40 მკგ%-მდე
პროტი	პლაზმა	3—5 მმოლ/ლ	10—15 მგ%
პროში	ერითროციტები	13—20 მმოლ/ლ	40—60 მგ%
წყილბადიონთა მაჩვენებელი PI1	პლაზმა	—3,5 მმოლ/ლ	7—11 მგ%
	ერითროციტები	3—5 მმოლ/ლ	10—16 მგ%
	პლაზმა	1—2 მმოლ/ლ	3—6 მგ%
	ერითროციტები	1—1,5 მმოლ/ლ	3—4 მგ%
	პლაზმა	97—108 მმოლ/ლ	340—380 მგ%
	ერითროციტები	75—85 მმოლ/ლ	260—300 მგ%
	პლაზმა	დაახ. 0,6 მკმოლ/ლ	დაახ. 3 მკგ%
			7,35—7,45

მაჩვენებლები	გამოკვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
--------------	------------------------	------------	-----------------------

ც ი ლ ე ბ ი

კარბოქსიმეზოგლობინი	სისხლი	0,5—10%	საერთო ქემოგლობინისა
მეტემოგლობინი	სისხლი	0,4—1,5%	
მუკოპოლასაკარბები (ჟამი)	შრატე	0,75—1,35 გ/ლ	75—135 მკ%
ცილა საერთო ცილოვანი ელექტროფორეზული ფრაქციები:	პლაზმა	60—82 გ/ლ	0,0—8,2 მკ%
ილბუმინი	პლაზმა		53—65%
ილბუმინი შრატისმრეკა	შრატე	35—47 გ/ლ	3,5—4,7 მკ%
გლობულინი — ა <sub>1</sub> :	პლაზმა		2,5—5%
— ანტიტრიფსინი — ა <sub>1</sub>	შრატე	2—5 გ/ლ	200—500 მკ%
— გლიკოპროტეინი — ა <sub>1</sub> (ორზომუყოილი)	შრატე	0,4—1,4 გ/ლ	40—140 მკ%
გლობულინი — ა <sub>2</sub> :	პლაზმა		7—13%
— მაკროგლობულინი	შრატე	1,5—4,2 გ/ლ	150—120 მკ%
— ცერულაპლაზმინი	შრატე	0,2—0,6 გ/ლ	20—60 მკ%
— ჯგუფური სპეციფიკური კომპონენტი	შრატე	0,3—0,55 გ/ლ	30—55 მკ%
— ჰაქტოგლობინი	შრატე	0,5—3,5 გ/ლ	50—350 მკ%
გლობულინი — β:	პლაზმა		8—14%
— სტეროიდშეკავშირებული	შრატე	1—12 გ/ლ	0,1—1,2 მკ%
— ორსულობის დროს	შრატე	100 მკ/ლ-მდე	1,0 მკ%-მდე
— ტრანსფერინი	შრატე	2—4 გ/ლ	200—400 მკ%
— ფიბრინოგენი	პლაზმა	2—5 გ/ლ	200—500 მკ%
გლობულინი — γ:	პლაზმა		12—22%
— იმუნოგლობულინი G	შრატე	7—18 გ/ლ	700—1800 მკ%
" M	შრატე	0,4—2,2 გ/ლ	40—220 მკ%
" A	შრატე	0,8—3,7 გ/ლ	80—370 მკ%
" D	შრატე	3—170 მკ/ლ	0,3—17 მკ%
" E	შრატე	0,1—0,5 მკ/ლ	0,01—0,05 მკ%
ქემოგლობინი	სისხლი	120—160 გ/ლ	12—16 მკ%
ქემოგლობინი A <sub>2</sub>	სისხლი	1,8—3,5%	მთელი ქემოგლობინისა

ლიპოპროტეიდები

ლიპოპროტეიდები:			
— ძალიან დაბალი სიმკვრივის, პრე-β ლიპოპროტეიდები:	პლაზმა	1,5—2,0 გ/ლ	150—200 მკ%
დაბალი სიმკვრივის β-ლიპოპროტეიდები:	პლაზმა		
სიმკვრივე 1,006—1,019		0,5—1,0 გ/ლ	50—100 მკ%
" 1,019—1,059		3—6 გ/ლ	300—600 მკ%
" 1,059—1,063		0,15—0,25 გ/ლ	15—25 მკ%
— მაღალი სიმკვრივის α-ლიპოპროტეიდები:	პლაზმა		
სიმკვრივე 1,063—1,125		0,5—0,6 გ/ლ	50—60 მკ%



მარეწებლები	გამოკვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
„ 1,125—1,250 ქილომეტრონები	პლაზმა	2,2—3,2 გ/ლ 0—0,5 გ/ლ	220—320 მგ% 0—50 მგ%

**დახალწილქულური აზოტოვანი  
ნუვთიერებები**

აზოტი ნარჩენი (არაცილოვანი)	სისხლი	15—20 მგოლ/ლ	20—40 მგ%
ა-ამინოაზოტი	სისხლი	5—8 მგოლ/ლ	7—11 მგ%
— ამინოლუქველენის შეავა	პლაზმა	0,8—2,5 მგოლ/ლ	0,01—0,03 მგ%
ამინოშეაქეები და შათი მონათესაქე ნუვთიერებები:	პლაზმა		
ალანინი		200—450 მგოლ/ლ	2—4 მგ%
ქალანინი		900 მგოლ/ლ-მდე	8 მგ%-მდე
ა-ამინოერბოშეავა		8—35 მგოლ/ლ	0,1—0,4 მგ%
არგინინი		50—150 მგოლ/ლ	1—3 მგ%
ასპარაგინი		50—150 მგოლ/ლ	0,8—2,0 მგ%
ასპარაგინის შეავა		150—400 მგოლ/ლ	2,5 მგ%
გლიცინი		100—500 მგოლ/ლ	1—4 მგ%
გლუტამინი		200—600 მგოლ/ლ	3—10 მგ%
გლუტამინის შეავა		10—300 მგოლ/ლ	0,7—4,0 მგ%
ეთანოლამინი		50 მგოლ/ლ-მდე	0,07 მგ%-მდე
ვალინი		150—300 მგოლ/ლ	1,5—3,0 მგ%
თიროზინი		25—100 მგოლ/ლ	0,5—2 მგ%
იზოლუქიკინი		50—100 მგოლ/ლ	0,5—1,0 მგ%
ლუქიკინი		75—200 მგოლ/ლ	1—3 მგ%
შეთიონინი		20—50 მგოლ/ლ	0,3—0,7 მგ%
ოქსიმაროლინი		0,15—0,3 მგოლ/ლ	2—4 მგ%
ორნითინი		30—150 მგოლ/ლ	0,5—2,0 მგ%
პროლინი		50—250 მგოლ/ლ	0,5—3,0 მგ%
სერინი		100—200 მგოლ/ლ	1—2 მგ%
ტაურინი		50—150 მგოლ/ლ	0,6—2 მგ%
ტრაქონინი		80—250 მგოლ/ლ	1,0—3,0 მგ
ტიფტოფანი		75—75 მგოლ/ლ	0,5—1,5 მგ
ფენილალანინი		30—120 მგოლ/ლ	0,5—2,0 მგ%
ცისტეინი		80—250 მგოლ/ლ	1,0—3,0 მგ%
ციტრულინი		10—50 მგოლ/ლ	0,2—1,0 მგ%
ჰისტიდინი		50—150 მგოლ/ლ	0,8—2,0 მგ%
ბიკიტი	სისხლი	20—50 მგოლ/ლ	30—80 მგ%
გლუტათიონი	ერითროციტები	2—3 მგოლ/ლ	60—100 მგ%
გლუტათიონი აღდგენილი	ერითროციტები	95—97% შთელი გლუტათიონისა	
გუანიდინქარუამქეავა	პლაზმა	6 მგოლ/ლ-მდე	0,1 მგ%-მდე
ერგოთიონუენი	სისხლი	0,08—0,13 მგოლ/ლ	2—3 მგ%
ინდიკანი	პლაზმა	4—8 მგოლ/ლ	0,1—0,2 მგ%
ქარუტიინი	პლაზმა	15—70 მგოლ/ლ	0,2—1,0 მგ%
ქარუტინინი	პლაზმა	40—150 მგოლ/ლ	0,5—1,5 მგ%
ქარუტინფოსფატი	პლაზმა	1—2 მგოლ/ლ	70—40 მგ%
ნუქლეოტიდები:			
• ა დ ფ	ერითროციტები	50—70 მგოლ/ლ	1,5—2,5 მგ%
• დ ფ	ერითროციტები	150—300 მგოლ/ლ	7—15 მგ%
• ბ ფ	ერითროციტები	600—1200 მგოლ/ლ	30—60 მგ%
	პლაზმა	1,0—1,5 მგოლ/ლ	50—70 მგ%
	სისხლი	150—250 მგოლ/ლ	10—13 მგ%

ნ.დ. + ნად II<sub>2</sub>

მაჩვენებლები	გამოკვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
ნადფ+ნადფ H <sub>2</sub>	სისხლი	100—200 მკმოლ/ლ	7—14 მგ %
პიგმენტები:			
ბილირუბინი საერთო	პლაზმა	8—20 მკმოლ/ლ	0,5—1,2 მგ %
— ფაქისუფალი (არაპირ- დაპირი) არაკონიუგირე- ბული	"	75%	საერთო ბილირუბი- ნისა
— მონოგლუკურონიდი (პირდაპირი)		5%	
--- დიგლუკურონიდი (პირდაპირი)		20%	
კობალამორფირინი	ერიტროციტები	15—20 მკმოლ/ლ	1—3 მგ %
პროტოპორფირინი	"	270—450 მკმოლ/ლ	15—25 მგ %
ურობილინი	პლაზმა	1—6 მკმოლ/ლ	0,05—0,2 მგ %
ურობიოფორინი	ერიტროციტები	0,2—0,4 მკმოლ/ლ	0,02—0,03 მგ %
შარლოვანა	პლაზმა	3—7 მმოლ/ლ	20—40 მკგ %
შარდმევა	პლაზმა	0,1—0,4 მმოლ/ლ	2—7 მგ %

ლიპიდები

ლიპიდები (საერთო შემ- ცველობა)	პლაზმა	4—8 გ/ლ	400—800 მგ %
ტრიგლიცერიდები	ერიტროციტები	5—5,5 გ/ლ	500—550 მგ %
	პლაზმა	0,5—2,1 მმოლ/ლ	50—180 მგ %
	ერიტროციტები	—	—
ჟოსფილიპიდები საერთო	პლაზმა	2—3,5 მმოლ/ლ	175—275 მგ %
	ერიტროციტები	3—5 მმოლ/ლ	250—400 მგ %
— ქეფალინი	პლაზმა		5—8 %
	ერიტროციტები		35—45 %
ლეციტინი	პლაზმა		60—70 %
	ერიტროციტები		28—33 %
— ლიზოლეციტინი	პლაზმა		7—9 %
	ერიტროციტები		1—2 %
— სფინგომიელინი	პლაზმა		15—20 %
	ერიტროციტები		23—28 %
ციხინოვანი მჟავები (ციხინოვანი მჟავები არა- ესთერიფიცირებული	პლაზმა	8—80 მკმოლ/ლ	0,3—3,0 მგ %
ქოლესტერინი	პლაზმა	0,3—0,8 მმოლ/ლ	8—23 მგ %
— საერთო	პლაზმა	4—10 მმოლ/ლ	150—250 მგ %
	ერიტროციტები	3,3—3,8 მმოლ/ლ	120—140 მგ %
— ეთერ-შეკავშირებული	პლაზმა		2/3 საერთოსი
	ერიტროციტები	—	—

ნახშირწყლები და ორგანული მჟავები

კეტონმარმევა	პლაზმა	70—80 მკმოლ/ლ	0,2—0,8 მგ %
ანტონური სხეულები (აქეტონზე განვარიშებით)	პლაზმა	100—600 მკმოლ/ლ	0,5—3 მგ %
მონოსაქარიდები:			
β-ოქსივარბოჰევა	პლაზმა	60—170 მკმოლ/ლ	0,6—1,7 მგ %
გალაქტოზა	"	9 მკმოლ/ლ-მდე	0,16 მგ %-მდე
გლუკოზა	"	3,33—6,1 მმოლ/ლ	60—110 მგ %
ლაქტოზა	"	28 მკმოლ/ლ-მდე	0,5 მგ %-მდე
ფრუქტოზა	"	280 მკმოლ/ლ-მდე	5 მგ %-მდე
ჰექსოზოფოსფორული მჟავები		60 მკმოლ/ლ-მდე	1,4 მგ %-მდე

მაჩვენებლები	გამოყვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
--------------	------------------------	------------	-----------------------

ვ ი ტ ა მ ი ნ ე ბ ა

ბიოტინი	პლანმა	40-75 ნმოლ/ლ	0,9-1,6 მკგ%
ვიტამინი A (რეტინოლი)	"	0,5-2,0 მკმოლ/ლ	15-60 მკგ%
ვიტამინი B <sub>1</sub> (თიამინი)	"	40-400 ნმოლ/ლ	1-9 მკგ%
ვიტამინი B <sub>2</sub> (რიბოფლავინი)	"	0,06-1,0 მკმოლ/ლ	2,6-3,7 მკგ%
ვიტამინი B <sub>6</sub> (პირიდოქსინი)	"	0,06-1,0 მკმოლ/ლ	1-18 მკგ%
ვიტამინი B <sub>12</sub> (ციანკობალამინი)	"	0,1-0,6 ნმოლ/ლ	15-100 ნგ%
ვიტამინი C (ასკობინის მჟავა)	"	30-90 მკმოლ/ლ	0,5-1,5 მკგ%
ვიტამინი E (ტოკოფეროლი)	"	20-40 მკმოლ/ლ	0,9-1,9 მკგ%
ნიკოტინის მჟავა	"	2-12 მკმოლ/ლ	0,02-0,15 მგ%
პანტოთენის მჟავა	"	0,2-1,5 მკმოლ/ლ	6-35 მკგ%
ფოლიუმის მჟავა	კრიტიკობები	0,3-1,4 ნმოლ/ლ	15-70 მკგ%
	პლანმა	10-40 ნმოლ/ლ	0,6-2,0 მკგ%

პ რ მ ი ნ ე ბ ა — ამინომჟავათა წარმოებულები და ზოგიერთი  
ბიოლოგიურად აქტიური ნაყოფიერებები

იდრენალინი	პლანმა	0,1-0,5 ნმოლ/ლ	2-10 ნგ%
ჰისტრამინი	სისხლი	20-200 ნმოლ/ლ	0,3-3,5 მკგ%
თიროქსინი T <sub>4</sub>	პლანმა	40-55 მკმოლ/ლ	0,6-0,8 მგ%
თაიოსულფალი	პლანმა	40-60 ნმოლ/ლ	3-5 ნგ%
საერთო	პლანმა	90-120 ნმოლ/ლ	7-10 მკგ%
თიო — ცილიმეკავშირებული	პლანმა	275-630 ნმოლ/ლ	3,5-8,0 მკგ%
თიო — ბუტანოლექსტრაგირებელი	პლანმა	250-360 ნმოლ/ლ	3,2-4,6 მკგ%
ნორადრენალინი	პლანმა	1-3 ნმოლ/ლ	15-50 ნგ%
სეროტონინი	სისხლი	0,3-1,2 მკმოლ/ლ	6-20 მკგ%
ტრაიფთორონინი (საერთო)	პლანმა	30-60 ნმოლ/ლ	0,6-1,4 მკგ%
ციკლური ამფ	პლანმა	1,5-3,9 ნმოლ/ლ	0,1-0,25 მკგ%
ჰისტამინი	სისხლი	8-28 ნმოლ/ლ	0,25-1,0 მკგ%
	პლანმა	0,5-1,2 მკმოლ/ლ	5-13 მკგ%
		2-40 ნმოლ/ლ	20-400 ნგ%

პ რ მ ი ნ ე ბ ა — ცილები და პოლიპეტიდები

თეროტროპინი	პლანმა	2-10 მკგ/ლ	200-1000 ნგ%
ინსულინი	"	0,5-5 მკგ/ლ	50-500 ნგ%
კორტიკოტროპინი (პტბ)	"	30-60 ნგ/ლ	3-6 ნგ%
ლაქტოგენი ჰლაქტატარული	"	9 მკგ/ლ-მდე	0,9 მკგ%
ლუთოტროპინი	"	0,4-3 მკგ/ლ	40-300 ნგ%
სომატოტროპინი	"	1-5 მკგ/ლ	100-500 ნგ%
ფოლიტროპინი	"	15 მკგ/ლ-მდე	1,5 მკგ%

მაჩვენებლები	გამოყვლევის ობიექტი	სი სისტემა	ტრადიციულ სისტემა
--------------	------------------------	------------	----------------------

ბორბონები — ხტეროიდები

აღღოსტერონი			
შწოლაჩე შღღომ.	პლაზმა	25—50 ნმოლ/ლ	1—2 ნგ%
ფეხზე	"	300—800 ნმოლ/ლ	12—30 ნგ%
ესტროგენები (არაორსულ ქალბში)	"	0,07—1,7 ნმოლ/ლ	2—48 ნგ%
კორტიზოლი (პიდროკორ- ტიზონი)		150—300 ნმოლ/ლ	5—10 მკგ%
კორტიზონი	პლაზმა	0,25—0,3 ნმოლ/ლ	8—9 ნგ%
კორტიკოსტერონი	"	40—80 ნმოლ/ლ	1,5—3 მკგ%
17-ოქსიკორტიკოსტეროი- დები		300—600 ნმოლ/ლ	10—20 მკგ%
11-ოქსიკორტიკოსტეროი- დები		150—450 ნმოლ/ლ	5—15 მკგ%
პროგესტერონი (არაორ- სულ ქალბში)		3—100 ნმოლ/ლ	0,1—3,3 მკგ%
პროსტაგლანდინები:			
A		2—10 ნმოლ/ლ	60—300 ნგ%
E		2—6 ნმოლ/ლ	50—150 ნგ%
F		0,4—0,8 ნმოლ/ლ	12—24 ნგ%
ტესტოსტერონი			
კაცებში		10—40 ნმოლ/ლ	0,3—1,2 ნგ%
ქალბში		0,7—3,0 ნმოლ/ლ	0,02—0,1 ნგ%

ცხრილი 21

სისხლის ზოგიერთი საერთო თვისება (ი. ა. კასირსკის მიხედვით)

№	მაჩვენებლები	ნორმალური სიდიდეები
1	სისხლის ხვედრითი წონა	1,050—1,060
2	ერიტროციტების " "	1,090
3	პლაზმის " "	1,029—1,034
4	შრატის " "	1,028—1,032
5	სისხლის სიბლანტე	4,2—5,0
6	პლაზმის "	1,7—2,2
7	შრატის "	1,4—1,9
8	სისხლის ოსმოსური წნევა	7,7—8,1 ატმ.
9	სისხლის გაყინვის წერტილი	0,54—0,59
10	სისხლის აქტიური რეაქცია	pH 7,35
11	ჰემატოკრიტი ( $\frac{\text{ერიტროციტები}}{\text{პლაზმა}}$ )	0,44—0,45
12	მეტჰემოგლობინი	საერთო ჰემოგლობინის 1—1,5%
13	pH	7,3—7,4
14	სარეზერვო ტუტინობა	55—65 მოც %

განმრთელთა აღმზიანის მონოგრაფია და ოსმოგრაფია

№№ რიგ.	მანქანებლები	გადახრის ზღვარი (მგა/ლ)	საშუალო შემცველობა (მგა/ლ)	ოსმოლითარობა (მოსმ/ლ)
<b>I კატეგორიები</b>				
1	ნატრიუმი	130—150	140	141,0
2	კალციუმი	3,6—5,4	4	5,5
3	კალციუმი	4,5—5,5	5	2,5
4	მაგნიუმი	1,5—3,0	2	1,0
	სულ	—	153	149,5
<b>II კატეგორიები</b>				
1	ქლორიდები	98—106	101	104,0
2	ბიკარბონატები	24—33	27	27,0
3	არაორგანული ფოსფატები	1,4—3,0	2	1,0
4	— სულფატები	0,3—1,5	1	
5	სილიცი	14,6—19,5	16	2,0
6	ორგანული შებენი	4,0—8,0	6	6,5
	სულ	—	153	140,5

აღმზიანის წყლის ბალანსი

№№ რიგ.	მანქანებლები	წყლის რაოდენობა
<b>I წყლის მოხმარება</b>		
1	შრალ საქმელთან	1000
2	თხიერი	1200
3	დაუანგვის დროს წარმოქმნილი წყალი	300
4	წყლის სურთო მოხმარება	2500
<b>II წყლის გამოყოფა</b>		
1	შარდით	1400
2	ოფლით	600
3	ამონასუნთქი პერიოდით	300
4	განაღლით	200
	სულ	2500

პემოგრამის ზოგიერთი მაჩვენებელი

მაჩვენებლები	სწი სისტემა	ტრადიციული სისტემა
პემოგლობინი		
კაცებში	130,0—160,0 გ/ლ	13,0—16,0 გ%
ქალებში	120,0—140,0 გ/ლ	12,0—14,0 გ%
ერითროციტები		
კაცებში	4,0—5,0 · 10 <sup>12</sup> /ლ	4,0—5,0 მილ. 1 მკლ-ში
ქალებში	3,9—4,7 · 10 <sup>12</sup> /ლ	3,9—4,7 მილ. 1 მკლ-ში
ჰემატობის მაჩვენებელი	0,85—1,05	0,85—1,05
ეღს		4—12 მმ/სთ
Hb-ის საშუალო შემცველობა ერთ ერითროციტში	30—35 ნგ	30—35 ნგ
რეტკულოციტები	0,2—1%	2—10%
თრომბოციტები	180,0—320,0 · 10 <sup>9</sup> /ლ	140,0—320,0 ათასი 1 მკლ-ში
ლეიკოციტები	4,0—9,0 · 10 <sup>9</sup> /ლ	4,0—9,0 ათასი 1 მკლ-ში
ნეიტროფილები:		
— ჩხირბირთვიანი	1—6%	1—6%
	0,040—0,300 · 10 <sup>9</sup> /ლ	40—300 1 მკლ-ში
— სეგმენტბირთვიანი	47—72%	47—72%
	2,000—5,500 · 10 <sup>9</sup> /ლ	2000—5500 1 მკლ-ში
ეოზინოფილები	0,5—5%	0,5—5%
	0,020—0,300 · 10 <sup>9</sup> /ლ	20—300 1 მკლ-ში
ბაზოფილები	0—1%	0—1%
	0—0,065 · 10 <sup>9</sup> /ლ	0—65 1 მკლ-ში
ლიმფოციტები	19—37%	19—37%
	1,200—3,000 10 <sup>9</sup> /ლ	1200—300 1 მკლ-ში
მონოციტები	3—11%	3—11%
	0,090—0,600 · 10 <sup>9</sup> /ლ	90—600 1 მკლ-ში

კოაგულოგრაფია

მაჩვენებლები	ნორმალური სიდიდეები
სისხლის შედედების დრო ლი და უაიტით	6—10 წთ
სისხლის კოატის რეტრაქცია ინდექსით	0,3—0,4
	174,00—426,000
	( $\Delta$ = 300,000)
თრომბოციტების რაოდენობა მშ-ში	1—4 წთ
სისხლის ღენის ხანგრძლივობა დიუკით	110—180 წმ
პლაზმის რეკალციფიკაციის დრო	35—80 წმ
პროთრომბინის მოხმარება შრატში	7—11 წთ
პლაზმის ტოლერანტობა ჰეპარინისადმი	95—105%
პროთრომბინის კომპლექსის აქტივობა ინდექსით	19—39 წმ
თრომბინის დრო	4—9 წმ
თაისუფალი ჰეპარინის დრო	4+; 5—7 მგ/მლ
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	(—)
ფ-ფიბრინოგენი	0—25%-მდე
სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა	

უბრილი 26

ხისხლის პლანის ზოგადი ფერმენტის აქტივობა (მონადირეობა)

ფერმენტის დასახელება	სუბსტრატი	60 სისტემა ნმოლ. ლ <sup>-1</sup> წმ <sup>-1</sup>	ტრადიციული სისტემა მმოლ. ლ <sup>-1</sup> წმ <sup>-1</sup>
ლანინამინოტრანსფერაზა α-ამილაზა	1-ალანი სახამებელი	60—30 0,2—0,1 მგ სახამებელი დაწილი 1 მლ პლანში 1 წუთში	4—17
ამინოპეპტიდაზა (ლეიკინამინოპეპტიდაზა) ასპარტამინოტრანსფერაზა	L-ლეიკინ-π-ნიტროანი- ლიდი	130—400	8—22
პლიკინამინოტრანსფერაზა	ასპარგინის მჟავა	50—240	3—14
გლუკოზოფოსფატოზომერაზა	არგინინი	ნორმაში არ განისაზღვრება	
გლუკოზო-6-ფოსფატი α-კეროგლუტარის მჟავა	გლუკოზო-6-ფოსფატი α-კეროგლუტარის მჟავა	550-მდე 15-მდე	33-მდე 0,9-მდე
γ-გლუტამილტრანსფერაზა	γ-გლუტამილ-π-ნიტროანი- ლიდი	60—470 15-მდე	4—28 0,9—მდე
იდიოლდეჰიდროგენაზა (სორბიტდეჰიდროგენაზა) იზოციტრატდეჰიდროგენაზა	ფრუქტოზა	123-მდე	7-მდე
კრეატინინაზა (კრეატინფოსფოკინაზა) ლაქტატდეჰიდროგენაზა ფრაქციები:	იზოლიმონმჟავა	830-მდე	50-მდე
ლლ <sub>1</sub>	კრეატინფოსფატი	1600—3200	100—200
ლლ <sub>2</sub>	ზირკუერძისმჟავა ჩანმჟავა		30—37%
ლლ <sub>3</sub>			42—52%
ლლ <sub>4</sub>			10—16%
ლლ <sub>5</sub>			4%
მალტატდეჰიდროგენაზა პირუეტაინაზა	მეან-მარმეაზა ფოსფონოლპირი — ყურძნის მჟავა	800—1600 430-მდე	50—100 26-მდე
რენინი	ანგიოტენზინოგენი მწილიაჟ მდგოპ. ფეხზე	0,6-მდე 1,0-მდე 8—24	0,03-მდე 0,05-მდე 0,5—1,5
ტრანსკეტოლაზა ტრიგლიცეროლიაზა	არბოზო-5-ფოსფატი ტრიგლიცერიდუბის ემულსია	230—4600	14—280
ფოსფატაზა მჟავე	β-გლიცეროფოსფატი π-ნიტროფენოლფოსფატი	0—250 30—180	15-მდე 2—11
ფოსფატაზა ტუტე	β-გლიცეროფოსფატი π-ნიტროფენოლფოსფატი	600—250 300—830	15—35 20—50
ფრუქტოზო-დიფოსფატალაზა ტიპი A ტიპი B	π-ნიტროფენოლფოსფატი ფრუქტოზა — 1,6 — დიფოსფატი	60—330	4—20
პოლინესტერაზა	აქტილქოლინილიდი ბუტირილითიქოლინი	30.000—60.000 33000—120000	57—86% 12—47% 1930—3800 2000—7400

**ბავლ-სისხლპარღვთა სისტემაზე მოქმედი ძირითადი  
საშუალებანი**

წამლის დასახელება		გამოშვების ფორმა და დოზა	ხმარების წესი
ქართული	ლათინური		
1	2	3	4

**კარდიოტონული წვეთიერებები**

ადონიზიდი	Adonisidum	ფლაკონი 15,0	15—20 წვეთი 3—4-ჯერ დღეში კამამდე 20—30 წუთით ადრე
ადონიზიდი შშრალი	Adonisidum siccum	ტაბლეტი 0,00075	თითო ტაბლეტი 2—4-ჯერ დღეში
ადონის-ბრომი	Adonis-brom	ტაბლეტი 0,25	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის შემდეგ
აცეტლდიგიტო- ქსინი (აცედოქსინი)	Acetyl digi toxinum (Acedoxium)	ტაბლეტი 0,0002 ამპულა 0,01%—2,0	თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში. 2—4 მლ ვენაში ფიზიოლოგიურ ან გლუკო- ზის ხსნართან ერთად (ნე- ლა!)
გიტალენი	Gitalenum	ფლაკონი 15,0	15—20 წვეთი 3-ჯერ დღე- ში
გიტოქსინი	Gitoxinum	ტაბლეტი 0,0002	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
დიგალენ-ნეო	Digalen-neo	ფლაკონი 15,0 ამპულა 1,0	10—15 წვეთი 3-ჯერ დღე- ში. 1 მლ კანქვეშ 1—2-ჯერ დღეში
დიგიტოქსინი	Digitoxinum	ტაბლეტი 0,0001 სანთელი 0,00015	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში. თითო სანთელი 1—2- ჯერ დღეში სწორ ნაწლავში
დიგიცილი	Digicilum	ტაბლეტი 0,1	1/2—1 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში
დიგოქსინი	Digoxinum	ტაბლეტი 0,00025  ფლაკონი 15,0  ამპულა 0,025% —2,0	1/2—1 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 15—20 წვეთი 3—5-ჯერ დღეში 2—4 მლ ვენაში ფიზიოლო- გიურ ან გლუკოზის ხსნარ- თან ერთად (ნელა!)
იზოლანდი (ცელა- ნიდი, ლანატო- ზიდი C)	Isolanidum (Cela- nidum, Lana- tosidum C)	ტაბლეტი 0,00025  ფლაკონი 0,05%— 10,0  ამპულა 0,02%—1,0	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში 5—10 წვეთი 3-ჯერ დღეში  1—2 მლ ვენაში ფიზიოლო- გიურ ან გლუკოზის ხსნარ- თან ერთად (ნელა!)
კარდიოვალენი	Cardiovalenum	ფლაკონი 25,0	15—20 წვეთი 2—3-ჯერ დღეში
კონველტოქსინი	Convallatoxinum	ამპულა 0,03%—1,0	0,5—1 მლ ვენაში ფიზი- ოლოგიურ ან გლუკოზის ხსნართან ერთად (ნელა!)
კორგლიკონი	Corglyconum	ამპულა 0,06%—1,0	0,5—1 მლ ვენაში ფიზი- ოლოგიურ ან გლუკოზის ხსნართან ერთად (ნელა!)



1	2	3	4
კარდიოცი	Cordigilum	ტაბლეტი 0,0008	5-1 ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში
ლანტოზიდი	Lantosidum	ფლაკონი 15,0	15-20 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში ან 10-20 წვეთი 10 მლ ფიზიოლოგიურ სხნართან ერთად შიკრო- რეინთ
პერიპლოცინი	Feriplocinum	ამპულა 0,025%-1,0	0,5-1 მლ ვენაში ფიზი- ოლოგიურ ან გლუკოზის სხნართან ერთად (ნელა)
სათითურას ფოთოლი	Folium Digitalis	ანფუზი 1:400	სუფრის კოვებით 3-ჯერ დღეში
სათითურას ფოთ- ლის ფხვნილი	Pulvis foliorum Digitalis	ფხვნილი 0,1 (0,05) ან სათალებში	თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღე- ში. 1 სათელი 3-ჯერ დღე- ში სწორ ნაწილებში
სათითურას ფოთლის შშრალი გამონაწველ- ლო	Extractum folii Digitalis siccum	ტაბლეტი 0,05	თითო ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში
სტროფანტინი	Strophanthinum	ამპულა 0,05%-1,0	0,5-1 მლ ვენაში ფიზი- ოლოგიურ ან გლუკოზის სხნართან ერთად (ნელა)
სტროფანტინის ნაყენი	Tinctum Stro- phanthi	ფლაკონი 5,0	5 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში
შროშანის ნაყენი	Tinctura co.va- llariae	ფლაკონი 15,0	15 წვეთი 3-ჯერ დღეში
შროშანის შშრალი გამონაწველ ლო	Extractum conva- llariae siccum	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში

სახსლმარღვთა გამფართოებელი, ხანმოკლეშურო  
და ანტიანგიოსპერი საშუალებანი

ანდიპალი	Andipalium	ტაბლეტი (ანალიზი 0,25; დობაზოლი 0,02; პაპავერინი 0,02; ფენობარბიტალი 0,2)	1-2 ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში
განგლერონი	Gangleronum	კაფსულა 0,04 ამპულა 1,5%-2,0	თითო კაფსულა 3-4-ჯერ დღეში 1 მლ კუნთებში 3-ჯერ დღეში
გლიოსიზი	Glyo-6	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 3-4-ჯერ დღეში
დაუკარინი	Daucarinum	ტაბლეტი 0,02	1-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში
დიფრილი (კორინ- ტინი, სეგონტინი, ფადაკორი)	Diphrylum (Corbi- lin, Segontin, Fall -cor)	ტაბლეტი 0,015 ამპულა 24%-1,0	1-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში 1-2 მლ კუნთებში 1- 2-ჯერ დღეში
ეუფილინი	Euphyllinum	ტაბლეტი 0,15 ამპულა 2,4%-10,0	თითო ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში 5-10 მლ ვენაში

1	2	3	4
ვალდოლი	Validolum	ტაბლეტი 0,06 ფლაკონი 5,0	1/2—1 ტაბლეტი ენის ქვეშ 4—5 წვეთი შაქარზე ენის ქვეშ
თეობრომინი	Theobrominum	ტაბლეტი 0,25	1—2 ტაბლეტი 1—2-ჯერ დღეში
იზორდილი	Isordil (Isosorbide-dinitrate)	ტაბლეტი 2,5—5—10 მგ	ენის ქვეშ 3—4-ჯერ დღეში
ინოზინი (რიბოქსინი)	Inosinum (Inosine —F, Riboxin)	ტაბლეტი 0,2—0,3 ამპულა 2%—10,0— 20,0	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 10—20 მლ ვენაში წვე- თოვანი წესით
კარბოხრომენი (ინტენსაინი, ინტენსკორდინი)	Carbochromenum (Intensain, Intencordin)	ტაბლეტი 0,075 ამ- პულა 4%—1,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში 1 მლ ვენაში გლუკოზას- თან ერთად ან კუნთებში 4—5 მლ გამობდილ წყალ- თან ერთად
კელრინი	Khellinum	ტაბლეტი 0,02 ს ნოლეტი 0,02	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში თითო სანთელი 3-ჯერ დღეში
კომპლამინი	Complaminum	ტაბლეტი 0,15 ამპულა 15%— 2,0— 10,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში კამამდე 10 მლ ვენაში წვეთოვნად
კურანტილი (პერსანტი- ნი)	Curantyl (Persantini)	ტაბლეტი 25,50, 75მგ ამპულა 0,5%—2,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში 2 მლ ვენასა ან კუნთებში
ლიდოფლასინი	Lidoflasiinum	ტაბლეტი 0,06	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
ნიკოსპანი	Nicospanum	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის შემდეგ
ნიტრანოლი	Nitranolum	ტაბლეტი 0,002	თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში
ნიტროგლიცერინი	Nitroglycerinum	ტაბლეტი 0,0005 ფლაკონი 5,0—1,0%	თითო ტაბლეტი ენის ქვეშ დღეში რამდენიმეჯერ 2—3 წვეთი შაქარზე ენის ქვეშ
ნიტრონგი	Nitrong	ტაბლეტი 2,6—6,5 მგ	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის წინ
ნიტრო-მაკ	Nitro—Mak	ტაბლეტი 2,5—5,4 მგ	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის წინ
ნიტროპენტონი (ფრი- ნიტი, პერიტრატ)	Nitropenton (Fry- nitum, Peritrate)	ტაბლეტი 10, 20,40 80 მგ	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში კამის წინ
ნიტროსორბიდი (იზო- რდილი)	Nitrosorbidum (Isordil)	ტაბლეტი 0,005	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში
ნონახლასინი	Nonachlasiinum	ტაბლეტი 0,03	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
ნო-სპა	No—spa	ტაბლეტი 0,04 ამპულა 2%—2,0 ტაბლეტი 2,6—6,5 მგ	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში 2 მლ კუნთებსა ან ვენაში თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის წინ

1	2	3	4
პაპავერინი	Papaverini hydrochloridum	ტაბლეტი 0,02—0,04 ამულა 2%—2,0	1—2 ტაბლეტი 3—5-ჯერ დღეში 2,0 კანკევე ან ვენამი
პარმიდინი (ანგინინი, პროდექტინი) რედერგამი	Parmidinum (Anginin, Prodictin) Redergam	ტაბლეტი 0,00025 ფლაკონი 10,0 ამულა 1,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში ერთი ტაბლეტი ენის ქვეშ 3—5—10 წუთით 3-ჯერ დღეში
სუსტაკი „მილე“	Sustac „mile“	ტაბლეტი 2,6 მგ	1 მლ კანკევე ან კენთებში თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში
სუსტაკი „ფორტე“	Sustac „forte“	ტაბლეტი 6,4 მგ	1/2—1 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში
ტიფენი	Tiphenum	ტაბლეტი 0,03 (0,02)	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში კამის შემდეგ
ცინარიზონი (სტრუვერონი)	Cinnarizinum (Stu-geroni)	ტაბლეტი 0,025	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში

ანტიკოაგულაციური და თრომბოლიზური საშუალებანი

დიკუმარინი	Dicumarinum	ტაბლეტი 0,1	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
თრომბოლიტინი ნაფარინი	Thrombolylinum Napharinum	ფლაკონი 0,05—0,1 ტაბლეტი 0,01—0,005	ვენაში წვეთოვანი წესით თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
ნეოდიკუმარინი (პელენტანი)	Neodicumarinum (Pelentan)	ტაბლეტი 0,1—0,5	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
ნიტროფარინი	Nitrofarinum	ტაბლეტი 0,002	პირველ დღეს 0,01—0,02, შემდეგ 0,005 დღეში (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
ომეფლინი	Omeplinum	ტაბლეტი 0,05	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
სინკუმარი	Syncumar	ტაბლეტი 0,004	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში, შემდეგ თანდათანობით დოზა მცირდება
სტრეპტოკინაზა	Streptocinase	ფლაკონი	1/4—1 ტაბლეტამდე დღეში (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
ფენილინი	Phenylinum	ტაბლეტი 0,03	(100 000—750 000 ერთ. კენაში ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში, შემდეგ თანდათანობით დოზა მცირდება (კოაგულოგრაფიის კონტროლით)
ფეპრომარონი	Phepromaronum	ტაბლეტი 0,01	თითო ტაბლეტი 2—5-ჯერ დღეში

1	2	3	4
ფებრონილინი	Fibrinolysinum	ფლაკონი 10000— 20000—30000— 40000 ერთ	20000—40000 ერთ. ვენაში წვეთოვანი წესით
ჰეპარინი	Heparinum	ფლაკონი 5 მლ	5000 ერთ. კუნთებში ყოველ 6 საათში ერთხელ. ვენაში 5000—10000 ერთ წვეთოვანი წესით

პრეპორული და მატონიზებელი საშუალებები

ადრენალინი	Adrenalini hydrochloridum	ამულა 0,1%—1,0	0,3—1 მლ კანქვეშ, კუნთებში, შეიძლება ვენაშიც თითო ტაბლეტი 2—4-ჯერ დღეში
ეფედრინი	Ephedrini hydrochloridum	ტაბლეტი 0,01— 0,002—0,025— 0,003 ამულა 5%—1,0	0,5—1 მლ კანქვეშ, კუნთებში, შეიძლება ვენაშიც
კარდენოზიდი	Cardenosidum	ტაბლეტი 0,5  ამულა 1,0	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 1—2 მლ კუნთებში ერთ-ჯერ დღეში
კორაზოლი	Corazolium	ტაბლეტი 0,1  ამულა 10%—1,0	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 1 მლ კანქვეშ ან კუნთებში 1—2-ჯერ დღეში, შეიძლება ვენაშიც
კორდიამინი	Cordiaminum	ფლაკონი 20,0  ამულა 25%—2,0	20—25 წვეთი 3-ჯერ დღეში 2 მლ კანქვეშ, კუნთებსა ან ვენაში
კოფეინი	Coffeini-natrii benzoatis	ტაბლეტი 0,1—0,2  ამულა 10%—1,0	თითო ტაბლეტი 1—2-ჯერ დღეში !—2 მლ კანქვეშ 1—2-ჯერ დღეში
კოფეტამინი	Coffetaminum	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
მეზატონი	Mesatonum	ტაბლეტი 0,01  ამულა 1%—1,0	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 1 მლ კანქვეშ, კუნთებსა ან ვენაში
ნორადრენალინი	Noradrenalini hydrotartras	ამულა 0,2%—1,0	1 მლ ვენაში წვეთოვანი წესით 500 მლ 5% გლუკოზისთან ერთად
პანტოკრინი	Pantocrinum	ტაბლეტი 0,075— 0,15  ფლაკონი 50,0  ამულა 1,0	2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 30 წუთით ადრე 2-ჯერ დღეში; 30—40 წვეთი 2-ჯერ დღეში; 1 მლ კანქვეშ ან კუნთებში დღეში ერთხელ
სტრიქნინი	Strychninum ntricum	ამულა 0,1,%—1,0	1 მლ კანქვეშ 1—2-ჯერ დღეში
ჰამფური	Camphorae oleosae	ამულა 20%—2,0	2 მლ კანქვეშ 1—3-ჯერ დღეში

1	2	3	4
ჩინური ლიმონიკის ნაყენი	Tinctura schizandrae chinensis	ფლავონი 50,0	20-30 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში კამამდე 30 წუთით ადრე
გენშენის ფესვები	Radix Ginsengum	ტაბლეტი 0,15 ფლავონი 40,0	1-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში; 15-25 წვეთი 3-ჯერ დღეში კამამდე 30 წუთით ადრე

დეპრესორული საშუალებანი

ადელფანი	Adelphanum	ტაბლეტი 0,025— —0,05	1-2 ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში
აპრესინი (აპრესო- ლინი, დეპრესანი) ბენზოჰექსონი	Apressinum (Apre- ssolire. Depressan) Be:zohexonium	ტაბლეტი 0,01— —0,025 ამულა 2,5%-1,0	თითო ტაბლეტი 2-4-ჯერ დღეში 0,5-1 მლ კანქვეშ ან კუ- თებში
დიპროფილინი (ჰიპერ- სტალი, ეუდემინი)	Diazoxide (Hyper- stal, Eudemine)	ტაბლეტი 0,05 ამულა 300 მგ	თითო ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში 75-300 მგ ვენაში
დევინკანი (ვინკამი- ნი, ვინკაპანი, ვინ- კატონი) დიბაზოლი	Devincan (Vincam- in, Vincapan, Vin- calon) Dibazolium	ტაბლეტი 0,005 (0,01); ამულა 0,5%- —1,0 ტაბლეტი 0,04 ამულა 1%-1,0	თითო აბი 2-3-ჯერ დღეში 1 მლ კუნთებში 1-2-ჯერ დღეში თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 2-4 მლ კანქვეშ, კუნთებ- სა ან ვენაში 1-3-ჯერ დღეში
დიპროფილინი	Diprophyllinum	ტაბლეტი 0,04; ამულა 2,5%-10,0 10%-5,0	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 5-10 მლ ვენაში 2,5-5 მლ კუნთებში
ინკრეპანი	Increpanum	ტაბლეტი 0,5	თითო ტაბლეტი 3-4-ჯერ დღეში
კატაპრესი	Catapres	ტაბლეტები 0, 1— 0,2—0,3 მგ	0,2-0,3 მგ დღეში
კომპრესი	Comlpres	ტაბლეტები 0, 1— 0,2 მგ	თითო ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში
ლოპრესორი	Lopressor	ტაბლეტები 0,05— 0,1	თითო ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში
მეთილდოპა (დოპე- გიტი, ალდომეტი, პრესინოლი)	Methylidopa (Dope- git, Aldomet, Pre- sinol)	ტაბლეტი 0,25 გ	1-2 ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში (დოზას უმატებენ თანდათანობით ეფექტის მახედვით)
მაგნიუმის სულფატი მინიპრესი	Magnesium sulfatis Minipress	ამულა 25%-10,0 ტაბლეტი 1, 2-5 მგ	5-10 მლ კუნთებში თითო ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში
ოქტადინი (იზობარ- ინი, ისმელინი)	Ocladrum (Isobar- in, Ismelin)	ტაბლეტი 0,025	თითო ტაბლეტი 1-4-ჯერ დღეში (დოზას თანდათა- ნობით უმატებენ)
პენტამინი	Pentaminum	ამულა 5%-1,0	0,5-3 მლ კუნთებში 2-3-ჯერ დღეში
რაუნატინი (რაუნეა- ზანი)	Raunalinum (Rau- wasar)	ტაბლეტი 0,002	1-2 ტაბლეტი 1-3-ჯერ დღეში

1	2	3	4
რეზერპინი (რაუსედლი, სერპასილი)	Reserpinum (Rausedyli, Serpasil)	ტაბლეტი 0,0001—0,00025; აბულა 0,25—1,0	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში 1—2 მლ კუნთებში
სალსოლინი	Salsolinum hydrochloridum	ტაბლეტი 0,03 აბულა 1%—1,0	თითო აბი 3-ჯერ დღეში 1 მლ 1—2-ჯერ დღეში კანკევე
სელაკრინი	Selacryn	ტაბლეტი 250 მგ	თითო ტაბლეტი 1—2-ჯერ დღეში
კვატერონი	Quateronum	ტაბლეტი 0,02	1—2 ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში
ჰემიტონი (კატაპრესანი, კლოფელინი, კლონიდინი)	Haemiton (Catapressan, Clophelinum, Clonidinum)	ტაბლეტი 0,075—0,15—0,3 მგ; აბულა 0,01%—1,0	თითო ტაბლეტი 1—4-ჯერ დღეში; 1—2 მლ იზოტონურ ხსნართან ერთად კანკევე ან კუნთებში 2—4-ჯერ დღეში (შეიძლება ვენაშიც)
ჰიგროლონი	Hygrolon	ტაბლეტი 25, 50, 100 მგ	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში

შარდმდენი საშუალებანი

ალდაქტონი (სპირონოლაქტონი, ვერო-პირონი)	Aldactonum (Spirolactone, Verospiron)	ტაბლეტი 0,025	1—2 ტაბლეტი 2—4-ჯერ დღეში
დიაკარბი (ფონურითი, დიამოქსი)	Diacarbium (Fonurit, Diamox)	ტაბლეტი 0,25	1/2—1 ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში
კლოპამიდი (ბრინალიქსი)	Clopamidum (Brinaldix)	ტაბლეტი 0,02	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში
დიხლოთაზიდო (ჰიპოთიასიდი)	Dichlothiazidum (Hypothiasid)	ტაბლეტები 0,025—0,1	25—50 მგ 1—3-ჯერ დღეში
ნოვურიტი	Novuritum	აბულა 1—2 მლ (0,1—0,2) სანთლებში (0,5)	0,3—1 მლ კუნთებსა ან ვენაში 1—2-ჯერ კვირაში თითო სანთელი 1—2-ჯერ კვირაში სწორ ნაწლავში
ურეგიტი (ეტაკრინის მეთაეა)	Uregit (Acidum etacrynicum)	ტაბლეტები—0,05—0,1 აბულა 0,05	1—2 ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში ხსნიან იზოტონურ ხსნარში ვენაში გასაკეთებლად
ფუროსემიდი (ლასიქსი)	Furosemidum (Lasix)	ტაბლეტი 0,04 აბულა 1%—2 მლ	1—2 ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში 2—4 მლ ვენაში
ციკლომეთიასიდი (ნავიდრექსი)	Ciclomethiasidum Navidrex)	ტაბლეტი 0,0005	1/2—1 ტაბლეტი დღეში

ანტაბიოტიკული საშუალებები

ატრომიდი-S (კლოფბრატო, მისკლერიონი)	Atromid-S (Clofibratum, Misklerionum)	კაფსულები 250—500 მგ	თითო კაფსულა 2—4-ჯერ დღეში
დიოსპონინი	Diosponinum	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში კამის შემდეგ

1	2	3	4
ლინეტოლი	Linactholl	ფლაკონი 100—180 მლ	სუფრის კოვზით ერთჯერ დღეში 3-4ჯერ. დროს
პარმიდინი (ანგინინი, პროდექ- ტინი)	Parmidinum (Anginin, Prodec- tin)	ტაბლეტი 0,25	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში
ცეტამიფენი	Cetamiphenum	ტაბლეტი 0,25	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კაპსის შემდეგ

**მეტაბოლიზმზე მოქმედი საშუალებები**

ადენოზინტრიფოს- ფორმეიკას (ატფ) ნატრიუმის მარილი კოკარბოქსილასა	Sol. Natrii adeno- sintriphosphorici	ამპულა 1 %—1,0	1 მლ კუნთებში დღეში ერთჯერ
	Coccarboxilasum	ამპულა 50 მგ გამ- ხსნელთან ერთად	50 მგ კუნთებში დღეში ერთჯერ (შეიძლება ვენა- შიც)
კორტორონი	Cortormon	ამპულა 1,0	1—2 მლ კუნთებში დღეში ერთჯერ
შაპი (კუნთ-ადენილის პრეპარატი)	MAP	ფლაკონი 100 მლ	ჩაის კოვზით 2—3-ჯერ დღეში

**ანაბოლური პრეპარატები**

ინოზინი (ინოზიე—F, რიბოქსინი)	Inosinum (Inosie—F, Ribo- xin)	ტაბლეტი 0,4—0,6 გ ამპულა 2%—10 —20 მლ	თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში ვენაში წვეთოვნად
მეთილურაცლილი	Methyluracilum	ტაბლეტი 0,5	1—2 ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში
ნერობოლი	Nerobol	ტაბლეტი 0,005— —0,001	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში
ნერობოლილი	Nerobolil	ამპულა 1%—2,5%— —1,0	1 მლ კუნთებში კვირაში ერთჯერ
რეტაბოლილი	Retabolil	ამპულა—5%—1,0	1 მლ კუნთებში კვირაში ერთჯერ

**ხედატოური და ტრანკვილიზური საშუალებები**

ამინაზინი	Aminazinun.	ღრავე 0,025— 0,05—0,1 ამპულა 2,5%— 1,0—2,0	თითო ღრავე 1—3-ჯერ დღეში კაპსის შემდეგ 1—2 მლ კუნთებში 5 მლ 5,5%-ან ნოვოკაინთან ერთ- თად 1—2 მლ ვენაში ფიზიოლო- გიურ ან გლუკოზის ხსნარ- თან ერთად
დროპერიდოლი	Droperidolum	ამპულა 0,25%— 10,0	1—2 მლ კუნთებსა ან ვე- ნაში
ელენიუმი (ლიბრიუმი)	Elenium (I librium)	ტაბლეტი 0,01	თითო ტაბლეტი 1—2-ჯერ დღეში
ვალეუმი (დაიაზეამი)	Valium (Diazepam)	ტაბლეტი 0,005  ამპულა 0,5% — 2,0	1—2 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 1 მლ ვენაში ფიზიოლო- გიურ ან გლუკოზის ხსნართან ერთად

1	2	3	4
ვალკორდინი	Valocordinum	ფლაკონი 15,0	15—20 წვეთი 3-ჯერ დღეში
ვალკორმიდი	Valocormidum	ფლაკონი 30,0	15—20 წვეთი 3-ჯერ დღეში
კატაბალახას ნაყენი	Tinctura Valerianae	ფლაკონი 25,0	20—30 წვეთი 3-ჯერ დღე- 20 წვეთი 2—3-ჯერ
კორვალოლი	Corvalolum	ფლაკონი 20,0	20—30 წვეთი 2—3-ჯერ დღეში
სედუქსენი	Seduxen	ტაბლეტი 0,005 ამპულა 0,5%— 2,0	1/2—1 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 2 მლ კუნთებში
ტაზეპამი (ოქსაზეპამი)	Tazepam (Oxazepam)	ტაბლეტი 0,01	თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში
ტრიოქსაზინი	Trioxazinum	ტაბლეტი 0,3	1—2 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში

ნარკოზული ანალგეტიკები

მორფინი	Morphini hydrochloridum	ტაბლეტი 0,01 ამპულა 1%—1,0	თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში 1 მლ კანქვეშ ან ვენაში
ომნოპონი პრომედოლი	Omnoponum Promedolum	ამპულა 2%—1,0 ტაბლეტი 0,025 ამპულა 1%—1,0 2%—1,0	1—2 მლ კანქვეშ თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში 1—2 მლ კანქვეშ ან ვენაში
ტალამონალი	Thalamonalium	ამპულა 2 მლ ფლაკონი 10,0	კუნთებში 1—5 მლ
ფენტანილი	Phen anylum	ამპულა 0,005%— 2,0	1—3 მლ კუნთებში ან ვენაში

არანარკოზული ანალგეზიური საშუალებები

ამილპირინი (პირამიდონი) ანალინი	Amldopyrinum (Pyramidonum) Analginum	ტაბლეტი 0,25 ტაბლეტი 0,25— —0,5 ამპულა 50%—1,0 25%—1,0	თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 1—2 მლ კანქვეშ
ასპირინი (აცეტილსალიცილის მჟავა) ბარალგინი	Aspirinum (Acidum acetyl- salicylicum) Baralginum	ტაბლეტები 0,25—0,5 ტაბლეტი 0,5 ამპულა 5 მლ	1—2 ტაბლეტი 3—4- ჯერ დღეში რძესთან ან ტუტე ხსნართან ერთად თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში 5 მლ კუნთებში ან ვენაში (ნელა)
ბრუფენი (იბუპროფენი)	Brufenum (Ibuprofenum)	ტაბლეტი 0,2	თითო ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში



1	2	3	4
ბუტადიონი	Buladionum	ტაბლეტი 0,25	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში უამის შემდეგ
ინდომეტაცინი (მეტინდოლოლი, ინდოცილი, ინტე- ბალი)	Indometacinum (Metindol, Indo- cid, Intebal)	კაპსულა ან დრაჟე 0,025 სანთელი 0,25	1—2 კაფსულა (ან დრაჟე) 3-ჯერ დღეში; თითო სან- თელი სწორ ნაწილებში 2-ჯერ დღეში
რეოპირინი	Rheopyrin	ტაბლეტი 0,25  ამპულა 5 მლ	თითო ტაბლეტი 5—6-ჯერ დღეში 5 მლ კუნთებში ორ დღე- ში ერთჯერ
ფენაცეტინი	Phenacetinum	ტაბლეტი 0,25	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში

ანტიარითმული საშუალებები

აიმალინი (გილურიტმალი)	Ajmalinum (Gilirital)	ცხილი 0,15 ამპულა 2,5%—2,0	თითო ტაბლეტი 2—5-ჯერ დღეში 2—5 მლ კუნთებში
ალუპენტო	Alupent	ტაბლეტი 0,02  ამპულა 0,05%—1,0	დიზოლოგოურ ან გლუ- კოზის ხსნართან ერთად 1/2 ტაბლეტი 6—10-ჯერ დღეში 1 მლ კუნთებში 1—2-ჯერ დღეში
ამიოდარონი (კორდარონი)	Amiodaronum (Cordaron)	აერთობლი 2%—2,0 ტაბლეტი 0,2 ამპულა 150 მგ	ინალკოისათვის თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში: 300—150 მგ უენაში (ნელა)
ატროპინის სულფატი	Atropini Sulfatis	ტაბლეტი 0,0005 ამპულა 0,1%—1,0	1/2—1 ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 1 მლ კაქქევ 1—2-ჯერ დღეში
ბელადონას ნაენი (შეგა)	Tinctura Belladonnae	ფლკონი 10,0	10—15 წვეთი 2—3-ჯერ დღეში
ბელადონას ვაპო- ნაწელი ეტმოზინი	Extractum Belladonnae Etmosinum	ტაბლეტი 0,005  ტაბლეტი 0,025 ამპულა 2,5%—2,0	თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში თითო ტაბლეტი 3—6-ჯერ დღეში 2—6 მლ უენაში (ნელა!)
იზადრინი (იზოპროტერენოლი, ეუსპირანი, ნოვო- დრინი)	Isadrinum (Isoproterenol, Euspiran, No- vodrin)	ტაბლეტი 0,005 ფლკონი 0,5 —1%—25, 100 მლ	1—2 ტაბლეტი ყოველ 1 1/2 საათში. დღე-ღამის დოზა ჰესიომალური 40 ტაბლეტი- ფლკონები ინსალკოისა- თვის
კალიუმის ქლორიდი	Kalii chloridum	ფენილი 0,5	თითო ფენილი 3—6-ჯერ დღეში
კარდიოკინი	Cardioquin	ტაბლეტი 275 მგ	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში
ლიდოკაინი (ქსიკაინი, ლიგნო- კაინი, ქსილოკაინი)	Lidocaine (Xcainum, Lignocain, Xylocaine)	ტაბლეტი 0,25 ამპულა 2%—2,0 ამპულა 10%—2,0	1—2 ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში 5—10 მლ უენაში ფიზი- ოლოგიურ ან გლუკოზის ხსნართან ერთად 2—4 მლ კუნთებში

1	2	3	4
მეტაცინი	Methacinum	ტაბლეტი 0,002 ამპულა 0,1%—1,0	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში 0,5—1 მლ კანქვეშ 1 მლ კუნთებში
ორნიდი	Ornidum (Breylium losi- late)	ამპულა 5%—1,0	
ნოვოკაინაზიდი	Novocainamidum	ტაბლეტი 0,25 ამპულა 10%—5,0	1—2 ტაბლეტი 3—4-ჯერ დღეში 5 მლ კუნთებში ან ვენაში წვეთოვანი წესით
პანანგინი	Panangin	ტაბლეტი ამპულა 10,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში კამის შემდეგ 10 მლ ვენაში (უმჯობესია წვეთოვანი წესით)
პროკანი-SR	Procan—SR	ტაბლეტი 250— 500 მგ	1—2 ტაბლეტი 3—6 საათ- ში ერთხელ
ჩინგამინი (რეზოქინი)	Chingaminum (Resochin)	ტაბლეტი 0,25 ამპულა 5%—5,0	თითო ტაბლეტი ერთხელ დღეში გახშობის შემდეგ 10 მლ კუნ- თებში
ჩინიდინი	Chnidini sulfas	ფხვნილი 0,1—0,2	0,1—0,2 გ 4—6-ჯერ დღე- ში
ქუინაგლუტე	Quinaglute (quinidine glu- conate)	ტაბლეტი 224 მგ	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში

β-ადრენობლოკატორები

ალპრენოლოლი (აბტინი)	Alprenolol (Aplin)	ტაბლეტი 0,05	1—2 ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში
ანაპრილი (პროპრანოლოლი, ინდერალი, ობსი- დანი)	Anaprilin (Propranolol, Inderal, Obsidan)	ტაბლეტები 10, 20, 40, 80 მგ ამპულა 0,1%— —1—5 მლ	10—30 მგ 3—4-ჯერ დღეში კამამდე 10—15 წუთით იღრე ვენაში წვეთოვანი გადას- ხმით (0,1%—1 მლ)
ატენოლოლი (ტენორმინი)	Atenolol (Tenormin)	ტაბლეტი 0,1	თითო ტაბლეტი 1—2-ჯერ დღეში
იზოპტინი (ვერაპამილი)	Isopitin (Verapamil)	ტაბლეტი 0,04 ამპულა 0,25%— 2,0	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღე- ში 2—4 მლ ვენაში 1—3-ჯერ დღეში
კორგარდი	Corgard	ტაბლეტი 40, 90, 120 მგ	40—240 მგ დღეში
კორდარონი (ამიოდარონი)	Cordaron (Amlodaronum)	ტაბლეტი 0,200 მგ	1/2—1 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში კამის დროს ან შემ- დეგ
მეტოპროლოლი (სელოკენი, ლოპ- რესორი)	Metoprololum (Seloken, Lop- ressor)	ტაბლეტი 0,05— 0,1	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში
ოქსპრენოლოლი (ტრასკორი)	Oxprenolol (Trasicor)	ტაბლეტები 0,02—0,08	თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში

1	2	3	4
პინდოლოლი (ვისკენი, ლბ-46)	Pindolol (Viscen, LB-46)	ტაბლეტი 5 მგ	1-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში

ბ — ადრენოსტამულატორები

იზოპრენალინი (ალუდრინი, ეუსპირანი, იზოპროპოლარტერენოლი, იზოპროტერენოლი, იზოპრენინი, იზუპრელი, ნოეოდრინი და სხვ.) ნონახლაზინი	Isoprenalini hydrochloridum	ტაბლეტები 5—10 მგ; სსნარი 0,5%—1%; ამულა 1—2 მგ	თითო ტაბლეტი ვნის ქვეშ 4—6 საათში ერთხელ; ინჰალაცია; წვეთონად ევანში (10—20 წვეთი წუთში)
ორკიპრენალინი (ალუპენტი)	Nonachlazinum Orclprenalini (Alupent)	ტაბლეტი 0,03 ტაბლეტი 20 მგ ამულა 10—20 მგ	1—2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 1/2—1 ტაბლეტი 2—6 საათში ერთხელ; წვეთოვანი წესით ევანში 10—20 მგ (10—20 წვეთი წუთში)
ოქსიფედრინი (ილდამენი, მიოფედრინი)	Oxyfedrine (Ildamen, Myophedrin)	ტაბლეტები 8—16 მგ	თითო ტაბლეტი 1—3-ჯერ დღეში

## საზნობრივი საძიებელი

ა

- აბლომინური სტენოკარდია 192, 198  
 აბურენტული გამტარობა 518  
 აბსოლუტური არიტმია 487  
 — რეფრაქტერობა 26, 27  
 აგნეზია 26  
 ადამიანის წყლის ბალანსი 557  
 ადულტანი 565  
 ადენოზინდიფოსფორმეა 30  
 ადენოზინტრიფოსფორმეა 30  
 აღონიზიდი 560  
 აღონის ბრომი 560  
 აგრენალინი 130, 512  
 აცტოპროტი 24, 453  
 აცტოპროტიზმი 11 რიგის ცენტრი 24, 25  
 — 111 რიგის ცენტრი 24, 25  
 — 1 რიგის ცენტრი 24, 25  
 აზოტემია 141  
 ათამანგი 444  
 ათეროსკლეროზი 162  
 ათეროსკლეროზი გვირგვინოვანი არტერი-  
 ების 171  
 — გულშეკრდის აორტის 152, 172  
 — თავის ტვინის არტერიების 173  
 — თირკმლის არტერიების 173  
 — შიოკარდიუმის 231  
 — მუცლის აორტის 172  
 — პერიფერიული არტერიების 174  
 — ფილტვის არტერიის 173  
 — ქორქლის არტერიის 173  
 ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი 231  
 — დიფერენციული დიაგნოზი 233  
 — ეტოლოგია 231  
 — კლასიფიკაცია 231  
 — კლინიკა 232  
 — მკურნალობა 233  
 — პათოგენეზი 231  
 — პროფილაქტიკა 233  
 ათმალნი 569  
 აკინეზია 217  
 აკრომეგალია 150  
 აკროციანოზი 298, 324, 423  
 აკტა 130, 150  
 ალბუმინურია 141  
 ალდაქტონი 428  
 ალდოსტერონი 129  
 ალდოსტერონიზმი 150, 415  
 ალოკრიზინი 281  
 ალორიტმია 468, 507  
 ალპარენოლოლი (აქტინი) 570  
 ალტერნაცია 350, 479  
 ალტერნაციული პულსი 479  
 ალუბენტი 511, 570  
 ამიოდარიონი 569  
 ამიოდოპირინი 280, 568  
 ამილოიდოზი გულის 370  
 — თირკმლების 149  
 ამინაზინი 567  
 ამპიცილინი 386  
 ამფოტერინი 386  
 ანაბოლური პრეპარატები 244, 567  
 ანალგეზური საშუალებანი 569  
 ანალგინი 568  
 ანაპრილინი 570  
 ანასარკა 426  
 ანატომია გულის კუნთის 3  
 ანგინა გულის (იხ. სტენოკარდია) 87  
 ანგინური პაროქსიზმული ტაქიკარდია 189.  
 — ტაქიკარდია 187  
 ანგოპარდოოგრაფია 118  
 ანგიომა 371  
 ანგიოტენზინი 128, 130  
 ანდიპალი 561  
 ანევრიზმა აორტის 172, 445  
 — განშტოვებული 240  
 — გულის 220  
 — და უეცარი სიკვდილი 220  
 — მუცლის აორტის 172  
 ანემია 355  
 ანემიური გული 355  
 ანომალია გამტარი სისტემის 28, 519  
 ანტიკუაგულანტები 247, 563  
 — ინფარქტის დროს 247  
 ანტიკუაგულანტების თანამოქმედებები 246.  
 აორტალგია 406, 444  
 აორტის განშტოვადი ანევრიზმა 240  
 — კოარქტაცია 153, 337  
 აორტიტი 444  
 — აორტიტი 444  
 — რემატული 444  
 — სეფსური 444  
 — სიფილისური 115, 444  
 აორტოგრაფია 119, 338

აორტული კონფიგურაცია 111  
 -- ნაკლოვანება 312  
   რეგურგიტაცია 312, 315  
 — სტენოზი 322  
 აბერიოდული სინუსური არიტმია 477  
 აბრესინი 155  
 აბრაძი ბრუცელოზური 267  
 — რევემატული 260, 266  
 აბრტმები 449  
 აბრტმია აბსოლუტური 487  
 -- აბრიოგენტრიკული 460  
 — ბრადისისტოლური 489  
   გულის 449  
   ექსტრასისტოლური 467  
 — ილიოგენტრიკული 462  
 — შოტიმციმე 487  
 — პარასისტოლური 465  
 — პაროქსიზმული 476  
 -- სინუსური 457  
 — სუნთქვითი 457  
 — ტაქისისტოლური 489  
 აბტერიოსკლეროზი 141, 162  
 აბტერიული სისხლის წნევა 125  
 აბფონდი 157  
 აბთმა ბრონქული 422—423  
 — კარდიული 420  
 აბინერგია 418  
 აბინქრონიზმი 42, 418  
 აბისტოლია 224  
 -- პარკუქების 224, 253, 499  
 — წინაგულების 500  
 აბპირინი 278, 568  
 აბასტი 426  
 აბრიოგენტრიკული ბლოკადა ნაწილობრივი 505  
 — სრული 505—506  
 — გამტარობა 28  
 — დისოციაცია 465  
 — ექსტრასისტოლია 467, 480  
 — კვანძი 9  
   პაროქსიზმული ტაქიკარდია 477, 480  
   რიტმი 460  
 აბრიომიდი (კლოფობრადი, მისკლერონი) 248, 566  
 აბროპინის სულფატი 569  
 აბრეოტანი 281  
 აბსკულტაცია 96—97  
 — გალაპის რიტმის 97, 300  
 — დისტოლური შუილის 192, 300  
 — ემბრიოკარდიის 455  
 — II—OS-ის 102, 300, 302  
 — II ტონის აქცენტის 96, 300  
 — II ტონის გაორების 97  
 — პერიკარდიუმის ხახუნის 3E9  
 — I ტონის აქცენტის 96, 302, 309  
 — I ტონის გაორების 97  
 აბაბური ფორმები ინფარქტის 198

— სტენოკარდიის 192  
 აბტორეგულაცია 414—415  
 აბუზია 143  
 აბტინი 30  
 აბტინობიკი 349  
 აბტომიოზინი 30  
 აბცენტე II ტონის 96  
 — I ტონის 96  
 აბწერ — დანინის რეფლექსი 482  
 აბფ — ტაქარასი კვანძი 9  
 აბციტილიგიტოქსინი (აბცეტოქსინი) 560

## ბ

ბაბოტროპული ეფექტი 432  
 ბაზალგინი 568  
 ბაბტერიემია 374  
 ბაბტერიული ენდოკარდიტი 371  
 ბაბტერიული შოკი 380  
 ბაბტერიული პერიკარდიტი 395  
 ბუინ—ბრიკის რეფლექსი 418, 453  
 ბეღადონას გამონაწული 569  
 ბეღადონას ნაყენი (შეაგა) 567  
 ბენზოპექსონი 565  
 ბეგა — აღრენობლოკატორები 456, 511, 570  
 ბეკოლდ — იარიშის რეფლექსი 418  
 ბელოადა აბრიოგენტრიკული არასრული 505  
 -- სრული 506  
 — პარკუქშიგა 512, 518  
 — სინოაურიკული 503  
 — წინაგულშიგა 504  
 — ჰისის კონის მარცხენა ფეხის არასრული 516  
 — ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული 516  
 -- ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის 517  
 — ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის 516  
 -- ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული 516  
 — ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული 514  
 — ჰისის კონის ორივე ფეხის 513  
 ბოუდიჩის „ან სულ ან არაფრის“ კანონი 26, 413  
 ბოუდიჩის „ეობისებრი ფენომენი“ 413  
 ბრადიარიტმია 189  
 ბრადიკარდია 452, 456  
 ბრონქიტი 404, 406  
 ბრონქოექტაზია 404, 406  
 ბრონქული ასთმა 422, 486  
 ბრუფენი 280, 568  
 ბრუცელოზური არტიტი 267  
 ბრუტალიონი 280, 569

- გალობის რიტმი 97, 198, 269, 397
- განგლერონი 561
- განშრევადი ანევიზმა აორტის 240
- გასტრო-კარდიული სინდრომი 191
- გრტალები 560
- გიტოქსინი 560
- გლიკოგენი 30, 365
- გლიკოგენოზი 365
- გლიკოზიდები 430
- გლიკოზურია 189, 203
- გლიოსიზი 561
- გლომერულონეფრიტი 148
- გლომერულოსკლეროზი 141
- გლუკაგონი 446
- გლუკოკორტიკოიდები 278
- გოლბლატის რენული ჰიპერტენზია 148
- გოლდმერგერის ცენტრალური ელემტრო-  
დი 45
- გრადიენდი არტერიულ-ვენური სხვაობის 541
- წნევათა სხვაობის 313
- გრუპემ — სტილის შუილი 307, 523
- გულის ანომალია (იხ. მანკები თანდაყოლი-  
ლი) 331
- გულის ასთმა (იხ. ასთმა კარდიული) 420
- არიტმია (იხ. არიტმია) 447
- ანევიზმა 220
- ბლოკადა (იხ. ბლოკადა) 502
- გასკდომა 221
- დილატაცია 137
- ზომები 108, 541
- ინერვაცია 21
- იშემიური დაავადება 176
- — — ათეროსკლეროზული კარდიო-  
სკლეროზი (იხ. ათეროსკლერო-  
ზული კარდიოსკლეროზი) 231
- — — გარდამავალი ფორმები: კერო-  
ვანი დისტროფია 227
- — — წერილკეროვანი ნეკროზი 227
- — — ცრურევერსიბელური ფორმე-  
ბი 227
- — — ინფარქტი (იხ. ინფარქტი გუ-  
ლის კუნთის) 194
- — — სტენოკარდია (იხ. სტენოკარ-  
დია) 187
- ნაკლოვანება 219, 410
- — ეტიოლოგია 411
- — კლასიფიკაცია 419
- — კლინიკა 421
- — მყურნალობა 429
- — მწვავე 420
- — მარცხენაპარკუოზი 420
- — მარჯვენაპარკუოზი 425
- — პათოგენეზი 411
- — პროფილაქტიკა 429
- — ქრონიკული მარცხენაპარკუოზი  
ნი 425

- — — მარჯვენაპარკუოზი 426
- — — ტოტალური 427
- ფრიალი 285, 454
- — არიტმიის დროს 489
- — ექსცენტრული ჰიპერტროფიის  
დროს 138
- გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანება 410
- გულის ციკლის ფაზები 32, 33, 543

დ

- დაზიანება გულის 231—365
- — ათეროსკლეროზის დროს 231
- — ინფარქტის დროს 204, 231
- — ლეიკოზის დროს 370
- — მიოკარდიოდისტროფიის დროს  
351—360
- — მიოკარდიომათიის დროს 361 —  
365
- — მიოკარდიტის დროს 345
- — სისტემური დაავადებების დროს  
365
- დეუკაინი 561
- დეკანინი (ვინკამინი, ვინკაპანი, ვინკატონი).  
565
- დელაგილი 281
- დეტრატალა 520
- დეპოლარიზაცია 29, 37, 41
- დეპრესორული ზონები 152
- დეღექტი პარკუთაშუა ძვიდის 335
- წინაგულთაშუა ძვიდის 336
- დეფიბრილაცია 253, 254, 512
- დეფიბრილაციური 245
- დექსამეტაზონი 279
- დექსტროკარდია 334
- დექსტროპოზიციკა გულის 334
- დიამეტრი შაქრინი 174, 184, 356
- დიამეტრი ანგიომათია 184
- ნეფრომათია 148, 149
- დიანოქსიდი (ჰიპერსტატი, ოიდეპინი) 565.
- დიკარბი 438, 566
- დიასტოლური ავსება 34, 420
- კატის კრტუნეი 306
- შუილი 100, 103, 304
- წნევა 125
- დიფრაგმული თიაქარი 235
- დიბაზოლი 565
- დიგალენინეო 560
- დიფიტოქსინი 560
- დიფიცილი 560
- დიფოქსინი 560
- დიეტა ათეროსკლეროზის დროს 174
- გულის ნაკლოვანების დროს 425
- ინფარქტის დროს 242
- ჰიპერტონიული დაავადების დროს 156
- დიკუმარინი 248, 563
- დილატაცია გულის 35, 137

— პარკუჭების 110, 111  
 — წინაგულების 112—114, 417  
 დამეკოლინი 157  
 დიაოლის თეორია 41  
 დისოკიატია ინტერფერენციაკით 465  
 ზისტროფია მიოკარდიუმის (იხ. მიოკარდიო-  
 დისტროფია) 351  
 დისფაგია 272, 390  
 დამედროლი 446  
 დიურეზული საშუალებანი 564  
 დიურეზიკი შუილი 308, 316  
 დიფერენციული დიაგნოზი ათეროსკლერო-  
 ზული კარდიოსკლეროზის 233  
 — — აორტული ნაკლოვანების 319  
 — — აორტული სტენოზის 326  
 — — ბაქტერიული ენდოკარდიტის 383  
 — — გულის ასთმის 422  
 — — გულის იმპიური დაავადების 233  
 — — გულის ნაკლოვანების 469  
 — — მიტრალური ნაკლოვანების 293  
 — — მიტრალური სტენოზის 308  
 — — რევმატიზმის 267  
 — — ჰიპერტონული დაავადების 147  
 დიფრილი (კორინტინი, სეგონტინი, ფალო-  
 კორი) 561  
 დიეტრია 347  
 დიხლოთიაზიდი (პროთიაზიდი) 566  
 დრესლერის სინდრომი 225  
 დროპერიდოლი 567

ე

ენციკლოპედია 390  
 ელემ — სტოქსის სინდრომი 507  
 ენციკლოპედია კომპლექსი 336  
 — სინდრომი 336  
 ენთოპეინის ეკგ განხრები 43  
 — სამკუთხედი 44  
 ელენიუმი (ლიბრიუმი) 568  
 ელექტროკარდიოგრაფია 42  
 — ანალიზი 80  
 — განხრები 43  
 — განხრების შერჩევა 49  
 — ნორმალური ეკგ 50  
 — პათოლოგიური ცვლილებები 55  
 — ტიპები 63  
 — ფუნქციური სინჯები 67  
 — ხელშემშლელი პირობები 65  
 ელექტროკარდიოსტეოგრაფია 553, 512  
 ელექტროლიტები 36, 37, 454  
 ელექტრომიოგრაფიული დისოკიატია 500, 501  
 ელექტროფიზიოლოგია გულის კუნთის 35  
 ელექტრული დეფიბრილაცია 486  
 — სტიმულაცია 487  
 — ღერძი გულის 63  
 — შოკი (იხ. დეფიბრილაცია) 318, 486  
 ენბოლია ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს  
 380, 381

— გულის ინფარქტის დროს 225  
 მანკების დროს 292, 302  
 — ფილტვის არტერიის 238, 404, 404  
 ემბრიოკარდია 455, 479  
 ენციკლოპედია 404  
 ენდოკარდიტი ბაქტერიული 371  
 — გართულებები 380  
 — დიაგნოზი 375  
 — დიფერენციული დიაგნოზი 383  
 ეტიოლოგია 372  
 — კლინიკა 376  
 მკურნალობა 384  
 პათოგენეზი 373  
 პათოლოგიური ანატომია 374  
 პროგნოზი 387  
 — პროფილაქტიკა 384  
 — რევმატიული 270  
 ეპინოკოკი გულის 348  
 ეპიკარდიოგრაფია 294  
 ეპიტოპური იმპულსი 465, 506  
 — რიტმი 451  
 ერთობლივნი 385  
 ერიტიტი 243  
 ესენციური ჰიპერტონია 147  
 ეუფილინი 561  
 ექსტრაკარდიული ბრადიკარდია 456  
 — ექსტრასისტოლია 467  
 — ტაქიკარდია 454  
 ექსტრასისტოლია 467  
 — აღრეული (R/T-ზე) 468  
 — ალორიტმული 468  
 — ატროვენტრიკულური 473  
 დიაგნოზი 471  
 — დიფერენციული დიაგნოზი 470  
 — ეკგ 471  
 — ერთეული 467  
 — ინტერპოლირებული 468  
 — კლინიკური სურათი 467  
 — მკურნალობა 475  
 — მონოტოპური 468  
 — მრავლობითი 467  
 — პათოგენეზი 467  
 — პარკუჭოვანი 474  
 — პოლიტოპური 468  
 — სინუსური 467  
 — წინაგულიანი 467  
 — ქვეფური 468  
 ეფედრინის სულფატი 564

ვ

ვაგოტონია 456  
 ვაგუსური ბრადიკარდია 456  
 ვაგუსური სინჯი 482  
 — ვალსალვის ცდა 482  
 — კაროტოიდული სინუსზე ზეწოლა 482

-- — პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს

482

ეკილილი 562

ვალუმი (ღიაზეპამი) 568

ვალკორდინი 568

ვალკორშიდი 568

ვარიაციული ფორმა სტენოკარდიის 189

ვეგეტატიური დისტონია 446, 454

ვეგეტატიური ნერვული სისტემა 203, 454

ვენური წნევა (მხრის ვენაში) 549

ვენური წნევა 549

ვარაპამილი 570

ვინსონის ნელოვანი ელექტროდი 44

ვოლტარენი 280

ვოლფ — პარკინსონ — უიტიის სინდრომი 519

-- — ტიპი A 521

-- — ტიპი B 521

ფ

ზოგიერთი ნივთიერებების შემცველობა სისხლში 551—556

ზოგიერთი ქემონდნამიკური მაჩვენებელი 549

ზონდირება გულის (იხ. კათეტერიზაცია) 118, 119

ო

თანდაჯილდო მანქანი 331

თრომბოემბოლოური გართულება 225

ო

ოქოვენტრიკულური რიტმი 162, 506

ოქოპათიკური ქოვეტროფი გულის 361

ოქოელექტრული ხახი 40

ოქოელექტრული მონაკვეთი 40

ოქოენზიმები 202

ოქოლანდი 436, 560

ოქოლირებელი მოქარდიტი 344, 350

-- — ეტიოლოგია 350

-- — კლინიკა 350

-- — მქურნალობა 351

-- — პათანატომა 350

-- — პათოგენეზი 350

-- — პროგნოზი 351

ოქომეტრული დაძაბვა 32, 543

ოქოპრენალინი (ალუდრინი, ეუსპირანი, იზადრინი) 571

ოქოპროტერენოლი 571

ოქოპტინი 570

ოქორდილი 571

ოქორენინი 571

ოქორიტმული დისტოკია 465

ოქოფერმენტები 202, 203

ოქოპრული (ნოვოდრინი და სხვ.) 571

ინდერალი 570

ინდოპეტაცინი (მეტინდოლი, ინდოცილი, ინტეპალი) 280, 569

ინერვაცია გულის 21

ინკრებანი 565

ინოზინი (რიბოქსინი) 567

ინოტროპული მოქმედება 433

ინტერვალ P—Q 51

— QRS 52

— Q—T 54

ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლი 468

ინტერფერენცია და დისტოკიათ 465

ინტერვალ გულის 194

-- — ატიპური დორმები 198—200

-- — — არიტმიული 199

-- — — უმტკივნეულო ფორმა 200

-- — — ცერებრული ფორმა 200

-- — განმეორებითი ინფარქტი 201

-- — გათვლენები 218

-- — — ანერგიზმა გულის 220

-- — — არიტმია 222

-- — — ასისტოლია 224

-- — — ატონია — ექვ-ნაწლავის 224

-- — — შარდის ბუშტის 225

-- — — ბლოკადა 224

-- — — გულის გასკდომა 221

-- — — თრომბენდოკარდიტი 221, 225

-- — — თრომბოემბოლია 225

-- — — კარდიოგენული შოკი 218

-- — — კოლაფსი 218

-- — — პერიკარდიტი 225, 391

-- — — პოსტინფარქტული სინდრომი 225, 392

-- — — ფიბრილაცია 224

-- — — გავერცელების ტიპები 196, 206

-- — — ინტრამურალური 206

-- — — სუბენდოკარდიული 196, 206

-- — — სუბეპიკარდიული 196, 202

-- — — ტრანსმურალური 196, 206

-- — დიფერენციული დიაგნოზი 233

-- — ექვ ნიშნები 203

-- — ექვ დიაგნოსტიკის შეცდომები 214

-- — კლინიკური სურათი 196

-- — კლინიკური ფორმები 197—200

-- — — აბლომინური 198

-- — — ასთმური 199

-- — — ანგინური 197

-- — — შოკედილივე 200

-- — ლოკალიზაციის ტიპები 203—213

-- — — მაღალი-გვერდითი 211

-- — — კომბინირებული 213

-- — — უკანა-ბაზალური 212

-- — — უკანა-გვერდითი 213

-- — — უკანა-დიაფრაგმული 211

-- — — უკანა-სუბტალური 213



- — — — წინა გაერცელებული 208
- — — — წინა-გვერდითი 211
- — — — წინა-მწვერვალური 211
- — — — წინა-სეპტალური 209
- — — — მიმდინარეობის სტადიები 196, 207
- — — — იშვების 207
- — — — მწვეუე 207
- — — — ქვემწვეუე 207
- — — — ნაწიბუროვანი 238
- — — — სისხლის საერთო ანალიზი 201
- — — — სისხლის ფერმენტების აქტივობა 201, 202
- — — — სისხლის შემდეგდები სისტკვა 203
- — — — ტემპერატურა 201
- ინფექციური ბრადიკარდია 453
- იონთა განაწილება 36
- ირადიაცია ტკივლის სტენოკარდიის დრის 187
- იშემიური დაავადება გულის 176
- იშემიური დაავადების გარდამავალი ფორმები 227
- იშემია ბიოკარდიუმის 177
- — — — ეკგ 181, 193, 204

კ

- კათეტერიზაცია გულის 118, 292, 306, 476
- სისხლძარღვების 118, 181
- კალუმბი 37, 450
- კალციუმი 37, 450
- კანაშიინი 248
- კაბილარების გაენადაბა 263, 266
- კარდენოზიდი 364
- კარდიალგია 366
- კარდიოგენული შოკი 218
- კარდიოლოგიური კონსტანტები 541
- კარდიოლოგიური სიმპტომები და სინდრომები 521
- კარდიოგენტეგნოლოგია 103
- კარდიოსკლეროზი ათეროსკლეროზული 231
- — — — მიოკარდიტული 345
- კარდიული დისპნოე 421, 422
- კაროტიდული სინუსი 482
- კატაბალაზის ნაყენი 568
- კატაბრესი 565
- კახეჟსია გულისმიერი 416
- კენტის კონა 28, 519, 520
- კვატერონი 566
- კამოგრაფია 119
- კის—ფლაკის კვანძი 8
- კიტაევის რეფლექსი 297
- კლასიკური გულის ანგიანა 187
- კლოპამიდი (ბრინალიქსი) 566
- კოაგულოგრაფია 195, 203, 558
- კოარქტაცია აორტის 153, 337

- კოლაფსი 441
- კომპარაქსი 565
- კონსტანტები კარდიოლოგიაში 541
- — — — აღამინის წყლის ბალანსი 557
- — — — არტერიული წნევა 548
- — — — გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის განსაზღვრა 544, 545, 546
- — — — რიტმის გამოსათვლელი ცხრილი 542
- — — — ციკლის ფაზების ნორმალური ხანგრძლივობა 543
- — — — ვენური წნევა 549
- — — — ზოგიერთი ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი 549
- — — — კაპილარების გამტარობა 550
- — — — კოაგულოგრაფია 558
- — — — სისტოლური მაჩვენებლის გამოთვლა 547
- — — — სისხლის დინების სიჩქარე 549
- — — — ზოგიერთი საერთო თვისება 556
- — — — ფერმენტები 559
- — — — ძირითადი მიოკარდიური მაჩვენებლები 551—556
- — — — სისხლში ნაწირობრიანების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები 550
- — — — ენგბალის რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები 550
- სუბჰექსიმალური ფიზიკური დატვირთვის ცხრილი 543
- — — — ფონოკარდიოგრაფიის ზოგიერთი მაჩვენებელი ნორმაში 548
- — — — Q—T ინტერვალის ნორმალური მნიშვნელობები 542
- — — — წნევა ფიტტის არტერიაში 548
- — — — ქანრთელი აღამინის იონოგრაფია და სიმოგრაფია 557
- — — — ქანრთელი გულის ზონდირების მაჩვენებლები 548
- — — — ჰემოგრაფიის ზოგიერთი მაჩვენებელი 558
- კორაზოლი 564
- კორგარდი 570
- კორგლიკონი 560
- კორდარონი 570
- კორდიამინი 564
- კორვალოლი 568
- კორონაროტი თრომბანგოტიური 196
- — — — რეუმატული 181, 272
- — — — სიფილსური 181
- კორონაროთრომბოზი 181, 183
- კორონაროსკლეროზი 181
- კორონაროსპაზმი 181, 183, 195
- კორონარული სინუსის რიტმი, 452, 465
- კორპორმონი 567
- კოფეინი 564
- კოფეტამინი 564
- კრიზანოლი 281
- კუსმალის სიმპტომი 525

რატენტური რელაქსაციის“ პეროდი 32  
 ლურონი 281  
 ლერიშის სინდრომი 174  
 ლილოკანი (ქსიკანი) 569  
 ლინეტოლი 567  
 ლობოდოზი 165  
 ლობრესორი 565  
 ლობიონი 281  
 ლუნ-გენონ-ლევინის სინდრომი 520

მ

მაგნიუმი 450  
 მაგნიუმის სულფატი 157  
 მანტოლ 438  
 მანკები გულის თანდაყოლილი 331  
 — გულის შეჭენილი 283  
 — კომბინირებული 283  
 — რთული 310  
 მკა 567  
 მარფანის სინდრომი 536  
 მარცხენაგრაფა (ეკგ) 63  
 მარცხენა პარკუჭის ანატომია 6  
 — — დილატაცია 110  
 — — ნაკლოვანება 420, 425  
 — — ჰიპერტროფია 110  
 მარჯვენაგრაფა (ეკგ) 64  
 მარჯვენა პარკუჭის ანატომია 5  
 — — დილატაცია 111  
 — — ნაკლოვანება 425, 426  
 — — ჰიპერტროფია 111, 305  
 მასაჟი გულის 254  
 — მეთოდია 254  
 — — პარკუჭების ასისტოლის დროს 254  
 — — — ციმკომის და თრაოლვის დროს 224  
 მეზიუსის სიმპტომი 151  
 მედიკამენტური ბრადიკარდია 456  
 მედიკამენტური მკურნალობა არიტმიის 251—254, 456—459  
 მეზატონი 564  
 მეთილდოფა 565  
 მემბრანული პოტენციალი 36  
 — — აგზნების დროს 36  
 — — მოსვენების დროს 36  
 მეტაბოლოლი (სელოკენი, ლობრესორი) 570  
 მქანიკური ექსტრასისტოლია 467  
 მიანიპრესი 565  
 მოკუნური სინუსური ბრადიკარდია 456  
 მიოზინი 30  
 მოკარდიოდისტროფია ადისონის დაავადების დროს 357  
 — აკრომეგალიის დროს 357  
 — აღიმუნტური 353

— ალკოჰოლური 360  
 — ანემიის დროს 355  
 — ენგებტორ-ლიზოჯარიული 358  
 — თირეოტოქსიკოზის დროს 355  
 — იუნკო-კუშინგის დაავადების დროს 357  
 — პირველადი ადოსტერონიზმის დროს 357  
 — ტონილოგენური 360  
 — ფოქრომოსტრომის დროს 357  
 — ფიზიკური გადაძაბვის დროს 354  
 — ფუნქციურია 358  
 — შაქრიანი დიაბეტის დროს 356  
 — ჰიპერკორტიზონიზმის დროს 357  
 — ჰიპოთირეოზის დროს 356  
 მოკარდიოპათია ილიოპათიკური 361  
 — მშობიარობის შემდგომი 363  
 — — ოქსობრივი (გვაროვნული) 363  
 მოკარდიტი 345  
 — ათაშანგის დროს 348  
 — — არასპეციფიკური 350  
 — — აქტინომიკოზის დროს 349  
 — — ბაქტერიული ინფექციების დროს 347  
 — — ბრუცელის დროს 348  
 — — დიფტერიის დროს 347  
 — — ექინოკოკის დროს 348  
 — — ვირუსული 346  
 — — კანდიდომიკოზის დროს 349  
 — — კოქსიკური 346  
 — — კოკიდიომიკოზის დროს 349  
 — — მენინგოკოკური ინფექციის დროს 348  
 — — მუცლის ტიფის და სალმონელოზის დროს 348  
 — — პარტახტიანი ტიფის დროს 347  
 — — პოსტგრამოზული 346  
 — — რეუმატული 351  
 — — სოკოვანი და პარაზიტული დაავადებების დროს 349  
 — — ტრიქინელოზის დროს 349  
 — — ტუბერკულოზის დროს 348  
 — — ქუნთარუმის დროს 347  
 — — ჩავდის დაავადების დროს 349  
 — — წითელს დროს 346  
 — — წითურას დროს 346  
 მოკარდიუმის დაზიანება ამილოიდოზის დროს 370  
 — — დეამატომიოზიტის დროს 367  
 — — ეოზინოფილური ვაკულიტის დროს (ლეფლემის II სინდრომი) 368  
 — — კვანძოვან პერიარტერიტის დროს 367  
 — — ლეიკოზების დროს 370  
 — — სარკოიდოზის დროს 369  
 — — სისტემური დაავადებების დროს 365  
 — — — ეოზინოფილური ვასკულიტის დროს 368

— — — წითელი მგლურას დროს 365  
 — — სკუროდრების დროს 366  
 — — ჰემოქრომატოზის დროს 369  
 მთავარდროშის ილიოპათიკური ჰიპერტროფია 361  
 — — ობსტრუქციული ტიპის ასიმეტრიული ილიოპათიკური ჰიპერტროფია 362  
 მიოკრიზინი 281  
 მიტრალური კონფიგურაცია 111  
 — მანკი 310  
 — ნაკლოვანება 283  
 — — აღრეული სტადია 283  
 — — „არაპირდაპირი“ ნიშნები 292  
 — — აუსკულტაცია 287  
 — — გართულება 292  
 — — დეკომპენსაცია გულის 285  
 — — დიაგნოზი 287  
 — — დიფერენციული დიაგნოზი 293  
 — — ეკგ 291  
 — — ინსპექცია 286  
 — — კათეტერიზაცია გულის ღრუების 292  
 — — კლინიკური სურათი 285  
 — — მარცხენა წინაგულის გაგანიერება 284  
 — — მარცხენა პარკუტის ნაკლოვანება 285  
 — — პათოგენეზი 284  
 — — პალპაცია 286  
 — — პერკუსია 287  
 — — „პირდაპირი“ ნიშნები 292  
 — — პროგნოზი 295  
 — — პროფილაქტიკა 295  
 — — რენტგენოგრაფია 292  
 — — რენტგენოსკოპია 292  
 — — სისხლანი ხველა 285  
 — — ტივილი შეკრდში 285  
 — — ფკგ 287  
 — — პროლაფსი 340  
 მიტრალური სტენოზი 295  
 — — აღრეული სტადია 293  
 — — „არაპირდაპირი“ ნიშნები 306  
 — — აუსკულტაცია 300  
 — — გართულება 307  
 — — დეკომპენსაცია გულის 307  
 — — დიაგნოზი 298, 300  
 — — დიფერენციული დიაგნოზი 308  
 — — ეკგ 305  
 — — თავისუფალი ბურთისებრი თრომბი 307  
 — — ინსპექცია 298  
 — — კათეტერიზაცია გულის ღრუების 306  
 — — კლინიკური სურათი 298  
 — — მარცხენა წინაგულის ანევრიზმული გაგანიერება 297  
 — — მარცხენა პარკუტის ნაკლოვანება 298

— — პათოგენეზი 296  
 — — პალპაცია 299  
 — — პერკუსია 299  
 — — „პირდაპირი“ ნიშნები 306  
 — — პროგნოზი 309  
 — — პროფილაქტიკა 310  
 — — რენტგენოგრაფია 305  
 — — რენტგენოსკოპია 305  
 — — სისხლანი ხველა 298  
 — — ტივილი შეკრდში 298  
 — — ფკგ 300  
 მიტრალზაცია აორტული მანკის 308, 317  
 მიულერის სიმპტომი 526  
 მიუსეს სიმპტომი 308  
 მონოტოპური ექსტრასისტოლია 468  
 მორგან — ედემს — სტოქსის სინდრომი 224, 509  
 მორფინი 568  
 ზუკოლისაზარდები 365  
 მწვავე არაზოტი რეპარტული 267  
 — ინფარქტი მთავარდროშის 197  
 — — იშემიური დაავადება 187, 194  
 — — მიოკარდიტი 345  
 — — ნეფრიტი 148  
 — — პანკრეატიტი 199, 224, 235  
 — — პერიკარდიტი 387  
 — — ფილტვისშიერია გული 405  
 6  
 ნაკლოვანება აორტული 312  
 — გულის 410  
 — მარცხენა პარკუტის მწვავე 420  
 — — — ქრონიკული 425  
 — — მარჯვენა პარკუტის მწვავე 425  
 — — — ქრონიკული 426  
 მიტრალური 283  
 — სისხლმარღვევანი 441  
 — — ტრიკუსპიდალური 329  
 ნატრიუმი 37, 450  
 ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი 254  
 ნების ეკგ განზრები 48  
 ნეკროლიზი და ტივილი გულის არეში 234  
 ნეკროზი გულ-სისხლმარღვევა სისტემის 446  
 ნეიროგენული არიტმია 449  
 — — ბრადიკარდია 456  
 — — ექსტრასისტოლია 467  
 — — პაროსიზმული ტაქტიკარდია 476  
 — — ტაქტიკარდია 454  
 ნეიროციკლატორული ასთენია 446  
 ნეოლიკუმიანი 248, 563  
 ნეომიკინი 248, 385  
 ნეობოლი 567  
 ნეობოლილი 567  
 ნიკოტინი და სტენოკარდია 184, 189  
 ნიკოპანი 562  
 ნისტატინი 385  
 ნიტრანოლი 562  
 ნიტროგლიკერინი 562

ნიტრო-შაკ 562  
 ნიტრონი „მიტე“ 562  
 ნიტროპენტონი 562  
 ნიტროსტატი 562  
 ნოეოკანამიდი 570  
 ნოეურიტი 437, 566  
 ნონახაზინი 571  
 ნორადრენალინი 564  
 ნო-შმა 562  
 ნულოვანი ელექტროდი ვილსონის 44

მ

ოვალური ხერხის შეუხორცებლობა 335  
 ოლეოკროზინი 281  
 ოლიგოსისტოლია პარკუქების 512  
 ოლიგურია 219, 426  
 ოლიგერ-კარდარელის ნიშანი 526.  
 ო.მეფინი 248  
 ომნობონი 568  
 ორგანული ექტრასისტოლია 467  
 ორთოდიკრაფია 108  
 ორთოპნოე 269, 272, 421, 422  
 ოსლერის კვანძები 378  
 ორნიდი 570  
 ორტნერის სინდრომი 537  
 ორთოსტატიკული სინჯი 71  
 ორციპრენალინი (ალუბენტი) 571  
 ოქსპრენოლილი (ტრაზიოკრი) 570  
 ოქსაცილინი 383  
 ოქსიგენოთერაპია 251, 425  
 ოქსიფედრინი (ილდამენი, შიოფედრინი) 571  
 ოქტადინი (იზობარინი, ისმელინი) 565

პ

პალადინო — ენტის კონა 28, 519, 520  
 პალპაცია გულის 286, 299, 315  
 პანანგინი 570  
 პანტოკრინი 564  
 პაპავერინი 563  
 პარაარტიზია 451  
 — ატროფენტიკულური დისოციაცია 465  
 — — — ინტერფერენციაციით 466  
 — — — ინტერფერენციაციის გარეშე 466  
 — კომბინირებული სისტოლა 466  
 — პარასისტოლა 465  
 პარამიდინი (ანგინინი, პროდექტინი) 567  
 პაროქსიზმული ტაქიკარდია 476  
 — — ატროფენტიკულური 477, 480  
 — — დიფერენციული დიაგნოზი 479  
 — — ეტიოლოგია 476  
 — — ელინიკური სურათი 477  
 — — შერუნალობა 481  
 — — პათოგენეზი 476  
 — — პარკუქოვანი 192, 223, 477, 480  
 — — წინაგულოვანი 477, 479  
 პასიური კვანძოვანი რიტმი 463

პარციალური წნევა CO<sub>2</sub> და O<sub>2</sub> 550  
 P ტალღა, ექტოპური წინაგულოვანი 471  
 პაუზა კომპენსატორული 468, 469  
 პულსტანი 563  
 პენიცილინი 277, 386  
 პენტამინი 565  
 პერიკარდიტი 387  
 პერიპლოცინი 561  
 პერიტრატი 562  
 პერიოდი ვენკებახის 505, 506  
 პიპოლფენი 386  
 პირამეტროლი 280  
 პლაკვილინი 281  
 პლურეტიზმი და ტკივილი გულის არეში 235, 240  
 პლევრო-პერიკარდიტი და ტკივილი გულის არეში 235, 238  
 პოლარიზაცია უჩრედი 36  
 პოლიტოპური ექსტრასისტოლია 468  
 პოტენციალი დაზიანების 36  
 მოსვენების 35  
 — მოქმედების 35  
 პრეავტომატური პაუზა 482, 510  
 პრედნიზოლონი 279  
 პრესისტოლური რიტმი გალოპის 97  
 პრესტიგმული ინტრეკალი 34  
 პროფროზინის ინდექსი 248  
 პროლაფსი მიტრალური სარკველის 340  
 პრომედოლი 568  
 პროფილაქტიკა ათეროსკლეროზის 233  
 — არტიზის 251, 487, 497  
 — ბაქტერიული ენდოკარდიტის 384  
 — გულის იშემიური დაზიანების 241  
 — გულის ნაკლოვანების 427  
 — მიოკარდიტის 346, 347  
 — რევმატიზმის 277  
 — ჰიპერტონიული დაავადების 153  
 პულსაცია ეპიგასტრიული 299  
 — ვენური 329  
 — კაპილარული 308  
 პულსი ალტერნაციული 479  
 — განსხვავებული 299  
 — ვენური, დადებითი 400, 470  
 — შალღი 315  
 — პარადოქსული 120  
 — საესე 315  
 — სწრაფი 315  
 — ხშირი 315  
 პულსური ტალღის ვაგრცელების სისწრაფე 172  
 პურკინეს ბოკოვები 9, 10

ჟ

ჟანგბადის გამოყენების კოეფიციენტი 541  
 ჟენშენის ფესვები 565

- რემატიზმი 259
- აქტიუობის ხარისხები და მათი განს.ზ-  
ღერა 265
- აღმოცენების ვარიანტები (ტაიპები) 267
- განვითარების პერიოდები 262
- დიაგნოსტიკა 266
- ეტიოლოგია 260
- კლინიკური სურათი 263
- მიმდინარეობის ფორმები 263
- მკურნალობა 277
- პათოგენეზი 260
- პათოზოოფილოგია 262
- პროფილაქტიკა 277
- რემატული ართრიტი 267
- არტერიტი 275
- გასტრიტი 274
- დაზიანება კანის 275
- ენდოკარდიტი 270
- ენტერიტი 274
- ენცეფალიტი და მენინგიტი 274
- ვასკულიტი 272
- შოკარდიტი 269
- ნეფრიტი 274
- პანკარდიტი 269
- პერიკარდიტი 394
- პლევრიტი 273
- პნევმონია 273
- თუბიტი 275
- ჰემოპერიკარდიტი 271
- რემატული დაავადება და მკერდის ტვი-  
ლი 272
- რემოკარდიტი 268
- რეზერპინი 566
- რედერგამი 563
- რეკონვალესცენტური ბრადიკარდია 456
- რემპელდის სინდრომი 191
- რენინი 129
- რენტგენოკომოგრაფია 119
- რენტგენოკინემატოგრაფია 118
- რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გულ-  
სისხლძარღვთა სისტემის 103
- რეოპირინი 569
- რეტროგრადული ექსტრასისტოლია 463
- R/T ფენომენი 468
- რეფლექსი აშნერ — დანინსი 492
- ბეინბრაიფის 418, 458
- ბეკოლდ — იარიშის 418
- კიტაუვის 297
- ჰერმაკ — ჰერინგის 482
- რეფლექსური ექსტრასისტოლია 467
- პაროქსიზმული ტაქიკარდია 476
- სტენოკარდია 191
- რეფრაქტურული პერიოდი 26, 27
- რეცეპტორული რიტმი 464
- რიმფამპიცინი 386

- რიტმი არტოვენტრიკულური 460
  - გალოპის 97
  - ემბრიოკარდიული 455, 479
  - იდიოვენტრიკულური 462
  - მიგრაციული 459
  - რეცეპტორული 463
  - სამწერა 302
  - საქანელასებრი 455
  - ხანაკვლებითი 463
- ს
- სავენტრიჩი 511
  - სათითურას მშრალი გამოწვეული 561
  - ფოთოლი 561
  - ფოთის ფუნჯი 561
  - საღსოვანი 566
  - სამოლოვ — ვენკენბახის პერიოდები 505,  
506
  - სანოკრიზინი 281
  - სედატორი საშუალებები 567
  - სელექსენი 568
  - სიმპათიკური ნერვი 21
  - სიმპტომი აუენბრუგერის 390, 521
  - აქელის — ვენკენბახის 393, 521
  - აშნერ — დანინსი 482, 521
  - ბაბეშის 521
  - ბამბერგერის 397, 521
  - ბანტის 396, 522
  - ბეინბრაიფის 418, 522
  - ბეკოლდ — იარიშის 418, 522
  - ბომეს 522
  - ბონის 522
  - ბოტკინის 522
  - ბოცოლის 522
  - ბრაუერის 522
  - ბროდბენტის 398, 522
  - ბუიოს 398, 522
  - გერინგ — ბრიიერის 457, 522
  - გერკეს 396, 523
  - გერტნერის 523
  - გერპარდის 523
  - გვისტის 135, 523
  - გლაზგოუს 523
  - გოლდფლამის 523
  - გორდონის 523
  - გრეკემ — სტილის 307, 338, 523
  - დანელუისის 523
  - დეგიოს 523
  - დელბეტის 523
  - დორენდორფის 523
  - დრამმენდის 523
  - დუშენის 523
  - ერლანგერ — ბლემენის 524
  - ვალდმანის 524
  - ეალის 524
  - ვენკენბახის 524

- ვერმედ — მარკლოვის 524
- ვესტერმარკის 524
- ვილიამის 398, 524
- ვინოგრადოვის 524
- ვინოგრადოვ — დიუროზიეს 524
- ვინტრის 524
- ზახარინ — ქედის 524
- იუერტის 524
- იუერტ — ტესიეს 524
- იულინის 524
- იუშარის 524
- კახემ — ბეკის 524
- კაპოცის 525
- კარვალის 525
- კატენშტიინის 525
- კატც-ვახტელის 525
- კიტაიევის 525
- კორიგანის 525
- კოროტკოვის 525
- კრეისიგის 525
- კრუეელეს 525
- კუპერეს 525
- კესშაულის 525
- კუშნიგის 525
- ლანდაუს 525
- ლანდოლფის 526
- ლიბერშმეისტერის 526
- ლივიერატოს 526
- ლუკინის 526
- მარონენკოს 526
- მიულერის 526
- მიუსეს 526
- მიხაელისის 526
- მოშკოვიციის 526
- ნესტეროვის 526
- ოლერის 526
- ოლივერ — კარდარელის 526
- ოპოლცერის 526
- ოსლერის 526
- პერეზის 526
- პინეს 526
- პინსის 526
- პოლის 390, 527
- პოპოვის 527
- პოტენის 527
- ეაკუს 527
- ეანდრენოს 390, 527
- ეოსროს 390, 527
- რიგელის 527
- რივერო — კარვალის 307, 330, 527
- რისის 527
- როტჩის 396, 527
- საბათის 527
- სალოუსის 142, 527
- სანსემის 396
- „საქანელას“ 330
- სენდერსის 527
- სიკარის 527
- სიმონევიჩ — კორვიზარის 527
- სირატონინ — კუკოვეროვის 172, 528
- სტრადეცკოს 528
- ტოთას 528
- ტრაუბეს 528
- ტრენდელენბურგის 528
- ტრუნეჩეკის 172, 528
- ტუშინსკი — ბიტორფის 526
- უორტინის 390, 528
- ფიშერის 528
- ფლინტის 102, 308, 528
- ფოლგარდის 528
- ფრანცელის 528
- ფრიდრეხის 528
- შაპიროს 528
- შკოლა — ვილიამის 398, 528
- შტერცის 528
- ჩეინ — სტოქსის 529
- ჭეხონის 529
- ჰარცერის 529
- ჰეიმ — კრეისიგის 529
- ჰერლის 529
- ჰერტცელის 529
- ჰილ — ტესიერის 529
- ჰირტცის 389
- ჰოლის 529
- ჰოლშის 390
- ჰოლშანის 529
- ჰოუპის 529
- ჰულდოვერნიგის 529
- ლიშსიენე გულის 371
- სიშსუქნე 167
- სინდრომი აიერსის 173, 404, 530
- ანდრეევის 530
- აშნერის 530
- ბაზინსკი — ვაევიზის 530
- ბადა — კიარის 530
- ბარ — კიურტიეს 530
- ბერგშანის 530
- ბერნარ — პორნეის 530
- ბერნაიშის 531
- ბინის 531
- ბირდის 531
- ბლენდ — უაიტ — გარდენლის 531
- ბოს 531
- ბუეერეს 531
- გალაგარდენის 531
- გზელ — ერდუშიმის 531
- გოდფრიდ — პრიკ — კაროლის 531
- გულთას 532
- დეგო — დელორ — ტრაიკოტის 532
- დენი — ბრაუნის 532
- დეტერშანის 532
- დიტლენის 532
- დიუროზიეს 532
- დრესლერის 532
- ეშტეინის 390, 532

- ევანს — ლიოდ — თომასის 533
- ეიზენშტაინის 336, 533
- ვენეცია 533
- ვილაჰ — ბარეტის 533
- ეოლფ — პარკინსონ — უაიტის 476, 533
- ევლის 533
- კარდიულო ქოშინის 533
- კაროტიდული სინუსის 533
- კატელის 533
- კისელის 534
- კლუკ — ლევი — კრისტესკოს 534
- კონდორელის 534
- კონის 129, 150, 534
- კორიგენის 534
- კისიოს 534
- კოსტას 534
- კოშუა — ეპინგერ — ფრუგონის 534
- კრიუველე — ბემგარტენია 534
- კუშელ — სტოლოფისის 535
- ლაუნ — გენონ — ლევიის 535
- ლერიშის 174, 535
- ლეფლერის 368, 535
- ლობრი — პეციის 535
- ლობრი — სულას 535
- ლუტეშაჰის 535
- მაკინ — უაიტის 536
- მარტორელის 536
- მარფანის 536
- შეიერის 536
- შოპიტის 536
- შორგან — ედემს — სტოქსის 224, 509, 536
- შორგან — შორელ — სტიუარტის 151, 149, 537
- ნიკარდ — ბრაუნის 537
- ოლბრაიტ — ჰადორის 537
- ორტნერის 537
- პალ — ნოთნაგელის 537
- პრინცმეტალის 537
- პრინცმეტალ — მასუშის 537
- ეილბერტ — ჰანოს 538
- ჩანდიო — ოსლერის 538
- რიდლიის 538
- როზენბახის 538
- სალის 538
- ტაკაიასუს 538
- ტოლონიოვ — როცის 335, 538
- ტოსიგას 539
- უდენ — რემპელდის 539
- ფალოს 539
- ფიდლერის 539
- ფოლკნერ — უედელის 539
- ფორნეის 539
- ფრედერიკის 539
- კვინტეს 316, 332, 539
- შაკოს 539
- შაკო — ვეის — ბეიკერის 540
- ჭეფერსონის 540
- ჰეგლინის 540
- ჰილჩერის 540
- პოლტ-რაამის 540
- პოხრეინ — შლეიხერის 540
- პოქსონის 540
- პუზ — სტოინის 540
- სინკუმარი 248, 563
- სინოაუტიკულური ბლოკადა 503
- სინოკაროტიდული რეფლექსი 482
- სინუსი ეალსალვის 482
- სინუსის კვანძი 8, 27
- სინუსის კვანძის გამოთქმა 459
- სინუსის კვანძის სისუსტე 460
- სინუსური არიტმია 457
- მრადიკარდია 456
- ექსტრასისტოლია 467, 471
- ტაქიკარდია 222, 454
- სისტოლური მჩვენებლის გამოთვლელი ცხრილი 547
- სისტოლური მოცულობა გულის ნაკლოვანების დროს 413
- სისხლის დინების სიჩქარე 549
- სისხლის ზოგიერთი საერთო თვისება 556
- სისხლში ნახშირორჟანგის რაოდენობა 550
- სისხლში ეანგბადის რაოდენობა 550
- სისხლის ფერმენტები 559
- სისხლძარღვოვანი ნაკლოვანება მწვავე 441
- სკლეროზი აორტის 172
- სპაროზოლაქტონი 438, 566
- სპონტანური სტენოკარდია 189, 190
- სტარლინგის კანონი 30, 312, 418
- სტენოზი აორტული 322
- მიტრალური 295
- ტრიკუსპიდალური 331
- ფილტვის არტერიისა 338
- სტენოკარდია 187
- დიფერენციული დიაგნოზი 235
- ე კ გ 193
- ეტიოლოგია 187
- კლინიკური სურათი 187
- მკურნალობა 243
- პათოგენეზი 187
- პროფილაქტიკა 241
- სტენოკარდიის ფორმები 189
- ატიპური 192
- არიტმიული 193, 199
- ასთმური 193, 199
- აფაბუის 189
- მოსვენების 189, 190
- პრინცმეტალის 189
- პერიფერიული 193, 200
- პრინცმეტალის 189
- პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს 189, 192
- რეფლექსური 189, 191
- ფსიქო-ემოციური 187

— — ცერებრული 193, 200  
 S—T ინტერვალი 193  
 სტრამბოიციანი 248  
 სტრაქინინი 564  
 სტროფანტინი 436, 561  
 სტროფანტინის ნაყენი 437, 561  
 სტრუგარონი 563  
 სუბმაქსიმილური ფიზიკური დატვირთვის  
 ზღვარი 69, 543  
 სულფამიდები 248  
 სუპრასტინი 280, 386  
 სუსტაქი „მიტე“ 563  
 — „ფორტე“ 563

ტ

ტ:ვევილი 386  
 ტაზეპამი 568  
 ტაკაიასუს დაავადება 153, 445  
 ტალამონალი 568  
 ტამპონადა გულის 222, 392  
 ტაქიარითმია 489  
 ტაქიკარდია პაროქსიზმული 223, 476  
 — — პარკუქოვანი 223  
 — — სინუსური 454  
 ტელერენტგენოგრაფია 108  
 ტეტრაციკლინი 248  
 ტევილი ანგინური 187  
 — გულის არეში 187  
 — გულის ინფარქტის დროს 197  
 გულმკერდის არეში 234  
 — ეპიგასტრიუმის არეში 199  
 — სტენოკარდიის დროს 187  
 ტონი გულის II 94  
 — — III 95  
 — — I 91  
 — ორმაგი ტრაუბები 316  
 — „ქეეშენის“ (სტრაუენსოს) 568  
 ტონუსი გულის კუნთის 35  
 ტოქსიკური ზრადიკარდია 456  
 — — ექსტრასისტოლია 467  
 — ტაქიკარდია 454  
 ტრანსამინაზები 559  
 ტრიამცინოლონი 386  
 ტრიგემინია 467  
 ტრიოქსაზინი 568

უ

უარყოფითი დატვირთვის სინჯი 69  
 — T კბილი 60  
 — ფუნქციური სინჯები 67—72  
 ურბაზონი 386  
 ურეგიტი 248, 438, 566

ფ

ფაზური ანალიზი გულის მუშაობის 32, 33  
 ფალს ტეტრადა 339

ფენილინი 248  
 ფენოშენი დიურეზიკი 532  
 — R/T 468  
 — ჰეგლინის 540  
 ფეპრომარონი 248, 563  
 ფიბრილატია პარკუქების 253, 499  
 ფიბრინოლიზი 249, 564  
 ფიბროელასტოზი ენდოკარდიული 363  
 ფიბროზი ენდომიოკარდიული 364  
 ფიზიოლოგიური ზრადიკარდია 456  
 — III ტონი 95  
 — ტაქიკარდია 454  
 ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ღია ევგ 67  
 ფილტვის არტერიის ემბოლია 238, 409  
 — — თრომბოზი 238, 409  
 — ინფარქტი 239  
 ფილტვისმიერი გული 404  
 — — არტერიული წნევა 404  
 — — დიაგნოზი 405  
 — — დიფერენციული დიაგნოზი 409  
 — — ევგ 408  
 — — ეტიოლოგია 404  
 — — კლინიკური სურათი 405  
 — — მიმდინარეობის თავისებურება 409  
 — — მკურნალობა 409  
 — — მწვავე 405  
 — — პათოგენეზი 404  
 — — პროგნოზი 409  
 — — რენტგენოსკოპია 409  
 — — ქრონიკული 406  
 ფილტვ-გულის ნაყოფანება 408  
 ფლონტის შუილი 102, 308  
 ფონოკარდიოგრაფია 91  
 ფონოკარდიოგრაფია 84  
 ფუგ მანევრებლები ნორმაში 91, 548  
 ფოსფორიზმი 281  
 ფრანკ-სტარლინგის კანონი 411  
 ფრედერაის სინდრომი 539  
 [ ტალა წინაგულების ციმციმის დროს 490  
 F — — თათოღის დროს 498  
 ფუნქციური სინჯები 67  
 ფუროსემიდი (ლაზიქსი) 438

ქ

ქანქარისებრი რიტმი 455  
 ქაფური 564  
 ქინგამინი (რეზორპინი) 368, 370  
 ქინილინი 248, 570  
 — ექსტრასისტოლიის დროს 476  
 — მოციმიკმე არითმიის დროს 495, 496  
 — მოქმედების მექანიზმი 251, 252, 496  
 — — პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს 423  
 ქოლესტერინი 165  
 — თავისუფალი 163, 164  
 — შეკავშირებული 163, 164  
 ქოლესტერინ/ლექიტინის კოფეციენტი 166  
 ქოლესტიტი მწვავე 241



ქოშინი 422, 423

— ექსპირაციული 422, 423

— ინსპირაციული 422, 423

— შერეული 422, 423

ქრონიკული ბრონქიტი 404

— ნაკლოვანება გულის 410, 425, 426

— — ფილტვ-გულის 407, 408

— ნეფრიტი 148

— პიელონეფრიტი 148

— პნევმონია 404

ქორონაროვული ენექტი 430

ქსილოკაინი 569

ჭვინავლუტე 570

ც—T ინტერვალა 51, 55

— ინტერვალის მნიშვნელობები 51

## უ

ზარდმდენი საშუალებები, 437, 566

ზარღოვანა 438

ზარკო — ლეიდენის კრისტალები 422, 423

უკუშეშვადობა გულის 29

უკუშეშვის ჯაზები გულის 30

უეშუპება 429

— კარდიული 416

ზოკი კარდიოგენული 218

ზროშანის შრალი გამონაწელი 561

— ნაყენი 561

შტელავის სიმპტომი 151

შუილი აქციდენტური 291

— გრეკემ — სტილის 308

— დეკრეშენდოს ტიპის 100

— დეკრეშენდო — კრეშენდოს ტიპის 301, 304

— დიასტოლური 100, 103, 304

— თითისტარისებრი 101

— კრეშენდოს ტიპის 102

— კრეშენდო — დეკრეშენდოს ტიპის 103, 294

— ლენტისებრი 101

— მიოგენური 269

— მეზოდისტოლური 102, 304

— მეზოსისტოლური 100

— ორგანული 100

— ორმაგი, დიუროზიეს 316

— პანსისტოლური 100

— პრესისტოლური 103, 304

— პროტოდისტოლური 102, 304

— რომბისებრი 102, 294

— სისტოლური 100

— ტელესისტოლური 100

— შედარებით ნაკლოვანების დროს 269, 294, 317

— — სტენოზის დროს 1C3

— ფონტის 1C2, 308, 317

— პოლოდისტოლური 1C3

— პოლისისტოლური 100

## ჩ

ჩერმაკ — ჰერინგის ცდა 482

ჩინური ლიმონიკის ნაყენი 565

## ც

ცელილანდი 560

ცეპორინი 3E5

ცინაროზინი 563

ცრუპრესისტოლური შუილი 304

ცრურევერსიბელური ფორმები გულის იმე-  
შურის დაავადების 227

## წ

წვეთისებრი გული 107, 339

წნევა არტერიული 125, 548

— — დიასტოლური 125, 548

— პარკუქებში 548

— პულსური 548

— სისტოლური 125, 548

— ფილტვის არტერიაში 548

— წინაგულეებში 548

წუთმოცულობა გულის 549

— გულის ნაკლოვანების დროს 415, 418

## ჭ

ჭავჭავიანი გული 398

ჭანჭანული ადამიანის იონოვკამა და ოს-  
მოვკამა 557

ჭანჭანული გულის ზონდირებას ზოგიერთი-  
მაჩვენებლები 548

ჭანჭანული მოზრდილი ადამიანის სისხლის-  
მაჩვენებლები 551—559

## კ

კემანგოზა 371

კემიტონი (კატაპრესანი, კლოფელინი, კლო-  
ნიდინი) 566

კემოგლობინური 161

კემოპერიკარდიუმი 226, 389, 392

კეპარინი 247, 564

კეტერომეტრული ავტორეგულაცია 30, 411

კეგროტონი 566

კიდროთორაქსი 426

კიდროპერიკარდიუმი 426

კამერალდოსტერონიზმი 150

კამერაგლიკემია 189, 203

კამერაგლემია 129, 415, 417, 438

კამერაგლიემია 439, 450

კამერაგლიემია 450

კამერაგლიემია 450

კამერაგლიემია სიმპტომური 147—153

— — ენდოკრინული 149

— — აკრომეგალია 150

— — თირეოტოქსიკოზი 151

- — — იცენკო — კუშინგის დაავადება 149
- — — იცენკო — კუშინგის სინდრომი 149
- — — კარცინოიდული სინდრომი 151
- — — კლომაქსი 151
- — —; შორგან — შორგან — სტიუარტის სინდრომი 151
- — — ფეოქრომოციტომა 150
- — ნეუროგენული 153
- — პოლიციტემორი 153
- — რენული 147
- — ამილიდოზი 149
- — ანთებითი დაავადებები 148
- — დიპტერიული ნეფროპათია 149
- — თირკმლების დაზიანება სისტემური დაავადებების დროს 148
- — რენოვასკულური დაავადებანი 148
- — რენობრივი 149
- — უროლოგიური დაავადებანი 148, 149
- — წამლისმიერი 149, 153
- — ჰემოდინამიკურ-ანგიოგენური 152
- — აორტის კოარქტაცია 153
- — აორტის საარქველების ნაკლოვანება 152
- — არტერიო-ვენური ანასტომოზები 152
- — არტერიოსკლეროზი 152
- — ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა 152
- — ტაქსასუს დაავადება 153
- — შეგუბებითი ჰიპერტენზია 152
- ჰიპერტონიული დაავადება 123
- — ადრენალინი 130
- — ალდოსტერონი 129
- — ანგიოტენზინი 128
- — არტერიული წნევა 125
- — გაერკელება 125
- — გართულებები 140-143
- — გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა 140
- — გული 137
- — დეპრესორული ზონები 128, 130
- — დიაგნოზი 147
- — დიფერენციული დიაგნოზი 147
- — ე კ გ 138, 139
- — ელექტროლოტური პოპოლსტაზი 144
- — ენდოკრინული სისტემა 127, 144
- — ეტიოლოგია 125
- — თვალის ფსკერი 142
- — თირკმლები 141
- — ინფარქტი მოკარდიუმის 140
- — კატეპოლამინები 130
- — კინინები 131
- — კლასიფიკაცია 133-135
- — კლინიკური სურათი 132
- — ტიპები
- — არაპროგრესირებადი 136, 145
- — კრიზული მიმდინარეობა 136
- — სვლა პროგრესირებადი 136, 145
- — სწრაფად პროგრესირებადი 136, 145
- — შექცევადი 136, 145
- — კლინიკური ფორმები 135
- — კარდიული 135, 136
- — რენული 135, 136
- — ცერებრული 135, 136
- — შერეული 135, 136
- — კუპ-ნაწლავის ტრაქტი 144
- — ნეოთიერებათა ცვლა 144
- — პათოგენეზი 127
- — პროსტაგლანდინები 120
- — რენინი 128
- — სისხლი 145
- — სტენოკარდია 140
- — სუნთქვის სისტემა 143
- — ფსიქიკური მოშლილობანი 143
- — შემდეგდებელი სისტემა 145
- — ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემა 112
- — ჰემოდინამიკური ტიპები 128
- — ეუკონტრაქტური ტიპი 128
- — ჰიპოკონტრაქტური ტიპი 128
- — ჰიპოკონტრაქტური ტიპი 128
- — ჰისტამინი 131
- ჰიპერტროფია გულის კუნთის 72, 73, 413, 417
- — იდიოპათიკური 350
- — მარცხენა პარკუტის 76, 79, 80, 110
- — წინაგულის 74, 75, 112, 113
- — მარჯვენა პარკუტის 78, 79, 80, 111
- — წინაგულის 75, 113, 114
- ჰიპერტროფიის ეკ ნიშნები
- — მარცხენა პარკუტის 76
- — წინაგულის 75
- — მარჯვენა პარკუტის 78
- — წინაგულის 75
- — ორივე პარკუტის 79
- — წინაგულის 75
- ჰიპერტოლესტერინემია 163, 166
- ჰიპოგლიკემია 150
- ჰიპოთაზიდი 437, 566
- ჰიპოკალემია 150, 439, 476
- ჰიპოკალციემია 450
- ჰიპომაგნიემია 450
- ჰიპონატრიემია 439

ჰიპოქსიური სინჯი 70  
ჰეპატონია არტერიული 158  
— — არტერიული სისხლის წნევა 158  
— — ეტიოლოგია 158  
— — კლინიკა 158  
— — შეორაღი 161  
— — შეურნალობა 162  
— — შწვავე 158

— — პათოგენეზი 159  
— — პათოლოგიური 158  
— — პირველადი 159  
— — ფიზიოლოგიური 158  
— — ქრონიკული 159  
ჰისის კონა 9  
ჰისტამინი 131  
ჰომეოგმეტრიული ავტორეგულაცია 30, 415

ს ა რ ა მ ე ნ ი

გულის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის მოკლე მიმოხილვა	33
გულის კუნთის ანატომია .	3
გულის გამტარი სისტემა .	3
გულის მკვებავი სისხლძარღვები	10
გულის ინერვაცია	21
გულის ცალკეული ფუნქცია	24
ავტომატიზმი	24
აგზნებადობა	25
გამტარობა	27
შეკუმშვადობა ..	29
გულის კუნთის ტონუსი	35
გულის კუნთის ელექტროფიზიოლოგია	35
ელექტროკარდიოგრაფია	42
ელექტროკარდიოგრაფიული განხრები და მათი მიზეზის წესი .	43
ეკგ განხრების რაციონალური შერჩევის მნიშვნელობა	49
ნორმალური ელექტროკარდიოგრაფია	50
ელექტროკარდიოგრაფიის ებილემის, ინტერვალებისა და სეგმენტების პათოლოგიურ ცვლილებათა ზოგადი დახასიათება	55
გულის ელექტრული პოზიციის განსაზღვრა	61
გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის განსაზღვრა. მარჯვენა და მარცხენა ტრძის ელექტროკარდიოგრაფიები	63
ხელშეწყველი პირობები ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებში	65
ფუნქციური სინჯების გამოყენება ეკგ გამოკვლევის დროს	67
გულის კუნთის ჰიპერტროფიის ეკგ მაჩვენებლები	72
წინაგულების ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები .	75
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები	76
მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები	76
ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნები	79
ელექტროკარდიოგრაფიის ანალიზი	80
ფონოკარდიოგრაფია	84
კარდიორენტგენოლოგია	103
ჰიპერტონიული დაავადება	123
არტერიული ჰიპოტონია	154
აფეროსკლეროზი	162
გულის იშემიური დაავადება (გ ი ღ)	176
სტენოკარდია, გულის ანგინა	187
გულის კუნთის ინფარქტი .	194
გულის იშემიური დაავადების გარდამავალი ფორმები	227
გულის მწვავე იშემიის ცრურევერსიბელური ფორმები	227
აფეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი	231
გულის იშემიური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა .	233
გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა და მკურნალობა	241
რეემატიზმი	259
გულის შეძენილი მანკები	283
მიტრალური ნაკლოვანება	283
მიტრალური სტენოზი	295
რთული მიტრალური მანკი — მიტრალური ნაკლოვანება და სტენოზი	317
ორტული ნაკლოვანება	312

ორტული სტენოზი	322
ტრიკუსპიდალური (სამკარიანი სარქელის) ნაკლოვანება	327
ტრიკუსპიდალური (მარჯვენა ვენური ზერელის) სტენოზი	331
გულის თანდაყოლილი მანკები	331
ბოტალის (არტერიული) საიდნისის შეუზორცებლობა	331
დექსტროკარდია	334
პარაკვაშია ძგიდის დეფექტი (ტოლოზინოვ — რივის დაავადება)	335
წინაგულაშია ძგიდის დეფექტი	336
ვიზუინგერის სინდრომი	336
აორტის კოარქტაცია (აორტის ყელის სტენოზი)	337
ფილტვის არტერიის სტენოზი	338
ფალოს ტეტრადა	339
წვეთისებრი გული	339
მიტრალური პროლაფსი	340
გულის კუნთის დაავადებანი	241
კლასიფიკაცია	341
მიოკარდიტი	345
ვირუსული მიოკარდიტი	346
მიოკარდიტი ბაქტერიული ინფექციების დროს	347
მიოკარდიტი სოკოვანი და პარაზიტული დაავადებების დროს	349
არასპეციფიკური მიოკარდიტი (ამრამოვ — ფილდერის იდიოპათიკური მიოკარდიტი)	350
რემატული მიოკარდიტი	351
მიოკარდიოისტროფია	351
იდიოპათიკური მიოკარდიოპათია	360
მიოკარდიუმის დაზიანება სისტემური დაავადებების დროს	365
მიოკარდიუმის დაზიანება ლეიკოზის დროს	370
გულის სიმსიენე	377
ბაქტერიული ენდოკარდიტი	371
პერიკარდიტი	387
ფილტვისშიური გული	424
გულის ნაკლოვანება	410
სისხლძარღვთა ნაკლოვანება	441
აორტიტი	444
ტაქსასუს დაავადება	445
გულის ნეკროზი	446
გულის რიტმის მოშლა (არიტმია)	447
არიტმიის კლასიფიკაცია და ეკგ დიაგნოსტიკა	452
ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა	453
სინუსური ტაქიკარდია	454
სინუსური ბრადიკარდია	456
სინუსური არიტმია	457
სინუსის კეანძის გამოთხივა	459
მიგრაციული რიტმი	459
ატრიოვენტრიკულური (კენამოვანი) რიტმი	460
ბიფილტვიანი რიტმი	462
გამოზტომითი (ჩანაცვლებითი) სისტოლები	463
რეცესორული (ეკო) რიტმი	464
გვირგვინოვანი სინუსის რიტმი	465
პარასისტოლია	465
ლისოციაცია ინტერფერენციაციით	465
ავზნებადობის ფუნქციის მოშლა	467
ექსტრასისტოლია	467
პაროქსიზმული ტაქიკარდია	470
მოციმციმე არიტმია	487
წინაგულუმის თრთოლვა	497

პარკუქების ფიზრილაცია და ასისტოლია	499
გამტარობის მოშლა (ბლოკადა)	502
სინოატრიკულური ბლოკადა	503
წინაგულშიგა ბლოკადა	504
ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა	505
პარკუქშიგა გამტარობის მოშლა	512
პისის კონის ფეხების ბლოკადა .	513
პისის კონის შარყეენა ფეხის ბლოკადა	514
პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა	516
აბერენტული პარკუქთაშიგა გაცტარობა	518
პურკინიეს ბოკოების ბლოკადა .	519
ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის სინდრომი	520
კარდიოლოგიური სიმპტომები და სინდრომები . . . . .	521
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ზოგიერთი ფიზიოლოგიური კონსტანტა	541
გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი ძირითადი საშუალებანი	560
საგნობრივი საძიებელი . . . . .	572

НБ 1676

გამომცემლობის რედაქტორები: ე. ივანაშვილი, მ. ომანაძე  
მხატვრული რედაქტორი ე. ქიშმარაია  
ტექნიკური რედაქტორი თ. შანჭგალაძე  
უფროსი კორექტორი მ. ამაშუკელი  
კორექტორები: ლ. გოგეშვილი, თ. კაკუშაძე  
გამომწვები ქ. ნიკოლაშვილი

გადაეცა წარმოებას 2.11.81. ხელმოწერილია დასაბუქლად 23.03.82.  
ქალაქის ზომა 70/108. საბუქლი ქალაქი № 1. საბუქლი თაბახი 37.  
პირობითი საბუქლი თაბახი 51,8.  
საღარიცხეო-საგამომცემლო თაბახი 45,47.

უე 00384. ტირაჟი 3000. შეეყუთა № 114.

ფახი 2 მან.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

Издательство «Ганат.ლება», Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5

1982

---

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ. 19  
Типография АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19