

ՄԱՐԶԱՅԻՆ ԲԺԻՇԿՆԵՐԻ
ՎԵՐԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԾՐԱԳԻՐ

ՌԵՖԵՐԱՏ

ԱՆՈՒՆ

ԼՈՒՍԻՆԵ

ԱԶԳԱՆՈՒՆ

ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՀԱՍՑԵ

ՇԻՐԱԿԻ ՄԱՐԶ Ք.ԳՅՈՒՄՐԻ

ՎԵՐԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԱՄՍԱԹԻՎ 02.07-27.07.2007

ԴԱՍԱԽՈՍ

ՀՄԱՅԱԿ

ՍԻՍԱԿՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱ

ԹԻՎ 1 ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԿԼԻՆԻԿԱ

ԲԱԺԱՆՄՈՒՆՔ

ՍՐՏԱԲԱՆԱԿԱՆ

ԹԵՄԱ

ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱ

ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՆ դա միոկարդի առաջնային ախտահարումն է , որը բնութագրվում է սրտի խոռոչների արտահայտված դիլատացիայով և փորոքների սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարումով; ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱ տերմինը օգտագործվում է այն դեպքերում , երբ փորոքների արտահայտված դիլատացիան կորոնար արյան շրջանառության խանգարման , զարգացման բնածին արատների , սրտի փականների արատների, համակարգային և թոքային զարկերակային հիպերտենզիայի, ստենոկարդի հիվանդությունների հետևանք է:

ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ տարածվածության մասին ստույգ տվյալներ չկան, քանի որ ախտորոշման հստակ չափանիշներ չկան; Հիվանդությունը կազմում է մոտ 5-10 մարդ 100000 հոգուց; Այն ավելի հաճախ հանդիպում է 30-50 տարեկան տղամարդկանց մոտ :

ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ

Մեծամասամբ ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ էթիոլոգիան անհայտ է (ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ իդիոպաթիկ ձև): 20 % հիվանդների մոտ այն կապվում է տարած ինֆեկցիոն միոկարդիտի հետ: Գտնում են, որ օրգանիզմում շրջանառվող ինֆեկցիոն ագենտները վնասում են միտոքոնդրիումները և խանգարում են բջջիջների էներգետիկ մետաբոլիզմը: Շատ դեպքերում հիվանդների մոտ պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայով հնարավոր է եղել հայտնաբերել էնտերովիրուսներ, մասնավորապես ԿոկսակիԵ, հեպատիտ C վիրուս, հերպես, ցիտոմոգալովիրուս և այլն: Որոշ հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է կարդիոսպեցիֆիկ աուտոհակամարմիններ ծանր շղթաների միոզինի,ակտինի, տրոպոմիոզինի, միտոքոնդրիալ թաղանթի կարդիոմիոցիտների նկատմամբ: Հայտնաբերվել են նաև ցիտոկիններ , որոնք հստակեցնում են ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ աուտոիմուն մեխանիզմը: ԴԿՄՊ-ի առաջացման հավանականությունը հատկապես բարձր է այն անձանց մոտ, ովքեր ունեցել են աուտոիմուն դեֆիցիտ: Նշանակություն ունի նաև այն գենետիկ նախատրամադրվածությունը: Դրա մասին է խոսում այն փաստը , որ ԴԿՄՊ-ի 1/3- րդ դեպքերը ընտանեկան են: Այս հիվանդների մոտ հայտնաբերվում են նաև HLAB27 և HLADR4 հապլոտիպերը: Կարևոր նշանակություն ունի ակոնոլի չարաշահումը , որը հանգեցնում է կարդիոմիոցիտների կծկողական սպիտակուցների սինթեզի խանգարման , միտոքոնդրիումների վնասման և ի վերջո սրտամկանի կծկողականության իջեցման ու սրտի խոռոչների լայնացման : Այսպիսով ԴԻԼՍՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ առաջացման մեջ գործում են մի քանի գործոններ

1. Հիվանդության առաջացման գենետիկ նախատրամադրվածությունը
2. Էկզոգեն գործոնների ազդեցությունը՝ վիրուսային ինֆեկցիա ,
ալկոհոլ
3. աուտոիմուն խանգարումներ
Եթե ԴԻԼՍՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՅԻ առաջացման
սկզբնական շրջանում հնարավոր է վիրուսի
հայտնաբերում(առաջացման երկրորդային փուլը) , ապա ուշ
շրջանում կլինիկական պատկերը քիչ է կախված թողարկող
գործոններից : Այդ իսկ պատճառով էլ հիմնականում կոնկրետ
պատճառներ գտնել հնարավոր չէ և ԴԻԼՍՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՈՊԱԹԻԱՆ
համարում են իդիոպաթիկ հիվանդություն :

ՊԱԹՈԳԵՆԵԶ

Վերը թվարկած մի շարք պատճառական գործոնների
ազդեցությամբ վնասվում են կարդիոմիոցիտները, իջնում է
բջջերի էներգետիկ մետաբոլիզմը և քչանում է նորմալ գործող
միոֆիբրիլների քանակը :

Դա հանգեցնում է միոկարդի կծկողական ունակության և սրտի
պոմպային ֆունկցիայի հարաճող նվազման : Արդյունքում իջնում է
միոկարդի ինոտրոպ ֆունկցիան , լայնանում են սրտի խոռոչները :
Սկզբում , ըստ Ստարլինգի օրենքի , սիրտը որոշ ժամանակ
պահպանում է հարվածային ծավալը և արտամղման ֆրակցիան
բավարար մակարդակի վրա : Միաժամանակ առաջացող
հաճախասրտությունը (սիմպաթոադրենալային համակարգի
ակտիվացում) իր հերթին նպաստում է արտամղման ֆրակցիայի
պահպանմանը : Սակայն նման կոմպենսացիան էներգատար է,
քանի որ ըստ Լապլասի օրենքի փորոքի ներսում անհրաժեշտ
ճնշում ստեղծելու համար ձախ փորոքի դիլատացված պատը պետք
է առաջացնի ավելի բարձր ներմիոկարդիալ լարվածություն :
Պոստծանրաբեռնվածության նման հարաճման հետևանքով
առաջանում է

1. Փորոքների միոկարդի կոմպենսատոր հիպերտրոֆիա, որը
նպաստում է ներմիոկարդիալ լարվածության իջեցման
2. Միոկարդի՝ թթվածնի նկատմամբ պահանջի մեծացում, որը
ժամանակի ընթացքում բերում է հարաբերական կորոնար
անբավարարության և միոկարդի իշեմիայի
3. Կարդիոմիոցիտների հետագա վնասում,որի արդյունքում
կծկողականությունը ավելի շատ է իջնում
4. Դիֆուզ և օջախային կարդիոֆիբրոզի առաջացում
Արդյունքում սրտի պոմպային ֆունկցիան կրիտիկորեն ընկնում է ,
բարձրանում է վերջնային դիաստոլիկ ճնշումը և առաջանում է

սրտի խոռոչների արտահայտված միոզեն դիլատացիա: Այս ամենը խորացնում են միտրալ և երկփեղկ փականների անբավարարությունը, որը առաջացնում է նախասրտերի և փորոքների խոռոչների ավելի մեծացում: Արդյունքում արագ հարաճում է խրոնիկ սրտային անբավարարությունը, առավելապես փորոքների սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմամբ, արյան փոքր և մեծ շրջանառության մեջ արյան կանգով, սրտի արտամղման և պերիֆերիկ օրգանների սնուցման իջեցմամբ: Հարկ է նշել, որ սրտի զանգվածի նշանակալի մեծացումը ի հաշիվ միոկարդի հիպերտրոֆիայի սովորաբար չի ուղեկցվում փորոքի պատերի հաստացմամբ, քանի որ ԴԼՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ Ժամանակ միշտ գերակշռում է սրտի խոռոչների դիլատացիան:

Ինչպես այլ խրոնիկ սրտային անբավարարությունների ժամանակ այստեղ ևս

կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմի նեյրոհումորալ համակարգերի ակտիվացիան՝ սիմպաթոադրենալային, ռենին-անգիոտենզին – ալդոստերոնային,

անտիդիուրետիկ հորմոն: Արդյունքում նատրիումը մնում է օրգանիզմում, որը խորացնում է արյան կանգը արյան շրջանառության համակարգում: Կատեխոլամինների, անգիոտենզին 2-ի ցիտոկինների, ուռուցքների աճման գործոնի, թրոմբոքսան Ա3-ի քանակի շատացումը ավելի է վնասում միոկարդը, նպաստում պերիֆերիկ վազոկոնստրիկցիային, ինչպես նաև արյան մակարդման և ֆիբրինոլիթիկ համակարգերի խանգարումներին:

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ

Կլինիկորեն ԴԼՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՆ արտահայտվում է երեք հիմնական սիմպտոմներով

1. Սիստոլիկ սրտային անբավարարություն ձախփորոքային կամ բիվենտրիկուլյար արյան կանգով արյան մեծ և շրջանառության համակարգում

2. հաճախ առաջանում են ռիթմի և հաղորդականության խանգարումներ փորոքային առիթմիաներ, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա, նախասիրտ-փորոքային պաշարում և Հիսի խրճի ոտիկների բլոկադա

3. թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ՝ արյան մեծ շրջանառության համակարգի զարկերակների էմբոլիա

Հիվանդի գանգատները- հիվանդությունը երկար ժամանակ կարող է ընթանալ առանց կլինիկական ախտանիշների, չնայած օբյեկտիվ փոփոխությունների առկայությանը էխոկարդիոգրաֆիայով

փորոքների դիլատացիա և ֆունկցիայի խանգարում : Հիմնականում առաջին կլինիկական նշանները կապված են սրտային դեկոմպենսացիայի , արյան շրջանառության մեծ և փոքր համակարգերում կանգի և սրտի արտամղման ծավալի փոքրացման հետ :

Հիվանդները գանգատվում են հեղուկ, որը առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո և մարմնի հորիզոնական դիրքում ` օրթոպնոտ : Խորացված դեպքերում առաջանում է են շնչահեղձության նոպաներ, հատկապես գիշերային ժամերին : Բնորոշ է արագ հոգնածություն, մկանային հիպոտոնիա, ծանրության զգացում ուտքերում ֆիզիկական լարումից հետո : Աջ

փորոքային անբավարարություն առաջանում են ավելի ուշ ուտքերի այտուցներ, ծանրության զգացում աջ թուլակողում, որովայնի մեծացում, դիսպեպտիկ երեվոյթներ : ԴԻԼՍՍՏԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՌՊԱԹԻԱՅԻ կարևոր կլինիկական առանձնահատկությունը դա հիվանդության արագ և անընդհատ հարաճումն է և խրոնիկ սրտային անբավարարության բուժման նկատմամբ առաջացող ռեֆրակտերությունը : Հիվանդների 1/3 -ի մոտ զարգանում են տարբեր տիպի ռիթմի և հաղորդականության խանգարումներ, որոնց մի մասը հիվանդների մոտ առաջացնում են տհաճ սզացողություններ ` սրտխփոց, պարոքսիզմալ տախիկարդիայի և շողացման նոպաներ : Հիվանդության առավել վտանգավոր բարդություններ են համարվում թրոմբոզները և էմբոլիաները , որ առաջանում են հիվանդների 20 % ի մոտ : Ավելի հաճախ այս բարդությունները առաջանում են նախասրտերի ֆիբրիլյացիայով հիվանդների մոտ Երբեմն : ԴԻԼՍՍՏԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՍԻՌՊԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդները նշում են ցավ սրտի շրջանում , որոնք սովորաբար տարբերվում են ստենոկարդիային բնորոշ նոպաներից : Ցավերը հիմնականում ունեն այլ լոկալիզացիա և կապված չեն ֆիզիկական լարվածության հետ :

ՕԲՅԵԿՏԻՎ ՉՆՆՈՒՄԸ

Օբյեկտիվ զննման տվյալները սպեցիֆիկ չեն : Չննման ժամանակ , որպես օրենք , հայտնաբերվում է սրտային անբավարարության նշաններ` ակրոցիանոզ, ուտքերի այտուցներ, օրթոպնոտ դիրք, որովայնի մեծացում, պարանոցային երակների ուռչում, երբեմն դրական երակային պուլս : Թոքերում կարող են լսվել թաց մանրբշտիկավոր խզոցներ : Լյարդը լինում է մեծացած :

Սրտի կողմից - գազաթային հրոցը , որես կանոն, ուժեղացած է , տեղաշարժված է դեպի ձախ և ներքև : Սրտի հարաբերական բթության ձախ սահմանը տեղաշարժված է դեպի ձախ , իսկ աջը` դեպի աջ : Ձախ նախասրտի դիլատացիան առաջացնում է սրտի վերին սահմանի տեղաշարժ դեպի վեր և հարթեցնում է սրտի կորությունը : Բացարձակ բթության սահմանը մեծացած է ի հաշիվ աջ

փորոքի դիլատացիայի : Աուսկուլտատիվ 1-ին տոնը գագաթում թուլացած է, երբ կա թոքային հիպերտենզիա, ապա լսվում է 2-րդ տոնի ակցենտ և փեղեքում : Դա պայմանավորված է փորոքների ծավալային գերծանրաբեռնվածությամբ: Բնորոշ է սիստոլիկ աղմուկը գագաթում և եոփեղկ փականի լսման տեղում, զարգանում է հարաբերական սրտային անբավարարություն, կարող է առաջանալ նախասրտերի ֆիբրիլյացիա:

Պուլսի սպեցիֆիկ փոփոխություններ չկան: Սրտի արտամղման ծավալի զգալի իջեցման ժամանակ իջնում է նաև սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումը, իսկ ծանր դեպքերում իջնում է նաև պուլսի լեցունությունը և լարվածությունը: Փորոքների ֆիբրիլյացիայի ժամանակ պուլսը առիթմիկ է :

ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ դեպքում հանկարծակի մահը առաջանում է փորոքների ֆիբրիլյացիայի, ասիստոլիայի կամ թոքային զարկերակի թրոմբոէմբոլիայի արդյունքում :

ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ և ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

1. Էլեկտոսրտագրություն - դրանք սպեցիֆիկ չեն : Հիմնականում հայտնաբերվում է

- ձախ փորոքի և ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիայի նշաններ, երբեմն էլ աջ փորոքի հիպերփորոքի հիպերտրոֆիայի նշաններ: Հատկապես բնորոշ է RS-T սեգմենտի դեպրեսիա ձախ կրծքային արտածումներում՝ V5- V6, 1 -ին և aVL -ում:
- Հիսի խրձի ձախ ոտիկի պաշարում
- Նախասրտերի ֆիբրիլյացիա և ռիթմի այլ խանգարումներ
- QT- ինտերվալի երկարացում

պետք է նշել, որ որոշ դեպքերում կարող են հայտնաբերվել պաթոլոգիական ատամիկներ և QS կոմպլեքսներ: Դա վկայում է ձախ փորոքի օջախային ֆիբրոզի մասին :

ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱ- ԷԽՈԷՍԳ-ն ամենաինֆորմատիվ ոչինվազիվ հետազոտման մեթոդն է : Հաճախ այս մեթոդի շնորհիվ առաջին անգամ է հայտնաբերվում ԴԿՄՊ-ն: Ամենաբնորոշ էխոէսոգ հատկանիշներն են ձախ փորոքի դիլատացիան սրտի պատի նորմալ հաստության դեպքում և սրտի արտամղման ծավալի

իջեցումը: հաճախ նկատվում է սրտի այլ խոռոչների լայնացում : Որպես կանոն զարգանում է ձախ փորոքի պատերի տոտալ հիպոկինեզիա, ինչպես նաև արյունահոսքի դանդաղեցում առրտայի վերել հատվածում : Հաճախ վիզուալիզացվում են ներսրտային առպատային թրոմբներ: Որոշ դեպքերում հայտնաբերվում է ձախ փորոքի կծկողականության տեղային խանգարումներ, ձախ փորոքի գագաթի անևրիզմա, որը բարդացնում է տարբերակիչ ախտորոշումը սրտի իշեմիկ հիվանդության հետ : Դոպլերով հետազոտելիս հնարավոր է հայտնաբերել միտրալ և եռփեղկ փականների հարաբերական անբավարարություն առանց նրանց փեղկերի դեֆորմացիայի:

ՌԵՆՏԳԵՆՈԳՐԱՖԻԱ- հայտնաբերվում է

- կարդիոմեգալիա
- սրտի ձախ եզրերի հարթեցում
- սրտի գնդաձևություն ի հաշիվ բոլոր խոռոչների լայնացման երակային և զարկերակային հիպերտենզիայի նշանների թոքարմատների լայնացում

ԿՈՐՈՆԱՐՈԳՐԱՖԻԱ և ՎԵՆՏՐԻԿՈՒԼՈԳՐԱՖԻԱ

Հետազոտման այս մեթոդները օգտագործվում են , երբ անհրաժեշտ է տարբերակիչ ախտորոշում ԴԻԼՍՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ և ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ հիվանդության միջև , հատկապես վիրաբուժական մոտեցման հարցը պարզելու համար: ԴԻԼՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդների մոտ չկա պսակաձև անոթների ,հեմոդինամիկ տեսանկյունից նշանակալի ,նեղացում, սակայն կա սրտի արտամղման ծավալի զգալի նվազում : Երբեմն հայտնաբերվում է ձախ փորոքի կծկողականության լոկալ խանգարում :

ԷՆԴՈՍԻՈԿԱՐԴԻԱԼ ԲԻՈՊՍԻԱ- անցկացվում է հատուկ մասնագիտացված գիտական կենտրոններում :ՈՒՆԻ պրոգնոստիկ նշանակություն:

Այսպիսով ինչպես կլինիկան , այնպես էլ գործիքային և լաբորատոր հետազոտության արդյունքները սպեցիֆիկ չեն, որը ավելի է բարդացնում տարբերակիչ ախտորոշումը:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ԴԻԼՍՍՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդների բուժումը բավական բարդ խնդիր է :Քանի որ հիվանդության առաջացման հիմնական պատճառը հայտնաբերելը դեռևս հնարավոր չէ , բուժումը պետք է ուղղված լինի դեպի

- խրոնիկ սրտային անբավարարության վերահսկումը

- առիթմիաների պրոֆիլակտիկան և բուժումը
- թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների պրոֆիլակտիկան և բուժումը

ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՂԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդները սովորաբար ռեֆրակտեր են ավանդական ինոտրոպ միջոցներով բուժմանը:

Խրոնիկ սրտային անբավարարության բուժումը ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՂԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդների մոտ պետք է հիմնված լինի հետևյալ սկզբունքների վրա

1. Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության , կերակրի աղի սահմանափակում

2. Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորները համարվում են ընտրության առաջին պրեպարատ: Այս դեղերի նշանակումը ցուցված է հիվանդության բոլոր ստադիաներում, անգամ, եթե խրոնիկ սրտային անբավարարության նշանները նշանակալի չեն: Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորները ունակ են կանխարգելել կարդիոմիոցիտների նեկրոզը , կարդիոֆիբրոզի զարգացումը, նպաստում է հիպերտրոֆիայի հետզարգացմանը , պոստծանրաբեռնվածության նվազեցմանը, քչացնում են միտրալ ռեգուրգիտացիան և ճնշումը ձախ փորոքում: Այս դեղերի ազդեցությամբ լավանում է կյանքի որակը , երկարում է կյանքի տևողությունը :

Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորների ազդեցությամբ իջնում է ռենինանգիոտենզին ալդոստերոնային , սիմպաթոադրենալային համակարգերի ակտիվությունը : Դեղամիջոցները պետք է նշանակել զգուշությամբ, քանի որ հնարավոր է հիպոտենզիայի և օրթոստատիկ հիպոտոնիայի առաջացում: Սկզբնական դոզան պետք է լինի մինիմալ`

- էնալապրիլ - 2.5մգ օրը 2 անգամ
- պերինդոպրիլ – 2մգ օրը 1 անգամ

Եթե հիվանդը տվյալ դոզան լավ է տանում , ապա կարելի է այն մեծացնել մինչև

- էնալապրիլ – 20-40մգ/ օրը
- պերինդոպրիլ -4մգ /օրը

Բետտա ադրենոպաշարիչները խորհուրդ է տրվում զուգակցել անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորների հետ : Նրանք հատկապես ցուցված են կայուն սինուսային տախիկարդիայով և շողացող առիթմիայով հիվանդներին:

ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՂԱԹԻԱՅՈՎ հիվանդների մոտ բետտա ադրենոպաշարիչները օգտագործվում են ոչ միայն սրտի կծկումների հաճախականության և սրտի ռիթմի խանգարումների պրոֆիլակտիկայի և բուժման համար , այլ նաև ռենինանգիոտենզին ալդոստերոնային , սիմպաթոադրենալային համակարգերի ակտիվությունը իջեցնելու համար: Այս համակարգերի վրա ազդելուց լավանում է հեմոդինամիկան , փոքրանում է միոկարդի իշեմիան և

կարդիոմիոցիտների վնասումը: Նրանք լավացնում են կյանքի որակը, պրոգնոզը և կենսունակությունը: Օգտագործում են ցանկացած

ադրենոպաշարիչներ՝ մետապրոլոլ, բիսապրոլոլ, կարվեդիլոլ: Բուժումը սկսում են մինիմալ դոզաներից, հետո աստիճանաբար բարձրացնելով հասցնում մաքսիմալ տանելի դոզաների: Բուժման առաջին 2-3 շաբաթում կարող է առաջանալ սրտի արտամղման ծավալի, հարվածային ծավալի իջեցում, որը կապված է բացասական ինոտրոպ էֆեկտի հետ: Որոշ ժամանակ անց ի հայտ են գալիս բետտա ադրենոպաշարիչների դրական էֆեկտները, կայունանում են

շրջանառության նեյրոհումորալ կարգավորումը, վերականգնվում են կարդիոմիոցիտների բջջաթաղանթների բետտա ադրենոտեցեպտորները և իջնում են կատեխոլամինների կարդիոտոքսիկ ազդեցությունները: Աստիճանաբար աճում է սրտի արտամղման ծավալը և փոքրանում են խրոնիկ սրտային անբավարարության նշանները: Պետք է զգուշությամբ նշանակել Ս.Ա.Ա. 3-րդ-4-րդ Ֆ.Դ-ի դեպքում

4.ՄԻԶԱՄՈՒՂՆԵՐ-կիրառում են, երբ կա արյան կանգ մեծ շրջանառության համակարգում և թոքերում: Ընդունված է թիազիդային միզամուղները զուգակցել սպիրոնոլակտոնի հետ:

5. ՆԻՏՐԱՏՆԵՐ - խրոնիկ սրտային ձախփորոքային անբավարարության բուժման ժամանակ որպես լրացուցիչ դեղամիջոց կարելի է օգտագործել նիտրատներ, օր. իզոդինիտ: Այս դեղամիջոցները նպաստում են արյան դեպոյացմանը երակային համակարգում, իջեցնում են նախաբեռնվածությունը և կանգի նշանները թոքերում:

6. ՄՐՏԱՅԻՆ ԳԼԻԿՈԶԻԴՆԵՐ- Այս պրեպարատները ցուցված են շողացող աորթմիայի ժամանակ; ԴԿՄՊ-ի ժամանակ նրանց օգտագործումը նպատակային է ի հաշիվ վագոտրոպ ազդեցության, որի ժամանակ դանդաղում է իմպուլսի անցումը Ն/Փ-ային հանգույցով: Նման դեպքում տախիսիստոլիան փոխվում է նորմոսիստոլիայի, որը լավացնում է ձախ փորոքի դիաստոլիկ լցումը, իջեցնում է ճնշումը աջ նախասրտում և արյան փոքր շրջանառության համակարգում, նպաստում է հեոցի և կանգի այլ նշանների վերացմանը: Եթե սրտի արտամղման ծավալը իջած է 25 - 30, ապա վտանգավոր է սրտային գլիկոզիդների նշանակումը: Մոնոթերապիան սրտային գլիկոզիդներով էֆեկտիվ չէ: Ոչգլիկոզիդային ինոտրոպ դեղամիջոցների երկարատև օգտագործումը խորհուրդ չի տրվում, քանի որ բարձրացնում է մահացության ռիսկը:

7. ՀԱԿԱԿՈԱԳՈՒԼՅԱՆՏՆԵՐ - Ցուցված է բոլոր հիվանդներին, քանի որ 30 դեպքերում հիվանդությունը բարդանում է ներսրտային թրոմբոզով և թրոմբոէմբոլիաներով: աաԱյդ նպատակով օգտագործում են ացետիլսալիցիլաթթու 0.25-0.3գ /օրը: Շողացող աորթմիայի ժամանակ օգտագործում են անուղղակի հակամակարդիչներ՝ վարֆարին, կոագուլոգրամմայի հսկողության տակ:

8. Սրտի տրանսպլանտացիա- Սա բուժման բարձր էֆեկտիվությամբ օժտված մեթոդ է : Օգտագործվում է այն հիվանդների մոտ, ովքեր կայուն են դեղորայքային բուժման նկատմամբ: Տրանսպլանտացիայի ցուցումներն են

- ԴԿՄՊ-ով հիվանդներ, ովքեր ունեն արագ հարաճող սրտային անբավարարություն ,երբ կա դեղորայքային տոլերանտություն:
- Երբ կա կյանքին վտանգ հասցնող ռիթմի խանգարում
- Երբ կա թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների մեծ ռիսկ

ԴԿՄՊ-ով հիվանդների մոտ, ավքեր տարել են սրտի , 10 տարվա կենսունակությունը կազմում է 70 :

9.ՄՐՏԻ ԵՐԿԽՈՌՈՉԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՍԽԻՄՈՒԼՅԱՑԻԱ ԻՄՊԼԱՆՏ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈՍԽԻՄՈՒԼՅԱՏՈՐՈՎ-շատ դեպքերում հնարավորություն է տալիս լավացնելու հեմոդինամիկան՝ բարձրացնելով փորոքների սիստոլիկ ֆունկցիան և կանխարգելել մի շարք բարդություններ:

Որպես վերջաբան ներկայացվում է մի հետազոտության տվյալներ, որի միջոցով ներկայացվում է QT ինտերվալի փոփոխականության և հանկարծամահության միջև եղած կապը ԴԿՄՊ-ով հիվանդների մոտ: Պոստ իշեմիկ դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիային հաջորդող խրոնիկ սրտային անբավարարությունը կարևոր ռիսկի գործոն է հանկարծակի սրտային մահվան համար :

Ստորև ներկայացվող փորձարկումը կատարվել է այն պացիենտների մոտ , ովքեր ունեցել են պոստիշեմիկ դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա, սրտի արտամղման ծավալի չափավոր դեպրեսիա և անսիմպտոմ խրոնիկ սրտային անբավարարություն:

ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Հետազոտման մեջ ներառվել 396 պացիենտներ , ովքեր տարել են միոկարդի ինֆարկտ, ունեն սինուսային ռիթմ , սրտի արտամղման ծավալը 35-40 % ունեն Ս.Ա.Ա. 1- ին Ֆ. Դ. և ստաբիլ կլինիկա: Ստաբիլ կլինիկայով պացիենտ են համարել նրանց, ովքեր չեն

1.- հոսպիտալիզացվել

2.- չեն ունեցել սուր կորոնար սինդրոմի դեպք վերջին 3 ամսվա ընթացքում:

Բոլոր մասնակիցները տարել են ռեվասկուլյարիզացիա - աորտո կորոնար շունտավորում հետազոտությունից 6 ամիս առաջ: Պացիենտներից ոչ-ոք չի ունեցել հիսի խրձի ձախ ոտիկի պաշարում, չարորակ նորագոյացություն , փականների պրոբլեմ, չի ստացել հակաառիթմիկ բուժում, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա , էքստրասիստոլա (1-րում 1 էքստրասիստոլան համարվել է թույլատրելի):Ոչ- ոք չի ունեցել սրտի կանգ, փորոքային տախիկարդիա կամ ֆիբրիլյացիա : Նախքան հետազոտությունները

սկսելը բոլոր մասնակիցները անցել են կոմպլեքս
հետազոտություններ՝ էՍԳ, ԷԽՈԷՍԳ, ԴՈՊԼԵԲ
ՌԻԼՏՐԱՍՈՆՈԳՐԱՖԻԱ:

ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ԱՐԴՑՈՒՆՔՆԵՐԸ

հետազոտված 396 հիվանդներից 42-ը մահացել են 5 տարվա
ընթացքում, որոնցից 23-ը մահացել են սուր կորոնար մահից,
մնացածները՝ այլ պատճառներից :396 հիվանդներից 23-ը
հոսպիտալիզացվել են խրոնիկ սրտային անբավարարության հետ
կապված, 12-ի մոտ ներմուծել են իմպլանտաբիլ կարդիովերտեր
դեֆիբրիլյատոր, 9-ը ունեցել են անկայուն ստենոկարդիա, 6-ը
տարել են ինսուլտ , 22-ը՝ նախասրտերի ֆիբրիլյացիա: Ստորև
ներկայացվում են պացիենտների ընտրման մի քանի անհրաժեշտ
չափանիշներ

- ԱՐ/ ԻԳ – 283/113
- ՏԱՐԻՔ-58-76
- ՄԶՑ -21-30
- ՊՈԻԼՍԸ-56-66
- Զ/Ճ - 110/70 - 130/80
- ՍԱԾ – 36-38
- հիպերտենզիա -52
- դիսլիպիդեմիա -25
- ՇԴ- 40
- ԾԽԵԼ ԵՆ

ստացել են

ԱՓՖ ինհիբիտորներ, միզամուղներ, բետտա պաշարիչներ, նիտրատներ,
ստատիններ:

Հետազոտման արդյունքները գնահատվել են պերցենտիլներով, ընդ
որում

25-75պերցենտիլ է համարվել

QTv վ2-0.367

RRm վ2-0.931

RRvվ2-0.858

QTVN-0.12

QTVI-0.96

80պերցենտիլ է համարվել

- QTcվ-0.421
- QTvվ2-0.024
- QTVN-0.24
- QTVI-0.47

QTc- ճիշտ, QTv-տարբերություն, QTVN- նորմալ, QTVI-
փոփոխականության ինդեքս

Հետազոտման արդյունքում պարզվել է , որ հանկարծակի սրտային մահվան դեպքերի մեջ պացիենտները ունեցել են 80 պերցենտիլից բարձր արժեքներ:

Հետազոտության ձեռքբերումը այն է , որ մոտ 400 պացիենտների հետազոտումը ցույց տվեց, որ իսկապես QT ինտերվալի երկարումը

համարվում է հանկարծակի սրտային մահվան կանխագուշակիչ իշեմիկ դիլատացիոն կարդիոպաթիայով հիվանդների մոտ: Ընդ որում ինֆարկտ տարած անձանց մոտ, ովքեր ունեն չափավոր ՍՍԾ, ԽՍԱ-ի քիչ սիմպտոմներ, մահացությունը ավելի բարձր է : Եվրոպայում յուրաքանչյուր տարի սրտային հանկարծակի մահերը կազմում են 72000 հոգի, իսկ ԱՄՆ –ում ` 36000: Ընդհանուր առմամբ այն պացիենտներին, ովքեր ունեն մեծ ինտերվալ և սրտի արտամղման ծավալի չափավոր իջեցում, անհրաժեշտ է առաջնային պրոֆիլակտիկա իմպլանտաբիլ կարդիովերտեր դեֆիբրիլյատորով:

Վերջինիս ներդրման համար անհրաժեշտ են լայնածավալ հետազոտություններ:

QTVI միոկարդիոնեպոլյարիզացիայի ժամանակավոր անհամասեռությունը

և ոչ նորմալ լինելը ասոցացվում է փորոքային re-entrant չարորակ առիթմիաների հետ: Խրոնիկ սրտային անբավարարությամբ պացիենտների մոտ հանկարծակի սրտային մահը կապված է վենտրիկուլյար հաճախասրտության և ֆիբրիլյացիայի հետ և ասոցացվում է միոկարդիոնեպոլյարիզացիայի տրանսմուրալ դեպրեսիայի հետ: Առողջ պացիենտների մոտ ոնեպոլյարիզացիայի ժամանակը սուբէնդոկարդիալ ,ինտերմեդիալ շերտերում տարբեր է և սիրտը կարողանում է վերահսկել այդ տարբերությունները: Անկասկած ոնեպոլյարիզացիայի ժամանակը ավելի երկար է ինտերմեդիալ շերտում, որտեղ նատրիումական կանալները շատ են և դանդաղ են ակտիվանում կոմպոնենտները: ԷՍԳ-ի վրա խրոնիկ սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ տեմպորալ միոկարդիալ ոնեպոլյարիզացիայի ոչ հոմոգենությունը ակցենտուացվում է իոնային կանալների ներկառուցվածքային դիսբալանսի հետևանքով: Այստեղ մեծ դեր ունի նաև սիմպաթիկ գերակտիվությունը : Սիմպաթիկ գերակտիվությունը , իսկ մյուս կողմից սրտի կծկումների տեմպի փոփոխականությունը վերջնական դեր են խաղում խրոնիկ սրտային անբավարարությամբ պացիենտների մոտ փորոքային առիթմիաների առաջացման համար:

ԵԼՔԸ

Ընդհանուր առմամբ ԴԻԼՍՍԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՂԱԹԻԱՑԻ ելքը անբարենպաստ է : Տարվա ընթացքում մահանում են հիվանդների

50% , որոնցից շատերի մոտ գրանցվում է հանկարծամահություն կապված փորոքների ֆիբրիլյացիայի հետ; մյուս դեպքերում մահվան պատճառ է հանդիսանում հարաճող սրտային անբավարարությունը և թրոմբոէմբոլիկ բարդությունները

Մահացության կանխագուշակիչ են

- ԽՍԱ –ի բարձր ֆունկցիոնալ դասը
- ՍԱԾ-ը 35 -ից քիչ
- Հիսի խրձի ձախ ոտիկի բլոկադան
- հաճախակի փորոքային առիթմիաները
- մշտական շոռացող առիթմիան

Ի վերջո, ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ հայտնաբերումից հետո անհրաժեշտ է բազմակողմանի բուժում բարդությունների կանխարգելման

համար: Առավել ևս առաջարկվում է իմպլանտաբիլ կարդիովերտեր դեֆիբրիլյատոր, որը, կարծում են, կնվազեցնի հանկարծակի սրտային մահացությունը :