

პროფ. ად. ულუ შტრუმპელი

შინაგან სნეულუბათა ქერქო კათოლოგია და თერაპია

სახელმწიფო სტუდენტთა და თემთათვის

სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა დაავადებანი

თარგმანი ჟიანასკნელი მე-31—32 გამოცემიდან
პროფ. ნ. მახვილაძის რედაქციით და წინასიტყვაობით

პ/შგ. რედაქტორი—ნ. შახვილაძე
კორექტორი } ნ. გალუსტაშვილი
და გამომშვები }
გადაეცა წარმოებას 31/III-38 წ.
შელმოწერილია დასაბ. კდათ 20/VII-38 წ.
ტირაჟი 2000. საბეჭდო ფორმ. რაოდ. 10⁴/_გ.
ანაწილების ზომა 7x11. ქალ. ზომა 72x105.
შეკვეთა № 90.
მთავლიტის რწმუნებული № ბ—23.

საქბიომედგამის სტამბა ა. წერეთლის ქ. № 8/ბ

წინასიტყვაობა პირველი ძარბული გამოცემისათვის

შტრუმპელ-ის „შინაგან სნეულებათა კერძო პათოლოგია და თერაპია“ უეჭვილად ერთ-ერთი საუკეთესო სახელმძღვანელოთაგანია კლინიკურ მედიცინაში და შემთხვევითი არ არის ის გარემოება, რომ იგი გადათარგმნილია და ამჟამად ითარგმნება თითქმის ყველა იმ ენაზე, რომელზედაც სამედიცინო სწავლება და აზროვნება არსებობს.

მას სხვათაშორის ახასიათებს მოკლე, მაგრამ ამჟამ დროს შინაარსიანი და ამომწურველი აღწერა დაავადებათა კლინიკისა, მასალის თანაბარი, სისტემატური დალაგება და, რაც მთავარია, მკითხველი მუდამ გრძნობს ავტორის დიდ კლინიკურ გამოცდილებას და ერუდიციას, რომლის პირობაში ტარდება და მთლიანად იტბრილება მოყვანილი მასალა. ამიტომ ეს წიგნი არ შეიძლება შევადაროთ მრავალ სხვა ჩვეულებრივად ნაჩქარებ დაწერილ კომპილაციებს.

ამავე დროს უნდა აღვნიშნოთ, რომ მას ისე, როგორც ყოველივე ბურჟუაზიულ ქვეყნებში კაპიტალისტურ პირობებში გამოსულ სახელმძღვანელოს, ემჩნევა თავისებური დღი და აქვს საგრძნობი ნაკლი—თითქმის არაერთარი ყურადღება არ ექცევა დაავადებათა პროფილაქტიკას და მასთან დაკავშირებულ სოციალურ ღონისძიებათა საკითხებს; არა აქვს აგრეთვე დამოძილი შესაფერისი ადგილი და მკრთალად არის აწერილი პროფესიული დაავადებანი.

მაგრამ არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ სახელმძღვანელო მოსწავლისათვის წარმოადგენს თუმცა სერიოზულ, მაგრამ ზაინც მხოლოდ დამხმარე საშუალებას. მთავარი კი თვით კლინიკური ლექციებია, მასწავლებლის ცოცხალი სიტყვა ავადმყოფის საწოლთან და აუდიტორიებში, რომლის შავიერობას სახელმძღვანელო, რასაკვირველია, ვერ გასწევს. „ყველაფერი მიმდინარეობს“ (პერაკლიტე) და სამედიცინო სახელმძღვანელოც, რომელიც დღეს დაიწერა ხვალ უკვე რამოდემდ მოძველებული იქნება. ამიტომ რაც წიგნში არ არის, მაგრამ საყურადღებო და ახალია, ის ლექციებმა ანდა პერიოდულ ლიტერატურის კითხვამ უნდა შეაგოს, თუ კი მკითხველს არ უნდა ჩამორჩეს.

ჩვენის აზრით ამგვარი კლასიკური სახელმძღვანელოს თარგმნას აქვს კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი დადებითი მხარე—მისი წყალობით ქართული ორიგინალური სახელმძღვანელოც უკეთესად დაიწერება, რადგანაც მკითხველს ეძლევა შედარების საშუალება.

ამიტომ ჩვენი წინადადებით შტრუმპელის ეს წიგნი გადმოთარგმნილი იყო ჩვენი კლინიკის თანამშრომლების მიერ (პრივატ-დოც. ნ. მეგრელიშვილი, ასისტ. ნ. ერისთავი, ორდინ. ნ. მეგრელიშვილი და ორდ. მ. კეკელიძე) უკანასკნელ რუსულ გამოცემიდან (გერმანული მე-29—30 გამოცემა). იგი უკვე მზად იყო დასაბეჭდათ, როდესაც ჩვენ მივიღეთ გერმანული ორიგინალის უკანასკნელი (მე-31—32) გამოცემა.

ეს გამოცემა შტრუპკელის მოწაფემ პროფ. ზაიფერტ-მა საგრძნობლად შეავსო და შეასწორა მეცნიერების თანამედროვე მდგომარეობის მიხედვით, ამიტომ ჩვენც დაკვირვა გავმოთარგმნილი ტექსტის შედარება ორგინალურთან, ზიგიერთი ნაწილები გადაცემა და ზოგის ახლად თარგმნა.

თუმცა კლინიკის კოლექტივი ბერს ეცადა შეცდომები თარგმანში არ ყოფილიყო, თარგმანი მრავალჯერ იყო შესწორებული და გადაწერილი, მაგრამ მიუხედავად ამისა შეცდომები უკველად მაინც იქნება, რადგანაც ეს პირველი ცდაა ქართულად შინაგან სწავლებათა სეროიზულ სახელმძღვანელოს თარგმნისა.

ამიტომ ჩვენ დიდი მადლობით მივიღებთ ყოველივე ისეთ მითითებას, რომელიც ხელს შეუწყობს შემდეგი გამოცემის გაუმჯობესებას.

ნ. მახვილაძე:



ს ა რ ჩ ი შ ი

სისხლის მიმოქცევის ორგანოების დაავადებანი

ნ ა წ ი ლ ი პ ი რ კ ე ლ ი ე ნ დ ო კ ა რ დ ი ზ მ ო ს დაავადებანი

| | | |
|---------|--|-----|
| | | 83- |
| თ ა ვ ი | I. მწვავე ენდოკარდიტი (E. simplex s. verrucosa) | 1 |
| | II. გულის სარქველთა მანკები. | 8 |
| | 1. მიტრალური ანუ ორკარიანი სარქველის ნაკლულოვანება | 13 |
| | 2. მარჯვენა ვენური ხერელის სტენოზი (მიტრ. სტენოზი) . | 16 |
| | 3. აორტალური სარქველების ნაკლულოვანება . . . | 23 |
| | 4. აორტალური ხერელის სტენოზი | 31 |
| | 5. სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანება. | 33 |
| | 6. მარჯვენა ვენოზური ხერელის სტენოზი . | 34 |
| | 7. ფილტვის არტერიის სარქველთა ნაკლულოვანება | 35 |
| | 8. ფილტვის ატრეოიის შესართავის სტენოზი | 35 |
| | 9. გულის სარქველთა კომბინირებული მანკები : | 39 |

ნ ა წ ი ლ ი მ ე ო რ ე გ უ ლ ო ს კ უ ნ თ ო ს დაავადებანი

| | | |
|---------|--|-----|
| | | 61 |
| თ ა ვ ი | I. მწვავე მიოკარდიტი. | 61 |
| | V II. ქრონიკული მიოკარდიტი . | 63 |
| | III. გულის კუნთის გადაგვარება . | 66 |
| | VI. Angina pectoris (Stenocardia). | 74 |
| | V. მიოკარდიუმის დაავადებანი გულის ფუნქციონალური გადატვირთვის გამო. . | 79 |
| | VI. გულის კუნთის დაავადებანი სრ.მსუქნის დროს . | 88 |
| | VII. გულის კუნთის კონსტიტუციონალური სისუსტე | 90 |
| | VIII. გულის არარეგულარული მოქმედება (არითმიები) | 93 |
| | 1. სუნთქვითი არითმია . | 95 |
| | 2. ექსტრასისტოლები. | 95 |
| | 3. Arrhythmia absoluta | 97 |
| | 4. Pulsus Alternans. | 98 |
| | 5. გამტარი სისტემის დაზიანება . | 98 |
| | 6. ტახიკარდია. | 101 |
| | 7. ბრადიკარდია . | 104 |
| | IX. გულის ნერვული დაავადებანი | 105 |

ნ ა წ ი ლ ი მ ე ს ა მ ე პ ე რ ი კ ა რ დ ი უ მ ა ს დ ა ა ვ ა დ ე ბ ა ნ ა

| | |
|--|-------|
| თ ა ვ ი I. პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი | . 109 |
| II. ჰ ი დ რ ა პ ე რ ი კ ა რ დ ი უ მ ი , ჰ ე მ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი უ მ ი და ა ნ ე ვ მ ა პ ე რ ი კ ა რ დ ი უ მ ი . . | . 122 |

ნ ა წ ი ლ ი მ ე ო თ ხ ე ს ი ს ხ ლ ის მ ა დ ე ბ ის დ ა ა ვ ა დ ე ბ ა ნ ა

| | |
|--|-----------|
| თ ა ვ ი I. ა რ ტ ე რ ი ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი | . 124 |
| II. ს ი ს ხ ლ ის მ ა ლ ა ლ ი წ ნ ე ვ ა (ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ო ა) . | . 135 |
| III. ა ო რ ტ ის ს ი ფ ი ლ ის ი Aortitis siphilitica | . 140 |
| IV. ა ო რ ტ ის ა ნ ე ვ რ ი ზ მ ა Aneurisma aortae | . . . 143 |
| V. ს ი ს ხ ლ ძ ა რ ლ ე ბ ის ა ნ ე ვ რ ი ზ მ ე ბ ი | . 150 |
| VI. ა ო რ ტ ის გ ა ს კ ლ ო მ ა . | . 151 |
| VII. Periarteriitis nodosa | . 152 |
| VIII. ა ზ ა ლ გ ა ზ რ დ ე ბ ის ს ო ნ ტ ა ნ უ რ ი გ ა ნ გ რ ე ნ ა | . 156 |
| IX. ვ ე ნ ე ბ ის ტ რ ო მ ბ ო ზ ი . | . 159 |



სისხლის მიმოქცევის ორგანოების დაავადებანი

ნაწილი პირველი

ენდოკარდიუმის დაავადებანი

თავი პირველი

მწვანე ენდოკარდიტი

(*E. simplex s. verrucosa*)

ეთიოლოგია. სხედასხვა პათოგენური მიკროორგანიზმები, რომელნიც სისხლში მიმოიქცევიან, შესაძლოა დაიღებონ ენდოკარდიუმზე, მეტადრე გულის სარქველებზე და გამოიწვიონ მწვანე ენდოკარდიტი. ამიტომ ენდოკარდიტი ეთიოლოგიის თვალსაზრისით არ წარმოადგენს სავსებით ერთფეროვან დაავადებას. ცხოველებში ექსპერიმენტული ენდოკარდიტის გამოწვევა ხერხდ. ბოდა სხედასხვა პათოგენური მიკროორგანიზმების (ჩირქბადი სტრეპტოკოკი, ოქროსებრი სტაფილოკოკი და სხვ.) სისხლში შეშხაპუნებით განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ წინაწარონდავ აზიანებდნენ გულის სარქველებს ან სისხლის ძარღვების შიგნითა გარს, რაც ხელს უწყობს ბაქტერიების დაღეკვას.

ადამიანის მწვანე ენდოკარდიტის სპეციფიკური გამომწვევეი არ არის სავსებით გამორკვეული მწვანე ენდოკარდიტის ყველაზე გავრცელებული „რევმატული“ ფორმის გამომწვევეი მიზეზი, რომელიც ხშირად ვითარდება სახსრების რევმატიზმის დროს, ჯერაც არაა საბოლოოდ გამორკვეული. სამაგიეროდ სექტიკური ენდოკარდიტის სხედასხვა ფორმის გამომწვევის გამორკვევა უკრავლეს შემთხვევაში შესაძლებელია. ხშირად ეს არის *Staphylococcus aureus*, შემდეგ *Streptococcus viridans*, და უკრო იშვიათად პნევმოკოკი, გონოკოკი და სხვ.

ყოველ შემთხვევაში სახსრების მწვანე რევმატიზმის დროს ხშირ მოვლენას წარმოადგენს მწვანე ენდოკარდიტი, მაგრამ რევმატული ინფექცია ყოველთვის ტიპური პოლიარტრიტიით არ იწყება. მწვანე ენდოკარდიტი შეიძლება დაერთოს პლევრიტს, პირველი შეხედვით თითქოს პირველადს, აგრეთვე ანგინას და სხვ. ზოგჯერ ინფექციის შესვლის გზა გამოურკვეველიც კი რჩება და მთელი დაავადება სტოვეზს პირველადი მწვანე ენდოკარდიტის შთაბეჭდილებას. ხშირად მხოლოდ მრავალი სახსრის ერთბაში შესივება, რომელიც

შეწვევაში ვითარდება, იძლევა საშუალებას დაავადების ნამდვილი წარმოშობა გამ-ფარკებით. რევმატიკული პოლი-რტრიტი ს მონათესავე დაავადებად ჩვენ მი-გვანია „მწვავე ჰემორაგიულ დაავადებათა“ ზოგერთი ფორმები (Peliosis rhe- umatica და სხვ.), და აგრეთვე ხორეა (იხ. ქვემოთ). ანტიკომ საკერველი არაა, რომ მწვავე ენდოკარდიტი ხშირად გვხვდება ამ დაავადებათა შემთხვევაში, განსაკუთრებით ხშირად კი ხორეის დროს.

მწვავე ენდოკარდიტი ზოგჯერ ერთვის სხვა ინფექციურ დაავადებებს, იგი წარმოადგენს ასეთ შემთხვევაში მეორადი, შერეული ინფექციის შედეგს, ჩვეულებრივ სტრეპტოკოკური ან სტაფილოკოკური ინფექციისას. ასე აიხსნება მწვავე ენდოკარდიტის წარმოშობა ქუნთრუშის, ყვავი-ლის, დიფტერიის, წითელას, ტიფის და სხვა დაავადებათა დროს. მწვავე ენდოკარდიტის იოლი ფორმები, რომელთაც ჩვეულებრივ კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვთ, საკმაოდ ხშირია აგრეთვე ფილტვის ტუბერკუ-ლოზის, დაწყულულებული კიბოს დროს და სხვ. მწვავე და ქრონიკულ ნეფრიტს აგრეთვე ხშირად ერთვს ენდოკარდიტი. როგორც აღნიშნული იყო, ენდო-კარდიტი განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე მძიმე სეპ-ტიკურ და პიემიურ დაავადებათა დროს (იხ. ზემოთ). ამ შემთხვევაში მწვავე ენდოკარდიტი, რომელიც წარმოადგენს საერთო ინფექციის მხოლოდ ნაწი-ლობრივ გამოხატულებას, ზოგჯერ იმდენად ქაბობს სხვა სიმპტომებს, რომ მთელ დაავადებას სეპტიკურ ენდოკარდიტს უწოდებენ (იხ. ქვემოთ). გონორეასთან კავშირებული ენდოკარდიტი ს შემთხვევაში, რაც საბედნიეროდ იშვიათი მოვლენაა, ვითარდება ზოგჯერ სარქველების ნამდვილი გონორეული დაზიანება, მაგრამ ჩვეულებრივ კი ამგვარ შემთხვევაში აქაც შერეული ინფექციაა.

დაბოლოს საჭიროა აღვნიშნოთ ის მნიშვნელოვანი გარემოება, რომ მწვავე ენდოკარდიტი ვითარდება განსაკუთრებით ხშირად ძველი ქრონიკული ენდოკარდიტის ნიადაგზე (მწვავე შებრუნებითი ენდოკარდიტი). ეს მოვლენა აღინიშნება განსაკუთრებით ხშირად Viridans-ის მიერ გამოწვეული სეპტიკური დაავადების დროს. ორსულობა და მშობიარობის შემდეგი პერიოდი ხელაილა ამწვავეებს ენდოკარდიტს.

პათოლოგიური ანატომია. ჩვეულებრივ ასხვეებენ Endocarditis verrucosa-ს, რომლის დროს ენდოკარდიუმზე ჩნდება მეტი თუ ნაკლები ოდენობის კვანძები. და Endocarditis ulcerosa-ს როდესაც ენდოკარდიუმის ზედაპირზე ვითარდება წყლულები, დაღუპული ქსოვილის დაშლის და მოცილების შემდეგ. წყლულოვანი ენდოკარდიტის ეკუთვნის მომეტებულად აუთვისებიანი და თითქმის ყოველთვის სასიკვდილო ფორმა მძიმე სეპტიკურ ენდოკარდიტისა. მეტეჰუან ენდოკარდიტს კი უფრო კეთილი მიმდინარეობა ახასიათებს. გვხვდება იგი უმთავრესად მწვავე რევმატიკულ პოლიარტრიტის და მის მონათესავე დაავადებათა დროს. მაგრამ არც ანა-ტომიურად, არც კლინიკურად არ შეილება მკაფიოდ გავმიჯნოთ ეს ორი ფორმა, რადგან მეტეჰუანის ენდოკარდიტის დროს გვხვდება აგრეთვე აუთვისებიანი ფორმებიც.

ენდოკარდიტის დროს ანთებითი წანაზარდები მოთავსებულია უმთავრესად სარქვე-ლებზე, განსაკუთრებით მათ კადლებზე. ეს წანაზარდები უფრო იშვიათად გვხვდება მყისოვან სიმების და პარკუჭის და წინააღულის შიგნითა გარსზე. დაავადების იოლი ფორმების დროს ეს წანაზარდები მხოლოდ ქინძ-სთაჯის ოდენა არიან, მძიმე შემთხვევებში კი წარმოადგენენ საკ-მაოდ დიდ დერილოვან მორჩებს.

სარქველებს აზიანებენ სისხლში მოქცეული ათოჯენური მიკროორგანიზმები და მათი ტოქსინები: სარქველების თვისუფალ კიდებზე ჩნდება ნეკროზები და ანთებითი ცვლილებები. სარქველის დაზიანებულ საგდულებზე გრავდება ტრომბოზული მასები. მისი მეტი თე ნაკლები რაოდენობით სისხლის ფორფიტები, ლეიკოციტები, სისხლის წითელი ბურთულები, ფიბრინი და სისხლში მოცურავე მიკროორგანიზმები). ეს ზედნადებები შეიძლება შერბილდნენ და წარმოშობილი წყლული აზიანებს სარქველს.

კვების მოწლის შედეგად სარქველები ხშირად სკლეროზის და დეფორმაციას განიცდიან; განსაკუთრებული ფიბროზული ქსოვილი იწვევს საგდულების შეკუმხვას და სარქველგვის ნაკლებობას ან ხვრელის დაეწროებას.

როდესაც გათხლებული სარქველი სისხლის მოწლის ზეჯალენით რომელიმე ადგილას გაკომპანს განიცდის, მაშინ ვითარდება „სარქველის მწვავე ანტიერიზმა“. შესაძლოა აგრეთვე სარქველი მთლად გაიხიოს, მას ნაწილები და მუცისკაფანი სიძები მოწყდეს.

უმრავლეს შემთხვევაში მწვავე ენდოკარდიტი ვითარდება მარცხენა გულის სარქველებზე, ე. ი. მიტრალურ და აორტალურ სარქველებზე. სამკარბანი სარქველების ენდოკარდიტი ჭვებდება ჩვეულებრივად მხოლოდ როგორც მომდევნო დააკადება გულის ძველი მასკების დროს. მწვავე წყლულოვანი ენდოკარდიტი შემთხვევა, რომელსაც ჩვენ ვაკვირდებით ერთს მამაკაცზე და რომლის დროს მხოლოდ სამკარბანი სარქველის დაზიანება იყო და მრავალი ემბოლიური აბსცესები ფილტვებში, იშვიათ მოვლენად უნდა ჩაითვალოს.

ენდოკარდიტმა შეიძლება გამოიწვიოს მრავალი სხვა ორგანოს დაავადება ემბოლიის საშუალებით. კეთილმომდინარე Endocarditis-ს დროს ემბოლიებს იძლევიან ფიოფიტებისა და ფიბრინის ნალექები სარქველის უსწორმ: სწორო ზედაპირზე, ასე ვითარდება თირკმლები, ელენთის ინფარქტები, ტვინის ემბოლიური გარბილებების კვრები და სხვ. ენდოკარდიტის აუთვისებთან (წყლულოვან; ფორმების დროს, დაღუპული ქსოვილის მოწყურტილ ნაწილებთან ერთად, სისხლის მიმოქცევაში გადაის აგრეთვე მრავალი მიკროორგანიზმიც. მაშასადამე, ასეთ შემთხვევაში წარმოიშობა: ა) უბრალო ემბოლიები, რომლებიც მოქმედობენ მხოლოდ მექანიკურად, ა) ა) ამდენ ინფიცირებული ემბოლიები. ამიტომ წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს, ემბოლიები წარმოშობენ ემბოლიურ აბსცესებს (გულის კუნთში, თირკმლებში, ელენთაში, ფილტვებში, თვლის ბადურაში და სხვ.). წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს შეზღუდული წერტილოვანი მრავალი სისხლის ჩაქცეუვები კანში (ჰემორაგიული ექზანტემები), და აგრეთვე სისხლის ჩაქცეუვები შიგნითა ორგანოებში (თირკმლები, ტვინი, ბადურა და სეროზული ღრუები) გამოიწვეულია ნაწილობრივად ტოქსიური მოქმედებით; მაგრამ, მეორეს მხრივ, თვით სისხლის ნაკადს მოყოლილ ბაქტერიებსაც (ისევე როგორც ემბოლიებს და მეტასტაზებს) შეუძლიათ დაზიანონ მალის კედლები და გამოიწვიონ სისხლის დენა. ემბოლიური ან დირიკტები აღინიშნება თითქმის მხოლოდ მთხვე ფორმის სეპტიკურ ენდოკარდიტის დროს, ზოგჯერ მძიმე მძიმე მძიმე ენდოკარდიტის დროს; სასრბის მწვავე რევმატიზმის ან სხვა მის მონათესავე დაავადების ნიადაგზე შესაძლოა აგრეთვე განდეს სისხლის ჩაქცეუვები ისე, რომ აბსცესები თან არ ახლდეს.

დაავადების მიმდინარეობა და კლინიკური სიმპტომები. რადგან მწვავე ენდოკარდიტი ეთიოლოგიის თვალსაზრისით არ წარმოადგენს ერთგვაროვან დაავადებას და მიმდინარეობს ფრიად სხვადასხვანაირად, ამიტომ მიზანშეწონილია ენდოკარდიტის მთავარი კლინიკური ფორმები ცალცალკე განვიხილოთ, მაგრამ აქ საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ შეუძლებელია ერთი ფორმის მეორისაგან ზუსტად განსაზღვრა, რადგან არსებობს მათი ურთიერთში გადასვლის მრავალი ფორმები. საჭიროა აგრეთვე ვიცოდეთ, რომ მწვავე ენდოკარდიტს ხშირად ერთის მწვავე მიოკარდიტიც, რაც იწვევს მოშლილობას.

1. მწვავე ენდოკარდიტის კეთილთვისებიანი ფორმა, მწვავე მექანიკოვანი ენდოკარდიტი. Endocarditis simplex.

კეთილთვისებიანი მწვავე ენდოკარდიტის ტიპური ფორმა ყველაზე უფრო ხშირად სახსრების მწვავე რევმატიზმის კლინიკურ მსვლელობაში გვხვდება. სხვა ინფექციების დროს (იხ. ზემოთ) იგი გაცილებით უფრო იშვიათად გვხვდება, ერთეულ შემთხვევებში კი პირველადი დაავადების შობამქედლებას სტრუფებს. ეს ეხება „რევმატიკოლო ინფექციას“, რომლის შესვლის გზები მთლიანად ჯერ არაა გამოკვლეული და რომელიც თავიდანვე აზიანებს არა სახსრებს, არამედ უშუალოდ გულის სარქველებს (პირველადი რევმატიული ენდოკარდიტი). კარგად შეკრებილი ანაწილებით ზოგჯერ წეიძლება, ყოველ შემთხვევაში სავარაუდოთ მაინც, გამოვარკვიოთ ინფექციის შესვლის გზა (მსუბუქი ანგინა, კანის უმნიშვნელო დაზიანება და სხვა). ხშირად ამას ერთვიან პოლიარტრიტის მოვლენებიც.

თვით ენდოკარდიტს, როგორც ასეთს, იშვიათად თუ ახლავს ადგილობრივი სუბიექტური მოვლენები, როგორცაა: ტკივილები გულის არეში, გულის ფრიალი, ქოშინი და სხვა. გულის დაავადების აღმოჩენა უფრო ხშირად მხოლოდ ობიექტური გამოკვლევით ხდება. მრავალ შემთხვევაში გულის მოქმედება ზედმეტად აგზნებულია, გულის პულსაცია ვრცელია, მაჯა აჩქარებული, მაგრამ კარგი აესების, ხშირად რამოდენიმედ უფრო სწრაფი (celer), მეტწილად რითმული, მაგრამ ზოგჯერ ერთეული ექსტრასისტოლების გამო არითმული. გულის პერკუსია დასაწყისში არ იძლევა ნორმიდან გადახრას. მოსმენის დროს ნწვევალზე, უფრო იშვიათად გულის ფუძესთან, ისმის სუსტი ან უფრო ძლიერი (ბერავი ხასიათის სისტოლური შუილი. დიასტოლური შუილები მწვავე ენდოკარდიტის დროს გაცილებით უფრო იშვიათად აღინიშნება. მეორე ტონი ფილტვის არტერიასზე ხშირად გაძლიერებულია. მაგრამ მწვავე ენდოკარდიტის მრავალ შემთხვევაში ფიზიკური ნიშნები გულის მხრივ სუსტადაა გამოხატული. ეს გასაგებია, თუ როგორც ვთქვამთ, რომ გულის შუილის წარმოშობა დამოკიდებულია ენდოკარდიტის ლოკალიზაციაზე, სარქველის მხარდ ნაკლებობაზე და სხვ.

იმ სიმპტომების გარდა, რომლებიც უშუალოდ მიკვითითებენ გულის დაავადებაზე, მწვავე ენდოკარდიტს ახლავს ზოგჯერ ცხელებაც და საერთო მდგომარეობის მკირედი გაუარესება; თუ ცხელებას ენდოკარდიტის განვითარებამდეც ჰქონდა ადგილი, მაშინ სიცხე ძლიერდება. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ტენის, ელენტის, თირკმულებისა და კიდურების ემბოლიის მოვლენებს. მაგრამ ეს შედარებით უფრო იშვიათად ხდება. ზოგჯერ ენდოკარდიტს ერთვის გულის პერანგის ანთება, პლევრატი და სხვა.

ენდოკარდიტის ამ ფორმის ხანგრძლივობის შესახებ გარკვეულად რამის თქმა ძნელია. ავადმყოფობის მოვლენები შეიძლება გძელდებოდეს რამდენიმე დღისა და ზოგჯერ მრავალი კვირის განმავლობაში; სრული განკურნება შესაძლებელია, მაგრამ უპირავლეს შემთხვევაში მწვავე ენდოკარდიტის ეს ფორმა გადაადიის ქრონიკულ მანკში.

გაკეთის დროს ხშირად აპოლოზებენ მკირე მექვეტოვან ენდოკარდიტს, თუმცა ავადმყოფის სიცოცხლემო გულის დაზიანების სულ მკირე ნიშნებიც კი არ გექონია. ამ შემთხვევებს ეკლუნის მკირე კვანძოვანი კორძები გულის სარქველებზე ჭლექისა და კირჩხიბის დროს და სხვ.; მათი ეთიოლოგია ჩვენ უკვე განვიხილეთ.

2. მწვავე ენდოკარდიტის მძიმე ფორმა. მწვავე წყლულოვანი ენდოკარდიტი. სექტიკური ენდოკარდიტი. ენდოკარდიტი ამ შემთხვევაში წარმოადგენს ზოგადი სექტიკური ინფექციის მხოლოდ ერთერთ გამოხატულებას (იხ. ზემოთ თავი: სექტიკური დაავადებანი). ამიტომ დაავადებას უფრო მეტად მძიმე ზოგადი ინფექციის ხასიათი აქვს. ობიექტური ცვლილებები გულის მხრივ ცხლის შეილება, ტახიკარდია, გულის მცირეოდენი გაჟარბევა) ხშირად მკეთოდ გამოხატულია; სხვა შემთხვევებში ეს მოვლენები უმნიშვნელოა მაშინაც კი, როდესაც გაცივება შემდეგში ენდოკარდიტს აღმოაჩენს. სუბიექტური მოვლენები გულის მხრივ (გულის ფოიალი აქვს, გულზე აწევება) ხშირად ძლიერია ხოლმე; მაგრამ მათ ზოგჯერ ამ ფორმის დროსაც კი არა აქვთ ადგილი, საერთო მდგომარეობა კი პირიქით უმრავლეს შემთხვევაში მძიმეა. ზოგჯერ აღინიშნება მაღალი სიცხე უსწორო ან მანაკვლებითი ტიპისა. ზოგიერთ სხვა შემთხვევაში. მიუხედავად საერთო მძიმე მდგომარეობისა, ტემპერატურა განსაკუთრებით დაბალია.

საერთო ინფექცია ხშირად გამოიხატება სექტიკური ეგზანტემებში ან სისხლის ჩაქცევებში კანზე, ზოგჯერ ლორწოვან გარსზე (კონიუნქტივა, რბილი სხვა) და თვალის ბადურაზე. ხშირად ვითარდება სახსრების მეორადი შესრება, რომელსაც იოლ შემთხვევებში სეოზული, ხოლო უფრო ძვირ შემთხვევებში ჩირქოვანი ხასიათი აქვს. ხშირად აღინიშნება სისხლი და ცილა შარდში და მწვავე ჰემორაგიული ნეფრიტი. როგორც ენდოკარდიტის ყველა სხვა ფორმის დროს, აქაც შეიძლება გაჩნდეს სხვად სხვა ორგანოების გაფანტული დიდი ემბოლიები. ემბოლიების ხასიათზე იქნება დამოკიდებული, უბრალო ინჟარქტები წარმოიშობიან თუ პეტასტატური ანსცესები.

დაავადების მთელი მიმდინარეობა და შედეგი დამოკიდებულია უმთავრესად გამომწვევის ვირულენტობაზე. გვხვდება სექტიკური ენდოკარდიტის შედარებით უფრო იოლი ფორმები, რომლებიც რამდენიმე კვირაში თავდება სრული ან უფრო ხშირად ნაწილობრივი განკურნებით (გულის მანკის წარმოშობით); მეორეს მხრივ აღინიშნება ავთიქიანი ფორმებიც, რომელთაც აქვთ ან სწრაფი მიმდინარეობა (ეგრეთწოდებული ავთიქიანი წყლულოვანი ენდოკარდიტი), ან და ნელი მიმდინარეობა, მაგრამ ბოლო მაინც ცუდია (განსაკუთრებით ხშირია *Streptococcus viridans*-ით გამოწვეული ენდოკარდიტის ასეთი შემთხვევები).

3. მწვავე ენდოკარდიტის შებრუნებითი ფორმა წარმოადგენს ძვილი ენდოკარდიტული პროცესით უკვე შეცვლილ სარქველებზე ამათუი მინიზით ახალი ენდოკარდიტული დანალექების უეცარ გაჩენას. უმეტესად აქ ადგილი აქვს ახალ ინფექციას. სისხლის მიმოქცევაში მოხვედრილი მიკროორგანიზმები ილექებიან წინათ დაზიანებულ სარქველებზე და იწვევენ *endocarditis recurrens*-ს. აქ შესაძლებელია მწვავე ენდოკარდიტის სხვადასხვა გრადაციები განვითარდეს, დაწვებული სულ იოლი ფორმებით და გათავებული ყველაზე მძიმე ფორმებით. მსუბუქი ფორმები ხშირად განსაკუთრებულ სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობენ. მათ უნდა მივაკუთვნოთ, როგორც ჩანს, ხანმოკლე სიცხის აწევა, რომელიც ხშირად ემჩნევათ გულის მანკით დაავადებულებს. ეს აწევა პერიოდულია, ასე რომ სიცხის მთელი მრუდე ტალღისებური ხასიათისაა.

განსაკუთრებით საყურადღებოა streptococcus viridans-ით გამოწვეული ენდოკარდიტის შემბრუნებითი ფორმა, რომელსაც endocarditis lenta-ს უწოდებენ. Endocarditis lenta თითქმის ყოველთვის უვითარდება იმ პირებს რომლებიც სასრების წწვავე რევმატიზმის გადატანის შემდეგ დაავადებული არიან უკვე გულის მანკით (მიტრალური ან აორტალური). ჩვეულებრივად ეს მანკები კარგად არის კომპენსირებული და ავადმყოფები ზოგჯერ თითქმის არავითარ დაავადებას არა გრძნობენ. მაგრამ ანგინის ან, როგორც ჩანს, მსუბუქი ფორმის სახსრების რევმატიზმის და სხვ. შემდეგ კვლავ ჩნდება ავადმყოფობის გრძობა. ავადმყოფები გრძნობენ სისუსტეს. მათ ემჩნევათ სიმკრთალე, ადვილად იღლებიან, ჩივიან კუნთების ტკივილებს და აქვთ აგრეთვე სიცხე (ჩვეულებრივ სიცხე არ არის მაღალი და 38—38,6 აღწევს).

გამოკვლევის დროს, როგორც წესი, აღინიშნება შუილი, გულის გაფართოება და აგრეთვე ხშირად ელენთის საგრძნობი გადიდება. ასეთი მდგომარეობა ხშირად კვირაობით და თვეობითაც გრძელდება. თითქმის ყოველთვის ვითარდება მეორადი სისხლნაკლებობა, ზოგჯერ ფრიად მკვეთრი. მშვიდ მდგომარეობაში ავადმყოფები თითქმის არ განიცდიან არავითარ შეწუხებას, და ამიტომ არც კი იციან, რომ საფრთხე მოელოთ, მაგრამ მდგომარეობა არ უმჯობესდება. ცხელება არ კლებულობს, პირიქით ის კიდევ ძლიერდება, და ზოგჯერ შენაცვლებითი (ინტერპიტიურ) ხასიათს ლეზულობს. მაჯა ზუღმივად აჩქარებულია. თვალის ფსკერის გამოკვლევის დროს ზოგჯერ აღინიშნება სისხლის ჩაქცევა ან ბადურის ანთება. სუნთქვა თანდათანობით ძნელდება, ჩნდება ბრონქიტი, ელენთა კვლავ დიდდება. თითქმის ყოველთვის თავს იჩენენ ცვლილებები თირკმლების მხრივ (ემბოლიური კეროვანი ნეფრიტი ჰემატურიით, რომლის დადასტურება მიკროსკოპით შესაძლებელია). შეიძლება ხელახლად განვითარდეს სახსრების შესივება. ხშირად აღინიშნება მკაფიო ცვლილებები კანზე, სისხლის მცირე ჩაქცევები ან უფრო მკვეთრი „პურპურას“-მსგავსი ლაქები.

სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დროს ჯერ კიდევ ავადმყოფის სიცოცხლეშივე პიულობენ (თუმცა არაყოველთის) Streptococcus viridans, რომელიც გვაძლევს მცირე მომწვანო კოლონიებს უჰემოლიზოდ.

დაავადება ხშირად რამდენიმე თვე გრძელდება და ხშირად რთულდება ემბოლიებით; ტვინის ემბოლიები ჰემიპლეგიით, თირკმლების ინფარქტი, ელენთის ინფარქტები; კიდურების ემბოლიები, ემბოლიები კანისა და სხვ. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს არ ვითარდება კანისა და შინაგან ორგანოების დაჩირქება („Blande Embolie“).

ღიაგნოზი. ამოცნობა მეორადი ენდოკარდიტისა, რომელიც ვითარდება სახსრების რევმატიზმისა და სხვა დაავადებების დროს, შესაძლებელია მხოლოდ გულის ობიექტური გამოკვლევის საშუალებით. ამიტომ ასეთ დაავადებათა შემთხვევებში, რომელნიც ჩვენნი გამოცდილებით ხშირად იძლევიან ენდოკარდიტს, საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება მივაქციოთ გულის მდგომარეობას.

ენდოკარდიტის აეუვისებიანი მწვავე ფორმების დიაგნოსტიკა ხშირად დიდ სიძნელეს წარმოადგენს, მეტადრე მაშინ, როდესაც ავადმყოფი მოდის ჩვენთან მხოლოდ დაავადების გვიან სტადიაში. თუ ვისეულობდით მხოლოდ ფიზიკური ნიშნებით, მაშინ ენდოკარდიტის გარეჯა ტიფისაგან, იენინგიტისა ან მწვავე მილიარულ ტუბერკულოზისა ან ყოველ რვის ადვილი არაა მაგრამ თუ კი ვისარგებლებთ გამოკვლევის ყველა კლინიკური მეთოდებით, უმთავრესად კი სისხლის ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით, მაშინ დიაგნოსტიკა უფრო ადვილდება და ის უფრო ზუსტიც ხდება. გულის გამოკვლევის დროს შეიძლება აღმოვაჩინოთ გაცივული სიმპტომები: მაგრამ ზოგჯერ, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, არანორმალურ ფიზიკურ მოვლენებს გულის არეში ან სრულიადაც არა აქვთ ადვილი, ან არ არიან საკმარისად განსაკუთრებით საყურადღაო ზემოთ აწერილი Endocarditis lenta ს გამოცნობა. ხშირად ავადმყოფობა, რომელიც ხანგრძლივ ინტერმიტულ ტემპერატურით მიმდინარეობს, ენდოკარდიტი გაზოდგება ხოლმე დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით კლინიკურ მოვლენებში განსაკუთრებით საყურადღებოა სახსრების მეორადი შესივება, ელენთის გადიდება და გარდა ამისა კანში და ბადურაში სისხლის ჩაქცევები, ვინაიდან ისინი გაცივებით უფრო იშვიათად გვხვდებიან იმ დაავადებათა დროს, რომლებიც შეიძლება ენდოკარდიტში აგვერიოს. ერთროცითების აღმოჩენა შარდში სხვა სიმპტომებთან ერთად აგრეთვე დამახასიათებელია სეპტიკური ენდოკარდიტისათვის. ყოველ შემთხვევაში დიაგნოზისათვის ყოველთვის საჭიროა ზედმიწევნით გამოკვლეულ იქნას ყველა შესაძლებელი ეთიოლოგიური მომენტი.

პროგნოზი. დაავადების მიმდინარეობის აწრის დროს ჩვენ უკვე დავახსიანეთ ენდოკარდიტის თითოეული ფორმის პროგნოზიც. ექვს გარეშეა, რომ სეპტიკური ენდოკარდიტის ყველა მძიმე ფორმა, საუბედუროდ, სივლილით თავდება. მაგრამ სიკვდილის მიზეზი ამ შემთხვევაში იმდენად თვით ენდოკარდიტი არ არის, რამდენად მისი თანმხლები საერთო ინფექცია. ყოველთვის უნდა გავოწიოთ ანგარიში აგრეთვე ემბოლიების შესაძლებლობასაც. უფრო იოლი ფორმების დროს განკურნება შესაძლებელია, მაგრამ ის ხშირად არ არის სრული, რადგან მწვავე ენდოკარდიტის ნიადაგზე ვითარდება გულის სარქველების ქრონიკული მანკი.

მკურნალობა. ენდოკარდიტის დროს მთავარია ავადმყოფის რაც შეიძლება სრული მოსვენება და წოლა. თუ ავადმყოფი კარგად იტანს ყინულს, მაშინ სასარგებლოა ხანგრძლივად ყინულიანი ბუშტის დადება გულზე. გულის სისუსტის მოვლენებისას (ხშირი, მცირე და არითმული მაჯა) ნაჩვენებია გულის საშუალებათა დანიშვნა, პირველყოვლისა ქაფურის, კარდიოზოლის, კოფეინის; სამწუხაროდ, მათი მოქმედება ძლიერ სუსტია დიგიტალისის პრეპარატები და სტროფანტინი არ არის ამ შემთხვევაში გამოყენებადი და ემბოლიების დროს სრულებით არც უნდა ვიხმაროთ. ქოწინის დროს საჭიროა ნარკოტული საშუალებანი, მეტადრე მორფიუმი, ტრიველინი, დელაუდიდი და სხ. ყოველთვის უნდა ვეცადოთ ვიმოქმედოთ ძირითად დაავადებაზე (სახსრების რევმატიზმი, ანგინა, გონორეა და სხ.). სამწუხაროდ, ჩვენ არა გვაქვს საიმედო საშუალებანი საერთო ინფექციის წინააღმდეგ.

სპეციფიკური, ანტირევმატული საშუალებანი (სალიცილის ნატრიუმი, ასპირინი, ატოფანი, ნოვაცილი და სხ.) უსაშუოდ კარგად მოქმედობენ სახსრების დაზიანებისას, მაგრამ ენდოკარდიტზე არ მოქმედობენ.

ენდოკარდიტის სექტიკური ფორმების დროს ხშირად ცდილობენ იმოქმედონ საერთო ინფექციის წინააღმდეგ, ხშირობენ რა კოლარგოლს, აგროხროსის, ტრიპაჟლაინის, აგროფლაინის, ანტისტრეპტოკოკურ შრატს და სხვ. მაგრამ, სამწუხაროდ, წარმატება იშვ. ათია. შეიძლება აგრე იყე, როგორც სიმპტომატური საშუალება, ვცადოთ ანტიპირინი, ქინაქინი და დარიშხანი.

თავი მეორე

გულის სარქველთა მანკები

ეთიოლოგია. მწვეავე ენდოკარდიტისაგან წარმოდგება გულის სარქველთა მანკების უმრავლესობა.

სწორედ ამიტომ გულით დაავადებულთა ანამნეზში ხშირად არის მოხსენებული სახსრების რევმატიზმი თერთხელ ან განუხორებით დაავადება. გულის სარქველთა მწვეავე ენდოკარდიტის შედეგად, რომელიც ჩნდება ამ დროს, ხსენებულ სარქველებზე წარმოიშობა შექაერთებელი ქსოვილის გასქელება, შემდეგ იწყება შექმუხენის პროცესები, შეხორცება და ხშირად ვითარდება საკმაოდ დიდი გამკვრივებანი და ჩაქირვის მოვლენები. ანგვარად შეცვლილი სარქველები ვერ ასრულებენ საკმარისად თავის ფიზიოლოგიურ ფუნქციას—სისხლის მიმოქცევის რეგულაციას.

საქიროა აღინიშნოს, რომ პოლიარტრიტის დროს ენდოკარდიტი ყველაზე ხშირად ორკარიან სარქველს აზიანებს. ასე რომ სახსრების რევმატიზმის შედეგად ჩვეულებრივად ვითარდება ამ სარქველის მანკი.

მაგრამ აორტალური სარქველების რევმატული წარმოშობის მანკებიც არ წარმოადგენენ იშვიათ მოვლენას. გულის მანკები ბავშვებში შეიძლება გამოიწვიოს, როგორც რევმატულმა ინფექციამ, ისე აგრეთვე მასთან ეთიოლოგიურად მონათესავე ხორეამ. თუ პაციენტს, რომელსაც არასოდეს არ ქონია არც სახსრების რევმატიზმი, არც ხორეა, აღმოაჩნდა გულის მანკი, მ.შინ ამ მანკის წარმოშობა შეიძლება მივაწკროთ რომელიმე სხვა მიზეზით წარმოშობილ მწვეავე ენდოკარდიტს. ასე, მაგალითად, უკნასკნელი შეიძლება განვითარდეს სექტიკური ინფექციის, ანგინის, ქუნსორუშის, ხუნაგის, დიფტერიის და ტიფის დროს. ხანდახან შესაძლებელია მწვეავე ენდოკარდიტმა მიიღოს შემდეგში გულის ქრონიკული დაზიანების სახე, მაგრამ ამგვარ მოვლენას იშვიათად აქვს ადგილი.

გულის მანკის მრავალ შემთხვევაში შეუძლებელია დამტკიცდეს მათი წარმოშობა მწვეავე ენდოკარდიტისაგან. ამგვარ შემთხვევებში შეიძლება ვიფიქროთ, რომ პირველდაწყებითი ენდოკარდიტი ადვილად და შეუძინველად მიმდინარეობდა. აგრეთვე შესაძლებელია, რომ ჩვენ გვკონდე საქმე თავიდანვე ქრონიკული ენდოკარდიტთან, რომელიც თანდათანობით იწყებს გამკვრივებას, შექმუხენას, შეზრდას და კალციუმის დალექვას სარქველებზე. ასეთი ქრონიკული

სკლეროზული ენდოკარდიტების მიზეზებს წარმოადგენენ ალბათ ისეთივე დაზიანებანი, რომლებიც იწვევენ სახსრების წვეკვე რევმატიზმს, მაგრამ ამასთანავე თ ვიდანვე ამხადებენ ქრონიკულ დაზიანებას. იმ პირთ, რომლებსაც სახსრების მწკავე რევმატიზმი არ ჰქონიათ, მაგრამ დაავადებული არიან გულის ქრონიკული მანკებით, ხშირად აღმოაჩნდება ხოლმე, რომ რაღდენივე წლის წინათ მათ ჰქონდათ მსუბუქი განმეორებითი რევმატული ტკივილები, რასაც ჩვეულებრივად ნაკლები ყურადღება ექცევა. აგრეთვე არაიშკიათია დაკვირვება, რომ ავადმყოფები უკვე გამოხატული გულის მანკებით შემდეგში ავადდებათ, და ზოგჯერ განმეორებითაც კი, მწკავე რევმატული პოლიარტრალით. აგრეთვე ქრონიკული Polysinovitis rheumaticus-ს დროს წარმოიშობიან გულის მანკები, თუმცა არც ისე ხშირად. მხოლოდ გულის მანკების სხვა შემთხვევებში უნდა ვიფიქროთ სხვაგვარი დაზიანებათა შესაძლებლობაზე, რომელნიც შესაძლებელია ინფექციური, ქიმიური ან და მექანიკური ხასიათის იყენენ. პირველ რგვში მათ ეკუთვნის საერთო არტერიოსკლეროზთან დაკავშირებული გულის მანკები. მეტადრე შესაძლოა აორტის ათერომატოზი გავრკელდეს აორტის სარქველებზე ან მიტრალურ სარქველებზე და გამოწვიოს მანკი. ყველა მიზეზობრივი მომენტები, რომლებიც ხელს უწყობენ ზოგადი არტერიოსკლეროზის წარმოშობას, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ამის გამო გულის მანკების ეთიოლოგიაში. უწინარეს ყოვლისა ეს არის ხოლმე მოხუცებულობა, მძიმე ფიზიკური მუშაობა, ალკოჰოლიზმი, ნიკრისის ქარი და სხე.

უნდა აღინიშნოს, რომ სიფილი სი გულის მანკების წარმოშობაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს; ამ შემთხვევაში მანკებს ნელი მიმდინარეობა ახასიათებს. აორტის მანკების უძრავლესობა, რომელთა მიზეზად არ შეიძლება ჩავთვალოთ რევმატული პოლიარტრიტი, გამოწვეულია გადატანილი ლუეტური ინფექციით (იხ. თავი Aortitis fibrosa syphilitica). პირიქით ორკარიანი სარქველების მანკი იშვიათ შემთხვევაში წარმოიშვება სიფილისის ნიადაგზე.

შთამომავლობითი მიდრეკილება გულის მანკებისადმი შეიძლება დადასტურდეს, თუმცა არა ხშირად. შტრუმბელს უნახავს ხუთი წვეერი ერთდამიწვე ოჯახისა, სადაც ზოგი გულის ქრონიკული მანკით იყო დაავადებული, სხვები კი გულის კუნთის მძიმე დაავადებით. შესაძლებელია ზოგიერთ ოჯახებში გულის მანკებით ხშირი დაავადება დამოკიდებული იყოს ოჯახურ მიდრეკილებაზე რევმატული დაავადებისადმი, რომლია უარყოფა ჩვენი აზრით შეუძლებელია. აგრეთვე უნდა ვიფიქროთ თანდაყოლილი ლუესის შესაძლებლობაზე. დაბოლოს გულის სარქველთა მცირეოდენი მანკი, განსაკუთრებით მარჯვენა გულისა, წარმოიშვება გულის განვითარების დროშალიების ნიადაგზე (თანდაყოლილი გულის მანკები).

გულის სარქველთა მანკები ყველა ასაკში ვითარდებიან. მხოლოდ მათი წარმოშობა უძრავლეს შემთხვევაში ახალგაზრდობისა და საშუალო ასაკში ხდება, დაახლოებით 18—40 წლამდე, რაც შეესატყვისება სახსრის მწკავე რევმატიზმით დაავადების პერაოდს. მაგრამ ბავშვთა შორისაც ხშირად გვხვდება გულის სარქველთა მძიმე მანკები, მაშინ როდესაც უფრო მოწიფულ ასაკში გულის

სარქველთა დაავადების სურათს ხშირად ჩრდილავს არტერიოსკლეროზი, ფილტვების ენფ. ზემა, თირკმელის დაავადება და სხვ.

ქალთა შორის გულის მანკები რამოდენიმედ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცთა შორის. გულის მანკით დაავადებული ქალები თავის დაავადებას ხშირად ორსულობას და მშობიარობის შემდგომ პერიოდს აწერენ.

გულის სარქველების მანკის პათოლოგიური ფიზიოლოგია. თითოეული გულის სარქველი მხოლოდ მაშინ შეასრულებს თავის ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას, თუ ის ერთის მხრით თავის დროზე ფართოდ იხსნება, რომ შესაძლებელი გახდეს ხერგელში სისხლის ნაკადის თავისუფალი გასვლა, მეორე მხრით, თუ ის თავის დროზე მკიდროდ და ყრუდ იხურება და ამგვარად შეუძლებლად ხდის სისხლის ნაკადის უკუქცევას. სარქველის ფუნქცია შეიძლება დარღვეული აღმოჩნდეს მისი ანატომიური ცვლილებების გამო.

თუ სარქველების კიდები მათ თავისუფალ ნაწილში შეკუმხვნის გამო დამოკლდნენ ან თუ ატრიოვენტრიკულარული სარქველები, მყესოვან სინების დამოკლების გამო, არ იშლება სრულად, მაშინ სარქველების დახურვა არ შეიძლება სრული იყოს; სარქველის შორივ შერთვის მომენტში მის კიდებს შორის რჩება ნაპრალი.

ამ მდგომარეობას ეწოდება ნაკლულობა—ინსუფიციენცია. მეორე მხრით, შემავრთებელი ქსოვილის შეკუმხვნის, კალციუმის დაღეჭვისა და სარქველის თავისუფალი კიდების ერთიმეორესთან შეზღვის გამო, სარქველებმა შეიძლება დაკარგონ თავისუფლად და საკმაოდ დაშორების უნარი. შესაძლებელია შენახორცება გამოიწვიონ თვით ხერგელის შევიწროება. ასეთ შემთხვევაში, მიუხედავად იმისა, რომ სარქველები თავისუფლად იღება, სისხლს მაინც უხდება ვიწრო ხერგელში გაქირვებით გასვლა. ამას ეწოდება ხერგელის შევიწროება—სტენოზი ხერგელისა. ცვლილებები სარქველებზე ხშირად იმდაგვარია, რომ ერთსადიამვე დროს იწვევენ სარქველის ნაკლულობასა და სტენოზსა. ჩვეულებრივ სტენოზის დროს სარქველის გასქელება და გაკირვა, როგორც წესი, ყოველთვის იწვევს ნაკლულოვანობასაც. მაგრამ სარქველთა ნაპირების შეკუმხვნა და მის შედეგად მღებულები ნაკლულოვანობაც შესაძლებელია შევიწროების გარეშეც.

სარქველის მანკების მანვნი გავლენა სისხლის მიმოქცევაზე შიგ გულში გამოიხატება ორ სხვადასხვა მდგომარეობაში: ან განსაზღვრულ ადგილებში იზრდება სისხლის მიმოქცევის სიძნელე ან ადგილი აქვს გულის ცალკე ნაწილების დიასტოლური გავსების ზრდას. თავისთავად ცხადია, რომ ორივე ეს მდგომარეობა აძნელებს გულის მუშაობას.

რომ გულმა, მიუხედავად მოპატებული დაბრკოლებისა, ისეთვე სიძლიერით იმუშაოს, როგორც ჩვეულებრივ ნორმალურ პირობებში, მაშინ მალე დაიწყება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რომელიც შემდგომ არსებობას შეუძლებელს გახდის. რადგან ძნელი იქნება დაბრკოლებათა გადალახვა და თან არასაკმარისად დაიკლება გადავსებული გულის ნაწილები, ამიტომ დაავადებული სარქველების უკან უნდა მოხდეს სისხლის თანდათანობითი შეგუბება, ხოლო წინ კი—წნევის დაცემა. ლაპარაკი სისხლის ნორმალურ მიმოქცევაზე მხოლოდ მაშინ შეიძლება, თუ დროის ერთეულში გული ზუსტად გა-

დაისერის სისხლის იმდენსავე რაოდენობას, რამდენსაც თვითონ ღებულობს. მცირეოდენი განსხვავება ამ მხრივ უმოკლეს დროში შექმნიდა სისხლის ისეთ შეგუებას ვენოზურ სისტემაში და არტერიალური სისტემის ისეთ სუსტ გავსებას, რომ ვანგზადის მოთხოვნილება ორგანიზმში ვერ დაკმაყოფილდებოდა და ამას კი სიკვდილი მოჰყვებოდა. სისხლის მიმოქცევა ნორმალურად ითვლება, სანამ სისხლისნაკადის სიჩქარე დამკმაყოფილებელია და თან ორგანიზმში განსაზღვრულ დროის განმავლობაში მოტანილი სისხლის რაოდენობაც საკმარისია. სისხლის მიმოქცევა უნდა შეესაბამებოდეს ორგანიზმის გაზრდილ მოთხოვნილებებს, როგორც მაგალითად სხეულის მოძრაობებს. ორგანიზმში დროის ერთეულში გატარებული სითხის რაოდენობა დამოკიდებულია გულის მარცხენა პარკუჭის გავსების უნარიანობაზე. მისი შეუქმნის სისწრაფე და მის სრულ დაცვაზე. ეს რაოდენობა სისხლისა („სისხლის მიმოქცევის სიდიდე“) შეადგენს შემცირდეს, მაგრამ სისხლის მიმოქცევა, როგორც ასეთი, მაინც არ იცვლება.

ის გარეობება, რომ სისხლის მიმოქცევა, მიუხედავად სარქველების მანკით გამოწვეული დაბრკოლებისა, მაინც დამაკმაყოფილებელი რჩება ხოლმე, აიხსნება გულის თვისებით, რომლის გამო გაძლიერებული მუშაობით იგი გადალახავს არსებულ დაბრკოლებას. გულს აქვს სათანადო ძალა, რის გამოც ორგანიზმში ხანგრძლივად აკმაყოფილებს მის წინაშე წამოჭრილ მოთხოვნილებებს და აწრიადად სისხლის მიმოქცევის ვერაფერით მოშლას ვეღარ ვაძინევთ.

ამიტომ ვასაგებია, თუ რატომ არის, რომ ხშირად გულის მანკით დაავადებული დიდი ხნის განმავლობაში თავს საეცებით დამაკმაყოფილებლად გრძნობს. გულის მანკს, რომლის დროსაც არ არის ცირკულაციის მოშლის მოვლენები, უწოდებენ კომპენსირებულ მანკს.

არანორმალურად გაძლიერებული მუშაობის შედეგად, რომელსაც დაბრკოლება გადიდება ანდა გულის ზოგიერთი ნაწილების გადავსება იწვევს გულის თითოეული მანკის დროს სხვა კუნთების ანალოგიურად ხდება გულის სათანადო ნაწილის ჰიპერტროფია. გულის ცალკე ღრუების მომატებული გავსება გამაღიზიანებლად მოქმედობს გულის კუნთზე და იწვევს მის გაძლიერებულ შექმნას; ამის გამო, მიუხედავად გადავსებისა, გულის აღნიშნულ ნაწილი სისტოლის დროს სრულიად ცალფერდება. გულის კუნთების გაძლიერებული მუშაობა იწვევს ნეტიერებათა ცელის გაძლიერებას, ხოლო უკანასკნელი თავის მხრივ იწვევს გულის ასიმილაციური მოთხოვნილების გადიდებას და მის ჰიპერტროფიას. გულის ნაწილის ჰიპერტროფია მდგომარეობს უმთავრესად კუნთების ცალკე ბოქოების გასქელებაში და ამის გარდა აკრთვით მატულობს ბოქოების რიცხვს. გულის კუნთი განივ განაკვეთზე გასქელებულია, რის გამო, ცხადია, მატულობს მისი შექმნის უნარი. რათა გულის ჰიპერტროფია ხანგრძლივად უწევდეს მას კომპენსაციას, თავისთავად ცხადია, საჭიროა გაძლიერებული კვება და გულისათვის საკვები მასალის გაძლიერებული მიწოდება. ამიტომ დასუსტებულ სუბიექტებს, რომლებიც, გარდა გულის მანკისა, დაავადებულნი არიან რომელიმე სხვა სნეულებით (ქლეჩი, კიბო და სხვ.), გულის მეორადი ჰიპერტროფია ან სრულიად არა აქვთ ან და ერთობ მცირე. ხანშიშესულ სუბიექტებს სარქველებისა და გულის კუნთის.

დაავადებათა დროს კომპენსაცია ჰიპერტროფიის საშუალებით ისე ადვილად არ უფითარდებათ, როგორც ახალგაზრდებს. გულის კუნთის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებულია გულის იმ ღრუების ხანგრძლივი გაფართოება (დილიტაცია), რომლებიც დიასტოლის დროს სისხლის დიდი რაოდენობით ივსებიან. რადგან გაფართოება სისხლმიმოქცევის სიდილეს ზრდის ამიტომ ატარებს კომპენსატორული გაფართოების სახელწოდებას.

თუმცა გულის შეგუებითი მექანიზმს შეუძლია სისხლის მიმოქცევის წრეში გადალახოს დიდი დაბრკოლებები, მაგრამ გულის მანკის დროს ზედმეტად დატვირთულ გულს ზოგჯერ არ შეუძლია დააკაყოფილოს მის წინ წამოკრილი ახალი მოთხოვნილებები. ამიტომ კომპენსირი გულის მანკით დაავადებულნი მხოლოდ აბსოლუტური სიმშვიდის დროს არ განიცდიან ხოლმე რაიმე სუბიექტურ მოშლილობას (შეფარდებითი კომპენსაცია), მაგრამ სულ მცირე ფიზიკური დაძაბულობა ჩვეულებრივ მაშინვე იწვევს მათში დარღვეული ცირკულაციის ნიშნებს. ზოგიერთ შემთხვევებში კომპენსაცია შეიძლება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ემდენად სრული იყოს, რომ ავადმყოფებმა აიტანონ შესამჩნევი ფიზიკური დაძაბულობა ყოველგვარ არასასიამოვნო შეგრძნებათა გარეშე. ექვს გარეშეა, რომ ზოგჯერ გულის მანკით ავადმყოფთა ორგანიზმი ეგუება სისხლის მიმოქცევის მოშლილობას, ეგუება განსაკუთრებით მაშინ, თუ ხსენებული მანკები განვითარდნენ ახალგაზრდობის ასაკში.

საერთოდ გულის ჰიპერტროფიულ კუნთს არა აქვს საშუალება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში აკმაყოფილებდეს გაძლიერებულ მოთხოვნილებებს. ბოლოსდაბოლოს ვითარდება „დაღლილობა“, „გულის უქმარობის“ მდკომარეობა: ან სარქველის მანკის გადიდების გამო სისხლის ნაკადს არ შეუძლია გადალახოს მანკით გამოწვეული დაბრკოლებანი, ანდა თვით გულში წარმოშობილი ცირკულაციის დარღვევანი თანდათან სულ უფროდაუფრო იწვევენ მისი ნერვული და კუნთოვანი ელემენტების მოქმედების მოშლას. ხშირად გულის მანკს (ქრონიკული ენდოკარდიტი) თან სდევს ქრონიკული მიოკარდიტი, რომელიც თავის მხრივ აქვეითებს გულის კუნთის მუშაობას. ამ დროს გულის კუნთის ტონუსი ეცემა, გულის ცალკე ღრუები სიტოლის დროს მთლიანად ვეღარ იცლებიან, გავსება მატულობს, იწვევს გულის სათანადო ნაწილის გაფართოებას, გულის შეგუებითი გაფართოებას. მოკლედ რომ ვთქვათ, გულის ყოველგვარი მანკის დროს ბოლოსდაბოლოს შეიძლება ისეთი მომენტი დადგეს, რცა გულის მუშაობის უნარი მიადწვეს საზღვარს, და კომპენსაცია დაირღვევა. ნაძლად იჩენს თავს მაშინ შეგუების შედეგები სხვადასხვა ორგანოებში, რასც ჩვენ შემდეგში გავეცნობით. მარცხენა პარკუჭის არასაკმარისი მუშაობა იწვევს სხეულის არტერიების არასრულ გავსებას და კაპილარებში სისხლის მიმოქცევის შენელებას, მაშინ როდესაც უკან, ფილტვების ვენებსა და ფილტვების კაპილარებში, იწყება შეგუება. მარჯვენა პარკუჭის სისუსტე იწვევს ფილტვების არასაკმარის მომარგებას სისხლით და შემდეგ სხეულის დანარჩენ ორგანოების ვენებში ვითარდება შეგუება. სისხლის მიმოქცევის ყველა ასეთი მოშლილობა ჰქმნის ავადმყოფობის მძიმე სურათს, რომელსაც უწოდებენ სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციას. ეს მდგომარეობა ძლიერ ხშირად გვხვდება გულის დაავადებთა უკანასკნელ სტადიაში.

1. მიტრალური ანუ ორკაბრიანი ხარკველის ნაკლულოვანობა

(მიტრალური ინსუფიციენცია)

ორკარიანი სარკველის ნაკლულოვანობა არის ყველაზე ხშირი გულის მანკის ვითარდება მშვავე ან ქრონიკული ენდოკარდიტის დროს ორკარიან სარკველებზე მისი თავისუფალი კიდების შეკუმხვისა ან და მყესოვანი სიმების დამოკლების გამო. იშვიათ შემთხვევაში ის წარმოიშვება აგრეთვე პარკეტის კედლის და სარკველის ნაწილობრივი შეზრდის გამო.

ნორმალურად მიტრალური სარკველი იხურება მარცხენა პარკეტის სისტოლის დროს. ეს ხელს უშლის სისხლის გადასვლას მარცხენა პარკუტიდან მარცხენა წინაგულში. თუ ორკარიან სარკველს ნაკლულოვანობა ახასიათებს და იგი არ იხურება კარგად, მაშინ პარკეტის თითოეული სისტოლის დროს ნაწილი სისხლისა ვენოზურ ხერხელში არსებულ ნაპრალის საშუალებით უკან გადადის ისევე მარცხენა წინაგულში. ასეთი არანორმალური შებრუნებული ტალღა ხედება მარცხენა წინაგულში. ფილტვის ვენებიდან მომდინაოე სისხლს. ამრიგად ორი მოწინააღმდეგე ნაკადის შეხვედრის გამო და აგრეთვე სისხლის შებრუნებული ტალღის მიტრალურ ხერხელში გასვლის გამო, წარმოიშობა სისხლის მორევი, რომელიც ითავს დაკიმული მიტრალური სარკველების თავისუფალ კიდებს რხევითი მოძრაობაში, რაც იწვევს ზოლმე ძლიერს მბერავ სისტოლურ შუილს. ეს შუილი გამტარების პირობების შესაბამისად ყველაზე უფრო კარგად ისმის მკერდზე გულის მწვერვალთან. ჩვეულებრივ სისტოლური შუილი შორს ვრცელდება, ასე რომ ხშირად, თუმცა რამოდენიმედ უფრო სუსტად, გულის დანარჩენ ხერხელებზეც ისმის; ხშირად მკვალე სისტოლური მიტრალური შუილი ისინი ზურვის მიდამოში (მარჯვენა ან მარცხნივ). ზოგიერთ შემთხვევებში სისტოლური შუილი ორკარიანი სარკველის ნაკლულოვანობის დროს ყველაზე კარგად ისმის მეორე, მარცხენა ნეკნთაშუა არეში აღნიშნული გარემოება დამოკიდებულია იმაზე, რომ მარცხენა წინაგულში სისხლის ტრიალის გამო წარმოშობილ შუილს განსაკუთრებით კარგად ატარებს მკერდის წინაქედელთან მდებარე მარცხენა ყუნწი. კურსმანმა აღნიშნა, რომ შუილის მსგავსი გატარება განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება მიტრალური ნაკლულოვანობის დასაწყის პერიოდში. თუმცა ასეთ შემთხვევაშიც წესად ითვლება მაინც, რომ შუილი გულის მწვერვალზეა. ზოგიერთ შემთხვევებში სისტოლურ შუილთან ერთად შეიძლება მოვიპოინოთ, განსაკუთრებით თუ კი მოკლებით ყურს სტეტოსკოპის ზედაპარს, კიდევ მარცხენა პარკეტის სისტოლური კუნთოვანი ტონი, ე. წ. პირველი აულის ტონი. იშვიათთა, რომ ის სრულებით დაფაროს შუილმა. პირიქით ძალაან ხშირად გულის მწვერვალზე არ ხერხდება მეორე ტონის მოსმენა, ალბათ იმიტომ, რომ მას მთლიანად ფარავს გაგრძელებული შუილი.

ვინაიდან მარცხენა წინაგული პარკეტის თითოეული სისტოლის დროს სისხლს ორი მხრიდან ლებულობს—სისხლის ნორმალურ ჩაოდენობას ფილტვების ვენებიდან და გარდა ამისა უკუტალღას მარცხენა პარკუტიდან,— იმიტომ ის მნიშვნელოვნად ფართოვდება.

წინაგულში, გადიდებული წნევის ზეგავლენით, დაგროვილი მთელი სისხლი უახლოესი მოძიდენო დიასტოლის დროს გადადის ღია ატრიოვენტრიკულარული ხერხლის გზით, თუ ხბოლოდ წმინდა უსტენოზო ნაკულოვანობაა, მარცხენა პარკუჭში. ამრიგად ჩვენ ვხედავთ, რომ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური გავსება წმინდა მიტრალური ნაკულოვანობის დროს ნორმალურ გავსებასთან შედარებით ყოველთვის მეტია. მომდევნო სისტოლის დროს მარცხენა პარკუჭმა უნდა გადაისროლოს სისხლის არანორმალურ დიდი რაოდენობა. ის გარემოება, რომ სისხლის მხოლოდ ერთი ნაწილი ბიძის სწორი მიმართულებით და გადადის აორტაში, ხოლო მეორე, მცირე ნაწილი წინაგულში ბრუნდება, მარცხენა პარკუჭის მუშაობას არ ამსუბუქებს. ამიტომ მარცხენა პარკუჭი წმინდა ციტრალური ნაკულოვანობის დროს გადიდებული დიასტოლური გავსების გამო ფართოვდება და ზედმეტი მუშაობის გამო ჰიპერტროფიას განიცდის. არტერიალური სისტემის გავსება და დაძაბულობა ამ დროს დაახლოვებთ ნორმალური რჩება. იგი არ არის გაძლიერებული, ვინაიდან სისხლის იმ არანორმალურად დიდი რაოდენობიდან, რომელიც გადადის მარცხენა პარკუჭიდან ყოველი სისტოლის დროს, ნაწილი ბრუნდება წინაგულში. მაშინ როდესაც პარკუჭი ძლიერი შექუმებით სრულიად ცალიერდება, აორტაში გადადის სისხლის თითქმის ნორმალური რაოდენობა. ამიტომ წმინდა ნაკულოვანობის დროს რადიალური პულსის სიძლიერე და წნევა დაახლოვებით ნორმალური რჩება.

მიტრალური სარქველთა ნაკულოვანობა შეუდეგში გავლენას ახდენს სისხლის მიმოქცევაზე და იწვევს კიდევ მთელ რიგ ცვლილებებს. ჩვენ უკვე დავინახეთ, რომ მარცხენა წინაგულე იმ ფართოვდება არანორმალური გავსების გამო; იგი ჰიპერტროფიასაც განიცდის, რამდენადაც ეს შესაძლებელია მისი სუსტად განვითარებული კუნთების მიხედვით. მიუხედავად ამისა, მიტრალური ნაკულოვანობით სისხლის მცირე წრეში გამოწვეულ დაბრკოლებას მარცხენა წინაგულს დამოუკიდებლად ვერ გადაულახავს. ამიტომ ხდება, რომ მარცხენა პარკუჭიდან შებრუნებული ტალღა და მის მიერ მარცხენა წინაგულში გამოწვეული დიდი წნევა არანორმალურ დაბრკოლებას წარმოადგენენ ფილტვის ვენებით შემოსული სისხლისათვის. ეს შეგუბება გადაეცემა ფილტვის კაპილარების და ფილტვის არტერიების საშუალებით მარჯვენა პარკუჭს. ფიზიკურ დიაგნოსტიკურ ნიშანს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტუაცია. უკანასკნელი ძლიერდება, ტლაშუნს გავს, „აქცენტური ბულია“, ვინაიდან ნახევარმთვაროვანი სარქველების დახურვაზე გავლენას ახდენს არანორმალურად დიდი წნევა ფილტვის არტერიაში.

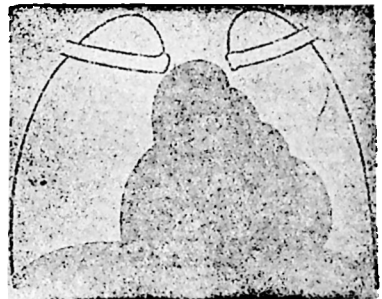
მარჯვენა პარკუჭს ახლა ექისრება ამოცანა გადალახოს პათოლოგიური შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და მართლაც გაძლიერებული მუშაობით ის ახერხებს დაბრკოლების გადალახვას ფილტვის წრეში, რის გამო ის ჰიპერტროფიას განიცდის. სანამ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია საკმაოა, რომ სისხლის ნორმალური მიმოქცევა მცირე წრეში არ მოიშალოს, მანამ შეგუბება არა ვრცელდება. მიტრალური მანკის უფრო გვიან პერიოდში შეგუბების გამო სუსტდება და ძლიერ ფართოვდება აგრეთვე მარჯვენა პარკუჭიც.

ახლა სისხლის შემოსვლა სხეულის ვენებიდან მარჯვენა წინაგულში და პარკუჭში გაძვლებულია. შესამჩნევი ხდება ვენოზური შეგუბების ნიშნები: ავადმყოფები გამოიყუებიან ციანოზურად, ქვემო და შემდეგში ზემო კიდურებზეც ჩნდება შეგუბებითი შეშუპება; თავს იჩენენ შეშუპებული ღვიძლის, შეშუპებული ელენთის და შეშუპებული თიოქსების სიტომები. მოკლედ რომ ვთქვათ, ვითა-დება დეკომპენსირებული გულის მანკის სურათი. თუ შევჯავებთ მიტრალური სარქველის ნაკლულოვანების ფიზიკურ სიმპტომებს, ძვილებთ შემდეგ შედეგებს:

გარეგანი და თავალიერება. გულის არე მისი პიპერტროფიის გაზორამდენიმედ გამოზნეკილია. ეს გამოზნეკილობა განსაკუთრებით ეჩნება ანაღაზრდებს. მარცხენა პარკუჭის გაფართოების და პიპერტროფიის გამო ძვერვალის ბიძგი მარცხნივა გაწეული და ზოგჯერ დაწეულია დაბლა შეექსე. ნეკნთაშუა არეში, გაშლილია და გაქლიერებული (იწეკა ხსენდ). გარდა ამისა მიეღს გულის არეში ხშირად შესამჩნევია დიფუზური პულსაცია ზოგჯერ პიგასტიუმის არეში შესაძლებელია იყოს ეპიგასტრიული პულსაცია. გამოწეული მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიით. არასრული კომპენსაციის დროს შეგუბება სხეულის ვენებში ავადმყოფს ციანოზურ გამომეტყველებას აძლევს და ამავე დროს ადგილი აქვს აგრეთვე კისრის იუგულარული ვენების მნიშვნელოვან გაეცებას. ამ ვენებს ზოგჯერ ეჩნევა უნდულატორული და პულსატორული მოძრაობა (იხ. სამკრინი სარქველის ნაკლულოვანობა).

პალპაცია. პალპაცია გვიჩვენებს აგრეთვე გულის ბიძგის არანორმალურ სიფართოვეს, ძალას და მის გადაწევის მარცხნივ. შემდეგ ყურადღებას იპყრობს გულის დანარჩენ არეში დიფუზურად გავრცელებული პულსაცია, გახსაკუთრებით მარჯვენა პარკუჭის აშკარა პულსაცია გულის კოვზთან (ეპიგასტრიული პულსაცია).

გადიდებული მარჯვენა პარკუჭი ხშირად შესამჩნევი ხდება მხოლოდ ღრმა შესუნთქვისა ან ავადმყოფის მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს. გულის მწვერვალის არეში ხელისგულით ხშირად შეიძლება სისტოლურ რხევის შეგრძნება (კატის კრუტუნე). იგივე რხევა, რომელიც მოისმის შულის სახით, შეიძლება იგრძნო გულმკერდის ოდნავი რევის სახით. მაჯა კომპენსაციის დროს საკმაოდ ძლიერია, ჩვეულებრივად სწორია. მისი სფიგმოგრაფიული გამოხატულება მიტრალურ ნაკლულოვანობის დროს არ შეიცავს რაიმე დამახასიათებელს.



სურ. 1. გულის ჩრდილის რენტგენოგრაფიის სქემა მიტრალურ ნაკლულოვანობის დროს.

პერკუსია. პერკუსიის დროს თავიდანვე ემჩნევა გულის მოყრუების უმნიშვნელო გადიდება მარცხნივ და რამდენიმე ზემოთაც, რომელიც შემდეგში თანდათანობით მატულობს (სურ. № 1) მოცემულია გულის ცალკე ნაწილების მდგომარეობა). ზემდეგში ან ახლავე მარჯვენა პარკუქის გაფართოების და პიპერტროფიის გამო დიდდება გულის მოყრუების მარჯვენა საზღვარი. გულის მარჯვენა საზღვარი შეიძლება დაცვილდეს გულშეკრდის მარჯვენა კიდეც ორ თითზე მეტად, მარცხენა კი მიაღწიოს ან გასცილდეს მარცხენა ძუძუს ხაზს.

აუსკულტაცია. ჩვეულებრივად მწვერვალზე პირველ ტონთან ერთად ისის მალალი, საკმაოდ ხანგრძლივი წმინდა სისტოლური მპერავი შუილი (იხ. ზემოთ). მეორე ტონი მწვერვალზე ან სულ არ ისმის ან სუსტად ისმის, პირიქით ფილტვების არტერიის მეორე ტონი გულის ფუძესთან ხშირად გაძლიერებულია და აქცენტულირებული. სისხლის ძარღვების მოსმენა არ იძლევა რაიმე დამახასთებელ ნიშნებს.

გამოკვლევარენტგენით. წმინდა მიტრალური ნაკლულოვანობის დროს გულის ჩრდილი გადიდებულია თითქმის ყველა დიამეტრში—„მრგვალი გული“—არტერია და *conus pulmonalis*, ისევე როგორც მარცხენა პარკუქის კონტური გაფართოებულია, რის გამო წინაგულის კონტური არ გამოირჩევა, ხოლო ღრუ აორტასა და პარკუქის კიდის შუა სწორდება (ნახ. 2 და ცხრ. XIX ნახ. 3). მარჯვენა წინაგული ძლიერ გაწეულია; მარცხენა წინაგულმა, თუ ძალიან გაიწია, შეიძლება მიიღოს მონაწილეობა მარჯვენა კიდის შემწევაში.

2. მარჯვენა ვენური ხვრალის სტენოზი

(მიტრალური სტენოზი)

მიტრალური სტენოზი ვითარდება მიტრალური სარქველის ქრონიკული ენდოკარდიტის დროს, ხშირად ხსენებული სარქველის ნაკლულოვანობის შედეგად. სარქველები თანდათან რიგიდული ხდებიან; ნაკლულოვანობის სიმპტომებთან ერთად უფროდაუფრო შესამჩნევი ხდებიან სტენოზის ნიშნები. ამის გამო ნაკლულოვანობა და სტენოზი ხშირად შეუღლებული არიან, მაგრამ ხშირად სტენოზის ნიშნები ქარბობენ, და ასეთ შემთხვევაში შეგვიძლია ვილაპარაკოთ წმინდა სტენოზზე.

მიტრალური სტენოზის დროს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა კიდევ უფრო მეტია, ვიდრე ნაკლულოვანობის შემთხვევაში.

მარცხენა ვენური ხვრელი, მიტრალური სტენოზის დროს შეიძლება ისე შევიწროვდეს, რომ ჩვეულებრივი ფანქარიც კი ძლივს გავა. ამის გამო სისხლის შესვლა მარცხენა პარკუქში ძლიერ შეფერხებულია. მარცხენა პარკუქის დიასტოლის დროს სისხლმა უნდა გაიაროს ორკარიანი სარქველის ვიწრო ხვრელი. ეს იწვევს ყოველთვის სისხლის არანორმალურ ტრიალს და მიტრალური სარქველის არანორმალურ რხევას, რაც უმრავლეს შემთხვევაში კარგად გამოხატულ დიასტოლურ შუილს იწვევს. მარცხენა პარკუქის გავსება ორკარიანი სარქველის სტენოზის დროს უმნიშვნე-

ვნელოა, რის გამოც მისი ჰიპერტროფია არ ხდება. და მართლაც, გაკვეთის დროს მარცხენა პარკოჯი შედარებით მცირეა ხოლმე და ძალზე გადაწეულია უკან მარჯვენა გულის ზედაწილზე და პიპერტროფიის ზეგავლენით. თუ ჩვენ მიტრალური სტენოზის დროს ხშირად ვპოულობთ მარცხენა პარკოჯის ჰიპერტროფიას, ეს ხდება იმიტომ, რომ სტენოზს, რომელიც თანდათანობით ვითარდება, თითქმის ყოველთვის წინ უძღვის სარქველზე ნაკლოვანობა, ე. ი. ენდოკარდიუმში ქრონიკული პროცესი ჯერ იწვევს მხოლოდ ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანობას, რომელიც შემდეგში ვენური ხერხელის დაიწროებით თავდება. ვინაიდან ნაკლოვანობა იწვევს მარცხენა პარკოჯის ჰიპერტროფიას (იხ. ზემოთ), ეს ჰიპერტროფია რჩება აგრეთვე ორკარიანი სარქველის სტენოზის დროსაც, რომელიც შემდეგში სქარბობა. ზოგიერთ შემთხვევაში მარცხენა პარკოჯის ჰიპერტროფია მიტრალური სტენოზის დროს დამოკიდებულია სხვადასხვა გამართლებილ გარემოებებზე (არტერიოსკლეროზი, თირკმლის ქრონიკული ანთება, შეგუბებითი ანთება, რომელიც თითქმის ასეთისავე გავლენას ახდენს და სხვ.).

დაბოლოს უკრძალავს ღირსია ფრიდრიხის მიერ გამოთქმული აზრი, რომ ძლიერი ვენური შეგუბება ვრცელდება კაპილარებამდე და ბოლოსდაბოლოს არტერიალური სისხლის ნაკადს აბრკოლებს.

რადიალური პულსი მიტრალური სტენოზის დროს თითქმის ნორმალურია, სანამ პარკოჯის დიასტოლური გაღებვა ნორმალურს უახლოვდება. მარცხენა პარკოჯის საკმარისი გაღება, მიუხედავად მიტრალური სტენოზისა, შესაძლებელია, თუ გულის მოქმედება ნელია, ე. ი. თუ დიასტოლა უფრო ხანგრძლივია და თუ იმავე დროს მარცხენა წინაგული საკმარისად იკუმშება. მაგრამ რა ი მარცხენა პარკოჯი გულის მოქმედების აჩქარების გამო კარგად ველარ ივსება, რადიალური პულსიც მცირდება და მისი დამკბოლობაც კლებულობს. მიტრალური სტენოზის დრო, ალბად იმის გამო, რომ გულის კუნთი და ნერვული კვანძები ვერ ღებულობენ საკმაოდ არტერიალურ სისხლს, ანდა იმის გამო, რომ ამას გარდა კიდევ მოკარდიტიც არის, ხშირად ჩნდება არითმია, განსაკუთრებით კი ექსტრასისტოლია, ზოგჯერ ბიგემინიის სახით (იხ. გულის არითმიები). ამსოლუტური არითმიის განვითარება მიტრალური სტენოზის დროს დამოკიდებულია უმთავრესად მარცხენა წინაგულის გაქიშული კუნთების ძლიერ მოშლაზე. ასევე არაშვითად აღინიშნება აკრთივ პარკოჯისზე ტახიკარდიის შეტევები, რომელიც ზოგჯერ წინაგულების ციმციმის ერთ-ერთ წინამორბედ მოვლენას წარმოადგენს.

მარცხენა პარკოჯში სისხლის გადასვლის შეფერხება მიტრალური სტენოზის დროს იწვევს სისხლის მნიშვნელოვან შეგუბებას, რომელიც მარცხენა წინაგულის ფილტვების ვენებისა, მათი კაპილარებისა და ფილტვების არტერიის საშუალებით გადაეცემა მარჯვენა პარკოჯსაც. მარცხენა წინაგული ხშირად ძლიერ გადიდებულია და გაწეული, მისი კედლები ჰიპერტროფიულია. მიუხედავად ამისა, მას მხოლოდ ნაწილობრივ შეუძლია გადალახოს დაბრკოლება მიტრალურ ხერხელში, და ხოლოდ მარჯვენა პარკოჯს შეუძლია ზედმეტი მუშაობით იმდენად ასწიოს წნევა ფილტვების ძარღვებში, რომ, მოუხედავად მარცხენა კონსტრუქციის ხერხელის შევიწროებისა, მარცხენა პარკოჯში სისხლის თითქმის ნორმალური რაოდენ-

ნობა გადადის. ამიტომაც რომ მიტრალური სტენოზისდროს ჩვენ ვხედავთ მარჯვენა პარაკუქის ძლიერ გაფართოებასა და ჰიპერტროფიას. შეგუბება მცირე წრეში, რომელიც ფიზიკურად მკლავდება ფილტვის არტერიის მეორე ტონის აქცენტუაციაში, იწვევს ფილტვების კაპილარების თანდათან გაფართოებას. შემდგომში ფილტვის არტერიების და ვენების ინტიმალზე ჩვეულებრივად ჩნდება სიმპკრივე (იხ. ზემოთ თავი ფილტვების მდგომარეობის შესახებ გულის მანკების დროს).

ფიზიკური გამოკვლევების შედეგები:

გარეგანი დათვალიერება. გულის მთელი არე, მისი ჰიპერტროფიის გამო, ოდნავ გამოზნეკილია. ეს გამოზნეკილობა განსაკუთრებით გამოხატული აქვს ბავშვს, რადგან მისი გულმკერდი ჯერ ჩეილია. გულის მუშაობა შესამჩნევად გაძლიერებულია, გულის ბიძგი წმინდა მიტრალური სტენოზის დროს არ არის მიანცდამიანც გაძლიერებული ოღონდ მარცხნივაც გადაწული. მთელს გულის არეში, მკერდის ძვალთან და გულის კოვზთან იგრძობა პარაკუქის ძლიერ პულსაციას. კისრის ვენები (vena jugularis interna et externa) ხშირად მკაფიოდ გამოიხატება და მათ ეჩნევა უნდულატორული და პულსატორული რხევა. თუ ამავე დროს მარჯვენა პარაკუქის შედარებითი ნაკლოვანობაც არის, აღინიშნება ძლიერი ანაკროტიული ვენური პულსი (წინაგულის შეკუმშვა!).

პალპაცია გვაძლევს აგრეთვე გულის გადიდების შესაფერ სიმპტომებს (პულსაცია გულმკერდის არეში და გულის კოვზთან). ზოგჯერ შეიცოძნობა კიდევ, მკერდის ძვლის მარჯვნივ, გაფართოებული მარჯვენა წინაგულის პულსაცია (იხ. ქვემოთ). მარჯვენა პარაკუქის პალპაციის მნიშვნელობა ღრმა შესუნთქვის შემდეგ და აგრეთვე ავადმყოფის მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს ზემოთ იყო აღნიშნული (იხ. გვ. 15)

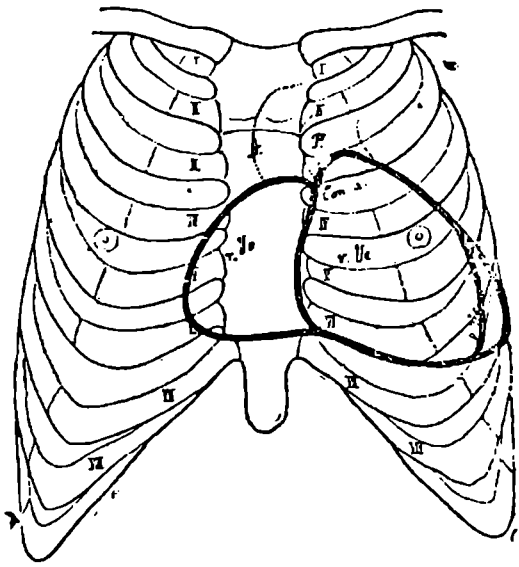
გულის საძვერთან, მრავალ შემთხვევაში, აღინიშნება დიასტოლური რხევა, რაც მიტრალური სტენოზის დიაგნოზს გვაძლევს. ეს რხევა წარმოიშობა იმავე პათოლოგიური ტრიალისა და რხევათა წყალობით, რომელიც იწვევს დიასტოლურ შუილს (იხ. ქვემოთ). (რადიალური პულსი, იხ. ზემოთ, გვ. 17).

პერკუსია. პერკუსია გვაძლევს პირველად ყოვლისა გულის მოყრუების მნიშვნელოვან გაფართოებას მარჯვნივ მარჯვენა სტერნალურ ხაზამდე ან კიდევ უფრო მეტად, საზღვარი ჩვეულებრივად მარცხნივაც გადაწულია. ეს გამოწვეულია ნაწილობრივად მარცხენა პარაკუქის ჰიპერტროფიით (იხ. ზემოთ.), ნაწილობრივ კი მარჯვენა გულის ძლიერი გაფართოებით, რომელიც მარცხენა პარაკუქს მარცხნივ და უკან გასწევს. მარჯვენა პარაკუქის ძლიერი გაფართოება იწვევს გულის მოყრუების გადიდებას ზემოთ (აბსოლუტური მოყრუება, 3 ნეკნიდან დაწყებული).

მოყრუების გადიდება ზემოთ გამოწვეულია, როგორც ამას გვიჩვენებს გვაშების გაკვეთა, მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიით, ს ხელდობრ მარჯვენა არტერიალური კონუსის ჰიპერტროფიით. გულის მოყრუების ძლიერი გავრცელება მარჯვნივ თითქმის გამოუყოვლებივ მარჯვენა წინაგულის გადიდებაზე დამოკიდებული. მარჯვენა წინაგული მდებარეობს მარჯვენა პარაკუქის მარ-

ჯ ვ ნ ი ე და არა ზემოთ; ამას ხშირად არ ლებულობენ მხედველობაში ავადმყოფის გამოკვლევის დროს. მარჯვენა პარაკუტის გადიდების დროს მარჯვენა ატრიოვენტიკულარული საზღვარი მდებარეობს თითქმის ყოველთვის შ ვ ე უ ლ ა დ, ასე რომ გულის ფუძეს შეადგენს მარჯვენა წინაგული დამარჯვენა პარაკუტი. ზემოთმოყვანილ სქემაზე (სურ. 1.) ნაჩვენებია გულის ცალკე ნაწილების მდებარეობა, როგორც ამას აქვს ადგილი მიტრალურ სარქველთა მანკის თითქმის ყველა შემთხვევაში და განსაკუთრებით მიტრალური სტენოზის დროს. ამ სქემით ადვილი წარმოსადგენია ცალკე ნაწილების დამოკიდებულება გულის გადიდებულ მოყრუებასთან. სხვანაირ მდგომარეობას მხოლოდ როგორც გამონაკლისს თუ შევხედვით. ჩვენ რამდენიმეჯერ გვქონია შემთხვევა მიტრალური სტენოზის დროს გვენახა მარცხენა წინაგულის ისეთი არაჩვეულებრივი გაფართოება, რომ იგი მის წინ მდებარე მარჯვენა წინაგულის მ ა რ ჯ ვ ე ნ ი ე გამოდიოდა. ამ გარემოებას შეეძლო გამოეწვია გულის მოყრუების უფრო ძლიერი გადიდება მ ა რ ჯ ვ ე ნ ი ე. მარცხენა წინაგულის ძლიერი გადიდება იწვევს ზოგჯერ მარცხენა *n. recurrens*-ის პარეზს და მოყრუებას იძლევა ზურგზე ხერხემლის მარცხნივ. ზოგჯერ მოყრუება მარცხენა ფილტვის მწვერვალზე ფილტვის არტერიის გაფართოებული არტერიის დაწოლის გამო. გულის მოყრუების გაფართოება ზემოთ დამოკიდებულია ჩვეულებრივად მარჯვენა წინაგულის და ზოგჯერ განსაკუთრებით გულის მარჯვენა ყურის გაფართოებისაგან.

ა უ ს კ უ ლ ტ ა ც ი ა. აუსკულტაციის დროს მიტრალური სტენოზისათვის დამახასიათებელია დ ი ა ს ტ ო ლ უ რ ი შ უ ი ლ ი მწვერვალზე. მას არა აქვს ისეთი მძლავრი და მბერავი ხასიათი, როგორც სისტოლურ შუილს ნაკლოვანობის დროს, იგი უფრო ფხაკუნას ანდა ჩუხჩუხს გავს. შუილი ყოველთვის მეტად განსაზღვრულ სივრცეზე ისმის, უფრო მძლავრია გულის მწვერვალზე და შედარებით სუსტად ვრცელდება ფუძისაკენ.



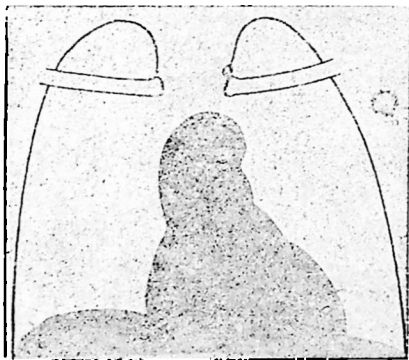
სურ. 2. გულის ცალკეულ ნაწილების მდებარეობა მიტრალური სტენოზის დროს *r. Ve*. გაგანივებული მარჯვენა წინაგული. *r. Ve*. გაგანივებული მარჯვენა პარაკუტი *Con. a.* მარჯვენა *Conus arteriosus*. *P.* ფილტვის არტერიები. *A* აორტა. *L. Ve* მარცხნივ და უკან გადაწეული მარცხენა პარაკუტი.

მარცხენა პარკეკს სტენოზის დროს, როგორც ჩვენ აღენიშნეთ, მარცხნივ და უკან სწევს ძალზე გადიდებული მარჯვენა პარკეკი ამიტომ შუილის მოსასმენად ხშირად საჭიროა მარცხნივ გაევიოთ ყური, რომ მარჯვენა პარკეკისაუს კოლტაცია არ მოგვივიდეს.

შუილის წარმოშობის ახსნა ადვილია. მარცხენა პარკეკის დიასტოლის დროს სისხლის ნაკადმა უნდა გაატანოს შეეწროებულ ვენოზურ ხერეულში, რის გამოც იწყება სისხლის ირგვლივი ტრიალი, რომელიც შუილს იწყევს. რადგანაც სისხლი ვიწრო ხერეულში მცირე ძალით გადის, ამიტომაც ამ დროს წარმოშობილი შუილი შეიძლება არ იყოს ძლიერი. სწორედ ძლიერი მიტრალური სტენოზების დროს შუილი ძალზე სუსტია და ზოგჯერ გულის ჩქარი და არასწორი მოქმედების დროს მისი მოსმენა არც ისე ადვილია. ხშირად შუილი წარმოიშობა მხოლოდ დიასტოლის მეორე ნახევარში, როდესაც სისხლის ნაკადი წინაგულის შეკუმშვის გამო უფრო სწრაფად შედის ვიწრო ხერეულში.

ასეთი სახის შუილს, რომელიც ისმის მხოლოდ დიასტოლის ბოლოში და უშუალოდ გადადის გაძლიერებულ სისტოლურ ტონში, ეწოდება პრესისტოლური შუილი. ეს შუილი ხშირად მკაფიოდ შეიკრძნება გულის მწვერვალზე დადებული ხელით „პრესისტოლური რხევის სახით“.

ძალიან ხშირად ძლიერი მიტრალური სტენოზის დროს სრულიადაც არა აქვს ადგილი რაიმე შუილს. თუ ეს შემთხვევები დაავადების მხოლოდ უკანასკნელ სტადიაში შეივხვება, მაშინ მიტრალური სტენოზი ადვილად შეიძლება გამოუცნოიკ დაჩქ.ს. ჩვენ



სურ. 3. გულის ჩრდილის რენტგენოგრაფიის სქემა მიტრალური სტენოზის დროს.

თვითონ არაერთხელ აღგვინიშნავს, რომ მიტრალური სტენოზით დაავადებულებს, რომელთაც ავადნყოფობის დასაწყისში მკაფიო დიასტოლური ან პრესისტოლური შუილი ჰქონდა, გულის მანკის გაძლიერებისას შუილი თანდათან სრულიადაც უქრებოდათ. ეს გარემოება იმით აიხსნება, რომ როცა მიტრალური ხერელი ძლიერ შეეწროებულია და გული ძლიერ დასუსტებულია, სისხლის ნაკადის ენერგია ვიწრო ხერეულში გასვლის დროს არაა საკმარისი, რომ გამოიწვიოს გამკვრივებული მიტრალური სარქველების სკმარისი რხევითი მოძრაობანი, რაც აუცილებელია ისეთი შუილის წარმოსაშობად, რომ-

ლის მოსმენა კიდევ შესაძლებელია.

თუ მარცხენა პარკეკი ძალზე გადიდებულ მარჯვენა პარკეკის მიერ გადაწყულია უკან, მაშინ ბგერითი ტალღები მიტრალური ხერელიდან დაშვირებულის ყურამდე ვეღარ აღწევენ.

ძლიერ სპიროს აგრეთვე ავადმყოფების მოსმენა როგორც მდგომარეობა, ისე მწოლიარე მდგომარეობაში; სუსტი შუილი ზოგჯერ მკაფიო ხდება, როცა ავადმყოფი დაწვება, მაშინ როდესაც დგომის დროს შუილის აღმოჩენა არ ხერხდება.

პირველი ტონი მწვერვალზე წმინდა სტენოზის დროს შენარჩუნებულია და ხშირად განსაკუთრებლად ძლიერია და ტლამუნს მოგვაგონებს რადგანაც, ყოველ ახალი გამოკვლევის მიხედვით, გულის სისტოლურ ტონს ჩვენ ვუყურებთ, როგორც კუნთურ ტონს, ეს გაძლიერებული პირველი ტონი უნდა ახსნათ ალბათ პიკტოფილი, მაგრამ სტენოზის გამოც უდალ ავსებულ მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვით.

პარკუჭის პირველი ტონის გაძლიერება მიტრალური სტენოზის დროს აშკარად უპირისპირდება მის შესუსტებას აორტალური სარქველის ნაკლებულ ნოზის შემთხვევაში (იხ. ქვემოთ): ტონის გაძლიერება ისის პარკუჭის მცირე ავსების დროს, შესუსტება და სიყრუე კი ზედმეტად გავსების დროს. თუ ამავე დროს კიდევ ნაკლებულვანობაც არის, ისმის ჩვეულებრივად პირველ ტონთან ერთად სისტოლური შუილიც. არაიშვიათია შენთხვევები, როდესაც ავადმყოფის სიცოცხლეში ისმობდა მხოლოდ ნაკლებულვანობის ძლიერი სისტოლური შუილი, მაშინ როდესაც გავითა ამტკიცებს ოკარიანი სარქველის მძლავრ შევიწროებასაც. ამ შემთხვევაში სტენოზით გამოწვეული შუილი იმდენად სუსტი იყო, რომ იგი არ ისმობდა. ხშირად ისმის მძლავრი სისტოლური და ძალზე სუსტი, მაგრამ საკმაოდ მკაფიო დიასტოლური შუილი ამ შემთხვევაში ჩვეულებრივად შეიძლება დავეუწვათ, რომ სტენოზი სპარბობს.

ძლიერ ხშირად მიტრალური სტენოზის დროს პოულობენ ფილტვის არტერიის მეორე ტონის საკმაოდ ძლიერ აქცენტუაციას, როგორც შედეგს არტერიის არანორმალურად მაღალი დაკინულობისა. მაგრამ ზოგჯერ შემთხვევაში ფილტვის არტერიის მეორე ტონის გაძლიერება სუსტად არის გამოხატული, რისი ახსნაც ყოველთვის როდი ხერხდება. შესაძლებელია, რომ ეს დამოკიდებულია იმაზე, რომ საოქველებს მკტნაკლები რხევითი უნარი აქვთ.

ფილტვის არტერიის მეორე ტონის აქცენტუაციას არა აქვს ადგილი აგრეთვე სისხლნაკულ დასუსტებულ პიოთა შორის და მაშინაც, თუ სამკარიანი სარქველის ნაკლებვანობაც არის (იხ. ქვემოთ).

ზოგჯერ, როგორც ჩანს, გენებში სისხლის შეგუბების გამო, ფილტვის არტერიაში ეცემა წნევა და ეს იწვევს ფილტვის არტერიის მეორე ტონის შესუსტებას. ხშირად მეორე ტონი ფუტეზე „გახლენილია“ (გაორებულია).

ფილტვის არტერიაში და აორტაში არათანაბარი დაკინულობის გამო, ან, შესაძლებელია, გულის კუნთოვანი სისტემის მოქმედების დარღვევის გამო ნახევარმთვარიანი სარქველების დიასტოლური დახურვამ ძარღვებში ერთდროულად არ ხდება, ასე რომ ორივე ტონი ერთიმეორის შემდეგ მოისმის. მიტრალური სტენოზის დროს ზოგჯერ არ ისმის არავითარი შუილი (იხ. ზემოთ), არის მხოლოდ მძლავრი ხმადალი სისტოლური და გახლეჩილი დიასტოლური ტონი.

რენტგენით გამოკვლევა. მიტრალური სტენოზისათვის დამახასიათებელია მარცხენა წინაგულის რკალის გაფართოება, აგრეთვე გაფართოებული რკალი ფილტვის არტერიისა და *conus pulmonalis*. ამის გამო აორტისა და პარკუჭის რკალს შორის მდებარე ღრუ ამოივსება და შეიძლება კიდევ გამოიწიოს (გული მდგარ კვერცხს გაეს); მარჯვენა წინაგულის რკალი ძალზე გაფართოებულია. მარჯვენისაკენ გაფართოებულმა მარცხენა წინაგულმა გამონაკლისის სახით შეიძლება მიიღოს მონ წილეობა გულის მარჯვენა კიდის მხახხვაში. გულის განივზომაში გადიდება მცირეა, ყოველთვის გადიდებულია წინა-უკანა დი-მეტრში.

მიტრალური სტენოზი ყოველთვის გულის შიშვე მანქს წარმოადგენს, თუმცა ზოგიერთი ავადყოფი, რომელსაც ორკარა ოღნავ აქვს დაიწროებული, თუ კი სათანადო სიფრთხილეს დაიცავს, შეიძლება წლობით გრძნობდეს თავს დამაკმაყოფილებლად.

ჩვეულებრივად კი მიტრალური სტენოზი უფრო შიშვე სუბიექტურ შეგძნებას იწვევს. ვიდრე წმინდა მიტრალური ნაკლულოვანობა. თუმცა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიამ შეიძლება გარკვეული დროის განმავლობაში მოგვეცეს თითქმის სრული კომპენსაცია, მაგრამ მაინც ფილტვის წრეში და შემდეგ მთელი სხეულის ვენებში შეიძლება საკმაოდ მალე იჩინოს თავი შეგუბების ძლიერმა მოვლენებმა.

ფიზიკური დაძაბულობა ძალზე ადრე იწვევს ავადყოფში ქოშინს, გულის ფრიალს და ზოგჯერ ტკივილის შეგრძნებას გულის არეში. ყურადღებას იქცევს აგრეთვე ლოყების სიწითლე; მიტრალური სტენოზის დროს აღნიშნავენ ტუჩების და კიდურების ციანოზს, სოლო ხანგრძლივი მანქის დროს თითები დოლის საკრავი ჯოხების ფორმას ლებულობენ. თუ დაავადება განვითარდა, ავადყოფს უჩნდება შეგუბების მოვლენები ფილტვებში, რის გამო წარმოიშობა ხშირი და მტკიცე ბრონქი ტები ჩირქოვანი ან ლორწოვანი-ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით და გაფანტული სველი ხიხინით. გაცილებით უფრო ხშირად და უფრო ადრეც, ვიდრე სარქველთა სხვა მანქების დროს, ვხვდებით ფილტვის ინფარქტებს სისხლიანი ამოხველებით (რაც ზოგიერთ შემთხვევაში ტუბერკულოზური პროცესის ექვს ბადებს) და აგრეთვე ტვინის ემბოლიებს. რითმის დარღვევის სხვადასხვა ფორმის შესახებ ზემოთ იყო ნათქვამი. ღვიძლის შეგუბებას თან სდევს არასასიამოვნო შეგრძნება და ტკივილები მარჯვენა ფერლქვეშა მიდამოში, ხშირად დისპეპტური მოვლენები, საქმლის მონელების პოშლა და კანისა და ლორწოვანი გარსების სუბიქტურული ფერი. ღვიძლის ციროზის განვითარება მიტრალური სტენოზის შიშვე შედეგს წარმოადგენს და საგრძნობლად აუარესებს დაავადების მთელს მიმდინარეობას.

ნეორე მხრით, კომპენსაციის დარღვევანი მიტრალური სტენოზის დროს ადვილად ემორჩილება მკურნალობას, ასე რომ თვითგრძნობა, რომელიც მრავალ წლის განმავლობაში კარგი იყო, ახლა ისევ უარესდება. სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია ბოლოსდაბოლოს მაინც ვეღარ ხერხდება.

სუნთქვა უფროდაუფრო ძნელდება, და დაავადებული ჩვეულებრივად კვდება გაძლიერებული წყალმანქის გამო.

3. აორტალური ხარვეზების ნაკლულოვანობა

(აორტის ინსუფიციენცია)

აორტალური სარქველების ნაკლულოვანობა წარმოიშევა უფრო ხშირად სარქველის თავისუფალი კიდეების შეკუმხვის გამო.

უფრო იშვიათად ნაკლულოვანობას იწვევს დაზიანება, პერფორაცია ან და სარქველის შეზღუდვა და სისხლის ძარღვის კედელში ყველა აღნიშნულ ცვლილებათა მიზეზია ან სარქველთა ენდოკარდიტი, გამოწვეული რევმატული პოლიარტიტიტით, ან და აორტის დაავადება, რომელიც აორტის კედლიდან აორტალურ სარქველებზე გადადის.

ჩვეულებრივი არტერიოსკლეროზის დროს ანგვარი მოვლენა შედაებით იშვიათია, პირიქით, ძალიან ხშირია ლუტური აორტიტის დროს. ხანშესულ ავადმყოფთა აორტალური მანკები, რომლებიც ეთიოლოგიის მხრით ვერ აიხსნება გადატანილი რევმატული ენდოკარდიტით, უფრო მეტ შემთხვევაში ლეტური ხასიათის არიან. ვასერმანის რეაქცია ამგვარ შემთხვევათა უმეტესობაში დაფიქსირებულია პრაქტიკულად მნიშვნელოვანი საკითხია, შეიძლება თუ არა მძიმე ფიზიკურ დაძაბულობის გამო უეცრივ კლინიკური დაკვირვება სრულიად სალი აორტალური სარქველი. მრავალი კლინიკური დაკვირვება გვიმტკიცებს რომ ასეთი ძალზე იშვიათი მოვლენა შესაძლებელია.

აორტალური სარქველების ფუნქცია მდგომარეობს იმაში, რომ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის დროს ისინი ეკიდროდ იხურებიან და წინააღმდეგობას უწევენ სისხლის გაბრუნებას აორტიდან მარცხენა პარკუჭში. თუ სარქველთა ნაკლოვანობა გვაქვს, ე. ი. მათი დახურვა არაა მკიდრო, მაშინ თითოეული დიასტოლის დროს მარცხენა პარკუჭში აორტიდან დაბრუნებული ტალღა შედის. ეს დიასტოლური დაბრუნებული სისხლის ტალღა, ეხება რა სარქველთა დაკუმულ კიდეებს, იწვევს ამ უკანასკნელთა რხევას.

ამის გარდა მარცხენა პარკუჭში ორივე სისხლის ტალღის შეხვედრა (აორტიდან დაბრუნებული პათოლოგიური ტალღა და ფიზიოლოგიური ტალღა მარცხენა წინა გულიდან) იწვევს სისხლის არანორმალურ ტრიალს. ყველა აღნიშნული რხევა ვრცელდება ირგვლივაც და იწვევს აორტის სარქველის ნაკლულოვანობისათვის დამახასიათებელ ხმაშემაღალ ანუ შედარებით ჩუმ გაგრძელებულ მბერავი ხასიათის დიასტოლური რის.

აორტალური ნაკლულოვანობის დროს მარცხენა პარკუჭისათვის უკვე თავიდანვე იქმნება პირობები გაძლიერებული მუშაობისათვის მომატებული გავსების გამო.

როგორც ჩვენ უკვე მოვიხსენიეთ, ეს იმიტომ ხდება, რომ მარცხენა პარკუჭი ლეზიონს სისხლის ნორმალურ რაოდენობას მარცხენა წინაგულიდან, და კიდევ იმ სისხლსაც, რომელიც გადმოდის აორტიდან იმის გამო, რომ სარქველები არ იხურება კარგად. ამიტომ ის თითოეული დიასტოლის დროს ძალზე იკიმება და ბოლოსდაბოლოს ფართოვდება.

მარცხენა პარკუჭის გაფართოება აორტალური ნაკლულოვანობის დროს მუდმივ ანატომიურ მოვლენას წარმოადგენს და გამოიხატება არა მარ-

ტო მთელი პარკუქის სივრცის გადიდებაში, არანედ აგრეთვე კაპილარული კუნთებისა და ტრაბეკულების შესქელებაში.

იმ ადგლას, სადაც სისხლის უჯრეტალა ურტყამს, ენდოკარდ-უმში ჩვეულებრივ გამკვრივებულია. მარცხენა პარკუქს, რადგან მას სათადარიგო ძალები გააჩნია, შეუძლია დიდი ხნის განმავლობაში გაძლიერებული მუშაობით სისხლი სავსებით გადნოს, მაგრამ გადასაროლილი სისხლის ნაწილი მუდამ ბრუნდება ისევ უკ. ასეთი გაძლიერებული მუშაობა უსათუოდ გამოიწვევს მარცხენა პარკუქის ჰიპერტროფიას, რომელიც შეიძლება ძლიერადაც იყოს გამოხატული.

ზემოთხსენებულის მიხედვით ადვილად შეიძლება წარმოვიდგინოთ აორტალურ სარქველთა ნაკლულო-ენობის ფიზიკური სიმპტომები.

დათვალიერება. მარცხენა პარკუქის გადიდება ხშირად იწვევს მთელი გულის არის მნიშვნელოვან გამოზნექას. უპირველეს ყოვლისა უურადლებას იპყრობს გაშლილი, გავრცელებული და ქვემოთ და მარცხნივ დაწეული გულის საძგერი. ის ჩვეულებრივ ჩანს მეექვსე ნეკთაშუა არეში მარცხენა დერილის ხაზის გარეთ, ხანდახან კი აღწევს წინა ან საშუალო აქსილარულ ხაზსაც. ამ დროს ხშირად შესაძენეია ძლიერი დიფუზური პულსაცია მთელს გულის არეში. კისრის არეში ადვილი შესამჩნევია კაროტიდების ძლიერი პულსაცია. საუღლე ვენის პულსაცია და უნდულვაცია მხოლოდ კომპენსაციის მოშლისას გვაქვს.

პალპაცია. გულის მუშაობის გაძლიერება პალპაციის საშუალებით კიდევ უფრო მეტად შესამჩნევია, ვიდრე დათვალიერებისას. გულის საძგერი ძალზე რეზისტენტულია, მასიური და აშკარად აღმავალი ხასიათისა, ე. ი. მასზე დადებულ თითს ანუ სტეტოსკოპს თითოეული სისტოლის დროს გულის საძგერი მ.ღლა წევს. იშვიათ შემთხვევაში გულის ფუძეზე შევიგრძობთ დიასტოლურ შუილის შესატყვისის დიასტოლურ რხევას. სწორედ ორ ამგვარ შემთხვევაში, რომელთაც ჩვენ ვაკვირდეთ, შუილს განსაცვიფრებელი მუსიკალური ხასიათი ჰქონდა (იხ. ქვემოთ). პერიფერიული არტერიების მოვლენები ქვემოთ იქნება განხილული.

პერკუსია. მარცხენა პარკუქის ჰიპერტროფიისა და გაგანიერების გამო პერკუსია გვაძლევს გულის მოყრუების გადიდებას მარცხნივ, მარცხენა დერილის ხაზის გარეთ, თითქმის წინა აქსილარულ ხაზამდე. გულის მოყრუების ზემო საზღვარი ნორმალურია ან იწყება ოდნავ ზემოთ, მესამე ნეკნზე.

მარჯვენა საზღვარი ნორმის ფარლებშია, მაგრამ შეიძლება გადაწეულ იქნეს მარჯვნივ, თუ გადიდებული მარცხენა პარკუქი თვით იწვევს მთელი გულის გაგანიერებას ან და, თუ მარჯვენა პარკუქი ამავე დროს ჰიპერტროფიასაც განიცდის. ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს წმინდა აორტალური ნაკლულო-ენობის დროს, როდესაც შეგუბება არასრული კომპენსაციის გამო გადადის უკანა მარცხენა პარკუქის უკან ფილტვების გზით მარჯვენა გულამდე.

აქ საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ *aorta ascendens* აორტალურ სარქველთა ნაკლულო-ენობის დროს მასში შემავალ სისხლას ძლიერი წნევის გამო ან

რის გამო, რომ ისიც დაავადებულია, ძლიერ თართოვდება. გაფართოებულ აღზავალ აორტაზე მოდის მოყრუების მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელიც ისმის ხანდახან აორტალური ნაკლულოვანობის დროს მკერდზე მარჯვენა მეორე ნეკნთაშუა არეში. ყველაზე კარგად აორტის მდგომარეობას რენტგენით გაშუქება გვიჩვენებს.

აუსკულტაცია. აორტალურ სარქველთა ნაკლულოვანობას ჩვეულებრივ ახასიათებს ხანგრძლივი, ხშირად ერთობ ძლიერი, ზოგჯერ კი, პირიქით, სუსტი მბეოავი დიასტოლური შუილი, რომლის წარმოშობა ზემოთ იყო განმარტებული.

ყველაზე ძლიერად შუილი ისმის არა მკერდის კიდესთან მარჯვნივ მეორე ნეკნთაშუა არეში, სადაც ჩვეულებრივ ისმის აორტა, არამედ თითქმის ყოველთვის უფრო მარცხნივ.

მარცხენა პარაკუქში, სისხლის დაბრუნებული ტალღის შესაბამისად, რომელიც იწვევს შუილს, ეს უქანასენელი უფრო გარკვევით ისმის მკერდის ზემო ნაწილში ან და მკერდის მარცხენა კიდესთანაც კი. ზოგიერთ შემთხვევაში შუილს განსაკვიფრებელი „მუსიკალური ხასიათი“ აქვს, ე. ი. ასეთისე გარკვეული სიმაღლე, რაც დამოკიდებულია ჩვეულებრივ დიასტოლის დროს მყესოვანი ძაფების რხევაზე. ხშირად დიასტოლური შუილი ისმის აგრეთვე გულის მწვერვალზე, თუმცა შედარებით უფრო ჩუმად. მხოლოდ ერთეულ, იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია, რომ აორტალური ინსუფიციენციის დროს დიასტოლური შუილი არ ისმოდეს. ხანდახან შუილთან ერთად ისმის სარქველთა დაქიმვით გამოწვეული დიასტოლური ტონი.

აორტაზე სისტოლის დროს იშვიათია წმინდა მალალი პირველი ტონი, არამედ ყოველთვის მოკლე ან ოდნავ გაგრძელებული სისტოლური შუილია. ცხადია, აღნიშნული შუილი შეიძლება დამოკიდებული იყოს აორტალური ხერვლის დაიწროებაზე. სარქველთა ლუიტური ცვლილებების დროს, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ როგორც აორტის ხერვლის დაიწროება, ისევე სარქველების ნაკლულოვანობაც, ისინი ჩვეულებრივ ორი არაძლიერი შუილი. ხშირად სისტოლური შუილი გვხვდება სარქველის წმინდა ნაკლულოვანობის დროს. როზენბახი (O. Rosenbach) ამ შუილს ხსნის იმით, რომ მარცხენა პარაკუქის სისტოლის დასაწყისში, ჯერ მთლად კიდევ არის არ დამოშინებული სისხლის ის უკუტალდა, რომ ლიც დიასტოლის დროს დაიწყო აორტის დასაწყის ნაწილში, ასე რომ სისტოლის დროს სისხლის ორივე ტალღის ანგვარი შეჯახება აორტის დასაწყის ნაწილში იწვევს მოკლე სისტოლურ შუილს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ გარემოებას შესაძლოა ჰქონდეს მნიშვნელობა მარცხენა პარაკუქის ჰიპერტროფიის განვითარებში. ზოგიერთ შემთხვევაში სისტოლური შუილი წარმოიშობა გაფართოებულ აორტაში სისხლის ტალღის შეჭრის გამო. ლირსმესანიშნავია ტრაუბეს (Traube) მითითება, რომლის თანახმად გულის მწვერვალზე პირველი ტონი თითქმის არასოდეს არ არის მალალი და წმინდა, არამედ ხშირად ძალზე გაურკვეველი და ყრუ. ხანდახან მის

მაგიერად მოისმის მოკლე სისტოლური შუილი. მწვერვალის პირველი ტონის აღნიშნულ გაურკვეველობას აქვს თეორიული ინტერესი, ვინაიდან ის ეწინააღმდეგება რმაზის, რომლის მიხედვითაც პირველი მიტრალური ტონი თითქმის წმინდა კუნთოვანია. და მართლაც მაშინ გაუგებარია, თუ რატომ არის, რომ ჰიპერტროფიული მარცხენა პარკუჭი ხშირად არ იძლევა მკვეთრ ტონს.

ალბათ, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, აქ მნიშვნელობა აქვს მარცხენა პარკუჭის წინასწარ გაფართოებას, რის გამოც გულის სისტოლური შეკუმშვა ძნელდება და აბიტომ რამოდენიმედ ქიანურდება, რაც შეიძლება გაურკვეველი კუნთოვან ტონის მიზეზი გახდეს. ავადმყოფობის ბოლო სტადიებში მოვლენები შესაძლოა ავხნათ გულის კუნთის პარენქიმატოზური ცვლილებებით. სისტოლური შუილი, რომელიც ხშირად აორტის ინსუფიციენციის დროს ისმის გულის მწვერვალზე, შეიძლება დამოკიდებული იყოს იმაზე, რომ ამავე დროს წმინდა მიტრალური ნაკლულოვანობაც არის. მაგრამ უნდა ვიფიქროთ, რომ მისი მიზეზი, როგორც ჩანს, ხშირად მიტრალური სარქველის მხოლოდ შედარებითი ნაკლულოვანობაა, რომლის დროს თავისთავად საღ სარქველს არ შეუძლია მარცხენა პარკუჭის გაგანერების გამო სავსებით დაფაროს ვენური ხერედი.

მოვლენები პერიფერიულ არტერიებში. აორტალური ნაკლოვანობის დროს პერიფერიულ არტერიალურ სისტემაში ადგილი აქვს ისეთ მოვლენებს, რომლებიც მოითხოვენ ცალკე აღწერას. უპირველესად ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს ძლიერი პულსაცია არა მარტო დიდ არტერიებზე, არამედ მცირე არტერიებზეც, რომლებიც ჩვეულებრივ არ იძლევიან შესაძენე პულსაციას. შეიძლება დავინახოთ და შევიგრძნოთ არა მარტო საძილე არტერიების პულსაცია, არამედ აგრეთვე ძლიერი პულსაცია უმეტეს წილად დაკლანხილ: art. brachialis, radialis, ulnaris, temporalis, dorsalis, pedis. ხანდახან ლეიძლის მიდამოში შეიძლება ხელით შევიგრძნოთ არტერიალური პულსი.

განსაკუთრებით დამახასიათებელია აორტალური ნაკლულოვანობისთვის პულსის ტალღის მოკლე და ძლიერი აღმავლობა და ასეთივე სწრაფი და ცემა-ეგრეთწოდებული მხტუნავი პულსი ან *pulsus celer*, რომლის შეგრძნება შეგვიძლია სხივის, მხრის, ბარძაყის და სხვა არტერიებზე. ჰიპერტროფიულ და გაგანიჭრებულ მარცხენა პარკუჭიდან არტერიალურ სისტემაში გადაისროლება სისხლის ზეტი რაოდენობა, ეს კი იწვევს პულსის ტალღის ამ აღლებას. მაგრამ ვინაიდან ძლიერ დაკუმული არტერიალური კედელი უეცრივ იკუმშება, რადგან პარკუჭის დიასტოლის დროს სისხლი ორი ზიმართულტებით მიმდინარეობს—ერთი მხრით კაპილარებში და მეორე მხრით უკან პარკუჭში, — ამიტომ პულსის მაღალი ტალღა უეცრივ გადადის დაბალ ტალღაში, რითაც აიხსნება „მხტუნავი პულსი“ (*p. celer*) ხასიათი აორტალური ნაკლულოვანობის დროს.

პულსის აღნიშნული ხასიათი განსაკუთრებით თვალსაჩინოა სფიგმოგრაფიაზე. განსაკუთრებით კარგად აქვთ გამოხატული *p. celer* იმ ახალგაზრდებს, ვასაც თხელი ელასტიური არტერიები აქვთ.

ყველაზე კარგად *p. celer* შეიძლება შევიგრძნოთ, თუ პულსს ვაგისინჯავთ ზევით აწეულ ხელზე. დაბრუნებული პათოლოგიური ტალღა ემჩნევა აგრეთვე კა-

პილარულ მიმოქცევასაც. თუ ფრჩხილის ბოლოზე ოდნავ დაეაქვრთ ხელს, ხშირად შევაძრწევთ მკაფიოდ გამოხატული კაპილარების გაფთხობას ყოველი დიასტოლის დროს. ასეთივე მოვლენები შეიძლება გამოვიწვიოთ აორტალური მანკის დროს შეზღუდვაც, თუ შეზღუდვის კანს წინასწარ გავალიზიანებთ ხახუნით; გაწითლებული, სისხლით სავსე კაპილარები ამ შემთხვევაში ყოველი დიასტოლის დროს უეცრივ ფითრდება (Quincke-ს კაპილარული პულსი).

არტერიალური კედლების მეტნაკლებ დაძაბულობაზეა ნაწილობრივ და მოკიდებული აუსკულტაციური ფენომენებიც არტერიებზე. საძილე არტერიაზე ხშირად ისმის მოკლე, მქისე, სისტოლური შუილი.

მეორე ტონი, რომელიც, როგორც ცნობილია, წარმოადგენს აორტალურ სარქველთა გამტარ მეორე ტონს, ხშირად არ ისმის. სამაგიეროდ ხანდახან ისმის სუსტად გატარებული დიასტოლური აორტალური შუილი. ზოგიერთ შემთხვევაში ძლიერ დამახასიათებელია საშუალო და მკირე არტერიების ტონები. ბარძაყის, მხრის არტერიებზე, ხშირად სხივის, იდაყვის და ტერფის უკანა არტერიებზე, აგრეთვე ხელის გულის არტერიებზე მიდებულ სტეტოსკოპით ვისმენთ ნათელ ტონს, რომელიც, განსაკუთრებით დიდ არტერიებში, კედელზე რომ თითით დაეწვეთ, მაღალ სტენოზურ შუილში გადადის. რაც უფრო დიდია სისწრაფე არტერიული პულსისა, მით უფრო მეტად არის მოსალოდნელი ვასაკონი არტერიალური ტონის წარმოშობა ჩვეულებრივ. იმის მიხედვით, თუ როგორი სისწრაფით ხდება არტერიალური კედლის დაკიმევა პულსის დროს, შესაძლებელია წინასწარ ეთქვათ, თუ რამდენად გამოხატული იქნება ტონი სისხლის ძარღვებზე აუსკულტაციის დროს.

როცა პულსი განსაკუთრებით სწრაფია, ზოგიერთ შემთხვევაში ეს სისხლის ძარღვის ტონი იმდენად მაღალია, რომ გაძლიერებული ტონი შეიძლება მოვიმინოთ ბარძაყზე თითქმის ყველგან, სტეტოსკოპის საშუალებით. არაიშვიათ შემთხვევებში წარმოადგენს ბარძაყის არტერიებზე გამოხატული ორმაგი ტონი (ტრაუბეს ორმაგი ტონი), რომლის წარმოშობა და მნიშვნელობა დიდი ხნის განმელობაში მსჯელობის საგანს წარმოადგენდა. ორმაგი ტონები ან ჩქარ ჩქარა მოადევნე უშუალოდ ერთიმეორეს ან და გულის ტონების მსგავსად დაშორებული არიან ერთმანეთს მეტი თუ ნაკლები ხანგრძლივობის ინტერვალებით. პირველი ტონის წარმოშობას ტრაუბეს ხსნის სისხლსადინარო ძარღვების კედლის უეცარი დაძაბვით (როგორც ბარძაყის ჩვეულებრივი ტონის დროს), მეორე ტონის წარმოშობას კი—მისი უეცარი მოდუნებით. ფრიდრიხმა აღნიშნა, რომ სამკარინი სარქველის ნაკლულოვანობისას შეიძლება ასეთივე ტონი წარმოიშვას ბარძაყის ვენაზე ვენური სარქველების დაძაბვის გამო. შესაძლებელია, რომ ბარძაყის არტერიის ორმაგი ტონის წარმოშობის მიზეზი სხვადასხვა იყოს (სისხლის ძარღვების მეორადი დაძაბვა დაპრუნებული ტალღებით გამოწვეული და სხვ). ყველაზე ხშირად ის გვხვდება აორტალურ ნაკლულოვანობისას, მაგრამ არაერთხელ ყოფილა შენიშნული აგრეთვე გულის სხვა მანკების დროსაც (მაგალითად, მიტრალური სტენოზის დროს). უფრო იშვიათად, მაგრამ მხოლოდამხოლოდ აორტალურ ნაქ-

ლულოვანობისას, გვხვდება ბარძაყის არტერიის ეგრეთწოდებულ დიუროზიეს (Durosier) ორმაგი შუილი. ეს იმაში მდგომარეობს, რომ თუ ბარძაყის არტერიის სტეტოსკოპს დავადებთ და მას დავაქეროთ, მოვისმენთ ორ ჩრთიმეორესაგან აშკარად განცალკევებულ შუილს. პირველი მათგანი წაჭრისებოდა ხელოვნურად შევიწროებულ სადინარში ნორმალური სისტოლური სისხლის ტალღის გავლით, მეორე კი - პერიფერიიდან დაპრუნებული სისხლის ჩათოლოგიური ტალღის მოძრაობისაგან.

ზემოთაღწერილი pulsus celer-ი და მასთან დაკავშირებული არტერიალური ტონები უღრესად დამახასიათებელია აორტალური ნაკლულოვანობისათვის, მაგრამ ისინი ყოველთვის ნაშლად გამოხატული არ არიან, ხშირად გაურკვეველიც არიან ანდა სრულიადაც არ იმიან. ამგვარი ცვალებადობა ალბათ დამოკიდებულია, ყოველ შემთხვევაში ზოგჯერ მაინც, სისხლსადინართა კედლების ელასტიუობის მეტნა ლეობაზე გამოხატული სწრაფი პულსი და არტერიალური ტონები, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, უფრო ხშირად ახალგაზრდა ავადმყოფებს უკეთ ემჩნევათ, მაშინ როდესაც ხანშიშესულებს, თუ არტერიალური სისტემა დაავადებული აქვთ, ეს მოვლენები არ აქვთ ისე მკაფიოდ გამოხატული.

სისხლის წნევა. ხშირად აორტალური ნაკლულოვანობის დროს ძალზე დამახასიათებელია სისხლის წნევა. კარგად გამოხატულ შემთხვევებში სისტოლური სისხლის წნევას შეუძლია ავიდეს 170--200 მმ Hg.

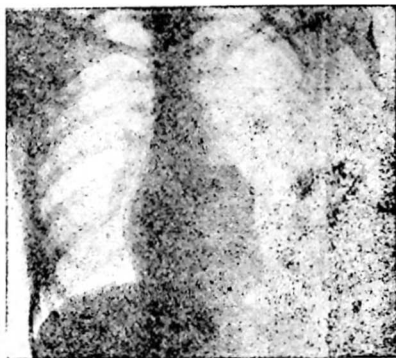
უმრავლეს შემთხვევაში მინიმალური წნევა ეცემა 50-დე, ხშირად კიდევ უფრო დაბლაც, ვინაიდან სარქველის ნაკლულოვანობა დისტოლის დროს ქმნის სისხლის უკან დაბრუნების შესაძლებლობას. ამის გამო ვღებულობთ არაჩვეულებრივ დაბალ პულსის წნევას (80—100 მმ Hg, მაშინ როდესაც ნორმალურად ეს არის 30—40 მმ Hg).

გამოკვლევარ ენტგენით. აორტალურ სარქველების ნაკლულოვანობის დროს ჩრდილი თავსდება ჰორიზონტულად, მარცხენა პარკუქის ჩრდილი მნიშვნელოვანად გაფართოებულია მარცხნივ. მარცხენა პარკუქისა და ჩვეულებრივზე უფრო გამოზნეკილ აორტის რკალს შუა იქმნება გარკვეული კუთხე - „ფეხსაცმლის ფორმის“ გოლი (სურ. 122, ტაბულა IX, სურ. 5) მარჯვენა წინაგულის ჩრდილი ჩვეულებრივ გამოზნეკილია ზემოთ, ამავალი აორტა გაფართოებულია ყოველ მხრით. გაშუქებისას მოსჩანს დამახასიათებელი სწრაფი შეკუმშვა მარცხენა პარკუქისა და მკვეთრი „მხტუნავი“ პულსაცია აორტისა (Pulsus celer).

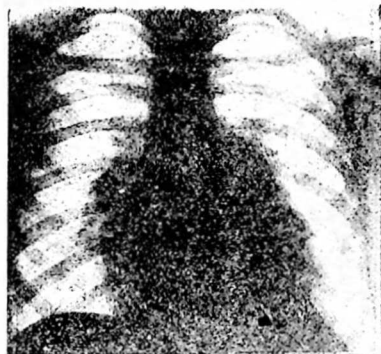
აორტალური ნაკლულოვანობა ავადმყოფთათვის შედარებით კეთილთვი ებიან გულის მანკს წარმოადგენს, რადგანაც მას შეუძლია წლობით იყოს კომპენსირებული მარცხენა პარკუქის ჰიპერტროფიის გამო. ზოგიერთი აორტალური ნაკლულოვანობის მქონე ავადმყოფი თავს სრულებით ჯანმრთელად გრძნობს და ზოგჯერ მძიმე მუშაობაც კი შეუძლიათ. მათ არ აქვთ თვალსაჩინოდ გამოხატული ციანოზური კანის ფერი, როგორც ეს ემჩნევა ხოლმე ყვალას, ვისაც მიტრალური სარქველი აქვს დაავადებული; მათი კანის ფერი ან ნორმალურია ანდა განსაცვიფრებლად მკრთალი, ასე რომ ციანოზი ძნელი შესამჩნევია. მხოლოდ თუ კომპენსაციის დარღვევის ნიშნები გაჩნდენ, მაშინ სწორედ აორტალური სარ-



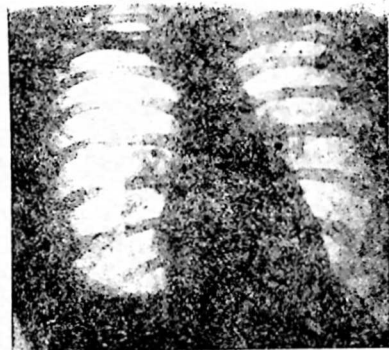
სურ. 1. ნორმალური ველი.



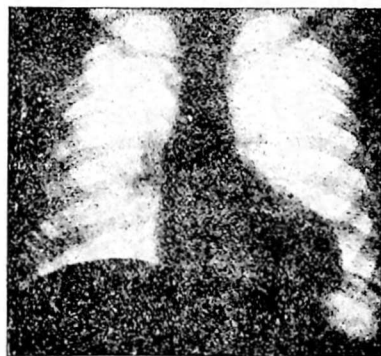
სურ. 2. მიტრალური სტენოზი.



სურ. 3. მიტრალური ნაკლოვანება.



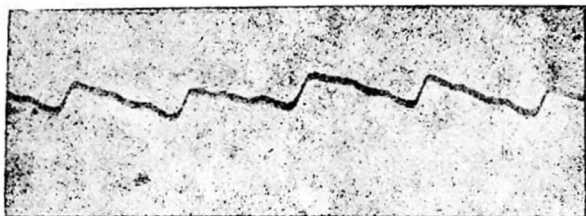
სურ. 4. მიტრალური სტენოზი და ნაკლოვანება სექციით დადასტურებული.



სურ. 5. აორტის ნაკლოვანება.



სურ. 6. აორტის სტენოზი.



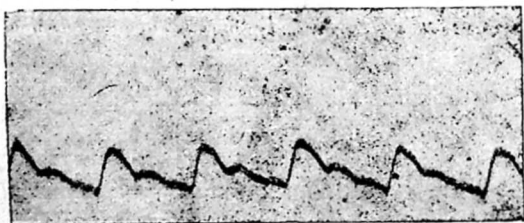
სურ. 4. რადიალური პულსის ნორმალური მრუდე



სურ. 5. პულსის მრუდე მიტრალური სტენოზის დროს
(სისხლის წნევა 105) 70 m.m. N.g. R.R. ვენური წნევა
125 m.m. H₂O (Moritz-Tabora)



სურ. 6. პულსის მრუდე აორტის ნაჯღოვანების დროს
(Pulsus celer) სისხლის წნევა $100/60$ mm. Hg. R.R.



სურ. 7. პულსის მრუდე აორტის სტენოზის
დროს (სისხლის წნევა) $105/80$ mm. Hg. R.R.

ქველების მანკის დროს შეიძლება განსაკუთრებით მძიმე მოვლენები დაიწყოს. აუადმყოფის მღვობარეობის ცვალებადობა (Nechse ცვალებადობა (გვ. 487), რომელსაც ჩვენ ვაშწინებთ შიტრალური სტენოზის დროს, აორტალური სარქველების ნაკულოვანობისას გვხვდება როგორც გამონაკლისი. თუ მარცხენა პარკუჭი დასუსტდა, იგი დიდხანს ვეღარ გაუძლებს იმ ზედმეტ შრომას, რომელიც მას ახლა დააწევა. მაშინ სისხლის შეგუბება არცელდება და გადადის სისხლის მიმოქცევის ფაქტის წრეში და აღწევს შემდგომ სხეულის ვენებარდე. მიუხედავად პულსის მოჩვევებითი სიძლიერისა, საშუალო არტერიული წნევა ნორმაზე დაბლა ეც.მა, ამას გარდა მრავალ შემთხვევაში (იხ. ზემოთ) აორტალური სარქველების დაავადებას თან ახლავს თვით აორტის დაავადება. სუნთქვის გაძნელება თანდათან მატულობს, ვითარდება Asthma cardiale ანდა Angina pectoris, იწყება შეშუპება და აუადმყოფები ილუპებიან საერთო შეშუპების გამო. დამატებითი მოვლენებს აორტალური მანკის დროს (ტინში სისხლის ჩაქცევა, პერიკარდიტი და სხვ.) ჩვენ ქვემოთ შევხებით.

4. არტერიალური ხვრელის სტენოზი

აორტის ხერელის ძლიერად გამოხატული სტენოზი უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე აორტალური სტენოზის იოლი ფორმები, რომლებიც ხშირად აორტის სარქველთა ნაკულოვანობას ერთვის. სტენოზი, ისე როგორც აორტალურ სარქველთა ნაკულოვანობა, ვითარდება მწვავე ენდოკარდიტის საბოლოო სტადიაში ანდა ლეტური აორტიტის ნიადაგზე. მოხუცთა შორის სტენოზი საერთო მძიმე არტერიოსკლეროზის ნაწილობრივ გამოხატულებას წარმოადგენს. ხერელის შევიწროება წარმოიქმნება აორტალურ სარქველთა მნიშვნელოვან გამკრივების, ჩაკირვისა და აგრეთვე ცალკე სარქველთა ერთმანეთთან შეზრდის გამო.

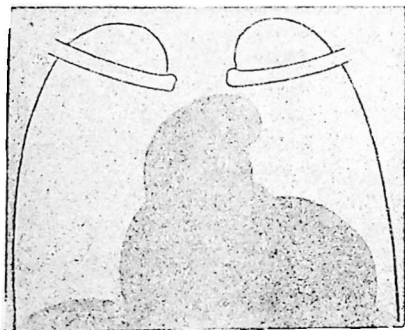
სტენოზი შეიძლება იმდენად გაძლიერდეს, რომ ხერელი ბოლოდაბოლოს გადაიქცეს მხოლოდ ვიწრო ნარაღად, რომელშიაც მარჯვენა პარკუჭმა სისტოლის დროს უნდა გადენოს სისხლი. ამ დროს წარმომდგარი სარქველთა მოძრაობა და ტრიალი სისხლში წარმოშობენ მძლავრ სისტოლურ შუილს. აორტალურ ხერელში გაძლიერებული წინააღმდეგობის გამო. მარცხენა პარკუჭს ზედმეტი შეშაობა უხდება და ამის გამო ის ჰიპერტოფიას განიცდის. მიუხედავად მის გაძლიერებულ მუშაობისა, არტერიალურ სისტემაში გადადის სისხლის მხოლოდ მცირე რაოდენობა, — რადიკალური პულსი ამიტომ მცირეა, არტერიები კი ვიწროა და შეკუმშული.

დათვალერება და პალპაცია. გულის ფიზიკური გამოკვლევის დროს გულის საძგერი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო გადაწყველია გარეთ და ქვემოთ და ხშირად გაძლიერებულ ია. მაგრამ არაიშვიათ მოვლენას წარმოადგენს გულის საძგერის განსაკუთრებული სისუსტე, რომელიც შესაძლებელია სისხლის შენელებასთან იყოს დაკავშირებული. წინათ ამას ხსნიდნენ შებრუნებული ძგერის შემცირებით (გულის ძგერის თეორია Gutbrod-Schoda გუტბროდ—შკოდასი).

პერკუსია. პერკუსია გვიჩვენებს გულის მოყრუების გაფართოებას მარცხნივ, მაგრამ ეს გაფართოება არადროს არ აღწევს იმ დონეს, რომ

გორც აორტის ნაკლულოვანობისას. მარჯვენა პარკუქი ზომიერად ფართოვდება და ჰიპერტროფიას განიცდის, როდესაც შეგუბება ვრცელდება უკან სისხლის მიმოქცევის ფილტვის წრის საშუალებით.

ა უ ს კ უ ლ ტ ა ც ი ა. აუსკულტაციის დროს აორტაზე ჩვეულებრივად ვისმენთ ძალზე მძლავრ „მხერხაჲ ხანგრძლივ სისტოლურ შუილს, რომელიც; წინააღმდეგ აორტალური ნაკლულოვანობის დროს არსებული შუილისა, ვრცელდება აორტის მიზართულებით მარჯვნივ. უფრო მკაფიოდ ჩვეულებრივად



სურ. № 8. გულის ჩრდილი აორტის ნაკლოვანების დროს რენტგენით გაშუქებისას.

ის ისმის მარჯვენა მე-2 ნიქთაშუა სივრცეში გულ-მკერდის კიდესთან, ხოლო უფრო ნაკლები ინტენსიობით კი მთელი გულის არეზე. იგი საკმარისად ძლიერია აგრეთვე საძილე არტერიაზეც. სისტოლური ტონი გულის მწვრავალზე უფრო ხშირად არ ისმის. თუ ამავე დროს სარქველის ნაკლულოვანობაც არის, მის ნაცვლად არის დიასტოლური შუილი.

პულსის თვისებანი ზემოთ აღვნიშნეთ. მაჯა მკიცრება. გულის ძგერის სიძლიერესთან მკაფიო კონტრასტს წარმოადგენს; კომპენსირებულ შემთხვევებში იგი სწორია და მშირად ცოტადთუბევრად შენელებულია. ხან-

დახან ეს შენელება ძლიერად არის გამოხატული.

ასეთი ნელი პულსი შეიძლება მივიჩნიოთ ორგანიზმისათვის სასარგებლო შეგუბების მოვლენად სისხლის მიმოქცევის პირობის შეცვლასთან დაკავშირებით; სისტოლის ხანგრძლივობის წყალობით დეფრობებულ აორტის ხერვლში უფრო მეტი სისხლის რაოდენობა გადის, ვიდრე გულის რეშობის აჩქარების შემთხვევაში. მაჯის სფიგმოკრაფიული სურათი გვიჩვენებს (სურ. 121) დაბალ ტალღას, მრუდის თანდათანობითი აწევას და დაცეზას.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. აორტის სტენოზის დროს გულის ჩრდილი მხოლოდ მკიედაა გაუარყოფილი. რამოდენიმედ გაფართოებული აორტის რკალი ისე მკეთრად არაა გამოხეილი, როგორც ამას ადგილი აქვს აორტალური ნაკლულოვანობისას. მაგრამ ჰიპერტროფირებულ მარცხენა პარკუქსა და აორტის რკალს შორის წარმოიშობა დამახასიათებელი კუთხე (სურ. 123, აგრეთვე ტაბულა IX, ნახ. 5). მარჯვენა საზღვარი არ იძლევა არავითარ ცვლილებას. გაშუქების დროს შეიძლება შევამჩნიოთ მარცხენა პარკუქის მძლავრი, მაგრამ ძლიერ გაგრძელებული შეკუმშვები.

იოლი და საშუალო ფორმის აორტალურ სტენოზს ავადმყოფები საკმაოდ კარკად უძლებენ. ჩვენ ვაკვირდებოდით ერთ ავაამყოფს აორტის ძლიერი შევიწროებით, რომელიც რამდენიმე წლის განმავლობაში არ განიცდიდა არავითარ უსიამოვნო გრძნობას თავის მანკის გამო, ვიდრე ამას არ დაერთო მწეა-

ვე ენდოკარდიტი და მოუსპო მას სიცოცხლე. ძლიერი შევიწროების დროს ზოგჯერ აღინიშნება დაავადების თავისებური სურათი: მაჯა ყოველთვის განსაკვირვებლად ნელია, მისი სიხშირე ეცემა 30 24-დე წუთში. დროგამოშვებით ურცარი თავებრუსხვევა ან გულყრა მოსდის: ავადმყოფი ეცემა, რასაც ზოგჯერ ეპილექტიფორმული კრუნჩხვაც ერთვის. საფიქრებელია, რომ ამ გულყრებს, რომელნიც შეიძლება თავების ან რამდენიმე წლების განმავლობაში მეორდებოდეს, იწვევს სწრაფი ერთბაშად განვითარებული გულისა და ტვინის ანემია. ჩვენ გვინახავს დაავადების ეს შესანიშნავი სურათი განსაკუთრებით ხანში შესულ ადამიანთა შორის, რომელთაც ჰქონდათ აორტის არტერიოსკლეროზული სტენოზი. გულის სხვა მანკები ანალოგიურად მიმდინარეობენ და ეს იწვევს დაბოლოს სისხლის მიმოქცევის საერთო მოშლას მთელი მისი შედეგებით.

5. სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობა

სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობა, როგორც დ მოუცილებელი დაავადება, იშვიათად გვხვდება. პრაქტიკულ ინტერესს წარმოადგენს სამკარიანის მეორადი ნაკლულოვანობა, რომელიც საკმარისად ხშირია და რომელიც ერთვის სხვა, მარცხენა გულის უკვე არსებულ მანკებს. იგი ვითარდება ან სამკარიანი სარქველის მეორადი ენდოკარდიტისგან მალად ისე, როგორც მიტრალური ნაკლულოვანობა, ანდა წარმოადგენს ე. წ. რელატიურ (შეფარდებითი) ნაკლულოვანობას. ამ სახელწოდებით აღინიშნება ისეთი ნაკლულოვანობა, რომელიც ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ზედმეტ გაფართოების ნადავჯე, როდესაც თავისთავად ნორმალური კიდეები ვეღარ აღწევენ ერთიმეორეს ან დასუსტებულ მარჯვენა პარკუჭს აღარ შეუძლია გამოიწვიოს სამკარიანი სარქველების საკმარისი შერთვა.

როგორც სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობის უშუალო შედეგი იწყება სისხლის უკუ-დენა ღია მარჯვენა ვენოზური ხერხელის გზით მარჯვენა პარკუჭში და შემდეგ ვენებში. ამიტომ სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობა, თუ იგი გულის სხვა მანკს დაართო, უფრო მეტად აძლიერებს შეგუბებას ვენებში და წარმოადგენს ცუდ გარულებას. თუ მიტრალური სარქველის ნაკლულოვანობას კიდევ სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობა დაერთო, იგი იწვევს ფილტვის არტერიის დაძაბვის შემცირებას, რაც აუსკულტატორულად გამოიხატება ფილტვის არტერიის მეორე ტონის აქცენტუაციის შესუსტებაში.

სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობის შედეგად უნდა განვითარდეს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რაც შეიძლება ავხსნათ სწორედ ისე, როგორც მიტრალური ნაკლულოვანობის დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ავხსენით, სახელდობრ იმით, რომ სისხლი მეტი რაოდენობით და მეტი წნევით გადადის მარჯვენა პარკუჭში დიასტოლის დროს. მაგრამ სამკარიანი სარქველის ნაკლულოვანობის ხსენებული შედეგის დამტკიცება თითოეულ ცალკე შემთხვევაში იშვიათად ხერხდება, რადგან მარჯვენა პარკუჭი ისედაც ჰიპერტროფიულია მარცხენა გულის დაავადების გამო.

მთავარი სიმპტომის, რომლის საშუალებითაც ხდება მომეტებულად სამკარიანი სარქველის მეორადი ნაკლულოვანობის გამოცნობა, წარმოადგენს ვენუ-

რი პულსი. მას იწვევს მარჯვენა პარკუქის თითოეული სისტოლის დროს წარმოშობილი სისხლის დაბრუნებული ტალღა. ვიდრე ვენური სარქველი *Bulbus jugularis* ზემოთ იხურება, მოასწავს ჩვეულებრივად მხოლოდ „ბულბარული პულსი“. მაგრამ მალე ვენური სარქველი სისხლის მუდმივი მოწოლის გამო არასაკმარისი ხდება, და ამიტომ მთელ საულლე ვენაზე დერილისებრ მორჩამდე ჩნდება მკაფიოდ გამოხატული ძლიერი ნამდვილი ვენური პულსი. ძლიერ ხშირად მარჯვენა წინაგულის შეკუმშვაც უწყვეტად ვეაძლვის ვენის მკაფიო სუსტ აწვევას, რომელიც წინ უძღვის პარკუქის სისტოლით გამოწვეულ პულსაციას (ანადიკროტიული ვენური პულსი). რადგან მარჯვენა *Vena cava superioris*-ს პირდაპირი მიმართულება აქვს, საულლე პულსაციის მარჯვენა მხარეზე არ ნიშნავს უსათუოდ სამკარიანი სარქველის ნაკლებად ნიშნავს, რადგან ის შეიძლება წარმოიშვას მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიის დროსაც, სამკარიანი სარქველის ნაკლებად ნიშნავს რომ არ დაერთოს.

იმ შემთხვევაში, თუ კი საულლე სარქველი ჯერ კიდევ იხურება, *Bulbus venae jugularis* პულსაციის დროს შეიძლება მოვისმინოთ ვენის სარქველთა სუსტი ტონი. სწორედ აქვე შეიძლება წარმოიშვას ტონი ბარძაყის ვენის სარქველთა დაკიმების გამო. სამკარიანის ნაკლებად ნიშნავს თვალსაჩინო პულსაცია სხეულის დიდ ვენებზე იშვიათი მოვლენაა, პირიქით ხშირად სამკარიანი სარქველის ნაკლებად ნიშნავს შეგუბებით გადიდებულ ლეიძლე ჩანს ღვიძლი ვენური პულსი. ის შეიძლება მაშინაც აღინიშნებოდეს, როდესაც საულლე ვენური პულსი არ არის, ვინაიდან ვენური ძარღვი ღვიძლის ვენებამდე სარქველთა არ შეიცავს.

მარჯვენა გულის აუსკულტაცია სამკარიანი სარქველის ნაკლებად ნიშნავს გვაძლევს სისხლის დაბრუნებული ტალღით გამოწვეულ სისტოლურ შუილს, რომელიც უფრო მკაფიოდ ისმის გულმკერდის შუა ადგილზე, ან მარჯვენა მე-5-ე ნეკნის არეში სტერნუმთან. ამ შუილის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მცირდება იმ გარემოებით, რომ მისი გარჩევა მიტრალური შუილისაგან, რომელიც ხშირად ახლავს მას, აქვს ადგილი, ყოველთვის არ ხერხდება.

6. მარჯვენა ვენოზური ხერხის სტენოზი

სამკარიანი სარქველის სტენოზი უაღრესად იშვიათი დაავადებაა და ამიტომ მას პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს. დღემდე მას უყურებდნენ, როგორც გულის თანდაყოლილ მანკს, რომელიც თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია გულის განვითარების სხვა ანომალიებთან. სამკარიანი სარქველის სტენოზის ფიზიკური ნიშნები თეორიულად ადვილად წარმოსადგენია. მის უშუალო შედეგს წარმოადგენს მარჯვენა წინაგულის ძლიერი გაფართოება და გულის მარჯვენა ნაწილში დიასტოლური, ან პრესისტოლური შუილის წარმოშობა. მაგრამ ამ მანკის იშვიათობისა და რთული ხასიათის გამო ძლიერ იშვიათია, რომ ამგვარი თეორიული მსჯელობის დასაბუთება მოხერხდეს ავადმყოფის საწოლთან.

გულის ამ მანკის პროგნოზი ძალზე ცუდია, რადგანაც მისი ხანგრძლივი კომპენსაცია მარჯვენა წინაგულის ზედმეტი მუშაობით წარმოუდგენელია.

7. ფილტვის არტერიის სარქველთა ნაკლულოვანობა

ფილტვის არტერიის სარქველთა ნაკლულოვანობა აგრეთვე ძალზე იშვიათ გულის მანკს წარმოადგენს. იგი გვხვდება ან როგორც თანდაყოლილი ანომალია, დაკავშირებული განვითარების სხვა დეფექტებთან, ან როგორც შეძენილი დაავადება. ეს მანკი აღინიშნება გონორეული ენდოკარდიტის დროს, აგრეთვე პილიარტრიტის, ხორეის და სექტიკურ დაავადებათა დროს. ზოგიერთ შემთხვევებში ფილტვის არტერიის ნაკლულოვანობა წარმოადგენს ლუეტური პროცესის შედეგს. სარქველების ანატომიური ცვლილებები, რომლებიც ნაკლულოვანობას წარმოშობენ, ისეთივეა, როგორც ცვლილებები აორტალური სარქველის ნაკლულოვანობის დროს.

გულის ამ მანკის ფიზიკურ სიმპტომებს წარმოადგენს უმთავრესად ძლიერი გაფართოება და ჰიპერტროფია მარჯვენა პარკუჭისა, რაც აღინიშნება პერკუტორულად და მძლავრი დიასტოლური შუილით ფილტვის არტერიაზე. ეს სიმპტომები ისევე აიხსნება, როგორც მარცხენა პარკუჭის სიმპტომები აორტის ნაკლულოვანობისას.

საერთოდ ფილტვის არტერიის ნაკლულოვანობა, ანალოგიურად აორტალური სარქველების ნაკლულოვანობისა, როგორც ჩანს, შედარებით ხანგრძლივად განიცდის კომპენსაციას მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო. ზოგიერთ შემთხვევაში სისარგებლოა, თუ ამავდროს არის კიდევ ოვალური ხერხელის შეუზრდელობა, რითაც შეგუბება მარჯვენა წინაგულში და ვენებშიც მტკიცდება და ამავდროს მარცხენა პარკუჭის ავსება უფრო ადვილდება.

8. ფილტვის არტერიის შეხარბილების სტენოზი¹

(პულმონალური სტენოზი და გულის დანარჩენი თანდაყოლილი მანკები)

1. ფილტვის არტერიის თანდაყოლილი სტენოზი. ფილტვის არტერიის შეძენილი სტენოზი იშვიათია, პირიქით თანდაყოლილ პულმონალურ სტენოზს აქვს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა. გულის თანდაყოლილ მანკებში ის შედარებით ყველაზე უფრო ხშირია. მისი წარმოშობა უნდა მიეწეროს ან ჩანასახის პერიოდში გადატანილ ფილტვის არტერიის სარქველთა ენდოკარდიტს, ან გულის განვითარების ანომალიებს. სტენოზი ხშირად არსებობს არა თვით ფილტვის არტერიის შესართავის მიდამოში, არამედ ცოტათი უკან *conus arteriosus* არეში, რომელიც შევიწროებას განიცდის მიოკარდიულ კოფიყების განვითარების გამო. ხშირად ფილტვის არტერიაც შევიწროებულია. მრავალ შემთხვევაში გულში აღინიშნება კიდევ განვითარების სხვა ანომალიები: ოვალური ხერხელის შეუზრდელობა, პარკუჭის ძგიდის დეფექტი, თითქმის ნახევარ შემთხვევაში ბოტალოს სადინარის შეუზრდელობა და სხვ. დაბოლოს საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ ასეთ შემთხვევაში ხშირად აორტაც მარჯვნივ მდებარეობს. ამ შემთხვევაში ის გამოდის გულის ორივე ნა-

¹ ეს საკითხი დაწვრილებით აქვს განხილული ფიროდტს (*Die angebornen Herzkrankheiten*). ნოთხავკის (*Handl. d. spez. Pathol. und. Therap.*, Bd. 15, II, 1893), ბლუმენფელდს (*Die angeborenen Herz- und Gefäßkrankh.*), კრუსასა და ბრუგვის სახელმძღვანელოში Bd. IV, 5, 419—577 (127), კიულბსს (*Die dussbildaygen des neren*).

ხვერიდან ფილტვის არტერიის თანდაყოლილი სტენოზი როგორც წესი თავს იჩენს ძლიერ მალე ბავშვის დაბადების შემდეგ. პირველად ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს ძლიერი ციანოზი, გამოხატული მუდამ ან ყვირილის დროს ანდა მოძრაობისას. ფილტვის არტერიის თანდაყოლილი სტენოზის მქონე ზოგიერთი ბავშვები ძლიერ აღწევენ 5—12 წელს, იშვიათად - ცოტა მეტს. ზოგჯერ გულის მანკი შეიძლება ასრულ კომპენსაციას განიცდიდეს, ასე რომ ბავშვები დიდი ხნის განმავლობაში შეღებებით კარგად გრძნობენ თავს და მხოლოდ რამდენიმე წლის შემდეგ უფითარდებათ ცირკულაციის უფრო ძლიერი მოშლილობა. უნდა ვიფიქროთ, რომ ავადმყოფები დაავადების დღიდანვე ეგუებიან გულის მანკს.

ასმანმა (Röntgendiagnost der inneren Krankheiten 4 aus ლიეციგია 1928 წ.) შესანიშნავად დაამუშავა გულის თანდაყოლილ მანკთა საკითხი და განსაკუთრებული ყურადღება მიაქცია რენტგენით გაშუქებისას მიღებულ დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვან სურათებს.

ფილტვის არტერიის სტენოზით დაავადებული ბავშვები პირველივე შეხედვით განსაკუთრებულ სურათს. წარმოადგენენ ციანოზი (სილურჯე, Morbus coeruleus) მთელ სხეულზე გამოხატულია და განსაკუთრებით ემჩნევა სახეზე, ტუჩებზე, ენაზე, ცხვირზე და ხელებზე (ფრჩხილებზე). ყველა ჩამოთვლილი ნაწილი ცივია, რომ შეეხო. თვალები ოდნავ გამობურცულია, მათ ირგვლივ ემჩნევა შეშუპებითი შესივება. საინტერესოა და შესაძლებელია კომპენსაციის მხრითაც მნიშვნელობა ჰქონდეს პოლიციტემიას (ჰიპერგლობულია), რომელსაც თითქმის ყველა შემთხვევაში აქვს ადგილი. სისხლში ნახულობენ 7—8 მილიონ წითელ ბურთულს და მეტსაც 1 კუბიკურ მილიმეტრში. ძალზე დამახასიათებელია თავისებური, სისხლის შეგუბებით წარმოშობილი, ფეხისა და ხელის თითების უკანასკნელი ფალანგების კულასებური გაფართოება, რომელიც წააგავს ბრონქექტაზიის მქონე ზოგჯერ ავადმყოფთა ასეთსავე გაფართოებებს. ფრჩხილები ამ დროს განიცდიან დამახასიათებელ გამრულებას, ბოქალების მაგვარად.

ბავშვის მთელი განვითარება ძლიერ ფერხდება. ბავშვები თავის ასაკთან შედარებით უფრო ნორჩად გამოიყურებიან. კუნთოვანი და ცხიმოვანი შრე სუსტადაა განვითარებული. სქესობრივი ორგანოები განუვითარებელია, ბოქვენზე და ილიის ქვეშ სუსტი თმისა ან თმა სულაც არის. ღრძილები ზოგჯერ ძალზე ფაშარია და მიდრეკილება აქვთ სისხლის ღენისადმი. მძიმე შემთხვევებში ბავშვებს მოსდით გულყრა, თავბრუ ეხვევათ და სხ.

ობიექტური გამოკვლევისას აღინიშნება გულ-სისხლის ოდნავი გამოზნევილობა. გულის პერკუსიის გვაძლევს მოყრუებულ გადიდებას მარცხნივ, ეს გადიდება გამოწვეულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, რომელიც ვითარდება აორტალური სტენოზის გამო, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მსგავსად გულის მარჯვენა ნახევრის ჰიპერტროფია შეიძლება უფრო კარგად შევამჩნიოთ ეპიგასტრიული პულსაციის მიხედვით. აუსკულტაციის დროს ისმის ძლიერი სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება მთელს გულის არეზე, მაგრამ უფრო ინტენსიურია მარცხენა მე-2 ნეკნთაშუა სიკრესში გულმკერდის კიდესთან. ხშირად შუი-

ლის წარმოშობი სისხლის ტრიალი შეგრძნება ხელით შეხებისას სისტოლური რხევის სახით. შუილი ვრცელდება მთელ გულის ყაფაზე, მაგრამ საძილე არტერიებში არ გადის. ფილტვის არტერიის სტენოზის ზოგიერთ შემთხვევაში შუილს არა აქვს ადგილი, ისევე როგორც მიტრალური სტენოზის დროსაც. ფილტვის 2 ტონი ან სულ არისმის ან, არსებულთან, ნაკლებოვანობის გამო, მის მაგიერ შუილი ისმის.

ფილტვის არტერიის თანდაყოლილი სტენოზის მიმდინარეობა ყოველთვის მძიმეა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ბავშვების მხოლოდ მ.ორე რიცხვი ცოცხლობს 15 წელზე მეტს. სიკვდილის მიზეზს, როგორც სხვა მ.ნების დროსაც, ყარშობადგენს კომპ.ნსაციის დარღვევა (სუნთქვის გაძლიერება, წყალმანკი), ანდა გართულებანი. ამ უკანასკნელთა შორის პირველ რიგში უნდა დაეასახელოთ ფილტვის ტუმბერკულოზი, რომელიც ფილტვის არტერიის შეართავის თანდაყოლილი სტენოზით დაავადებულ ბავშვთა შორის განსაკვივრებლად ხშირია, ალბათ ფილტვევისათვის სისხლის არასაკმარისად მოწოდების გამო.

2. გულის დანარჩენი თანდაყოლილი მანკები. 1. ოვალური ხვრელი ს.შეუზრდელობა შედარებით ხშირად გვხვდება, როგორც დამოუკიდებლად, ისე სხვა ცვლილებასთან დაკავშირებითაც. კლინიკურ მრავლენებს ჩვეულებრივ არა აქვს ადგილი, აღინიშნება აგრეთვე დიდი დეფექტები წინაგულების ძგიდში, დაკავშირებული art. pulmonalis გაფართოვასთან და აორტის სი.ი როვსთან, რომლის დროს ისმის ძლიერი სისტოლური შუილი გულმკერდის მარცხნივ და ზემოთ. ამავე დროს მიტრალური ნაკლებოვანობა აუის, ღია ოვალური ხვრელის არსებობამ შეიძლება გამოიწვიოს ვენური პულსი. საყურადღებოა, რომ ღია ოვალური ხვრელის დროს ვენურ ტრომბებს შეიძლება მოწყდნენ ემბოლიები და მოთავსდნენ art. fossae silviae, და ამრიგად ჰემიპლეგიის განვითარება გამოიწვიონ.

2. პარკუჭის ძგიდის დეფექტები. უფრო ხშირად დეფექტები აღინიშნება ძვ.ღის უკან ნაწილზე, ზოგჯერ დამოუკიდებლად და ზოგჯერ სხვა ანომალიებთან ერთად (არანაორმალური მდებარეობა არტერიალური შტანებისა, პულმონალური სტენოზი, septum atriorum-ის დეფექტები და სხ.) განვსაქურებით საინჟერესოა ის გარემოება, რომ ძგიდის დეფექტია დროს აორტა ხ.იოდ ორივე პარკუჭიდან. ამოდის (მიუხედავად იმისა, არის თუ არა პულმონალური სტენოზი), და მოთავსებულია მარცხნივ. ძგიდის იზოლირებული დეფექტები ალბათ შეიძლება მთელი სიკოცხლის განვანობაში არსებობდეს ისე, რომ მათ არ მოჰყვებს რაიმე შედეგები. ამას ეკუთვნიან ის იშვითი შემთხვევები, როდისაც სრულიად ჯ.ნართელ და შრომისუნარიანი ადამიანზე შესაძლოა მოვისმინოთ გულმკერდის ქვედა ნაწილში მძლავრი, ძვეე ირი სისტოლური შუილი. გული ამ დროს ნორმალური სიდიდისაა, თუმცა ზოგჯერ შეიძლება მარცხნივ იყოს გაფართოებული.

3. ბოტალის სადინარის შეუზრდელობა. ამ მანკის დროს ფილტვის სისხლის მიმოქცევაში ხდებდა აგრეთვე აორტალური სისხლიც, რის გამოც წნევა მსგის მატულობს. ამის დამტკიცება შეიძლება გულის მოყრუების გაგრძელებით მკერდის ძელ დან მარცხნივ და ზემოთ და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. მეორე ტონი ფილტვის არტერიაზე ძლიერდება და მარჯვენა პარკუჭი ჰიპერტროფიული ხდება მე-2 და მე-3 ნე.ნთაშუას ივრცეში. მარცხნივ ისმის ძლიერი სისტოლო-დიასტოლური შუილი, რომელსაც ხშირად თან სდევს მკაფიოდ გამოხატული რხევა. შესაძნევე რხევას იძლევა აგრეთვე აორტის რკალი

საუღლე ფოსოში. ხშირად ყურადღებას იქცევს მარცხენა N. recurrensს დამბლა, რომელიც გამოწვეულია გაფართოებული სისხლის ძარღვების მოწოლით.

4. სამკიარიაანი სარკველის თანდაყოლილი სტენოზი ზემოთ იყო აწერილი. ძლიერ იშვიათია მიტრალური და აორტალური ხერეღის თანდაყოლილი შევიწროებაც.

5. Isthmus aortae-ს თანდაყოლილი სტენოზი. ნორმალურად isthmus aortae წარმოადგენს ოდნავ დაიწროებულ ადგილს ჩამავალი აორტის დასაწყისში, ბოტალის სადინართან შეერთების ქვემოთ ცოტათი. ამ ადგილზე ვითარდება ჩვეულებრივად დიაფრაგმის მსგავსი ძვირე მცირე ხერეღით შუაში, სადაც გადის სისხლი სხვა შემთხვევებში აორტა ირკველი შევიწროებულია. სისხლის ცირკულაცია შესაძლებელი ხდება კოლატარალების განვითარებით — ფართოებებიან ნეკროზულ აორტე-იები, anastomosis interna და ხერხეღის გაფართოებული არტერიების საშუალებით აორტის საწყისს გაფართოებულ ნაწილიდა სისხლა გადადის aorta descendens-ში. ზოგჯერ შესაძლო ხდება ზურგის გაფართოებული არტერიების დანახვა და ხელით შეხება. მიუხედავად ამისა მაჯა და სისხლის წნევა სხუღის ქვედა ნაწილში ხშირად უფრო უსტაბი, ვიდრე ზემო კიდურებისა და თავის არტერიებში. მცირდის ძღვის მარცხენა კიდესთან ჩვეულებრივად ისმის მალალი სისტოლური შუღი. მარცხენა პარკუჭი გადიდებულია. Isthmi aortae-ს თანდაყოლილი სტენოზის საკმაო კომპენსაციის დროს დიდი ხნის განმავლობაში აკადპყოფები შედარებით კარგად გრძნობენ თავს, მაგრამ ბოლოს მაინც ჩნდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მოვლენები და ავადმყოფები იღუპებიან.

მნიშვნელოვანი ფიზიკური სიმპტომები გულის მარჯვენის დროს

| № | გულის მანკი | დათვალიერება | პალპაცია | პერკუსია | აუსკულტაცია |
|----|--------------------------------------|--|--|--|--|
| 1. | მიტრალური ნაკლულოვანობა. | გაძლიერებული, ხშირად გარეთ კაწუფელი გულის ძღერი. | სისტოლური კანკალი მწვერვალზე საკმარისად ძლიერი სხივის პულსი. | მარცხენა და მემდეგ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. | ძლიერი სისტოლური შეღი მწვერვალზე. ფილტვის არტერიის მე-2 ტონის აქცენტუაცია. |
| 2. | მიტრალური სტენოზი. | უღლის გაშლილი ძღერა, პულსაცია გულის კოვხთან. | დაისტოლური ან პრესისტოლ. კანკალი გულის მწვერვალზე. მცირე, ხშირად არა სწორი მაჯა. | მარჯვენა პარკუჭის და წინაგულის გაფართოება. | დაისტოლურ ან პრესისტოლური შუღი მწვერვალზე. ძლიერი, ხშირად ტლამუნა პირველი ტონი. ფილტვის არტერიის მე-2 ტონის აქცენტუაცია და გაორება. |
| 3. | აორტალური სარკველების ნაკლულოვანობა. | გულის გავრცელებული და გაძლიერებული მწვერვალისი უღი ძღერა. მისი გადაწვევა ქვემოთ და მარცხნივ. საშუალო და მცირე არტერიების პულსაცია. | ძლიერი აღმავალი მწვერვალისი უღი ძღერა. ფარული პულსი (pulsus celer). | ძლიერი ჰიპერტროფია და გაფართოება მარცხენა პარკუჭისა. | მალალი დაისტოლური შოილი აორტაზე, მეტად-რი გულმკერდის ზემო ნაწილში. აორტარიალური ტონები (ბაოძის, მზრის და სხვ.). ზოგჯერ ორმაგი ტონი ან შუილი ბარძვის არტერიაზე. |
| 4. | აორტალური სტენოზი. | გულის მწვერვალისი უღი ძღერის გადაწვევა მარცხნივ. | გულის მოქმედების მცირე გაძლიერება. აჯა მცირე, ზოგჯერ შენელებული | მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. | მძლავრი სისტოლური აორტალური შუღი, გავრცელებული მარჯვნივ და საძილე არტერიებზე. |

9. გულის საჩვენელთა კომბინირებული მანქანი

თუმცა ჩვენ გულის მანქები ცალ ცალკე განვიხილეთ, მაგრამ სინამდვილეში კი ხშირად გ ხედება მათი სხვ დასხვა კომბინაციები. როგორც უკვე ნათქვამი იყო, ს-ენოზს ხშირად თან სდ-ეს შესაბამისი სარქველის ნაკულუოვანობა, მაგრამ ხშირად გვხვდება ორისა ან მ-ტი სარქველის ერთდროული დაავადება, სხვადასხვა კომბინაციებში. კომბინირებული მანქების ფიზიკური ნიშნები შესდგება სარქველების ცალკე მანქების სიმპტომებისაგან, რის გამოც მათი ამოცნობა იმდენად რთულდება, რომ კომბინირებული მანქის პუსტი დიაგნოზის დასმა გაცლებით უფრო ძნელი ხდება, ვიდრე ერთეული მანქისა. ზოგჯერ ცალკე მანქებით გამწვეული მოვლენები ეწინააღმდეგებიან ერთმანეთს. ასე მაგალითად წმინდა მიტრალური სტენოზის დროს ნარცხენა პარკუქი არ ფართოვდება, მაგრამ თუ ამავე დროს აორტალური ნაკულუოვანობაც არის, იგი ნაწილობრივ გაფართოებულია. სპეკიანი სარქველის აბსოლუტური ან შედარებითი ნაკულუოვანობის ზეგავლენის შესახებ მიტრალური მანქების დროს ზემოთ იყო ლაპარაკი. აქ ხდება ფილტვების ძარღვების დაძაბვა და ფილტვის არტერიის მე-2-ე ტონის აქცენტუაციის შემცირება. კომბინირებული მანქების დროს რენტგენით ნახულობენ გულის ჩრდილის სხვადასხვა ზემოთ აწერილ ფორმებს, რომელნიც დამოკიდებული არიან მანქების ხასიათზე.

დაბოლოს კომბინირებული მანქების კლინიკური მოვლენების შესახებ უნდა ითქვას, რომ მრავალ შემთხვევაში გულის ერთი რომელიმე მანქის დაავადების სურათში ყველა დანარჩენი სპეკიონი სხვა ანომალიები სუსტადაა გამოხატული, ანდა ხშირად მოგვიანებითაც ვითარდება. ამიტომ იმ გულით ავადმყოფების გაკეთისას, რომლებიც სიცოცხლეში იძლეოდნენ გულის ერთი გარკვეული მანქის სურათს, ხშირად პოულობენ მთელ რიგ ნაკლებად მნიშვნელოვან ცვლილებებს სხვა სარქველებზედაც, რომლებიც სიცოცხლის დროს არ იძლეოდნენ შესამჩნევ კლინიკურ მოვლენებს.

ზოგადი მოვლენები და გართულებანი გულის საჩვენელთა მანქანის დროს. მოვლენები თვით გულზე

იმის შემდეგ, რაც ჩვენ განვიხილეთ უმთავრესად გულის სხვადასხვა მანქების მექანიზმი და მისგან გამომდინარე ფიზიკური სიმპტომები, გადავიდეთ ახლა მთელ რიგ სიმპტომებისა და თანამიმდევარი მოვლენების აწერაზე, რომელთაც ადგილი აქვთ გულის ყველა მანქისა და აგრეთვე გულის უნთის დაავადებათა დროს. აქ პირველყოფილსა უნდა აღვნიშნოთ ის მოვლენები, რომლებიც ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო. იმ შემთხვევაში, როცა გულის კუნთს არ ძალუძს, მიუხედავად მისი ცალკე ნაწილთა ჰიპერტროფიისა, აწარმოო ნორმალური სისხლის მიმოქცევა, არტერიებში წნევა ეცემა, ხოლო ვენებში კი პირიქით მატულობს; ამის გამო სისხლის დენა უფრო ნელი ხდება და ცალკე ორგანოებში სისხლის მიწოდება არ არის საკმარისი. როცა მოშლილობა განსაზღვრულ დონეს აღწევს, თითქმის ყველა ორგანოში ვითარდება მთელი რიგი მოვლენებისა, რომელთაც ჩვენ, ვაერთიანებთ რა, ვუწო-

დებთ გულის უკმარობას ან, უფრო სწორად, სისხლის მიმოქცევის უკმარობას; უკანასკნელი სახელწოდება უფრო სწორია, რადგანაც დაავადების სურათი, სისხლის მიმოქცევის უკმარობით გამოწვეული, დამოკიდებულია არა მარტო გულის კუნთის მუშაობის უკმარობაზე, არამედ ალბათ აგრეთვე სისხლძარღვების ფუნქციის უკმარობაზეც (არტერიალური ტონუსის შემცირება, არტერიების არასაკმარისი მონაწილეობა სისხლის მიმოქცევაში).

დაავადების მოვლენები. საესებო კომპენსირებული გულის მანკი, ყოველ შემთხვევაში რამოდენიმე ხნის განმამდობაში მაინც, შეიძლება არ იძლეოდეს რაი ე სუბიექტურ შეგრძნებებს. ეს ხდება უფრო აორტალური ნაკულოვანობის დროს, უფრო იშვიათად კი მიტრალური სარქველის ნაკულოვანობისას. ორკარასი და აორტის შესართავის სტენოზი იძლევა დაავადების მცირე სუბიექტურ შეგრძნებას. ხშირად სუბიექტურ მოვლენებს სულაც არ აქვთ ადგილი, მეტადრე თუ-კი ავადმყოფები ფიზიკურ და სულიერ წონასწორობაში იმყოფებიან, მაგრამ სუბიექტური შეგრძნებები შეიძლება მაშინვე განვითარდეს, როგორც კი რაიმე მიზეზი გაჩნდება. განსაკუთრებით დიდი ფიზიკური დატვირთვა როდესაც გულის მანკი ბავშვობაში ვითარდება, ავადმყოფი ხშირად იმდენად ეჩვივა ქოშინს, რომ თავის თავს ავადმყოფად არც კი თვლის.

არსებული სუბიექტური სიმპტომები არ ეხებიან უსაჩუქრ პირველ რიგში გულის არეს. არაიშვიათად ავადმყოფები ჩივიან სხვადასხვა სიმპტომებს საკმლის მონელების მხრივ, თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას და სხვ. მხოლოდ ობიექტური გამოკვლევის შემდეგ აღმოჩნდება ხოლმე გულის მანკი. ყოველგვარი ფიზიკური დაძაბვის დროს, როგორც წესი, პირველყოფილისა და უმთავრესად, ავადმყოფები ჩივიან სუნთქვის გაძნელებას, ქოშინს, რომელიც გულის მანკის მრავალ შემთხვევაში უკვე დაავადების დასაწყისშივე ემჩნევათ. ბოლო სტადიაში ის წარმოადგენს ყოველთვის ძლიერ შემაწუხებელ სიმპტომს.

ქოშინს გულის დაავადების დროს საფუძვლად უდევს სხვადასხვა მიზეზები. დასაწყისში ქოშინი ვითარდება ფილტვების ძარღვების სისხლით ავსების გამო, და ამით გამოწვეულ სისხლის მიმოქცევის შენელებით ფილტვებში და აირცვლის შემცირებით. შემდეგში ქოშინის გაძლიერებას ხელს უწყობს აგრეთვე ანატომიური ცვლილებები ფილტვებში (იხ. თავი: ფილტვები გულის მანკის დროს.). ქოშინს აძლიერებს მეორადი ბრონქიტი, რომელიც ხშირად ვითარდება ფილტვებში შეგუბების გამო. ძალიან ხშირად სუნთქვის გაძნელება მატულობს ანდა მცირდება ბრონქიტის მიმდინარეობის მიხედვით. გულის ძლიერმა ჰიპერტროფიამ შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა ფილტვის ქვედა ნაწილის შეზღუდვა და ამ რიგად წმინდა მექანიკური გაუღებლობით გააძლიეროს ქოშინი.

ქოშინი განსაკუთრებით ძლიერდება მაშინ, როდესაც ვითარდება ჰიდროტორაკსი, ჰიდროპერიკარდიტი და ფილტვების შეშუბება. ზენოალიზმულიდან ცხადია, რომ მიტრალური მანკები, რომლებიც უშუალოდ ამძიმებენ ფილტვის წრეში სისხლის მიმოქცევას, უფრო მალე წარმოშობენ ქოშინს, ვიდრე აორტალური სარქველების მანკები. თავისთავად ცხადია, რომ-თვით გულის მდგობა-

რეობაზე დიდად არის დამოკიდებული, თუ რა სიძლიერის ქოშინი განვითარდება; ვინაიდან ფილტვებში შეგუბებას მოვლენები შეიძლება ძლიერდებოდეს და მცირდობდეს გულის, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუქის, მუშაობის მიხედვით. როგორც კი შემცირდება მარცხენა პარკუქის შექუმების სიძლიერე, მაშინვე მატულობს ჰაერის ნაკლებობის გრძნობა. ხშირად გულის ამგვარი სისუსტე სრულიად მოულოდნელად ვითარდება, რის გამო წარმოიშობა ქოშინის შეტევები, რომელთაც გულის ასტმის სახელით არიან ცნობილი. ასტმის შეტევები ზოგჯერ უმნიშვნელო ფიზიკურ დაძაბულობისა ან მღელვარების შემდეგ ვითარდება, ზოგჯერ კი სრული სიმშვიდის დროს, განსაკუთრებით ღამე ძილში, ან დაძინების მომენტში. ხანდახან მარცხენა პარკუქის დასუსტება იწვევს გარდამავალ შეგუბებას ფილტვის ძარღვებში და შეგუბებითი ტრანსლაციას ბრონქებში. ავადმყოფებს ეწყებათ ხელა და მეტი თუ ნაკლები რაოდენობის სეროზული სისხლნარევი ნახელი.

სუბიექტურ სიმპტომებთან, რომელთაც უშუალოდ გულის მხრივ გრძნობენ ავადმყოფები, უნდა უპირველეს ყოვლისა გულის ფრიალი აღენიშნოს. თუ რა პირობებში გრძნობს გულის მუშაობას თვითონ ავადმყოფი, ეს დღემდე არაა გამოჩვეული. ზოგჯერ აღინიშნება გულის გაძლიერებული მუშაობა (მაგალითად აორტლური ნაკლულოვანობისას), რომელიც არავითარ სუბიექტურ განცდას არ იძლევა. სხვა შემთხვევაში, პირიქით, ობიექტურად ავადმყოფს არ ეძინევა გულის შექუმების აჩქარების ნიშნები, მაგრამ ავადმყოფის ძირითად ჩივილს კი გულის ფრიალი წარმოადგენს. ჩვეულებრივად იგი მაშინ ვითარდება, როდესაც მანკი არ არის საყსებით კომპენსირებული. იგი ძლიერდება, ან პირველად წარმოიშობა ფიზიკური დაძაბულობის ან და ფსიქიკური აგზნების გამო. ზოგიერთ ავადმყოფებს გულის ფრიალის შეტევები თითქოს უმიზეზოთაც ეწყებათ, ალბად ნერვული წონასწორობის დარღვევის გამო. ზოგჯერ ამ შეტევებს თან სდევს მაჯის საგრძნობი აჩქარება. (ე. წ. ტახიკარდია, იხ. ქვემოთ). საერთოდ უნდა მივაქიოთ ყურადღება იმ გარემოებას, რომ ავადმყოფები ძლიერსა და ხანგრძლივ გულის ფრიალს უფრო მატად გულის ნერვულ და ფუნქციონალურ დაავადების დროს ჩივიან (ავრეთვე ბაზედოვისა და მის მაგვარ დაავადების დროს), ვიდრე გულის ორგანულ დაავადებათა შეთხვევებში. ტკივილები გულის არეში გულის მანკების დროს იშვიათად აღინიშნება. უფრო ხშირად ავადმყოფები ჩივიან გაურკვეველ სიმძიმისა და შებოროტობის გრძნობას აულმეკრდის არეში. მაგრამ ზოგჯერ, მეტადრე აორტალური ნაკლულოვანობის მქონე ავადმყოფებს, მოსდით უძლიერესი ტკივილის შეტევა გულ-მკერდის და გულის არეში, რომელიც გადაეცემა მხრებს და ხელებს. ამ ტკივლებს თან ერთვის ძლიერი შიში და სისუსტის გრძნობა. ამგვარი მდგომარეობა ცნობილია Angina pectoris ან სტენოკარდიტული შეტევის სახელწოდებით. ეს შეტევები დამოკიდებულია გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზზე და ამასთან ერთად კიდევ აორტის დაავადებაზე (იხ. ქვემოთ.) ტკივილები ეპიგას ურთეში და მუცელში, რომელთაც ზოგჯერ ავადმყოფი უმთავრესად ჩივის, ჩვეულებრივ ჩნდებიან შეშუპებული ღვიძლისაგან (იხ. ქვემოთ) ან მუცლის კედლის დაძაბულობისაგან ასციტის, შეშუპებისა და სხ. გამო.

დაბოლოს უნდა აღვნიშნოთ კუნთებისა და სახსრების რევმატიული ტკივილები, რომელთაც ნიციდის ზოგჯერ გულის მანკით დაავადებულნი.

ყველაზე უფრო მძიმე სუბიექტური შეგრძნობა ჩნდება გულის მანკის უკანასკნელ სტადიაში, როდესაც ვითარდება ზოგადი წყალმანკი. ავადმყოფების უმწეობა ამ პერიოდში უმაღლეს ხარისხს აღწევს, სხეულის ყველა მოძრაობა შეფერხებულია, სუნთქვის ნაკლოვანობა და ხუთჯა გულმკერდის არეში ძლიერდება, სანამ სიკვდილი არ იხსნის ავადმყოფს ტანჯვისაგან.

2. მანკის შემდგომი მოვლენები თვით გულში. ჩვენ უკვე განვიხილეთ სარკველთა მანკით გამწვეული უშთაერესი მოვლენები თვით გულზე, როგორცაა გულის ცალკე ნაწილის პიკერტროფია და გაფართოება. დავერჩენია შევხვით მხოლოდ გულის მანკის გავლენის საკითხს გულის მოქმედების სიხშირეზე და სისწორეზე და ავწეროთ აგრეთვე გულის კუნთის და პერიკარდიუმის მეორეული დაავადებანი.

ყოველი კომპენსირებული მანკის დროს გულს შეუძლია ხანგრძლივად შეინარჩუნოს ნორმალური სისწრაფე და რეგულარობა. მაგრამ ხშირად ადვილი აქვს პულსის ხანგრძლივ და ზომიერ აჩქარებას, რომელსაც შეუძლია ადვილად გაძლიერდეს სხვადასხვა გარდამავალი მიზეზების გამო (უმნიშვნელო მოძრაობა, ფსიქიკური აგზნება). მაჯის შენელება (ბრადიკარდია) მანკების დროს იშვიათად გვხვდება, თუ არ მივიღებ მსკდველობაში დიგიტალისის დიდი დოზებით გამოწვეულ ხელოვნურ შენელებას. ყველაზე უფრო ხშირია ეს შენელება აორტის სტენოზის დროს. მაჯის სიხშირის მნიშვნელოვანი გადახრები დამოკიდებულია გულის კუნთის ან ნერვული აპარატის დრმა ცვლილებებზე.

ხშირად ისინი დაკავშირებულია აგრეთვე გულის არითმიასთან. მაჯის სიხშირე აღწევს მაშინ 120—140 წუთში. იშვიათ სიმპტომს წარმოადგენს მაჯის ძლიერი გახშირების უეცარი შეტევები 160—200 და მეტიც წუთში (პაროქსიზმალური ტახიკარდია). ასეთი მოვლენები უმეტეს წილად მიტრალური მანკების დროს გვხვდება. შეტევათა ინტერვალებში გულის მუშაობა წყნარია და გულის მანკი თითქმის საესებით კომპენსირებულია. მაჯის გახშირება უეცრივ ვითარდება, რასაც ჩვეულებრივ თან მოსდევს გულის-ფრიალისა და შიშის სუბიექტური გრძნობა. მაგრამ ქოშინიც რომ არ იყოს, ეს აჩქარება შეიძლება რამდენიმე საათს გაგრძელდეს, რომ შემდეგ ისევე სწრაფად გაქრეს, როგორც დაიწყო.

მაჯის სიხშირე ამ დროს ზოგჯერ პირდაპირ ნახევრდება (მაგალითად 160-დან 80-დღე), ასე რომ ტახიკარდია შეიძლება ჩავთვალოთ პულსის ორმაგ გახშირებად. ამ შეტევათა უახლოესი მიზეზები არ არის ცნობილი. ზოგჯერ ტახიკარდული შეტევის დროს მკვეთრად გამოხატული გულის მწვავე გაფართოება აღინიშნება.

მაჯის სიხშირის ცვლილებებთან შიდარებით უფრო მეტი მნიშვნელობა გულის არითმიას აქვს, ის უმეტეს ნაწილად მოასწავებს გულის კუნთში მომხდარ დრმა ცვლილებებს (იხ. ქვემოთ). ყველა არითმია უპირაველს შემთხვევაში უშუალო შედეგია იმისა, რომ ამას ქრონიკული მიოკარდიტიც ერთვის.

გულის მუშაობის არარეგულარული ხასიათისა, მისი მიზეზებისა და მისი სწორად ახსნის სიძნელეთა შესახებ იხ. თავი — „გულის არარეგულარული მუშაობა“. სარქველების ქრონიკული მანკები ხშირად დაკავშირებულია გულის კუნთის ანატომიურ დაავადებებთან, ზოგჯერ პერიკარდიუმისაჲ.

გულის კუნთის ცვლილებებიდან ყველაზე უფრო ხშირია კუნთოვანი ბოკოების ცხიმოვანი გადაჯვარება. კუნთის გაცხიმება ვითარდება ინდიფურადან ცალ-ცალკე ვითეული ლაქების სახით, რომელნიც განსაკუთრებით კარგად მოჩანან დეოლისებარ კუნთებზე და ტრანზკულლებზე. თავიდანვე გამოთქმული იყო ახრი, რომ გულის გაცხიმება წარმოადგენს კომპენსაციის იოშლის მიზეზს. გულის კუნთი ეწევა გაძლიერებულ მუშაობას მანადვე, ვიდრე გულის კუნთის გაცხიმება არ დააკვირებთ მის მუშაობის უნარს ეს ახრი სრულიადაც არ შეეფერება სინამდვილეს. ჩვენა დაკვირვებით ხშირია გულის მანკის დროს კომპენსაციის მნიშვნელოვანი მოშლა მაშინაჲ, როცა გაკვეთა არ იძლევა არავითარ ნიშანს გულის კუნთის გაცხიმებისა და პირიქით. ყოფილა შემთხვევა, როცა გაკვეთის დროს აღმოჩნდა ძლიერი ცხიმოვანი გადაჯვარება გულისა (მაგალითად პერიციოზული ანემიის დროს), მაგრამ ცოცხალ გულის სისუსტის ნიშანიც კი არ ჰქონია. გულის კუნთის ანატომიური ცვლილებების გამოც გულის თანამედროვე მეთოდების მიხედვით თვალქმის არასოდეს არ შეიძლება დანამდვილებით გადაწყვიტოთ, შეძლო გულს ნორმალური მუშაობა თუ არა. ჩვეულებრივ ალბად გულის კუნთის გადაჯვარება და გაცხიმება კომპენსაციის მოშლის შედეგს წარმოადგენს. ეს გადაჯვარება შედეგა ცხივის არასაკმარისი დაწვისა, არტერიალური სისხლის მოწოდების შემცირებისა და გულის კუნთის მოჭედების დაქვეითების გამო. ისევე როგორც შეგუბებულ ლვიძზე, შეგუბებულ თირკმლებზე ლაპარაკობენ, ამ შემთხვევაში შეგიძლია ვილაპარაკოთ შეგუბებულ გულის შესახებაც. თვით გულში განვითარებული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, წარმოადგენს როგორც თუო ნაკლულეჯანობის მნიშვნელოვან მიზეზს, ისე აგრეთვე აქედან გამომდინარე საერთო „დეკომპენსაცია“.

გულის მანკის დროს გულის კუნთის მეორად დაავადებას წარმოადგენს ხშირად გულის კუნთის კოჩიყოვანი ცვლილებები და მიოკარდიტიული ცერები. ანთებითი პროცესები ენდოკარდიუმიდან შეიძლება უშუალოდ გავრცელდნენ მის ქვეშ მდებარე გულის კუნთებზე ღრმად და გამოიწვიონ იქ ანთებითი ცვლილებები. შემაერთებელი ქსოვილის კვანძვი ენდოკარდიუმის ქვეშ ჩნდებიან ზედაპირული კუნთების უბრალე ატროფიის გამო, რომელიც წარმოიშობა გულში სისხლის წნევის გაძლიერების გამო (მიტრალური ნაკლულოვანობა, აორტალური ნაკლულოვანობა). ამიტომ ის გვხვდება გულის კედლის ისეთ ადგილებზე, სადაც მუდმივად გვხვდება სისხლის უქუტალდა. შემაერთებელი ქსოვილის ცერები გულის კუნთში გამოწვეულია გულის ზოგიერთი ნაწილებისათვის სისხლის არასაკმარისი მოწოდებით. ზემოთაწერილი კოჩიყების განვითარების მიზეზს ჩვეულებრივ წარმოადგენს გვირგინოვანი არტერიები ა სკლეროზული გამკვრივება და აგრეთვე ამ უქანასწელთა პატარა-პატარა შტოების სრული ემბოლიური ან ტრომბული დახშობა. კუნთოვანი ბოკოების ცალკე ჯგუფები კვების მოშლის გამო ილუპება. მათ ადგილს ახალგაზრდა შემაერთებელი ქსოვილი იჭერს, რომელიც შექდევ გადაიქევეა მკვრივ შემაერთებელ ქსოვილისაგან შემდგარ კოჩიყებად.

მეორეს მხრივ მიოკარდიტი ხშირად ვითარდება ენდოკარდიტთან ერთად და გამოწვეულია ამ შემთხვევაში ერთიდაიმავე მიზეზით (ინფექციური მიზეზები პულიარტიტის დროს, დიფტერია, ათაშანგი და სხ.), გულის თითქმის ყოველი მანკის დროს ზუსტი მიკროსკოპიული გამოკვლევით შეიძლება აღმოვაჩინოთ ამ

რიგათ განვითარებულ ახალი მიოკარდიტული ცვლილებები ან უფრო ძველი შემაერთებელ-ქსოვილოვანი, ნაწიბუროვანი ცვლილებები გულის კუნთში (კრელ.) და მრავალ შემთხვევაში ეს ცვლილებები გავლენას ახდენენ გულის მუშაობის უნაირანობაზე. მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ მიოკარდიტული კოფიეები არც თუ იშვიათად გვხვდება კომპენსაციის დარღვევის გარეშეც. უფრო ვრცლად ამის შესახებ იხ. თავი ქრონიკული მიოკარდიტის შესახებ.

პერიკარდიტი აგრეთვე ხშირად ერთვის გულის ქრონიკულ მანკებს. ის ყოველთვის წარმოადგენს საშიშ გართულებას და შეიძლება სიკვდილიც გამოიწვიოს. რაც შეეხება მის წარმოშობას, ჩვენ აღვნიშნეთ, რომ პერიკარდიტით გართულება უმთავრესად აორტალური სარქველების დაზიანების დროს გვხვდება. მეორეული პერიკარდიტი ამ შემთხვევაში ალბათ იმის გამო წარმოიშობა, რომ აორტის სარქველებიდან ანთების გამომწვევი მიზეზი კედლის საშუალებით უშუალოდ პერიკარდიუმზე გადადის. მაგრამ მეორე მხრივ პერიკარდიტი შეიძლება გამოიწვიოს თვით სისხლის მიერ მოტანილმა ანთების გამომწვევ მიზეზმაც.

3. შეგუბებითი მოვლენები დანარჩენ ორგანოებში. ზემოთ არაერთხელ იყო აღნიშნული, რომ სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგები გულის მანკის დროს სხვადასხვა ორგანოებზეც ვრცელდება. გულში და ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენების შესახებ ზემოთ იყო ნათქვამი. ეხლა ჩვენ დავგრძნობთ განვიხილოთ შეგუბების მოვლენები სხეულის ვენების გავრცელების სხვა ადგილებში.

როდესაც ვენური სისხლი თავისუფლად ვერ ჩადის მარჯვენა წინაგულში, მაშინ ავადშეოფების გარეგანი ციანოზური სურათი ანხელს ვენურ შეგუბებას.

გულით დაავადებულთა ციანოზი სხვადასხვა ხასიათისაა. კომპენსაციის დროსაც გამოცდილი ექიმის თვალს შეუძლია შეამჩნიოს ოდნავ მოლურჯო შეფერვა ტუჩებზე, ცხვირის ნესტოებზე, ლოყებსა და ფრჩხილებზე. დეკომპენსაციის განვითარებასთან ერთად ჩვეულებრივ ციანოზიც ძლიერდება, თუ ის არ შემცირდა ზოგადი ანემიის გამო.

ორკარიანი, სარქველის მანკის დროს, განსაკუთრებით მიტრალურ სტენოზისას, ციანოზი უფრო ძლიერადაა გამოხატული, ვიდრე აორტალური მანკის დროს. დიდი ვენები მათი გაესების გამო ძალზე სიფხვნიან, განსაკუთრებით კისრის გარეთა დიდი ვენები.

ვენური შეგუბების გამო ვითარდება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მოვლენა Hydrops წყალმანკი. როგორც ცნობილია ზოგად პათოლოგიიდან, თვითეული ვენური შეკუბება, როცა ის ვანსაზღვრულ დონეს აღწევს, იწვევს კაპილარებიდან სისხლის თხევადი ნაწილების ტრანსუაქციას. თუ ტრანსუდატი ლიმფატურ მილებს ვეღარ გუნურუტავთ, მაშინ იგი გროვდება ქსოვილის მარჯუშეში და იწვევს შეშუპებას.

ამრიგად შეშუპებები გულით დაავადებულებს უნვითარდებათ მხოლოდ მაშინ, როდესაც ვენური შეგუბება გარკვეულ საფეხურს აღწევს და კომპენსაციაც საკმარისი არაა. შეშუპება ვითარდება პირველყოელისა ისეთ ადგილებზე,

სადაც არსებობს მქისე ქსოვილი (მაგ Serotum-ზე) ან და სადაც მექანიკური პირობები ხელს უწყობს შეშუპების განვითარებას. უწინარეს ყოვლისა წვივები შეშუპდებიან, განსაკუთრებით კოკების არეში, რადგან ვენურ შეგუბებას აქ ხელს უწყობს სიმძიმე. დასაწყისში ავადმყოფებს მხოლოდ ღლისით აქვთ გარდამავალი ხასიათის უმნიშვნელო შეშუპება, რომელიც ღამით, სხეულის დასვენების შემდეგ. ქრება, მაგრამ იმ შემთხვევებში, როცა დეკომპენ: აცია ძლიერდება, შეშუპებაც მატულობს, განსაკუთრებით კი სხეულის დაშორებულ ნაწილებში, ვიდრე ძლიერი წყალბანკი არ განვითარდება. კანის შეშუპებასთან ერთად (Anasarca) ტრანსულატი გროვდება სხეულის შინაგან ღრუებში, მეტადრე Ascitis და Hydrotorax. კანის შეშუპების სიძლიერე და სითხის რაოდენობა სხეულის ღრუებში არ არის ყოველთვის თანაბარი. ხშირად ძლიერ გამოხატულია ასციტი, მაშინ როდესაც კიდურებზე შეშუპება ნაკლებია, რაც დამოკიდებული უნდა იყოს ღვიძლში მომხდარ მეორეულ ცელილებებზე (იხ. ქვემოთ). სხვა შემთხვევაში პირველ ადგილს იჭერს სეროზული სითხის დაგროვება ერთისა ან ორივე პლევრის ღრუში (Hydrotorax). უნდა აღვნიშნოთ, რომ Hydrotorax-ის წარმოშობაზე ალბათ გავლენას ახდენს აგრეთვე შეგუბება ფილტვის ვენებში. მოკლედ რომ ვთქვათ, შეშუპების განვითარებაში მნიშვნელოვანია, სისხლის მიმოქცევის საერთო მოშლასთან ერთად, ადგილობრივი ცელილებებიც (აგრეთვე სისხლის ძარღვების კედლების მდგომარეობაც). თუ რადიდი მნიშვნელობა აქვს შეშუპების განვითარებაში ძარღვების მდგომარეობას (ცირკულაციის მოშლის გარეშე), შეიძლება დარწმუნდეთ გულის მანკის ცალკეულ შემთხვევათა შედარების დროს. ხშირად გვხვდება გულით დაავადებული ახალგაზრდები, ძლიერ შემაწუხებელი ქოშინით, ციანოზით, შეგუბებული ღვიძლით და სხვ., მაგრამ ამავე დროს მათ არა აქვთ კანის შეშუპების არაერთი ნიშნები მხოლოდ იმის გამო, რომ სისხლის ძარღვების კედლები უკერ კიდევ მთელია. მეორეს მხრავ ასაკში შესულ გულით დაავადებულებს ან და დასუსტებულთ შეშუპება მალე უვითარდებათ. ძლიერი და ფართოდ მოდებული შეშუპებები ძალზე აუარესებენ ავადმყოფთა მდგომარეობას, შეშუპებული კიდურების ყოველგვარი მოძრაობა შემაწუხებელია. Hydrotorax და ასციტი აძლიერებს ქოშინს: პირველი—ფილტვის შეკუმხვის გამო, მეორე კი დიაფრაგმის მაღლა დგომის შედეგათ. შეშუპებულ პრეპუტონს შეუძლია დიდათ შეაფერხოს შარდის დენა. შეშუპებულ კანზე ადვილად ჩნდება წითელი ქარი და ფურუნკულები.

შინაგან ორგანოებში შეგუბების შედეგი მომეტებულად თავს იჩენს ღვიძლში, ელენთაში და თირკმლებში.

შეგუბებული ღვიძლის დიაგნოზს იძლევა საგრძნობლად გადიდებული ორგანო მისი ქვემო კდე სცილდება ნეკნთა რკალს. ხშირად როცა შეშუპების (Hydrops) სხვა ნიშნები არ არის, გვაქვს ღვიძლის გადიდება. ღვიძლის კაპსულის დაძაბულობის გამო ღვიძლის არეში ხანდახან ჩნდება ძლიერი ტკივილები. შემდეგში ავადმყოფებს გადიდებული ღვიძლის გამო ხშირად უვითარდებათ პირლებინება (გადიდებული ღვიძლი აწევბა კუქს?), შეგუბებითი ჰიპერემია. შემდეგში კუქის ლორწოვანი გარსის უკრავდთა ნაწი-

ლობრივი ატროფიის გამო, ღვიძლი შესაძლებელია ხელახლა დაპატარავდეს (ატროფიული ჯალღუსებრი ღვიძლი). ზოგჯერ მუდმივი ხასიათის შეგუბების გამო, ვითარდება ღვიძლის მეორეული შექმუხვნა (შეგუბებითი ციროზი) და მისი ზედაპირი ხორკლოვანი ხდება. ეს ის შემთხვევაა, როცა წარმოიშობა განაყოფითი ძლიერი ასციტი, რომელსაც ზოგჯერ სრულიად არ ახლავს ქვემო კილურების შეშუპება.

ზოგიერთ ავადმყოფებს ემჩნევათ სუსტად გამოხატული კანის სიყვითლე — ღვიძლში შეგუბების შედეგად. თავისებური შერეული ციროზური და სუბქიტრული ფერი კანისა დამახასიათებელია მრავალი გულით ავადმყოფისათვის (განსაკუთრებით კი მიტრალური მ.წეების დროს).

შეგუბება ღვიძლიდან გადაეცემა ელენთის ვენას და ელენთაშიც ვითარდება შეგუბებითი მოვლენები. ელენთა საგრძნობლად დიდდება და ხდება მკვრივი. ელენთის შეგუბებულობის დამტკიცება ზემო საზღვრის გამოკვლევით ხშირად ძნელია, თუ ამავე დროს ასციტი, Hydrothorax-ი და სხვ. არის. მაგრამ ზოგჯერ პალპაციით კარგად ისინჯება გადიდებული ელენთა, რომელიც ნენთა რკალს სცილდება.

თირკმელებში (შეგუბებული თირკმელი) სისხლის მიმოქცევის შენელება და წნევის დაქვეითება იწვევს შარდის სეკრეციის მოშლას. შეშუპების გასვითარების დროს შეფერხებულია წყლის გამოყოფა. 24 საათის განმავლობაში შარდის რაოდენობა საგრძნობლად მცირდება (800—500 კუბ. სანტ.). შარდი ხდება მუქი, კონცენტრიული, მისი ხვედრითი წონა და სიმკვავიანობა მატულობს. ჩვეულებრივ შარდში ჩნდება შარდმჟავა ნატრიუმის დიდი დანალექი. თუ ძლიერი შეშუპებაა, მაშინ გლომერულების ეპიტელიუმის დაზიანების გამო შარდში ჩნდება ცილა. ცილის რაოდენობა ჩვეულებრივ მცირეა ($1/2$ — $1/100$), მაგრამ შესაძლებელია მიაღწიოს 1—2%-ს და მეტსაც. შიკროსკოპიული დანალექები ერთეული ჰიალინური ცილინდრებია, დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები და არა იშვიათად წითელი ბურთულეებიც. თუ თირკმელებში დიუხანს გასტანა შეგუბებამ, მაშინ ვითარდება ცვლილებები, რომელნიც ცნობილია ციანოტური ინდურაციის სახელწოდებით, და ბოლოს ვითარდება შექმუხვნილი თირკმელი. თირკმელის პარენქიმა არასაკმარისი კვების გამო ილუპება, თირკმელი განაცდის შექმუხვნას, ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი (შეადარე ფილტვების მდგომარეობას გულის მანკის დროს). ცილა შარდში მუდმივად გვხვდება და შარდის გამოყოფის მოშლა გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობის საერთო სურათზე. შესაძლოა გაჩნდეს სუსტი ურემიული სიმპტომები და შარდის არაწესიერ გამოყოფა გულის მუშაობაზე (სისხლის წნევა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია) ისეთივე გავლენა მოახდინოს, როგორც ამას ადგილი აქვს თირკმლის პირველადი ქრონიკული დაავადების დროს.

უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს მძიმე შემთხვევებში შარდის გამოკვლევას და მუდმივად თვალყურის დევნებას. (ფერი, ხვედრითი წონა, ცილის რაოდენობა), რადკან შარდის ცვლილებები საუკეთესო მაჩვენებელია გულის და სისხლის მიმოქცევის აპარატის მდგომარეობისა. ციოკულაციის თვითიული გაუარესება იწვევს შარ-

დის რაოდენობის შემცირებას და ხვედრითი წონის მომატებას, ალბუმინურიის გ მო.

ყოველი სპონტანური ან მკურნალობის საშუალებით მიღებული გაუმჯობესება სისხლის მიმოქცევისა მელავენდება დიურეზის გადიდებაში და შარდის ხვედრითი წონის სათანადო შემცირებაში.

გულის სარქველების მანკის დროს ხშირად აქვს ადვილი, როგორც გართულებას, მწვავე ან ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს, გამოწვეულს იმავე პათოგენური მიკროორგანიზმების მიერ, რომლებიც იწვევენ სარქველების დაზიანებას. მათი კლინიკური ამოცნობა არაა ყოველთვის ადვილი.

გულის მანკით დაავადებულთა საქმლის მოპნელებელი ტრაქტის მთელი რიგი ცელილებები—უმ:დობა, პირღებინება, ყაბზობა, ფალარათობა და სხვ. აიხსნება კუქ-ნაწლავის სისხლის ძარღვების შეგუბებით.

4. გართულება ემბოლიის მხრივ. სისხლის მიმოქცევის შენელება გულის მანკის დროს და ამის გამო სისხლის ძარღვების კვების დაქვეითება ხელს უწყობს ტრომბის გაჩენას. უკანასკნელი ჩნდება ან თვით გულში დაავადებულ სარქველებზე, ღრუებში, ტრაბეკულებს შორის, გულის ყურებში ან და ვენებში, განსაკუთრებით ქვემო კიდურების ვენებში. ტრომბებს ადვილად წყება ნაწილაკები, რომლებიც მოექცევიან რა სისხლის მიმოქცევის საერთო წ-ეში, იწვევენ ემბოლებს მოშორებულ ორგანოებში. კლინიკურ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ემბოლიები ჩვენ მიერ აღწერილია ამ წიგნის სხვა ადგილას და ამიტომ ამ საკითხს მხოლოდ გაკვრით შეეხებით.

ფილტვის არტერიის ემბოლია, წარმოშობილი ვენური ტრომბიდან ან მარჯვენა გულის ტრომბიდან, იწვევს ფილტვის ჰემორაგიული ინფარქტის განვითარებას. პათოგენეზი და სიმპტომები უკანასკნელისა აღწერილია ზემოთ.

ტენის არტერიის ემბოლია არის მიზეზი ტენში სისხლის ჩაქცევისა, აპოპლექსიისა, რომელიც ხშირად გვხვდება გულის მანკის დროს და რომლის შედეგადაც ვითარდება ჰეპიპლევია. ჰემიპლევების ანატომიურ მიზეზს წარმოადგენს ასეთ შემთხვევაში ტენის ემბოლიური გარბილება. უფრო დაწერილებით ამის შესახებ იხილეთ წიგნის იმ ნაწილში (მე-II ტ.), რომელიც ტენის დაავადებებს ეხება.

A. femoralis, A. brachialis და სხვათა ემბოლია უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ზემოთაღწერილი ორგანოებისა. თუ არ განვითარდა საკმარისი კოლატერალბი, ემბოლიის ნიადაგზე ვითარდება კიდურის ემბოლიური განგრენა. კანი პერიფერიაზე (ფეხის ან ხელის თითებზე) ცივდება, იღვპს მოლურჯო ელფერს და ბოლოს, როდესაც ცირკულაცია სრულიად შეწყდება, იღვპს მუქლურჯ ფერს. Art. tibialis ემბოლიის დროს წვივის ის ნაწილი, სადაც სისხლი არ წვდება, მკვეთრად გამოირჩევა ჰემორაგიული საღებარაკაციო ხაზით დანარჩენ ნორმალურ კანზე. თუ ავადმყოფი არ დაიღუპა სწრაფად, განგრენა თანდათან ვრცელდება. ნეკროტული ნაწილების ჩამოცლის გამო ვითარდება დაწყლულება, რაც მეტისმეტად მტკივნეულია.

წყლულებებით გამოწვეული ტკივილებისა და სეპტიკური ცხელების გამო ავადმყოფები მძიმე მდგომარეობაში იმყოფებიან, და ილუპებიან განგრენის გავრცელების გამო. ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს მუცლის აორტის და-ცობას (უმეტეს ნაწილად მისი გაყოფის ადგილას), რაც სწრაფად იწვევს ქვემო-ტიდურების თითქმის სრულ პარაპლეგიას, რომელსაც თან ახლავს გრძობ-ბელობის მოშლა, რფლექსების გაქრობა და ელექტრო გზნებულობის მოსპობა.

პერიფერიული არტერიების პულსაცია აღარ არის, ფეხები ცივი, მქრთა-ლია და მალე თავს იჩენენ განგრენის ნიშნები. ასეთ მდგომარეობას თითქმის გამოუნაკლისად სიკვდილი მოსდევს.

თირკმლის არტერიის ემბოლია და მის შედეგად განვითარე-ბული თირკმლების ანემიურ-ჰემორაგიული ინფარქტი შესაძლებელია კლინიკურ-რად არ იძლეოდეს არავითარ ნიშანს, მაგრამ არის შემთხვევა, როდესაც ავად-მყოფს ეწყება შუ ცრივ ტკივილები თირკმლების არეში და ჰემატურია.

ელენთის ემბოლიური ინფარქტის დროს დიაგნოზი კეთდება-ელენთის მიდამოში (პერისპლენიურის გამო) ძლიერი ტკივილებისა და თვით ელენთის გოჯირჯვების მიხედვით. სხვა შემთხვევებში ეს ინფარქტები უსიმპტომოდ მიმდი-ნარეობენ.

ძლიერ იშვიათია ემბოლია Art. mesenterica. აღნიშნული არტერიის-ემბოლიის დროს ვითარდება ძლიერი სისხლის ღენა ნაწლავებიდან, ძლიერი კო-ლიკის მსგავსი ტკივილები, ზოგადა კოლაპსი და პერიტონიტის მოვლენები.

6. გართულებანი ნერვული სისტემის მხრივ. სისხლის მიმოქცევის დარღვე-ვის შედეგი ტვინში იშვიათად და შედარებით გვიანაც იჩენს თავს. ეს აიხსნება-ტვინის სისხლკეცების ანატომიური თავისებურებით, რომელიც სისხლმი-მოქცევის მხრივ შესაძლებელყოფს მდგომარეობის შემსუბუქებას და მის-დამი შეგუებას. მაგრამ მიუხედავად ამისა მაინც შესაძლებელია გულის მანკის-დროს ტვინი ჩათრეულ იქნას დაავადების პროცესში. მთავარი გართულების—ტვინის ემბოლიური გარბლების შესახებ ზემოთ ყო ნათქვამი. აქვე უნდა აღი-ნიშნოს, რომ გულის მანკის დროს ადგილი აქვს სისხლის ჩაქცევას. ის-ვითარდება განსაკუთრებით აორტალური ნაკლულოვანობის დროს: ტვი-ნის სისხლ-ძარღვების ან სიფილიტური, სკლეროზული დაზიანების გამო-ანდა ხსენებული ძარღვების ძლიერი სისტოლური დაძაბვის გამო. ხან-დახან შეუნიშნავთ, რომ გულის მანკების დროს ვითარდება კრუნჩხვების-შეუქვები, ტვინის ემბოლიის ნიადაგზე. დამოკიდულება Chorea-სა და ენდო-კარდიტს შორის იხილეთ სათანადო თავში მე-II ტომში.

ფსიქიკური აშლილობა გულის მანკების დროს არაერთხელ ყოფილა-აღნიშნული. სისხლის ცირკულაციის დარღვევის და ტვინის კვებ ს შეცვლის ნია-დაგზე კომპენსაციის დარღვევის სხვა ნიშნებთან ერთად, ვითარდება ფსიქიკური-ხასიათის აშლილობა. ხშირად ფსიქოზი შელანქოლიურ-დეპრესიული ხასია-თისაა, მაგრამ ზოგჯერ ავადმყოფებს ეპჩნევთ ძლიერი დაბნეულობა და-მძლავრი ფსიქიკური ააზნებულობა.

6. სახსრების შეორეული სასათის დაზიანება გულის მანკის დროს არა-იშვიათად გვხვდება. თუ სახსრების მწვავე რევმატიზმის დროს მწვავე ენტო-კარდიტი ვითარდება ასევე გულის მანკის დროს შეიძლება განვითარდეს კუნ-

თების და სახსრების რეზერვული ხასიათის ტივილები ან და სახსრების ცხე-
ლებიანი მწვავე შემუშებებ. ც. ზოგიერთ შემთხვევაში მწვავე პოლიარტრიტის სუ-
რათი ვითარდება.

7. საერთო მოვლენები. ცხელება. თანდაყოლილი ან ძლიერ ახალ-
გაზრდა ასაკში შექმნილი გულის მანკა იწვევს ბავშვის ზოგადი განვითარების
შეჩერებას. გულის მანკით დაავადებული 14—16 წლის ბავშვეი სავესებით ინჟან-
ტილურია რიან. ქალებს ლეიანდებათ თვურის დაწყება, ხოლო შეზღვევი უსწო-
რ-მასწორო ხასიათისაა. მოზრდილი ასაკის ავადმყოფებ, ყოველთვის როდი აქვთ გამო-
ხატული მანკის მანკე გაელენა კვების საერთო მდგომარეობაზე, პირიქით ზო-
გიერთი ავადმყოფი სუქდება. კვების თვალსაჩინო დაზღვევა ვითარდება
დაავადების მოკვინებითი პერიოდში. ამავე დროს ადგილი აქვს მძიმე ანემის
(გ. ნსაკუთრებით აორტალური სარქველების ნაილოლოვანობის დროს) და საერ-
თო სიგამადრეს. ეს უკანასკნელი ხშირად შემუშებების განვითარების გამო არ
ჩანს აშკარად.

საერთოდ, გულის ქრონიკული მანკი უსიცხოთ მიზინარეობს, მაგრამ არა
იშვიათია პერიოდები, როდესაც ტემპერატურა მომატებულია და უსწო-რ-მასწო-
რო ხასიათისაა. ზოგჯერ ეს დაკავშირებულია ავადმყოფის საერთო ნდგომ-
არეობის გაუარესებთან, მაგრამ შეაძლებელია ამასაც არ ჰქონდეს ადგილი.
ტემპერატურის მომატებას თუ გამოვრიცხავთ, რა თქმა უნდა, გართულებები და-
კავშირებულია ენდოკარდიტის გამწვავებებთან გვეხდება სხვადასხვა ფორ-
მა ენდოკარდიტისა: დაწყებული სიცხის ოდნავი აწევით, რომელიც არ იძლევა
დამატებითი მოვლენებს, და ვთავი ბული მწვავე შემთხვევითი ცხელები
ანი ენდოკარდიტით. ზოგიერთ შემთხვევებში ტემპერატურის მატება
დაკავშირებულია სახსრების შემუშებებთან (იხ. ზემოთ) ან ემბოლიით
გამოწვეულ გართულებასთან.

გულის მანკის საერთო მიზინარეობა და პროგნოზი

გულის მანკი არის ქრონიკული დაავადება, რომელიც შეიძლება წლობით
მიზინარეობდეს. ვიდრე სრული კომპენსაცია არის, ავადმყოფები თითქმის საღად
გრძნობენ თავს. ზოგჯერ არც კი იციან მანკის არსებობის შესახებ. მართა-
ლია ავადმყოფებს აქვთ მცირე-ოდენი ქოშინი, უჭირთ ფიზიკური მუშაობა, მაგ-
რამ ჩვეულებრივ ამას ყურადღებას არ აქცევენ, რადან მიჩვეულნი არიან. ზოგ-
ჯერ ადგილი აქვს ხანგრძლივად მიზინარე სუსტ მოვლენებს, რაც ადვილი
ასატანია, თუ ავადმყოფი ფორხილად და წინახედულად იქცევა.

თუ რამდენად ხანგრძლივია კომპენსაციის სტადია, ამის თქმა საერთოდ
ძნელია, რადგან მრავალი თავი ებურება გვეხდება. კომპენსაციის ხანგრძლ-
ვობა დამოკიდებულია ნაწილობრივ გულის მანკის სიდიდეზე ნაწილობრივ ცხოვრების
საერთო პირობებზე და აგრეთვე გულის კუნთის ინდივიდუალურ სიძლიერეზე და
მუშაობის უნარიანობაზე.

ამიტომ ზოგიერთი ავადმყოფი ცხოვრობს ათეული წლების განმავლო-
ბაში, ზოგს კი მძიმე მოვლენები რამდენივე თვეშიც უვითარდება. გულის

მანკის მიმდინარეობაზე დიდ გავლენას ახდენს ცუდი გარე ფაქტორები: მძიმე ფიზიკური მუშაობა, მწვავე ცხელებით დაავადება, ფსიქიკური აზნობა, დარდი და უსიამოვნება. ყოველივე ამას შეიძლება მოჰყვეს ერთობ ცუდი შედეგები. გულის მანკით დაავადებულ ქალებს ორსულობა უფრო უპირთ, რაც საეცებით გასაგებია. ასევე ცუდი გავლენა აქვს გულის მანკის კომპენსაციასზე მშობიარობას და მშობიარობის შემდეგ პერიოდს. დეკომპენსაციის დასაწყისში ნიშნები—ქოშინი, უმნიშვნელო შეშუპება კუჭების არეში, შესაძლებელია საეცებით გაუაროს თუ, ავადმყოფი დაცეს სათანადო რეჟიმს. მაგრამ ისეთ შემთხვევაშიც კი, სადაც კომპენსაციის დაღევა ძლიერ გამოხატულია და ადგილი აქვს საერთო წყალმანკს, გულის სუსტსა და არითმიულ მუშაობას, რომელიც რამდენიმე კვირა გრძელდება, შესაძლოა კომპენსაცია აღდგენილ იქნეს და ავადმყოფმა თავი შედარებით უკეთ იგრძნოს. დაავადების გაუარესება შესაძლებელია რამდენიმეჯერ განმეორდეს ისე, რომ ავადმყოფი კვლავ გამოკეთდეს, მაგრამ დაბოლოს ეს გამოშვობინება მინც არ არის ხოლმე სრული. ვითარდება ხანგრძლივი შეშუპება და ვენოზური შეგუბების სხვა ნიშნები, ძლიერდება ქოშინი და ავადმყოფები ხანგრძლივი ტანჯვის შემდეგ იღუპებიან. სიკვდილის წინ მათ უეცარდებოთ გულის ინერვაციის და სუნთქვის წოშლა. აღსანიშნავია „ჩეინ-სტოკის ფენომენი“. იგი მდგომარეობს სუნთქვის თავისებურ პერიოდულ ცვლაში იმგვარად, რომ სუნთქვის სრული შეჩერებას (Apnoe) მოსდევს სუსტი, მაგრამ თანდათან სულ უფრო და უფრო ღრვა ჩასუნთქვა, რომელიც თანდათან კვლავ სუსტდება და ადგილს უთმობს ახალ სუნთქვითი პაუზას. პაუზის დროს ავადმყოფები თითქმის უგრძნობ მდგომარეობაში იმყოფებიან. გულები შევიწროებული აქვთ; პერიოდით დისპნოტური სუნთქვის დროს, ავადმყოფს გრძნობა რამოდენიმედ უბრუნდება და გულებიც უგანიერდებათ. მთავარი მიზეზი ასეთი პერიოდული სუნთქვისა უნდა ვეძიოთ სუნთქვის ცენტრის აზნებულობის ძლიერ დაქვეითებაში. მაგრამ როცა აპნოეს განმავლობაში სისხლში დაგროვდება ნახშირის ორჟანგის საგრძნობი რაოდენობა, სასუნთქი ცენტრი ღიზიანდება და იწყებს ისევ მუშაობას. თითქმის პერიოდულ სუნთქვის ანალოგიურად, მაგრამ მისგან დამოუკიდებლად გულის მუშაობასაც ემჩნევა ერთგვარი პერიოდულობა, რომელიც გამოიხატება იმაში, რომ ხანკამოშვებით გულის აჩქარება იცვლება შენელებით. შეკუთვები რეგულარულია.

რაც შეეხება გულის მანკის ცალკე ფორმებს აღსანიშნავია, რომ აორტალური ნაკლულოვანობის დროს შესაძლებელია სრული კომპენსაცია მთელი წლობით. ცნობილია შემთხვევები, როდესაც აორტალური ნაკლულოვანობის მქონე ავადმყოფი წლობით ეწეოდნენ დაძაბულ ფიზიკურ მუშაობას და არ გახიციდნენ არავითარ არასასიამოვნო შეგრძნებებს. მაგრამ კომპენსაციის დარღვევა აღნიშნული მანკის დროს ცუდ პროგნოზს იძლევა, რადგან მასი სრული აღდგენა, როგორც წესი, შეუძლებელია.

მიტრალური ნაკლულოვანობა წარმოადგენს შედარებით კეთილთვისებიან მანკს, რომლის დროსაც დიდი ხნის განმავლობაში შესაძლოა კომპენსაცია. პირიქით მიტრალური სტენოზი პროგნოზის მხრივ უფრო ცუდია და

ის დაკავშირებულია სუბიექტურად მრავალ არასასიამოვნო მოვლენებთან, მაგრამ მეორე მხრივ მას ის უპირატესობა აქვს, რომ სწორი თერაპევტული, განსაკუთრებით დიეტა-ლისით, მკურნალობისას ის იძლევა უფრო კარგ ეფექტს. მიტრალური სტენოზით დაავადებულს შეუძლია გადაიტანოს კომპენსაციის უმძიმესი დარღვევარამდენივეჯერ (6-ჯერ დამეტოც) და კვლავ იმდენად გამოკითხეს, რომ კარგა ხანს თავს დამამკურნალებლად გრძნობდეს. აორტალური სტენოზის დროსაც კომპენსაცია ბანგრძლივია, მაგრამ ამ მანკის დროს ადვილი აქვს მოვლენება ტვინის მხრივ (თავის ტრავილი, თავბრუსხვევა) და სხვ., რაც დამოკიდებულია ტვინის ან. მთასა და სისხლის ძარღვების პარალელურ ცვლილებებზე. იკურნება თუ არა გულის სარქველის მანკი? ამ კითხვაზე არ შეიძლება უსათუოდ უარყოფითად უპასუხოთ, მაგრამ, როგორც წესი, გასაგებია, რომ მანკი თავისთავად განუკურნებელია.

შესაძლებელია მხოლოდ მანკის შედეგების ნაწილობრივი ან სრული აღკვეთა. ბავშვებს და ახალგაზრდებს, როგორც ამას ჩვენი დაკვირვებაც გვიჩვენებს, შესაძლებელია დროთა განმავლობაში გულის მანკის ნიშნებზე სრულიად გაუარონ. მტკიცება იმისა, რომ ჩვენ ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ნამდვილად განკურნებულ გულის მანკთან, ცხადია ძნელია, რადგან გულის უბრალო გაგანიეობა, სარქველების შედარებითი ნაკლებობა, ანემიური შუილები და სხვ. ადვილად შეიძლება გულის მანკად ჩათვალო. გულის მანკის მძიმე გართულებებში აღსანიშნავია ემბოლიით გამოწვეული გართულებები, როგორებიც უეტრიე ვითარდებიან ყოველგვარი წინამორბედი ნიშნების გარეშე. ემბოლიის ცალკე ფორმების შესახებ ზემოთ იყო ნათქვამი, ასევე ნათქვამი იყო სისხლის ჩაქცევაზე ტვინში. გულის სისუსტის შეტევები, რომელნიც საფრთხეს წარმოადგენენ სიცოცხლისათვის, აგრეთვე გულის ასტმის და სხვა მოვლენები, რომელიც შესაძლებელია განუვითარდეს ყველა გულით დაავადებულს— ქვემოთ იქნება ჩვენს მიერ დაწვრილებით აღწერილი.

გულის მანკის მკურნალობა

1. პრაფილაქტიკა. ჩვენთვის ცნობილ საშუალებებით მეტად ძნელია გულის მანკის აცილება. სახსრების მწვავე რეემატიზმის სალიცილატებით მკურნალობით ჩვენ არ შეგვიძლია წინააღმდეგობა გაუწვიოთ ენდოკარდიტის განვითარებას.

ვერათფერს გავხდებით აგრეთვე მაშინაც, როდესაც გულის მანკი თავიდანვე ქრონიკულად მიმდინარეობს, მით უფრო, რომ დაავადების მიზეზი ხშირად სრულიად უცნობია.

2. კომპენსირებული გულის მანკის მკურნალობა. თუ ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ მოხდა ავადმყოფი გულის საესებით კომპენსირებული მანკით, მისი მკურნალობა უმთავრესად დიეტური უნდა იყოს. ავადმყოფს ფრთხილად უნდა უთხრას მისი დაავადება და საჭიროა განუმარტოს მას, რომ მისი მდგომარეობა დაჰოკიდებულია თვით მის ნებისყოფაზე, კეთილ გონიერებასა და ქცევაზე. ავადმყოფი უნდა ერიდებოდეს ყოველივეს, რაც გამოიწვევს

გულის ზედმეტ გადატვირთვას და რაც უფრო მეტად გავლენას მოახდენს ამ უკანასკნელზე. ყოველგვარი მძიმე დამლაღი ფიზიკური ღეშობა, დამაუფლი გონებრივი მუშაობა, თამბაქოს წევა, არაზომიერი კვება, სმა და სხვა უნდა აეკრძალოს. სუსტ ავადმყოფებს შეძლების დაგვარად იმრიგად უნდა გაუძლიერდეს კვება. რომ არ გამოიწვიოს ზედმეტი ცხიძის გჩენა. ალკოჰოლური სმელების მიღება უნდა აკრძალვოს. ჩაი და ყავა შეიძლება ზომიერად მიეცეს, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფზე არ მოქმედობენ უცადა. ექიმმა უნდა მოსთხოვოს ავადმყოფს რამდენადღაც შეიძლება ზუსტად შეარქოს ალნიშნული დარღვევები. მედიკამენტებით მკურნალობა კომპლენსაციის დროს საჭირო არაა. თუ არაეობს აზრი იმის შესახებ, რომ მანკა განვითარებულია ლუენის ნიადაგზე, მაშინ უნდა ჩატარდეს ანტილუეტური მკურნალობა (kali jodat სინდიკის შეზღუდა, სალვარსანი მკირე დოზებით) დიდი იმედების დამყარება ალნიშნულ მკურნალობის შედეგებზე არ შეიძლება, რადგან საეკორომ საჩქეველების მექანიკური ცვლილებები (ნაკლოვანობა და სტენოზი) მოისპოს ამგზით.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კომპენსირებული გულის მანკების დროს აბაზანებით მკურნალობას. მრავალი დაკვირვებიდან ჩანს, რომ აბაზანებს არამც თუ კარგად იტნს გულით ავადმყოფი, არაუდ მათი გავლენით გულის მუშაობაც საოკრად უზგობესდება, (სახელგანთქმულია ამ მხრივ წყალტუბოს რადიოაქტიური წყაროები, კისლაეოდსკის CO₂-ით მდიდარი მინერალური წყაროები, საზღვარგარეთ ცნობილია ნაუჰაიმის წყაროები). დეკომპენსაციის პირველი ნიშნების განვითარების დროს ალნიშნული აბაზანები დაანიშნა კარგ ეფექტს იძლევა. ავადმყოფებს შეუძლიათ იმკურნალონ აბაზანებით ბინაზდაც. კარგ დ მოქმედობს თბილი აბაზანები, ცივა წყლის გადავლებით შესაძლებელია მარილიანი აბაზანების დანიშნა (ნეეოგენური აბაზანები და განსაკუთრებით ხელოვნური CO₂-ით, რომელიც მოწყობილია მრავალი ქალაქის წყლისამკურნალო დაწესებულებებში. ნახშირწყლიან აბაზანის მიღების ხანგრძლიეობა დასაწყისში უნდა უდრიდეს 6—8 წუთს, ტემპერატურა—კი 32°C-ს. აბაზანის მიღების დრო შეიღება თანდათან გადიდდეს, ხოლო ტემპერატურა კი შემცირდეს (31°—29°C). თვითეული აბაზანის მიღების შემდეგ საჭიროა მოსვენებული წოლა 1—1½ საათს. ეანგბადის აბაზანების მოქმედება ისეთიევა, როგორც ნახშირენგინისა, ოღონდ მგრძნობიარე ავადმყოფი ზოგჯერ უკეთ იტანს ეანგბადის აბაზანეს.

გულით ავადმყოფთა ს მკურნალო დაწესებულებებში მიღებულია სხვადასხვა სახის ელექტრო-აბაზანები. ხმარობენ ხშირად ე. წ ოთხსაკნიან ელექტრო-აბაზანას ავადმყოფი ჯდება, ზემო და ქვემო კიდურებს ათავსებს წყლით სავსე აბაზანაში, რომელშიაც ატარებენ ელექტროდებს, და საიდანაც დენი გაივლის ავადმყოფის სხეულში. სრული ელექტრო-აბაზანის დროს, დენი წყლიდან გადაეცემა მასში მოთავსებულ სხეულის ზედაპირს. უმთავრესად იხმარება ფარადის ანუ სინუსოიდალური ცვლადი დენი (ე. ი. ცვლადი დენი ნელად აღმავალი და დაღმავალი ფაზებით). ელექტრო-გალიზიანების მოქმედება კანზე ეთვის წყლის ტემპერატურის მოქმედებას. ცხადია აქ არ არის

სპეციფიკური სამკურნალო მოქმედება, მაგრამ ზოგჯერ აბაზანები კარგ შედეგს იძლევი. ნ. აბაზანის დროს საჭიროა ავადმყოფის მიმართ მუდმივი სიფრხილე და სუსტი თვალყურის დევნება.

გალით დაავადებულთა მკურნალობის მეთოდთა შორის, თუ კომპენსაციის სერიოზული დარღვევა არ არის, განსაზღვრული დეგილი უქირავს აგრეთვე აქტიურ და პასიურ სამკურნალო ვარჯიშობებს (ე. წ. შვედური სამკურნალო ვარჯიში და სხვა). კუნთების რეგულარული მოძრაობა ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას, კუნთების სისხლძარღვთა გაგანიერების გამო, რაც აადვილებს გულის მუშაობას. თუ ასეთი მკურნალობა სათანადო სიფრთხილით იქნა ჩატარებული და თან მხედველობაში იქნა მიღებული ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებებებანი, მაშინ ასეთი მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის თვითგრძნობა უჯობესდება. მაგრამ მეთოდის მნიშვნელობა არ უნდა იქნას გადაფასებული. თუ რამდენ დ დასაშვებია ზოგად მოძრაობანი ამგვარ დაავადებულთათვის, ამის გადაწყვეტა ყველაზე უფრო კარგად შეიძლება ქოშინის სუბიექტური შეგრძნების მიხედვით. ყოველმა გულით ავადმყოფმა, თუ მას არ ემჩნევა კომპენსაციის დარღვევის ნიშნები, უნდა იაროს ნელა და აღმართხედაც უნდა ავიდეს ისე, რომ არ იგრძნოს სუნთქვის გაძლიერება. როგორც კი იგრძნობს ქოშინს, ავადმყოფი უნდა შესდგეს და დაისვენოს, არ არის კარგი, რომ ავადმყოფმა მიუხედავად ქოშინისა განაგრძოს გზა. არ უნდა დავივიწყოთ, რომ ყოველგვარი ზედმეტი მოძრაობა და ციხულაციის დარღვევა ცუდად მოქმედობს თვით გულის კუნთზე. სასარგებლოა აგრეთვე ფრთხილად და წესიერად წარმოებული სუნთქვითი ვარჯიშობა. სხეულის საერთო მასაჟი ხელს შეუწყობს სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას და კუნთების აკტივას. ზოგიერთი „სპეციალისტების“ მიერ ხმარებულ გულის მიდიმოს მასაჟს, ხელის დაქირებას გულის მიდამოზე ამოსუნთქვის დროს, გულის მიდამოს ვიბრაციას აქვთ მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა, მაგრამ არ შეიძლება საესებით უარყოფა აღნიშნული მეთოდის მნიშვნელობისა, რადგანაც არაა გამორიცხული, რომ იგი გულის კუნთის ფუნქციონალურ აგზნებას გამოიწვევს და ამდენად კარგ გავლენას მოახდენს თვით დაავადების პროცესზეც ამიტომ მასაჟი ზოგჯერ საქაოდ კარგად მოქმედობს გულის ფუნქციონალურ ნერვულ დაავადებათა შემთხვევებში.

3. დეკომპენსაციის მკურნალობა. როცა გულის მანკით ავადმყოფს გამოაჩნდება დეკომპენსაციის ნიშნები, ხანგრძლივი ქოშინი, შარდის რაოდენობის შემცირება, შეშუქებები, საჭიროა პირველყოელისა სხეულის სრული მოსვენებით შევამსუბუქოთ გულის მუშაობა. მრავალ შეთხვევაში, განსაკუთრებით მიტრალური მანკის დროს, კომპენსაციის აღდგენისათვის საკმარისია მოსვენებული წოლა, ჩვეულებრივი დიეტა და ყოველგვარი მედიკამენტოზური მკურნალობა. თუ დეკომპენსაციის მოკლენები საგრძნობია და ხანგრძლივი, ექიმი იძულებულია მიმართოს ისეთ საშუალებას, რომელიც, ყოველივე ექვს გარეშეა, კარგად მოქმედობს გულის მოშლილობაზე. ასეთ საშუალებას წარმოადგენს დიგიტალისი. დიგიტალისი აძლიერებს გულის შეკუმშვას, ამცირებს მაჯის ცემის სიხშირეს, დიასტოლის გახანგრძლივებისა და წინა

გულებიდან პარკუქებში ვალიზიანებათა გატარების გაძლიერების გამო. ამიტომ გულის დიასტოლური აესება მატულობს, სისხლის წნევა არტერიებში დიდდება და სისხლის მიმოქცევა უზრუნველდება. სინტერიათა ის გარემოება, რომ დიგიტალისის შემადგენელი ნაწილები კარგად მოქმედობენ გულის კუნთის შეკუმშვების ფიზიოლოგიურ გაძლიერებაზე, სისხლი არსებული კალკიუმის მარილების საშუალებით. ამასვე აღბაძვება ემატება გარკვეულ კარგი გავლენა სისხლის ძარღვებზე (შევიწროება სპლანხნიკოსის სისხლძარღვებისა და გაგანიერება თირკმლების სისხლძარღვებისა და სხ.), რის გამო სისხლის საერთო განაწილება უზრუნველდება. ამიტომ დიგიტალისი ნაწილები, თუ ხანგრძლივი დოზირებისას დროს მჯის ცემა არითმულია, მცირე ავსებისას, ჩქარვებულია და თან სუსტი დაკუმულობის. დიგიტალისის მოქმედება იმაში გამოიხატება, რომ მაჯა უფრო დაძაბული ხდება, წესიერი და ნელი. არტერიული სისხლის წნევის მომატებისა და ცირკულაციის აჩქარების გამო, დეკომპენსაციის ნოვლები საკვირვალად ქრება: დიურეზი მატულობს, მცირე რაოდენობის, მუქი, კონცენტრირული შარდი ნორმალური ხდება, ღია ფერისაა, ხეიღრითი წონა კლებულობს. შეუშება კლებულობს. ქოშინი მცირდება, ავადმყოფს თავი უნებუქდება, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უზრუნველდება. მოკლედ რომ ვთქვათ, ადგილი აქვს გულის მანკის კომპენსაციის აღდგენას. იგი აღდგება შეღარიბით მოკლე დროში, რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დიგიტალისის სწორ დანიშვნას. ყოველი დანიშვნის მიზანი, მიღწეულ იქნას ძლიერი თერაპევტული მოქმედება გულზე და სისხლის მიმოქცევაზე ისე, რომ ტოქსიკური და მაკენ გავლენას არ ქონდეს ადგილივინადან საზღვრის გატარება დიგიტალისის თერაპევტულ და ტოქსიკურ მოქმედებათა შორის ძნელია, ამიტომ ავადმყოფს ხანგრძლივად უნდა ვაძლიოთ დიგიტალისის მცირე დოზები, სანამ ამ დოზათა შეჯამების შედეგად ჩვენ არ მივიღებთ სამკურნალო ეფექტს. როგორც კი მიღწეული იქნება ეს უკანასკნელი, დიგიტალისის მიცემა უნდა იქნას შეკვეცილი ან და, რომ არ განე-თარდეს ტოქსიკური მოქმედება, სრულიადაც შეწყვეტილი. დიგიტალისის დანიშვნა: Pulv. fol. Digitalis titr. 0,1 სამჯერ—ხუთჯერ სხვადასხვა სახით. შეიძლება ავადმყოფს სათითურას ფოთლები ფხვნილებების სახით დაენიშნოს ვაძლეოთ Pulv. fol. Digitalis titr. 0,1 3-ჯერ 5-ჯერ დღეში, ობლატებში ან წყლით. ჩეულებრივ ავადმყოფთ წამალს ღამით არ უნიშნავენ. მეორე დღეს ასევე განაგრძობენ წამლის მიცემას. ორი-სამი დღის შემდეგ, ზოგჯერ უფრო ადრეც, 10—15 ფხვნილის მიღების შემდეგ, ნთლად იჩენს თავს დიგიტალისის მოქმედება, რომელიც გამოიხატება მაჯისცემის სიხშირის შემცირებაში, რითმის აღდგენასა და სხვა მოვლენების გაუმჯობესებაში.

ფხვნილების გარდა შესაძლებელია დიგიტალისი მიღებული იქნას ნაყენის სახით (Infusum folior Digitalis titr 1,0—2,0:150 წყალზე). უნიშნავენ თითო სუფრის კოვზს 2—3 საათში ერთხელ. ნაკლებად მიზანწეონილია დიგიტალისის აბებში დანიშვნა. ცალკეულ შემთხვევებში, მეტადრე თუ ავადმყოფები მიჩვეული არიან ამ საშუალებას, საჭიროა ვიხიაროთ დიგიტალისის დიდი დო-

ზები (1,0—2,0 დღეში და მეტიც), ჩვეულებრივ კი უნდა ვეცადოთ დიგიტალისის მცირე დოზებით დანიშვნით (0,08 და ნაკლებიც, საძვერ დღეში) მივღწიოთ მაზანს.

საჭიროა დიგიტალისი მიეცეს ავადმყოფებს ყოველთვის თანაბრად და რეგულარულად, რათა ცლიეული დოზების წევგ მუას (კუმულაციის) შედეგად, მივიღოთ დიგიტალისის სრული მოქმედება.

სრულიადაც არაა სასარგებლო დიგიტალისის დანიშვნა ძლიერ მცირე და დაწილადებულ დოზებში. ავადმყოფს არ უნდა დანიშნოს სამკურნალო საშუალება, თუ ამავე დროს არ ხდება ზუსტი დაკვირვება მაჯისა და გულის მრგომარეობაზე. მხოლოდ ასეთი გზითა შეიძლება გამოვიმუშაოთ გარკვეული მაჩვენებელი სამკურნალო საშუალების დანიშვნისა. თუ წისი შეწყვეტისათვის. მკურნალობა დიგიტალით უნდა იყოს ინდივიდუალური და შაბლონურად არ უნდა ტარდებოდეს.

დიგიტალისის ხანგრძლივად მიღების შემდეგ გულის მუშაობის გაუმჯობესება. სთახ ერთად შესაძლებელია განვითარდეს თანხლები მოვლენები: გულის რევა, პირღებინება, თვალის კრელება და სხვ. მაჯისკემას საგრანობი შენეება, ზიგემინის წარმოშობა მაჩვენებელია აღნიშნული პრეპარატის კუმულაციისა. სათითურას მიცემას რომ შევყვეთ, მოკლე ხნის განმავლობაში გაივლის ყველა მაგნე მოვლენა, ხოლო დიგიტალისის სამკურნალო მოქმედება გულზე გრძელდება. ზოგჯერ ავადმყოფისათვის დიგიტალისი არ არის კარგი. სახლდობრ მაშინ, თუ თანხლები მოვლენები (პირღებინება, გულის რევა) უფრო ადრე გავითარდება, ვიდრე დიგიტალისის მოქმედებით გაუმჯობესდებოდეს გულის მუშაობა. ასეთ შემთხვევებში, თუ დიგიტალისის მიცემა გარკვევით ნაჩვენებია, ავადმყოფს ჯერ მაინც არ უნდა შეუწყვიტოთ მიცემა.

ამ პრეპარატისადმი მგრანობიარე კუჭის მქონე ავადმყოფს სჯობს დიგიტალისი ფხენლის სახით მიეცეს ე. წ. გელადურატის კაქსულებში, რომლებიც იხსნებიან მხოლოდ წვრილ ნაწლაებში.

პორტალური სისტემის საგრანობი შეაუბების დროს, ან თუ დიგიტალისის შიგნით მიცემა შეუძლებელია, უნიშნვენ მას per rectum სათლედების სახით (Fol. Digitalis 0,15. Ol. Cacao q. s. f. Sapu. 3-ჯერ დღეში ან ოყნის საშუალებით (Inf. Digitalis 0,5—1,0: 50,0 Mucilago Cummi arab. 50,0 Ds. საკმარისია 4 ოყნის გასაკეობლად). აღნიშნული ხსნარი სხეულის ტემპერატურამდე უნდა იქნას გამოზარი, ანსათანავე წინასწარ ჩვეულებრივი ოყნა უნდა გაუკეთდეს. სათითურას ფოთლების გარდა შესაძლებელია ვიხმაროთ დიგიტალისის სხვა პრეპარატები, რომელთაც დაწკრილებით შევხებით ქემოთ, ამ პრეპარატებიდან კარგია სანოლის სახით დანიშვნა 12-ჯერ დღეში Verodigen—Suppositor, Digitalis—Dispart, Supposit და სხვა).

თუ ავადმყოფს ძალზე შეუნელდა მაჯის ცემა, გაუითარდა ბიეჰინია (ექსტრასისტოლები) და ამასე დამატა დიგიტალისით ინტოქიკაციის სხვა ნიშნები (თავბრუსხვევა, გულის რევა, პირღებინება და სხვ.), მაშინ დიგიტალისი ნავსებით უნდა გამოვირიცხოთ. ზოგჯერ ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ქა-

ფურის გაკეთება, მაგარი შავი ყავის დანიშვნა, ლეინო და სხ. ზოგიერთ შემთხვევაში უფრო სჯობს ავადმყოფს არ დაენიშნოს არავითარი გამაღიზიანებელი საშუალება.

თუ რამდენად ხშირად და ხანგრძლივად უნდა მიიღოს ავადმყოფმა დიგიტალისი, ამას დაკვირვება ყოველ ცალკე შემთხვევაში გვეტყვის ხოლმე.

ზოგიერთი ავადმყოფი (მეტადრე მიტრალური მანკით) კარგად უძლებს დიგიტალისით მკურნალობის 20—30 კურსს, და ზოგჯერ მეტსაც. თვითველ ცალკე შემთხვევაში, როცა კომპლ. ნიაციის დარღვევა კვლავ იჩენს თავს, ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს დიგიტალისი. ნართალია ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ხშირად დოზის თანდათ. ნომით გადიდება. როგორც სხვ. სამკურნალო საშუალებათა დროს, ისევე აქაც იჩენს თავს ორგანიზმის შეჩვევა ამ საშუალებისადმი. მაქსიმალური დოზა არ არსებობს და თვითველ ცალკე შემთხვევაში უნდა მოიძებნოს საშუალების უდიდესი რაოდენობა. ზოგიერთი ავადმყოფი ნამდვილ „ადგიტალოვად“ გადაიქცევა ხოლმე და არ შეუძლია გაძლება, თუ დიგიტალისის დიდი რაოდენობა არ მიიღო (ჩვენ თვითონ ვიცით შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფი იღებდა დღეში 5,0-დგ Pulvis folia Digit.) დიდი დოზებით კარგი ეფექტის მიღების შემდეგ კარგი იქნება ხანგრძლივად გაძლიოთ ავადმყოფს დიგიტალისის მცირე დოზები (0,05 სამჯერ დღეში). წყირე დოზები ავადმყოფებს შეუძლიათ სვან განუწყვეტლივ თიების განმავლობაშიაც. კიდევ უფრო მიზანშეწონილია ჩვენი აზრით განსაზღვრული დოზის განმავლობაში (მაგ. ყოველ ოთხ კვირაში ერთხელ) გულის მანკის მქონე ავადმყოფი, რომელსაც არა ერთხელ ჰქონია კომპენსაციის დარღვევა, ჩავაწვიოთ ლეგინში ორი-სამი დღით და დაუნიშნოთ დღეში 0,3 დიგიტალისისა ან მისი შესაფერი პრეპარატისა. საწუხაროდ მრავალ შემთხვევაში დიგიტალისის მოქმედება ბოლოს და ბოლოს სუსტდება დიდი დოზების მიცემის დროსაც. აღნიშნული საშუალება ავადმყოფების უკვე მეტი ველარ აუტანიათ და უნდა შეწყდეს კვლევ მისი მიცემა. ჩვეულებრივ მაშინ გვაქვს დაავადების უკანასკნელი სტადია.

არიან გულის მანკით ავადმყოფნი, რომელთაც აქვთ გამონატული შეშუპებითი მოლენები, მაგრამ მაჯის ინფომარეობა თითქმის დიგიტალისის დანიშვნის წინააღმდეგ ლაპარაკობს.

მოჯის ცემა შეიძლება იყოს აჩქარებული, მაგრამ თანაბარი და კარგი ავსების, ზოგ შემთხვევაში შეიძლება არ იყოს აჩქარებული, მაგრამ რამოდენიმედ არათანაბარი იყოს, ხოლო ზოგჯერ შეიძლება აჩქარებულიც იყოს და თანაბარიც. ხშირად, მეტადრე აორტალურ სარქველთა ნაკლებად განობის დროს ძნელია საკითხის გადაწყვეტა—დაუნიშნოთ თუ არა ავადმყოფს დიგიტალისი. ყველა ასეთ შემთხვევაში უჩვევენ საერთოდ სცადონ დიგიტალისი, რომელიც ხშირად დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა, მაგრამ ამავე დროს საჭიროა აღნიშნული პრეპარატის მოქმედებისადმი განსაკუთრებული ყურადღება და ერთგვარი სიფრთხილეც.

უკანასკნელ ხანებში ადგილი ჰქონდა მრავალრიცხოვან ცდებს, დაეშაღებით და მიეცათ სათითურას ფოთლების მაგიერ თვით მისი შემადგენელი აქტიური ნაწილები. მაგრამ შეცდომაა, როდესაც ზოგიერთი ექიმის უნიშნავს მხოლოდ დიგალენს, დიგიტალიზატს და სხვ. და არ უნიშ-

ნაგეს ათასჯერ დაცდილ სათითურას ფოთლებს, რომელთა მოქმედება მრავალ შემთხვევაში ისეთივეა და შეიძლება ზოგჯერ უყეთესიც კი იყოს, ვიდრე რომელიმე ზათი შემცველი პრეპარატისა. დიგიტალისის შემცველ პრეპარატებიდან უნდა აღინიშნოს უწინააღეს ყოელისა გიტალენი (საზღვარგარეშული დიგალენის შესატყვისი) და დიგიტორმი, რომელთა დანიშვნა შეიძლება როგორც შიგნით ისე კანქვეშ და ვენაშიც.

თუ დიგიტალისი არ იძლევა სასურველ შედეგს, მაშინ უნდა ვიხზაროთ გულის სხვა საშუალებანი, ზოგჯერ დიგიტალისთან ერთად.

ზოგიერთ შემთხვევაში რამდენიმე სამკურნალო საშუალების საერთო მოქმედება უფრო ძლიერია, ვიდრე ცალკე მათგანის. პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს Tin. Strophanti, რომლის მომქმედებით ნივთიერებას სტროფანტინს, აქვს თითქმის ისეთივე ფარმაკოლოგიური თვისებები, როგორც დიგიტალისს. უნიშნავენ T-ra Strophanti 5—10 წვეთს სამჯერ დღეში, მაგრამ მისი მიღება per os არ არის მიზანშეწონილი, რადგან ამავედროს ცუდად მოქმედოზს კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე და მისი მხოლოდ მცირე ნაწილი შეისრულება.

ა. ფრენკელმა (A. Frankel) პირველმა გვიჩინა სტროფანტინის ეფენაში ინექციის მეთოდი (0,003—0,0005) 5,0—10,0 კუბ. სმ ფიზიოლოგიურ სხნარში. უნდა შევახავოთ დანელ-ნელა შევუშხ პუნოთ მხრის ვენაში. მისი მოქმედება განსაკუთრებით საყურადღებოა გულის უეკრივი და მძიმე სასუსტის დროს. ეფენაში შეყვანილი სტროფანტინი სწრაფად მოქმედოზს. სტროფანტინის ინექციის შემდეგ შესაძლებელია ჩაჯარდეს სათიურათი მკურნალობის კურსი ან 2—3 დღის შემდეგ კვლავ სტროფანტინის შემხაპუნება გავიმეოროდ. ეფენაში სტროფანტინის შემხაპუნება არ არის საეესებით უხიფათო (განსაკუთრებით აორტალური ნაკლოვანობისას) სტროფანტინის შემხაპუნებას ეფენაში უნდა მივმართოთ მხოლოდ სიცოცხლისათვის სახიფათო მძიმე შემთხვევაში. შემდეგ სტროფანტინის შემხაპუნება არ შეიძლება, თუ მანამდე ავადმყოფს ეძლეოდა სათითურას პრეპარატები.

დიგიტალისის იზგავსა დანარჩენი სამკურნალო პრეპარატები, როგორც Spartein, Convallaria majalis, Adonis vernalis და სხვა, მოქმედობენ უფრო სუსტად. კარგი შედეგი იყო მიღებული აღონისით და თეოცინის კომბინაციით, რომლის შესახებ ქვემოთ გვექნება ლაპარაკი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ნივთიერებათა იმ ჯგუფს, რომელიც უფრო მეტად მოქმედოზს სისხლის ძარღვებზე, ვაზომოტორულ ცენტრზე და შესაძლებელია უშუალოდ თირკმლის ეპიტელიუმზე, ვიდრე თეოკონ გულზე. ეს საშუალებები იწვევენ არა მარტო სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას, არამედ საგრძნობლად აძლიერებენ დიურეზს, რასაც იმავადმყოფთათვის, ვისაც შემუშება აქვთ, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. ასეთ საშუალებებს პირველ რიგში ეკუთვნის კოფეინი, რომელიც აძლიერებს გულის მუშაობას და იწვევს ზოგად არტერიალური წნევის მომატებას. კოფეინი იწვევს გვირგვინოვანი არტერიების და შესაძლებელია თირკმლის სისხლძარღვების გაფართოებას. ამის გამო გულის კვება უმჯობედება და თან ძლიერდება თირკმლების სეკრეცია. უნიშნავენ Coffeini natrio-salicylicum ან Coffeini natrio—benzoicum 0,1—0,3 ფხენილე-

ბის სახით რამდენიმეჯერ დღეში ან კიდევ წყლის ხსნარში 3,0:150,0-ზე, საპჯერო დღეში სუფრის კოვზით. უფრო ძლიერად მოქმედობს Theobrominum natrio--salicylicum, ან Diuretin და მისი მრავალრიცხოვანი დერივატები. დიურეტის უნაწიანად ტაბლეტებში, რომლებიც შეიცავენ 0,5--1, და დღეში აღღვენ 4,0--6,0. Theobromini. Natrium aceticum იხმარება აგურინის სახელწოდებით, (1,0--3,0-მდე pro die). მშენივად მოქმედობს Theocini ან Theophyllin-ი განსაკუთრებით უკანასკნელს პრეპარატი Theophyllin natrio-acet. (ტაბლეტებში 0,15 დღეში რამდენიმეჯერ) და Euphyllin (0,1 დღეში ორჯერ-სამჯერ) უკანასკნელს წყლის ხსნარში ცუდი გემო აქვს, მაგრამ განსაკუთრებით აქტიურად მოქმედობს. შესაძლებელია Euphyllin-ის ხმარება სანთლების სახითაც pur rectum (0,16) ან ინტრავენური შეზაპუნება (ამპულები 10 კმ. სმ., შეიცავს 0,48 თითო). თუ როგორი საშუალება უფრო კარგად მოქმედობს, ამის გამოკვლევა უნდა ხდებოდეს თვითეულ ცალკე შემთხვევაში. განსაკუთრებით მიზანშეწონილია ერთ-ერთი ზემოთ დასახელებული დიურეზული საშუალება ს დანიშნა საათითურასთან ერთად, მაგალითად: Pulv. Digitalis utr. 0,1 Diuretini 1,0 ან კიდევ დიგიტალისი კოფეინთან ერთად ან სხვა. ზოგჯერ მშენივრად მოქმედობს შემდეგი მედიკამენტების კომბინაცია Inf. folior Digit. utr. 2,0:150,0C offein natrio-salicyl. 2,0 Liq. Kalii acetic. 60:0 Syr. cort. Aurant 30,0 ყოველ ორ საათში თითო სუფრის კოვზი.

ზოგჯერ კარგად მოქმედობს ადონისის და თეოცინის კომბინაცია (Theocini. Natr. acet. 0,6--1,0. Herb Adon. vernal. dialys. 2,0, Syr. Aurantii 20,0 Aq. destill. 200,0).

4. სიმპტომატური მკურნალობა. გულით დაავადებულთა ცალკე სიმპტომები განსაკუთრებულ აღწერას მოითხოვენ.

წყალმანკი წარმოადგენს ვენური შეგუბების ნიშანს. იგი ქრება კომპენსაციის აღდგენის შემდეგ. წყალმანკის გაქრობის დახმარებ საშუალებას წარმოადგენს აბსოლუტური მოსვენება ავადმყოფისა და მისი შეშუპებული ორგანოების მაღალი მდებარეობა. ასეთი ავადმყოფები ხშირად უნდა იცვლიდნ საწოლში მდებარეობას, რომ არ მოხდეს სხეულის ცალკე ნაწილების ძლიერი შეშუპება. კარგია შეშუპებული კიდურების ფლანელის სახვევში გახვევა, ოღონდ ძლიერ მოჭერილი არ იყოს.

შეშუპებული ორგანოების მსუბუქი მასაჟი ზოგჯერ კარგ ეფექტს იძლევა.

სითხის ჰილების რაოდენობა შეზღუდული უნდა იყოს, 1--1 1/2 ლიტრამდე. დღეში (იხ. შენიშვნა კარელის მეთოდით რძით მკურნალობის შესახებ). ყველა შემთხვევაში მიზანშეწონილია მისაღები NaCl-ის რაოდენობის შეკვეცა უფრო დაწვრილებით ამის შესახებ იხილეთ თავი, რომელიც შეეხება შეშუპების მკურნალობას თირკმლების დაავადების დროს. მედიკამენტებით მკურნალობა წყალმანკისა ისე იყვება, როგორც დეკომპენსაციის დროს. მთავარ საშუალება წარმოადგენს დიგიტალისი, ზემოთ აღნიშნულ დიურეზულ საშუალებებთან ერად შრდმდენ ნივთიერებათაგან უნდა აღინიშნოს კიდევ Kalium და Natrium aceticum, ლეინის მტევა ზარილები, Tartarus boraxatus და სხვა. საყურადღებოა Bulbus scillae (Inf. b. scillae 1,0--100,0, ორი ჩაის კოვზი

3-ჯერ დღეში და Scillaren ტაბლეტის სახით 0,2 დღეში 4-ჯერ ან ინტრავენური შესაბუნება. შესაძლებელია აგრეთვე მისი მიცემა სანთლის სახით). Bulbus Scillae და Scillaren-ი როგორც კარდიო-დიურეზული საშუალება განსაკუთრებით ნაჩვენებია აორტალური ნაკულლოვანობის დროს; აღნიშნული ნოთიერება შეიძლება ავადმყოფებს ხანგრძლივ ეპილოთ, რადგან კუმულაციის საშაზროება არ არის. შეშუპების დროს კარგი დიურეული საშუალებაა კალომელი. მას უნიშნავენ ფხენილებში 0,2, სამ-ხუთჯერ დღეში. ორი დღის მკურნალობის შემდეგ შარდის რაოდენობა საგრძნობლად მატულობს და შეშუპებაც კლებულობს. როგორც-ეი რმატებს დიურეზი ან და ავადმყოფს სტომატიტის ნიშნები გამოანჩნდება, მაშინვე უნდა აკვეთოთ კალომელის შემდომი მიღება. კარგ შ. დიგს იძლევა კალომელის და დიგიტალისის ერთათ დანიშენა Digitalis 0,1 Calomel 0,2 დღეში ხუთი ფხენილი. ზოგიერთ შემთხვევებში განსაკუთრებით კარგად მოქმედობს შენდევნი კომბინაცია (Gaysche Pillen): Hydrarg metall 0,5 Bulb. scillae 1,0 Fol. Digitalis 1,0 Ext. Hyoseiami 1,5 Fiat pilul, № 15 თითო აბი სამჯერ დღეში. განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა ვერცხლის წყლის სხვა პრეპარატების ინექცია ეგნაში, რომელიც ამჟამად იზმარება, ან თუ ეს არ ხერხდება—შეშაბუნება კუნთებში. ასეთი პრეპარატებია: ნოვაზუროლი (Novasurol) ან სალირგანი (Salyrigan) $\frac{1}{2}$ —2 კბ. სმ., როგორც დიურეზის გამაძლიერებელი საშუალება გულის დაავადებათა დროს. ეს პრეპარატები არ უნდა მიეცეს ავადმყოფს ზედიზედ, არამედ დაახლოებით ყოველ 4—5 დღეში.

ავადმყოფის მდგომარეობა გულის მანკის უკანასკნელ პერიოდში ძლიერი საერთო შეშუპების გამო შეიძლება უაღრესად მძიმე და სატანჯველი იყოს მისთვის. ამ შემთხვევაში აუცილებლად უნდა ვცადოთ ასციტის და ჰიდროტორაქსის აღკვეთა პუნქციის საშუალებით, ხოლო კანიდან წყალმანკის სითხე კი მექანიკური გზით უნდა მოვაცილოთ.

კანის დასერვა (სკარიფიკაცია), თუმცა სითხეს აცლის, მაგრამ სახიფათოა, რადგან ვაკვეთილ ადგილზე ადვილად შეიძლება განვითარდეს წითელი ქარი. ამიტომ ვაკვილებით უკეთესია პატარა-პატარა ვერცხლის კაპილარული ტროაკარების ხმარება: სოუტის (Southey) ტროაკარები ან უმჯობესია კურშმანისა, რომლებზეც მიმაგრებულია Na Cl ხსნაზით სავსე. რეზინის წერილი მილი. ამ კანქვეშ ვაკეთებულ ტროაკარიდან წვეთწვეთობით გამოდის მთელი ლიტრობით სითხე და შეშუპებისაგან დამახინჯებული კიდურები ერთი-ორი დღის განმავლობაში სავსებით ცხრებიან. ამასთანავე აუცილებლად საჭიროა ყურადღება მივაქციოთ კანის სისუფთავეს ან ანტისექტიკას. ბრძოლა წყალმანკის წინააღმდეგ ოფლისმღენ საშუალებებით არ არის მიზანშეწონილი და უნდა უარყვით.

გულით ავადმყოფის ქოშინი ერთ ერთი უმძიმესი და მტანჯველი სიმპტომია. აუცილებელია როგორმე ამ მდგომარეობის შესუსტებება. ცხადია მთავარ ამოცანას აქაც გულის მუშაობის წესიერ კალაპოტში ჩაყენება წარმოადგენს. თუ ამის მიღწევა შეუძლებელი აღმოჩნდა, მაშინ უნდა ვცადოთ სიმპტომბატური ლონისძიებით როგორმე ქოშინის შემცირება. ასეთ შემთხვევებში

ყელაშე ნამდილ საშუალებას მორფიუმი წარმოადგენს. მორფიუმის ხმარება საერთოდ, ისევე როგორც დიგიტალისისა, გულის დაავადებათა მძიმე შემთხვევებში აუცილებელ საკურობას წარმოადგენს, განსაკუთრებით აორტალური ნაკლულოვ ნოზის დროს. ჩვეულებრივ მას აკადყოფი კარგათ იტანს და კანქვეშე შეშხაპუნებული ის დიდად უმსუბუქებს მას მდგომარეობას. დაავადების უკანასკნელ პერიოდში შესაძლებელია დიდი დოზების დანიშნაც. საერთოდ კი, რათქმაუნდა, საკუროა სიფრთხილე. გულ-ის სისუსტის დროს, რომელიც გამოწვეულია სუნთქვის ნაკლევანობით (ქრონიკული იმფიზემის, კიფოსკოლიოზისა და ფილტვების მძიმე ანთების დროს), მორფიუმის მიცემა სავსებით უნდა აიკრძალოს. მორფიუმის გარდა, შესაძლებელია ავადმყოფს დაენიშნოს დიონინი, ჰაერიონი, პანტაონი, დილ. უდიდი და სხვა ამგვარი საშუალებანი. ქლორალჰიდრატი გულით ავადმყოფს არ უნდა მიეცეს, უფრო ნაჩვენებია *Chloralium formamidatum* (1,5—2.0), რომლისაგანაც ჩვენ კარგ შედეგს ვღებულობდით. თუ ავადმყოფს აწუხებს უძილობა, შესაძლებელია მიეცეთ ადალინი (0,05—1,5), ვერონალი, მორფიუმის 0.01-თან ერთად, ლუმინალი, მედინალი, Urethan და სხვ. პრაქტიკულად ხშირად გვიხდება გარეგან საშუალებებისადმი მიმართვა: მდოგვი გულის არეგ. ცხელი სათბურები, ქვემო კიდურების ცხელი აბაზანები (მდოგვით და ნაცრით). მძიმე შემთხვევებში მათი მოქმედება ერთობ მცირეა. ძლ. ცრი ქოშინის დროს, რომელიც გამოწვეულია გულის ნაკლევანობით, ყანგბადის შესუნთქვა ხშირად შესანიშნავად მოქმედობს; შესუნთქვა სურვილისამებრ შეაძლებელია ინტერვალებით ჩატარდეს.

გულისცემის აჩქარებას, რომელსაც მუდმივი ან შეტევიითი ხასიათი აქვს, უნდა ვებრძოლოთ ყინულის დიდებით გულის არეგზე (მიზანშეწონილია ხმარება ე. წ. ლეტურის მილებისა და თუნუქისაგან დამზადებული გულის ფლიგებისა).

მეტადრე კარგია ყინულის ხანგრძლივად ხმარება აორტალური ნაკლულოვანობისა და გულის ძალზე ავზნებული მუშაობის დროს. კარგად მოქმედობს ზოგჯერ ცხელი სათბურები გულის არეგზე. შიგნით მისაღებ საშუალებებში ყველაზე აქტიურად მოქმედობენ ნარკოტიკული ნივთიერებანი, განსაკუთრებით მორფიუმი, რომელიც, თავისთავად ცხადია, უნდა დაენიშნოს მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში. თუ გულისცემის აჩქარება უმნიშვნელოა, შესაძლებელია მიეცეთ *Kalium bromatum*, ვალერიანის პრეპარატები და სხვა.

სტენოკარდიული შეტევების დროსაც შეიძლება ვიხმაროთ კანქვეშე მორფიუმი. ამავე დროს სასარგებლოა კანის გაშლიზიანებელი გარეგანი საშუალებანიც (მდოგვი), ცხელი კომპრესები, ზემო და ქვემო კიდურების ცხელი აბაზანები. შიგნით მისაღებად უნდა დაენიშნოს სტროფანტი, დიურეტიკი, ნიტროგლიცერინი (იხ. სათანადო ნაწილი სტენოკარდიული და მაგავ. შეტევების მკურნალობის შესახებ გულის კუნთის და არტერიოსკლეროზულ დაავადებათა დროს).

უშადობის დროს, რამდენადაც ის არ უმჯობისდება სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებასთან ერთად, შესაძლებელია დაენიშნოს მწარები (*Tinc. amara*, *Tinc. Chinae Composita*, მარილმთაყვია, პეპსინი, პანკრეონი და სხვ. უნდა მიეცეს ყურადღება ამასთანავე ნაწლავების მდგომარეობას

და მათ წესიერად დაკალიერებას. ხშირად ავადმყოფები ჩივიან ჰუცლის და ნაწლავების ბერჯეს. ასეთ შ.მთხვევაში კარგია დანიშნა ნახშირის ტაბლეტებისა, ზაგნეხიუმის, ტაქა-დიასტაზის, ჩაის და სხვ. გულყრისა და თავ-რუხვევის დროს, რომ ლიც გამოწვეულია ტვინის ანემიით აორტის სტენოზის დროს საჭიროა ავადმყოფს დაენიზნოს წოლა და ამგზნები საშუალებანი (ლვინო, ქაფური, ეთეროვანი სპირტი).

სხვა რაიმე გართულებათა (ფილტვების შეშუპება, ინფარქტი, სისხლის ჩაქცევა ტვინში) მკურნალობა ჩვეულებრივი წესით სწარმოებს.

ნაწილი მეორე

გულის კუნთის დაავადებაანი

წინასწარი შენიშვნები. ამ თავში ჩვენ ვარჩევთ გულის კუნთის, გულის ნერვული სისტემის დაზიანებებს და გულის სისხლძარღვების გვირგინოვანი არტერიების დაავადებებს. მართალია ახალმა გამოკვლევებმა არსებითად გააფართოვეს ჩვენი ცოდნა გულის ნერვული აპარატის დაზიანებათა შესახებ, მაგრამ საზოგადოდ ჩვენ ჯერ კიდევ ძლიერ ცოტა ვიცით იმ ფიზიოლოგიური პროცესებისა და პათოლოგიური ცვლილებების შესახებ, რომელთაც ადგილი აქვთ გულის ნერვულ ელემენტებში ჯერჯერობით ჩვენ შეგვიძლია ვიმსჯელოთ მხოლოდ გულის მუშაობის მოშლილობათა შესახებ, რომელთაც დაავადებულს სიცოცხლეშივე ვ.მჩნევთ, და აგრეთვე იმ ცვლილებებზე. რომელთაც ჩვენ ვპოულობთ გულის კუნთში უკვე გაკვეთის დროს; ამ უკან-სკნელთან ერთად ადგილი აქვს გულის კვანძების და ნერვების დაზიანებას. აქვე უნდა მიექცეს ყურადღება გვირგინოვანი არტერიების ცვლილებებს, რადგან გულის კუნთს დაავადებათა უმეტესი ნაწილი დამოკიდებულია სისხლის ძარღვების პირველად დაზიანებაზე.

ქვემოლ აღწერილ დაავადებებში სამივე სისტემა იღებს მონაწილეობას და ამიტომ ძნელია, და თითქმის შეუძლებელიც, კუნთოვანი სისტემის დაავადებათაგ მიჯნა ნერვული სისტემისა და გულის სისხლის ძარღვების დაავადებათაგან.

თ ა ვ ი პ ი რ გ ე ლ ი

მწვავე მიოკარდიტი (Myocarditis acuta)

ეთიოლოგია. მწვავე მიოკარდიტი მოსდევს ჩვეულებრივ რომელიმე მწვავე ინფექციურ დაავადებას (მუცლის ტიფი, პარტახტიანი ტიფი, ყვავილი, ქუნთ-რუშა, წითელი ქარი, სახსრების რევმატიზმი, ფილტვების ანთება, სეპტიკური დაავადებანი და სხვა). ჩვენთვის ყველაზე კარგად ცნობილია მიოკარდიტი მწვავე რევმატიზმისა და დიფტერიის შემდეგ. ამ დროს ადგილი აქვს ჰემატოგენურ ინფექციას; პათოგენური მიკროორგანიზმები თვით იწვევენ მიოკარ-

დიუმის დაზიანებას, ან და წიოკარდიტის წარმოშობას ტოქსინების მოქმედებით. ზოგიერთ შემთხვევებში მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს მწვავე მოწამლევის დროს (ნახშირმკვავა, ალკოჰოლი და ფოსფორი). ზოგჯერ მიოკარდიტი ისეთ შთაბეჭდილებას სტოვებს, თითქოს ის პირველადი, ერთადერთი გამოხატულება იყოს ინფექციისა, რომელიც არ იძლევა სხვა რაიმე სიმპტომს. შესაძლებელია მწვავე მიოკარდიტის განვითარდეს ენდოკარდიუმის და პერიკარდიუმის ერთდროულ ანთ ბ სთან ერთად. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია ლაპარაკი „Carditis“-ის ან Pancarditis-ის შესახებ. ასეთი კარდიტები ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვთა ჰასაკში, რემმატიული ინფექციის ნიადაგზე.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. ზოგიერთი ინფექციის და ინტოქსიკაციის დროს პოულობენ უმთავრესად კუნთოვანი ბოჭკოების ჰალინურ ციმოვან ან მარცვლოვან გადაგვარებას (Myocarditis Parenchimatosa). სხვა შემთხვევაში სპარტობის შეამდვიარე ქსოვილის კვრავანი უჯრედოვანი ინფილტრაცია, განსაკუთრებით კაპილარების ირავლევი. (Myocarditis interstitialis), მაგრამ ხშირად აღნიშნული ორთავე ცვლილება განუყოფელია და ასეთ ანატომიურ დაყოფას კლინიკური მნიშვნელობა არ აქვს; კლინიკისათვის არა აქვს აგრეთვე არსებითი მნიშვნელობა სეპსის და წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს აღმოჩენილ მილიარულ ანუ შემოფარგულ ჩირკტოვებს გულის კუნთში (Myocarditis Purulenta). უბრალო მწვავე მიოკარდიტმა შესაძლებელია იოლად გაიაროს და არ დატოვოს გულის კუნთის ხანგრძლივი დაზიანება. ხშირად კი დაღუპული კუნთოვანი ბოჭკოები შეისრუტებიან და მათ ადგილას ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი და წარმოიშება ნაწიბურები. ასეთ შემთხვევებში, განსაკუთრებით მწვავე მიოკარდიტის შედეგად, რჩება მცირე ოდენობის გაფართული კოჩეები, რომელთა გარჩევა შესაძლებელია მხოლოდ მიკროსკოპის საშუალებით (იხილეთ შემდეგი თავი ქრონიკული მიოკარდიტის შესახებ).

ზოგიერთ შემთხვევებში მძიმე ანატომიური ცვლილებები ან არ იძლევიან კლინიკურ გამოხატულებას ან და სრულიად უმნიშვნელოდ იძლევიან. თუ პროცესში ჩართულია გულის გამტარი სისტემა, მაშინ თავს იჩენს გულის მუშაობის რითმის დარღვევა. საერთოდ მწვავე მიოკარდიტი იწვევს გულის ძალის შესუსტებას, აქედან კი წარმოდგება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, გულის კუნთის ტონუსის დაქვეითება, გულის ღრუების გაფართოება, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭისა.

დაავადების სიმპტომი და მიმდინარეობა. გულისცევის აჩქარება, ქოშინი, სიმძიმის გრძნობა გულის არეში, უეცრივი სისუსტე ან მზარდი აგზნებულობა, შიშის გრძნობა, გულის რევა, ზოგჯერ განუყოვრებითი პირღებინებაც მომასწავებელია ინფექციური დაავადების შექცომი მძიმე და სახიფათო გართულების განვითარებისა.

მაგრამ სუბიექტური ჩივილები ან სულ არ არის, ან უმნიშვნელოდ არიან გამოხატული. ავადმყოფები ფერმკრთალი არიან, განსაკუთრებულად მშვიდი, ზოგჯერ არაფერს არ ჩივიან. ექიმს აფიქრება მაჯის და გულის გამოკვლევის შედეგი. მაჯა მცირე ავსებისა, აჩქარებული, ზოგჯერ ადგილი აქვს რითმის და სხვა სახის დარღვევას. გულის გახტარი სისტემის დაზიანების გამო და სხვა (იხ. ქვემოთ). სისხლის სისტოლური წნევა ეცემა 80—90 mm. Hg-მდე. გულის მოყრუების არე ხშირად გადიდებულია. გულის საქვარი გადაწეულია გარედ. გულის ტონები ყრუდება და სუსტდება. ზოგჯერ მოსმენისას ისმის ექსტრასისტოლები, მზუუნავი რითმი და აქციდენტალური შუილი.

მძიმე შემთხვევებში სახის ფერმკრთალობასთან ერთად ადგილი აქვს ციანოზს და შეგუბების სხვა ნიშნებს: საულლე ვენების გასივებას, ღვიძლის გადიდებას, ოლიგურიას, ალბუმინურიას, უფრო იშვიათად მცირეოდენ შემუპებებასაც.

საერთო მდგომარეობა შეიძლება გაუარესდეს, პულსი თითქმის არ არის და რამდენიმე დღეში ავადმყოფი იღუპება. ზოგჯერ ავადმყოფი იღუპება უეცრივ რაიმე მოძრაობის გამო, საწოლიდან წამოდგომის ცდის დროს. მეტად რედიტორიის დროს.

პროგნოზი. თუკა უცირვი სიკვდილის საფრთხე მოითხოვს დიდ სიფრთხილს, მაგრამ სრული განკურნება მძიმე შემთხვევაშიც კი, რომელიც ხშირად მრავალი კვირა გრძელდება, არ არის იშვიათი. ჩვეულებრივ ქრონიკული მიოკარდიტი არის მწვავე მიოკარდიტის შედეგი.

დიაგნოზი. მწვავე მიოკარდიტის ამოცნობა შეიძლება კარგად გამოხატულ შემთხვევებში ზემოდ აღნიშნული ნიშნების საფუძველზე, მაგრამ ზოგჯერ ძლიერ ძნელია, რადგანაც შეიძლება, რომ სუბიექტურ ჩივილებს ადგილი არ ექნეს და თან სისხლის მიმოქცევის ორგანოების მხ-ივ სიმპტომებიც უმნიშვნელო იყოს. ზოგჯერ ძნელია მწვავე მიოკარდიტის დიფერენციალური ენდოკარდიტისაგან, რადგან ხშირად გულის კუნთი და ენდოკარდიუმში ერთდროულად ავადდება და ორივე დაავადების დროს შეიძლება გაჩნდეს სისტოლური შუილი.

მკურნალობა. პირველი მოთხოვნილებაა ავადმყოფის სრული მოსვენება, ლოგინში წოლა და მისთვის ყოველგვარი აგზნების თავიდან აცილება. ავადმყოფი ლოგინად დარჩება, ვიდრე არ გაუუღის მიოკარდიტით გამოწვეული სიცხე, აგრეთვე ციანოზი, ტახკარდია. სასარგებლოა ყინულის დადება გულის არეზე. აგზნებულობისას უნიშნავენ ბრომის და ვალერიანის პრეპერატებს. არ უნდა იქნას დავიწყებული ძირითადი ინფექციური დაავადების მკურნალობა. (მაგ. სახსრების რევმატიზმი). დივიტალისის პრეპერატები ჩვეულებრივ არ იძლევიან კარგ ეფექტს. გულის საშუალებებში კარგია სტროფანტინის ინტრავენოზურად დანიშვნა. მთავარ საშუალებას გულის მუშაობის ვაზომოტორული ტონუსის გაძლიერებისათვის წარმოადგენს კოფეინი, აგრეთვე ქაფური ან და კარდიაზოლი. ზოგჯერ კარგად მოქმედობს ადრენალინი ($1/3-1$ ც.მ. ხსნარისა $1-1000$ -ზე). მისი შესაბამისი კარგია ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთდროულად. გამოკეთების პერიოდში კარგია თანდათანობითი შეჩვევა მოძრაობისადმი. დასასრულ კარგია ნახშირმჟავა აბაზანები და ფრთხილი ვარჯიშობა.

თ ა ვ ი მ ე ო რ ა

ქრონიკული მიოკარდიტი

ქრონიკული მიოკარდიტი წარმოადგენს გულის კუნთის ანთებითი პროცესს, რომელსაც ნელი მიმდინარეობა ახასიათებს და რომელიც ხშირად დრო გამოშვებით მწვავედება; ის ჩვეულებრივ ერთვის ორგანიზმის მწვავე ან ფარულად მიმდინარე საერთო ინფექციას. ქრონიკული მიოკარდიტი ვითარდება ან თანდათანობით, შეუმჩნეველად ან იგი წარმოადგენს გადატანილი მწვავე კერისებრივი მიოკარდიტის შედეგს. მწვავე მიოკარდიტის შედეგად, როგორც აღნიშნული იყო წინა თავში, წარმოიშობა შემთავრთელი ქსოვილის ნაწიბუ-

რები მიოკარდიუმში. მწვავე ანთების დროს გაჩენილი რვალი უჯრედოვანი კერები და მიოკარდიუმის დაღუპული ბოქვოები თანდათანობით შეისრუტება და შეიცვლება ახალგაზრდა შემეართებელი ქსოვილსაგ ნ წარმოქმნილ ნაწიბურებით. მწვავე მიოკარდიტის შედეგად გულის კუნთში წარმოიშობა გათანტული, პაწაწა, მხოლოდ მიკროსკოპის საშუალებით დასანახავი ნაწიბურები, ან უფრო იშვიათად ერთარდება დიფუზური გასქელება ინტესტიციალური ქსოვილისა (მიოკ რდიუმის ფიბროზი).

ქრონიკული მიოკარდიტი არ არის ხშირი მოვლენა. უფრო ხშირად მწვავე მიოკარდიტი არ იწვევს მიოკარდიუმის დაზიანებას. უმრავლეს შემთხვევაში ქრონიკული მიოკარდიტი ვითარდება გრიპოზულ ან რევმატიული ხასიათის ინფექციის ნიადაგზე. საერთოდ კი მწვავე და ქრონიკული მიოკარდიტის ეთიოლოგია ერთი და იგივეა ხოლმე; საკითხი, თუ რა როლს თამაშობს დაავადება, რომელიც ცნობილია „კრონიკული ინფექციის“ სახელწოდებით, და ქრონიკული სკისის ზოგიერთი ქრონიკული მიოკარდიტის დროს, არ არის ჯერჯერობით გამოჩეული.

ქრონიკულ მიოკარდიტს, რომელიც ქრონიკულ ენდოკარდიტთან (გულის სარქვილების დაავადება) ერთად ვითარდება, მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში აქვს თავიდათავად მნიშვნელობა, თუმცა დაავადების საერთო მიმდინარეობაში საყურადღებოა. ძალიან ხშირად ენდოკარდიტი და მიოკარდიტი ერთად გვხვდება სახარების რევმატიზმის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა დროს.

ქრონიკული მიოკარდიტი უნდა ვუწოდოდ მხოლოდ ისეთ დაავადებას, რომლის დროს გულის კუნთში ვითარდება წმინდა ანთებითი მოვლენები. მას არ ეკუთვნის გულის კუნთის ის დაავადებანი, რომელნიც უმთავრესად ვითარდება მიოკარდიუმის კვების დარღვევის შედეგად გვიგვინოვანი არტერიების დაავადების დროს.

გულის კუნთის ამგვარ დაავადებას უწოდებენ Myodegeneratio cordis, რომელიც ჩვენ შემდეგ თავში გვაქვს აწერილი. მაგრამ ხშირად, მეტადრე ხანშიშესულადამიანებს შორის, გვხვდება ისეთი შემთხვევები, რომლის დროსაც შეუძლებელია ამ ორი მოვლენის ერთი მეორისაგ ნ გამოჯენა

კლინიკური სიმპტომები და დაავადების მიმდინარეობა. გადატანილი ინფექციის ან მწვავე მიოკარდიტის ცოტა თუ ბევრი ხნის შემდეგ ან ხანგრძლივად და შეუმჩნეველად მიმდინარე გულის კუნთის ფარული დაავადების შემდგომ ვითარდება ანდათანობით ქოშინი, გულის ძგერა და სიმძიმის შეგრძნება გულის არეში.

ავადმყოფებს მკრთალი ფერი აქვთ, ცუდათ გამოიყურებიან, ჩივიან დაღლილობას და სისუსეს სულ მცირე მოძრაობის დროსაც.

გაპოკლევა ხშირად გვაძლევს უმნიშვნელო გადიდებას და გულის გაფართოებას. სხვა მონაცემები გულის მხრივ საეცებით იგივეა, როგორც გულის კუნთის სხვა დაავადებათა დროს. საერთოდ დაავადების მოვლენები და საერთო მიმდინარეობა Myocarditis chronica-ს დროს ისეთივეა, როგორც Myodegeneratio cordis დროს, რომლის შესახებ დაწერილებით ლაპა-

რაკი შემდეგ თავში გვექნება. როგორც წესი, გულის ტონები სუფთა არის, შუილები არ ისმის, ან ისმის სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე, რაც გამოწვეულია მიტრალური სარქველების რელატიური ნაკულოვანობით. შემდეგ აღილი აქვს გულის მოქმედების შეათოდ გამოხატულ დარღვევას, განსაკუთრებით ხშირად საკმაოდ ძლიერ ტახიკარდიას, აგრეთვე ექსტრასისტოლიას. ხანგრძლივ და მკომე დაავადების დროს ვხვდებით *Arythmia absoluta*-ს და ზოგჯერ გატარების უნარის მოშლას. ჩვეულებრივ პულსი გახშირებულია, მცირე და ურითმოა, სისხლის წნევა დაბალია. ავადმყოფობის გამწვავების დროს შეიძლება სიცხე იყოს, თუმცა იგი უმეტესად მცირეა.

შემდეგ ავადმყოფობის მოვლენები სწრაფად ან თანდათანობით ძლიერდება, შრომის უნარიონობა კლებულობს და ნელნელა შეგუბებითი მოვლენები ვითარდება. ჩვეულებრივ რამდენიმე თვის ან წლების შემდეგ უეტრივ წარმოიშვება სურათი გულისა და სისხლის მიმოქცევის უკმარობისა, რომელსაც ჩვენ გავეცანით გულის მანკების განხილვის დროს. დამახასიათებელია დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობა, რომლის დროსაც ვხვდავთ ცვალებად მდგომარეობას—ხან მიმდინარეობა უარესდება ახალი დაზიანების გამო, ხან იგი პირიქით ნელდება ან უმჯობესდება წლობით, რის შემდგომ კვლავ შესაძლოა გაუარესება.

ღიაგნოზი. ქრონიკული მიოკარდიტის ამოცნობა შესაძლოა იმ შემთხვევაში, თუ გულის კუნთის ქრონიკულ დაავადებას წინ უძლოდა მისი მწვეავე ანთების მოვლენები, ან თუ მანამდე ცოტა თუ ბევრი ხნის წინ ავადმყოფმა ინფექციური დაავადება გადაიტანა, ან თუ მას სადმე ინფექციური კერა აღმოაჩნდა. საერთოდ ქრონიკულ მიოკარდიტს ჩვენ ახალგაზრდებ შორის ვხვდებით. *Myodegeneratio cordis* კი უფრო ხშირად გვხვდება ხანშიშესულ ადამიანთა შორის, რომელთაც საერთოდ არტერიოსკლეროზი აქვთ. შესაძლებელია აგრეთვე ვიფიქროთ გვირგვინოვანი არტერიებისა და მიოკარდიუმის სიფილიტურ დაავადებაზე. გულის ნერვული დაავადების შესაძლებლობის წინააღმდეგ, მეტადრე ნერვული ტახიკარდიის წინააღმდეგ ლაპარაკობს ქრონიკული მიოკარდიტის დროს არსებული შეშუპებითი მოვლენები. უფრო დაწვრილებით მიოკარდიუმის ქრონიკულ დაავადებათა ღიაგნოზის შესახებ და აგრეთვე იმ სიმნელის შესახებ, რომელსაც ჩვენ ვხვდებით კუნთების ქრონიკული დაავადების გამოიჯენისას გულის მანკებისაგან, როცა მეტადრე სისტოლური შუილი ისმის, იხილეთ შემდეგ თავში.

პროგნოზი და მკურნალობა. ქრონიკული მიოკარდიტი არსებითად არ განირჩევა საერთოდ გულის კუნთის სხვა ქრონიკულ დაავადებებისაგან. საკიროა განსაკუთრებით ყურადღება მიექცეს არსებულ ძირითად ინფექციას და ინფექციურ კერას და მათ წინააღმდეგ მიღებულ იქნას ყველა საკირო ზომები.

გულის კუნთის გადაბვარება

(Myodegeneratio cordis)

ეთიოლოგია და პათოლოგიური ანატომია. ანატომიური ცვლილებები გულის კუნთის ქრონიკული დაავადების დროს გამოიხატება იმაში, რომ გულის კუნთში ჩვეულებრივ ჩნდება მრავალრიცხოვანი უსწორო ფორმის მოთეთრო პრიალა არეები. ამასთან ერთად კუნთის ბოჭკოები ან მთლად ან მეტწილად ილუპება და მათ ნაცვლად ვითარდება კოჩეიოვანი ნაწიბუროვანი მაგარი შემაერთებელი ქსოვილი. ასეთი წარმოქმნები, რომლის ნახვა ადვილია გულის კუნთის გაკვეთისას, ვითარდება უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭის კედელში, განსაკუთრებით მის მწვერვალოზე ან წინა კედელში. მიოკარდიტული ბუდობების ნახვა შეიძლება აგრეთვე სხვაგანაც, მაგალითად კაპილარულ კუნთებში. პარკუჭებთან ერთად საჭიროა ყურადღებით გამოკვლეული იქნას წინაგულებიც, ვინაიდან აღნიშნული ცვლილებები ზოგჯერ უმთავრესად იქ ჩნდება. ხშირად გულის კოჩეიების მონახვა შესაძლოა, როგორც ენდოკარდიალურ ისე პერიკარდიალურ ზედაპირზე, სადაც მათ ვნახულობთ ოდნავ ჩაზნექილი უბნების სახით. ზუსტ ცნობას დაავადების გავრცელების და კუნთების მდგომარეობის შესახებ იძლევა მხოლოდ მიკროსკოპიული გამოკვლევა.

კოჩეიოვანი კერები წარმოიშვება უმთავრესად ორი გზით. შემთხვევათა მცირე ნაწილში საქმე გვაქვს ნამდვილი მწვავე კერობრივი მიოკარდიტის შედეგთან.

უმრავლეს შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს კოჩეიოვანი კერებთან, უნდა ვიგულისხმობთ არა ანთება, ამ სიტუაციის ვიწრო მნიშვნელობით, არამედ— გულის გვირგვინოვანი არტერიების დაავადებანი, რის შედეგად ვითარდება გულის კუნთის ხსენებული დაზიანება. აქ შეიძლება ადგილი ქონდეს ან ჩვეულებრივ არტერიოსკლეროზს, ან სიფილიტურს ან და სხვა ინფექციურ დაავადებათა მიერ გამოწვეულ გვირგვინოვანი არტერიების ენდოარტერიტს. იმ ადგილებში, სადაც აღნიშნული ცვლილებები იწვევენ სისხლძარღვების ნაპრალის თვალსაჩინო შევიწროებას, გულის კუნთის შესაბამის ნაწილში ირღვევა სისხლის მიმოქცევა. კვების დარღვევის გამო კუნთოვანი ქსოვილი თანდათან ილუპება და მის ნაცვლად ჩნდება შემაერთებელი გრანულაციური ქსოვილი, მცირე ან უფრო დიდი ნაწიბურების წარმოქმნით. კოლატერალური გზებით სისხლის მომარაგების მთლიანი აღდგენა არ ხდება, რის გამო გულის კუნთში ატროფიული, დეგენერაციული და ნეკროზული პროცესები ვითარდებიან; მხოლოდ სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სისწრაფესა და სიმძლავრეზეა დამოკიდებული, თუ რა სახის ცვლილებები იქნება უმთავრესად. ანთებითი მოვლენები გარშემო მდებარე ინტერსტიციალურ ქსოვილში სუსტად არის გამოხატული.

ჩვეულებრივი არტერიოსკლეროზის დროს ზემოაღნიშნული მოვლენები თანდათანობით ვითარდება, ხანდახან კი შეიძლება უფრო ზემოდ მდებარე არე-

ებიდან წამოსულ ტრომბამ ან ემბოლიამ უეტრივ დაახშოს გვირგვინოვანი არტერიების ცალკე ტოტები. ასეთ შემთხვევაში ჩვენ ელახარაკობთ გულის ინფარქტზე ან მიოკარდიუმის ინფარქტზე (იხილე ქვემოლ). ამ ადგილას გულის კუნთში ვხვდებით უბრალო ანემიურ-ნეკროზულ ან ხანდახან ახალ მოყვითალო-რუხ, ჰემორაგიულ კერებს.

იმ ადგილებზე, სადაც ბევრი კოყიეი წარმოიშეება, გულის კედელი შეიძლება გათხელდეს და სისხლის წნევისადმი ნაკლებად გამძლე შეიქმნეს. ამრიგად ზოგჯერ ვითარდება (უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭზე, განსაკუთრებით მის მწვერვალზე) გულის კედლის გამოზნექა—გულის ანევიზმა. ასეთი ხასიათის გულის ანევიზმას და აგრეთვე გულის ახალ ინფარქტს ზოგიერთ შემთხვევაში შეუძლია გამოიწვიოს გულის გასკდომა, პერიკარდიუმში სისხლის ჩაქცევა და უეტარი სიკვდილი.

უფრო ხშირად და ამიტომ კლინიკური თვალსაზრისით უფრო მეტად საყურადღებოა ის გარემოება, რომ გულის ანევიზმაში ან და იმ ადგილებში, სადაც კოყიეები ენდოკარდიუმს აღწევენ, ჩნდება პარკეტალური ტრომბები, რომელთაც შეუძლია ზოგჯერ სხეულის შორეულ ორგანოებში ემბოლია წარმოშოს.

რაც შეეხება გულის ანატომიურ მდგომარეობას, ხშირად ის მთლიანად ან განსაზღვრულ ნაწილებში განიცდის დილატაციას ან ჰიპერტროფიას.

არსებული დილატაცია დამოკიდებულია ნაწილობრივ მანც გულის კედლის წინააღმდეგობის დასუსტებაზე. რაც შეეხება ჰიპერტროფიას, მისი მიზეზის ასახსნელად თვითუღ ცალკე შემთხვევაში განსაკუთრებული მიზეზები უნდა ვეძებოთ, ვინაიდან გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზს, როგორც ასეთს, რა თქმა უნდა არ შეუძლია გულის ცალკე ნაწილების ჰიპერტროფიის გამოწვევა. ჩვეულებრივ მიზეზის პოვნა ადვილია: ეს ან ერთდროული ზოგადი არტერიოსკლეროზია ან და ის მიზეზობრივი მომენტები, რომელთაც არტერიოსკლეროზთან ერთად შეუძლიათ გამოიწვიონ გულის ჰიპერტროფია (სისხლის მაღალი წნევა, ცხოველების პირობები და სხვა). რასაკვირველია მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ აგრეთვე გამართლებელი გავლენა, გამოწვეული სხეულის სხვა ორგანოების დაავადებითა (არტერიოსკლეროზი, შექუზნილი თირკმელი, ფილტვების ემფიზემა). მარჯვენა პარკუჭის შესახებ შეიძლება ითქვას, რომ მისი ჰიპერტროფია იმ შემთხვევაში ხდება, თუ კი ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრეში მოხდა შეგუბება, მარცხენა პარკუჭის კუნთური ძალის ხანგრძლივი შესუსტების გამო.

მიზეზი ფორმისა ზემოაღნიშნული გულის კუნთების გადაგვარების—Myodegeneratio cordis, რომელიც ხშირად გეხვდება და მოსდევს გვირგინოვანი არტერიების სკლეროზს, იგივეა ზოგადად, რაც არტერიოსკლეროზის მიზეზში. გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი ხშირად ზოგადი არტერიოსკლეროზის მხოლოდ ნაწილობრივი გამოხატულებაა. მაგრამ გვირგვინოვანი არტერიებში შედარებით ხშირად ნახულობენ დიდ ცვლილებებს, იმ დროს როდესაც სხეულის დანარჩენ არტერიებში სრულიად არ არის ფართო ათეროსკლეროზული მოვლენები. მეორეს მხრივ, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც

გვხვდება შემთხვევები, სადაც მიუხედავად მძიმე ზოგადი არტერიოსკლეროზისა გვირგვინოვანი არტერიები სალია ან უმნიშვნელოდ არის დაზიანებული.

სკლეროზის მიზეზად ითვლება ზედმეტი ქაშა, თამბაქოს გადაჭარბებული წევა და ქრონიკული ალკოჰოლიზმი. ზოგიერთ შემთხვევაში თითქმის ხანგრძლივი და ძლიერი ფიზიკური მუშაობაც უნდა უწყობდეს ხელს არტერიოსკლეროზის განვითარებას. კლინიკური გამოცდილების მიხედვით გვირგვინოვანი სკლეროზის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს აწერენ ხშირ სულიერ მღელვარებას და დაძაბულ გონებრივ მუშაობას, განსაკუთრებით კი სხვა, ზემოხსენებულ მავნე მომენტებთან ერთად. გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება, ვიდრე ქალთა შორის. ასაკის მნიშვნელობა საერთოდ არტერიოსკლეროზის განვითარებაში ყველას მიერ არის ცნობილი. როგორც საერთოდ არტერიოსკლეროზი, აგრეთვე Myodegeneratio cordis გვხვდება, როგორც წესი, ხანში შესულთა შორის (დაახლოებით 40 წლის შემდგომ). დაბოლოს უნდა გავიხსენოთ აგრეთვე, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში საერთოდ არტერიოსკლეროზის და კერძოდ გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის წარმოშობაში არ შეიძლება მემკვიდრეობითი მიდრეკილების უარყოფა.

განსაკუთრებულ გარჩევას მოითხოვს გვირგვინოვანი არტერიების ლუეტური წარმოშობის დაავადება, რომელიც არ უნდა შეეურით ჩვეულებრივ არტერიოსკლეროზს.

გვირგვინოვანი არტერიების სიფილიტური ენდოკარდიტი ლუესის აორტიტთან ერთად (იხ. ქვემოთ) იშვიათი არ არის. თერაპევტული მოსაზრებით ამას უნდა მიექცეს სათანადო ყურადღება. საჭიროა გვახსოვდეს აგრეთვე, რომ აორტის ათაშანგის დროს შესაძლებელია გვირგვინოვანი არტერიების შესართავის დაეწროება და მისგან გამომდინარე გულის კუნთების კვების შეფერხება და მისი ინფარქტის წარმოშობა. გვირგვინოვანი არტერიების ხერხელის უეცარ დატობას შეუძლია მოულოდნელად სიკვდილიც გამოიწვიოს.

კლინიკური სიმპტომები და დაავადების მიმდინარეობა. საჭიროა უპირველეს ყოვლისა აღვნიშნოთ, რომ გულის კუნთში კოეციის გავრცელება, რომელსაც გვაძეჟ. პოულობენ, სიცოცხლეში შეიძლება არ გვაძლევდეს არავითარ ნიშნებს გულის დაავადებისა. ამგვარად ჩვენ ვხედავთ, რომ განსაკუთრებულ პირობებში გულს შეუძლია აიტანოს უვნებლად 'შემკუმშველი კუნთების ბოქოების დიდი დანაკლისიც. შესაძლებელია, რომ ეს დაზოჯიდებული იყოს კოეციების ადგილმდებარეობაზე, სახელდობრ იმაზე, დაზიანებულია თუ არა უფრო მნიშვნელოვანი კუნთური გამტარებელი გზები. ხშირად გულის კუნთის მუშაობის უნარი იმდენად ეცემა, რომ მძიმე მოვლენები ისეთივე ინტენსიობით ვითარდება, როგორც გულის მანკის დროს. ასეთ შემთხვევათა მიმდინარეობა შეიძლება ქრონიკული იყოს. დაავადების მოვლენები თანდათან იწყება. ავადმყოფები დასაწყისში ჩვეულებრივ სხეულის უმნიშვნელო დაძაბვისას, ქუჩაში სიარულის დროს, კიბზე ასვლისას და სხვა, განიცდიან მსუბუქ ქოშინს ან გულის აჩქარებულ ცემას, შიშის გრძნობას და გულმკერდის ან თვით გულის არეში, სიმძიმის გრძნობას.

ზოგჯერ ძლიერი სისუსტისა და დადლილობის სურათი ვითარდება. ავადმყოფებს ცუდი, მკრთალი ფერი აქვთ. ისინი ადვილად იღლებიან, თავს უხალისოდ გრძნობენ და მოკლებული არიან რაიმე ძნელი ფიზიკური ან გონებრივი მუშაობის უნარს. მათი ჩივილები თანდათან მატულობს და ბოლოს სისხლის მიმოქცევის მოშლის ისეთივე შედეგები ვითარდება, როგორც გულის მანკების დროს. გაძნელებული სუნთქვა თანდათან უფრო ძნელდება, ვითარდება შეშუპებები, ლეიძლში და თირკმლებში იწყება შეგუბებითი მოვლენები. ერთი სიტყვით ჩვენს წინაშე იშლება სისხლის მიმოქცევის საერთო მოშლილობის ნაცნობი სურათი.

გულის პერკუსია უმეტეს შემთხვევაში გვაძლევს გულის მოყრუების გადიდებას, რაც დამოკიდებულია გულის გაფართოებასა და ჰიპერტროფიაზე. მოყრუების გადიდება ხან ყოველმხრივ, ხან კი უფრო რომელიმე ერთ მხარეს. მაგრამ გულის კუნთების ქრონიკული დაავადება შესაძლებელია იყოს ისე, რომ გული არ იყოს შესაძინევად გადიდებული. აუსკალტაციით, როგორც წესი, არ ვღებულობთ არავითარ შუილს, რაც გამორიცხავს სარქველების დაზიანებას. გულის ტონები სუფთაა, ხანდახან საკმაოდ ძლიერი. გართულებულ შემთხვევებში ტონები ყრუა და არ არიან მკაფიოდ გამოხატული. მეორე პულმონალური ტონი, სისხლის მიმოქცევის ფილტვის წრეში დაწყებული შეგუბებისას, აქცენტირანია. ჩვენ განმეორებით, დიდი ხნის განმავლობაში, ენახულობთ მას გაპობილს (გაორებულს). ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სიფრთხილე, რომ არ შეეურიოთ მიტრალურ სტენოზს. უნდა აღინიშნოს, რომ ხშირად წმინდად გულის კუნთის დაავადების შემთხვევაშიც შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლური შუილი, რომელიც დამოკიდებულია ან ორკარიან სარქველის შედარებით ნაკლებოვანებაზე ან და მის არა სრულ დახურვაზე, რასაც იწვევს მარცხენა პარკუჭის კუნთოვანი ქსოვილის ცუდი მოქმედება (ალბათ კაპილარული კუნთებისა). ეგრედწოდებული კუნთური უქმარობა სარქველებისა, მეორე მხრივ მცირე სისტოლური ან დიასტოლური აორტალური შუილი არა იშვიათად გვხვდება არტერიოსკლეროზული ცვლილებების გამო. რომ წარმოდგენა ვიქონიოთ სისხლის ძარღვთა სისტემს საერთო მდგომარეობაზე, საჭიროა გამოკვლეული იქნას დანარჩენი არტერიებიც (სხივის და წინა მხრის) და აგრეთვე არტერიალური სისხლის წნევა. ამასთან ერთად დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია აორტის მდგომარეობის გამორკვევა, რაც ყველაზე კარგად შესაძლებელია რენტგენით.

გულის ობიექტური გამოკვლევა გვიჩვენებს უმრავლეს შემთხვევაში გულის მოქმედების მოშლას. პულსი ხშირად უსწოროა, როგორც რითმის მხრივ, ისე მაჯის ერთეული ცემის სიძლიერის მხრივ. მიუხედავად გულის გამოხატული დაზიანებისა არითმიას, როგორც ჩვენ ხშირად დაეწმუნებულვართ, შეიძლება სრულებითაც არ ჰქონდეს ადგილი. ყოველ შემთხვევაში პულსის უსწორობა, როდესაც ვერ ვისმენთ შუილებს, ერთ-ერთი თვალსაჩინო ნიშანია მიოკარდიული ცვლილებებისა. დასაწყისში პულსი საკმარისად ძლიერია, საეჭვო და ხშირი, არტერიოსკლეროზის გამო, ძალზე დაჭიმული, შემდეგში პულსი სუსტდება, მისი დაჭიმულობა მცირდება და ბოლოს ძლიერ მცირე ხდება. როგორც წესი, პულსი აჩქარებულია, მაგრამ ზოგჯერ აღინიშნება პულ-

სის მტკიცე შენელება—60, 50-მდე და უფრო ნაკლებიც წუთში. მაგრამ ასეთი წელი პულისის დროსაც ხშირად აქვს ადგილი გულის მოქმედების უსწორობას, განსაკუთრებით ცალ-ცალკე ორმაგი მაჯისცემის მოვლენებს (ბიგემინია). ხანდახან გულის არა სწორი მუშაობის დროს გვხვდება ტახიკარდიის შეტევები, როდესაც მაჯისცემის სიხშირე, 120—140 და მეტსაც შეიძლება უღრიდეს, რამდენიმე საათის შემდეგ ტახიკარდია ქრება. არის აგრეთვე აღნიშნული ნამდვილი პაროქსიზმალური ტახიკარდიის შეტევებიც. უფრო დაწვრილებით რითმული დარღვევების შესახებ გულის კუნთის დაავადების დროს იხილეთ ქვემოთ ცალკე თავში. საჭიროა მოვიხსენიოთ ერთი სიმპტომი, რომელიც გვირგვინოვანი არტერიების დაავადების და მასთან ერთად Myodegeneratio cordis დროს გვხვდება: ეს არის Angina Pectoris შეტევები. მაგრამ ეს შეტევები ემართება ავადმყოფების მხოლოდ იმ ნაწილს, ვისაც გულის კუნთის ხსენებული დაზიანება აქვს. Myodegeneratio cordis მრავალ შემთხვევაში, როდესაც საკმაოდ ფართოდ არის გავრცელებული ნაწიბურები, ამ სიმპტომებს ადგილი არა აქვს. ძალიან ხშირად Angina pectoris იძლევა სურათს თითქო დამოუკიდებელი დაავადებისა და, რადგანაც იგი ხშირი ავადმყოფობაა და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, ცალკე თავში უნდა იქნას განხილული.

ნამდვილი Angina pectoris გარდა გულის კუნთების ქრონიკული დაავადების დროს ხშირად ვლენულობთ გულის ასტმის შეტევებს.

Angina pectoris-საგან ის განსხვავდება იმით, რომ ავადმყოფს არ აქვს ტკივილები და მთავარ სიმპტომს ქოშინი წარმოადგენს, რომელიც იწყება დაძაბულ დისპნოეტურ შეტევების სახით. გულის ასტმის შეტევები უფრო ხშირია ღამით. მაგრამ შესაძლოა დაიწყოს ავადმყოფის აღელვების დროს, ფიზიკური დაძაბვისას და აგრეთვე ქამის შემდეგ. ავადმყოფი ჩივის, რომ ჰაერი არ ყოფნის, შეტევის დროს და მტკარე შეტევის ბოლოს. ავადმყოფი ახველებს და ბლომად ამოაქვს ქაფიანი, ოდნავ სისხლნარევი ნახველი. Asthma cardiacum-ის დროს ადგილი აქვს გულის მარცხენა ნახევრის მწვავე სისუსტეს და ფილტვის გარდამავალ შეგუბებითი მოვლენებს და აგრეთვე ფილტვის შეშუპებას.

დაავადების ზოგადი მიმდინარეობა თვითუფროს შემთხვევაში სხვადასხვაგვარია. ბევრი რამ არის დამოკიდებული თვით ავადმყოფზე, თუ როგორ უვლის ის თავს და სხვა. ხანდახან შეგუბების ზოგადი მოვლენები (ქოშინი, შეშუპებები და სხვა) ვითარდებიან პირველ რიგში და მაშინ კარგი თვითგარდნობის პერიოდები იცვლება გაუარესებით. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების დროს ქარბობს სტენოკარდიული შეტევები. სწორი მკურნალობით შესაძლოა ძლიერმა დეკომპენსაციის მოვლენებმა გაუაროს. ავადმყოფები კარგა ხანს, მთელი წლობით შეიძლება კარგად გრძობდნენ თავს და შრომის უნარიც ჰქონდეთ. მაგრამ შემდგომ თანდათანობით ვითარდება გულის და სისხლის მიმოქცევის უკარობა, რასაც სიკვდილი მოჰყვება. სიკვდილი შესაძლებელია უეტრივ („Secunden Herztod“, „Herzschlag“). დიაგნოზი Myodegeneratio cordis, რომელიც გვირგვინოვანი არტერიების დაავადების ნიადაგზე განვითარდა, სრულებითაც არ არის ყოველთვის ადვილი და დანამდვილებითი. პირველ ყოვლისა უნდა გამოირკვეს გულის დაზიანება საერთოდ. ამის გამოკრევა უმრავ-

ლეს შემთხვევაში ადვილია შეგუებების მეორადი მოვლენების, პულსის ხასიათისა და გულის მოყრუების გადიდების და სხვ. მიხედვით.

ამის შექმნე იმის საკითხი, გულის სარქველების მანკი გვაქვს აქ თუ მიოკარდიუმის დაავადება. აღნიშნულ საკითხს უპირველესად ყოვლისა აუსკულტაცია სწყვეტს. შუილის არ არსებობა, მთუხიდავად იმისა, რომ არის გულის მოქმედების მოშლილობის აშკარად გამოხატული სხვა ნიშნები, ლაპარაკობს სარქველების მანკის წინააღმდეგ, თუმცა დანამდვილებით ამას მინც ვერ ვიტყვით. ასე მაგალითად, მძიმე მიტრალური სტენოზის დროს შუილი შეიძლება სრულებითაც არ იყოს და ამიტომ ხანდახან გულის საგრძნობი არითმიის დროს ადვილად შეიძლება მიტრალური სტენოზი მოგვეჩვენოს გულის კუნთის დაავადებად; მეორეს მხრივ ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ წმინდად მიოკარდიუმის დაავადებისას სალი სარქველების დროს ჩვენ გვხვდება შემთხვევითი შუილები, რომელთაც შეუძლია შეცდომაში შეგვიყვანოს და სარქველების მანკი გვაფიქრებინოს. ეს შუილები მიოკარდიუმის დაავადების დროს ქრება საკმაოდ ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ. ასევე შეიძლება ავეერიოს ქრონიკული პერიკარდიტული შეხორცებანი და Myodegeneratio cordis.

თუ ხანგრძლივი დაკვირვების საფუძველზე მოვახერხებთ გულის მანკის და გულის პერანგის ობლიტრაციის გამორიცხვა, მაშინ დავერჩენია კიდევ გამოვარკვიოთ, რა გვაქვს: Myodegeneratio cordis, რომელიც განვითარდა გვირგვინოვანი არტერიების დაავადების ნიადაგზე, თუ გულის კუნთის სხვა რომელიმე დაავადება. ასეთი დიფერენციატია ყოველთვის არაა შესაძლებელი. ჩამოთვლილი დაავადებანი ყველა გვაძლევს კლინიკურად გულის უემარობის მსგავს სურათს. თუ რომელი უახლოესი მიზეზი იწვევს გულის უემარობის მოვლენებს, ამის თქმა ავადმყოფის სიცოცხლის დროს ჩვენ მხოლოდ ვარაუდით შეგვიძლია. იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს წინასწარ არ გადაუტანია რაიმე ინფექცია და ამიტომ ქრონიკული მიოკარდიტის არსებობა არ არის საფიქრებელი და თუ ამავე დროს გვაქვს ყველა ნიშანი საერთო მძიმე არტერიოსკლეროზისა, მაშინ შეცდომა არ იქნება, თუ ჩვენ დაუშვებთ Myodegeneratio cordis და გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზს.

გულის მოქმედების ყოველგვარი უსწორობის გამოცნობა მეტად რთულს და ძნელ ამოცანას წარმოადგენს. თითოეული მოცემული შემთხვევა შეიძლება ახსნილი იქნას მხოლოდ გულის შეკუმშვის, არტერიალური და ვენური პულსის დეტალურად შესწავლის საფუძველზე. გულის უსწორო მოქმედების ზუსტად გამოცნობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევის სხვა გრაფიკულ მეთოდებთან ერთად (სფიგმოგრაფია, ფლემოგრაფია და სხვა) აგრეთვე ელექტროკარდიოგრაფიას (იხილეთ ცალკე თავი). დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე რენტგენით გამოკვლევას.

რენტგენით გამოკვლევა გვაძლევს არა მარტო უზუსტეს წარმოდგენას გულის ფორმის და სიდიდის შესახებ, აქედან გამომდინარე ყველა შედეგით, არამედ გვაძლევს აგრეთვე საშუალებას სწორი წარმოდგენა ვიქონიოთ აორტის მდგომარეობის შესახებ (ლუეტური აორტიტი, დიფუზური ან ანევიროზული გაგანიერება და სხვა). ეს დაავადება შეიძლება წლობით არსებობდეს, ისე რომ ავადმყოფს

სრულებით არ აწუხებდეს. დროებითი გაუარესება შეგუბებითი მოვლენებით ან ანგიონოზური ხასიათის შეტევები შეიძლება არა ერთხელ გაუმეორდეს ავადმყოფს, მაგრამ მიზანშეწონილი მკურნალობისა და ავადმყოფის ფრთხილი მოქმედების შემწეობით შესაძლოა მდგომარეობა კვლავ გაუმჯობესდეს იმდენად, რომ კიდევ კარგა ხანს იცოცხლოს. მაგრამ ყოველთვის უნდა გაეწიოს ინგარიში კომპენსაციის მოშლის დაწყებისა და სხვადასხვა უეტარი შეტევების შესაძლებლობას, რომელთაგან გულის კუნთით დაავადებულნი არასოდეს არ არიან დაკული. ამ მოვლენების დაწყების წინასწარი გათვალისწინება ჩვენ არ შეგვიძლია. პროგნოსტიული მნიშვნელობა, რომელიც ექსტრა-სისტოლიებს, გამტარობის დარღვევას აქვს, მე-8 თავში იქნება განხილული (არითმიები).

მკურნალობა. გულის კუნთის ქრონიკულ დაავადებათა მკურნალობის დროს უმთავრესი ყურადღება უნდა მიექცეს საერთო დიეტურ და ჰიგიენურ ღონისძიებებს. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ავადმყოფის კვებას. ცხიმის გაძლიერებულ დალექვის დროს, სასურველია სათანადო ღონისძიებებით ფრთხილად იქნეს შემციობული ავადმყოფის წონა. შემდეგ უნდა შეიკვეცოს ან სრულებით აიკრძალოს ალკოჰოლის მიღება. რაც შეეხება თამბაქოს, დასაშვებია მხოლოდ თითო-ორჯოლა მსუბუქი ჰაპიროსი. სჯობს თამბაქოს წვევა სრულებით აიკრძალოს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ცხიმის მოხმარების გასაძლიერებლად აუცილებელია ზომიერი მოძრაობა. ყოველგვარ მძიმე ფიზიკური დატვირთვისაგან ავადმყოფი განთავისუფლებული უნდა იქნას. დასაშვებია მოძრაობის საუკეთესო საზომია თვით ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა. როგორც კი ავადმყოფი შეამჩნევს გულმკერდის არეში მცირეოდენ სიმძიმეს, მაშინვე მოძრაობა შეჩერებული უნდა იქნეს, გონებრივი მუშაობაც აგრეთვე უნდა შეიკვეცოს, მეტადრე მაშინ, თუ ეს მლეღვარებასთანაა დაკავშირებული. ზაფხულობით ვერჩევთ, ქალაქ გარედ ყოფნას მუდრო სოფელში ან მთებში, აგრეთვე მდგომარეობის მიხედვით წყლით ფრთხილ მკურნალობასაც (შიგნით და აბაზანები) ჩვენში: წყალტუბოში, კისლოვოდსკში, მაცესტაში; საზღვარ გარეთ კისინგენში, მარიენბადში, ნაუგეიმში და სხვა. ნახშირბადავად, ჟანგბადის და მარილწყალის აბაზანები შეიძლება შინაც წარმატებით მიიღოს ავადმყოფმა. ცივი აბაზანები, ბანაობა და შხაპის მიღება წინააღმდეგაა ნაჩვენები; ჯშინაგან საშუალებებიდან ხანგრძლივად საჭიროა იოდინი კალიუმის მიღება (ყოველ დღიურად 0,5—1,0 და მეტიც). იოდინი კალიუმი მიაჩნიათ სასარგებლო პრეპარატად ზოგადი არტერიოსკლეროზის დროსა და შესაძლოა აგრეთვე მას კარგი გავლენა ჰქონდეს გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის დროსაც. თუმცა საგრძნობი მოქმედება ჩვენ მხოლოდ იშვიათად შეგვიმჩნევია, მაგრამ ამ საშუალებას მაინც ყოველთვის ვცდით მეტადრე კი მაშინ, როდესაც არსებობს რაიმე ექვი გადატანილი სიფილიტურ ინფექციისა. იოდინ კალიუმის მაგივრად ხმარობენ აგრეთვე იოდინ ნატრიუმს და იოდის სხვა რომელიმე პრეპარატს (Sajodin, Lipoidin, Dijodyl, Iodglidin, Jodfortan და სხვა). უნიშნავენ მათ ხანგრძლივად, სწორი თანამიმდევრობით მაგ., აძლევენ იოდს 3—4 კვირის განმავლობაში და შემდეგ დასვენება რამდენიმე კვირით.

კომპენსაციის დარღვევისას და გულის არანორმალური, სუსტი, ხშირი და არათანაბარი მოქმედების დროს ნაჩვენებია, როგორც სარქველთა მანკების დროს, Digitalis-ი და მის მსგავსად მოქმედი პრეპარატები. თუ გვაქვს შენელებული პულსი, მაშინაც შეიძლება დიგიტალისის ხმარება, მხოლოდ დიდი სიფრთხილით. დანარჩენ შემთხვევებში უნდა ვიხელმძღვანელოთ ძირითადი სიმპტომებით. როცა გულის კუნთის დაავადებათა დროს ეითარდება გულისა და სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაცია, მაშინ კარგი შედეგი შეიძლება მივიღოთ ისევე, როგორც დეკომპენსირი მანკების დროს, ევრედწოდებული კარგელის მეთოდით: ავადმყოფები წვებიან და სამი დღის განმავლობაში ღებულობენ ხუთჯერ დღეში თანასწორი პაუზებით 200 c. cm. რძეს და ამასთან ორცხოზილას 3—4 ცაუს. ამავე დროს უნიშნავენ დიგიტალისის მკურნალობის კურსს (დიგიტალისის და ვეროდიგენის სუპოზიტორიებს დღეში ორჯერ თითო სანთელი). შემდეგ შესაძლოა დაუნიშნონ Diuretica, ისევე როგორც გულის მანკების დროს.

ექსტრა-სისტოლიის დროს აძლევენ სათითურას მცირე დოზებს (Pulv. fol. Digitalis titr. 2-ჯერ დღეში 0,025—0,05 რამდენიმე კვირის განმავლობაში. კარგად მოქმედობს აგრეთვე Chinini hydroch. 0,2—0,3 დღეში სამჯერ). შემდეგ კარგად მოქმედობს Physostigmin (0,002—0,006) კანქვეშ მრავალი დღის განმავლობაში. გამტარებლობის დაზიანების დროს გვირჩევენ ვიხმაროთ ფრთხილად კომბინაცია: ატროპინი (0,001 ერთხელ ან ორჯერ დღეში შიგნით ან კანქვეშ) და მცირე დოზები დიგიტალისისა.

Arhythmia absoluta-ს წინააღმდეგ უნიშნავენ Pulv. fol. Digitalis titr. (3-ჯერ დღეში 0,1) ან (Chinini hydroch) 3-ჯერ 0,2—0,3) ან ქინიდინს (3-ჯერ დღეში 0,2). თუ ეს დოზა კარგად გადაიტანა და არ გამოიწვია რაიმე მოვლენები, მაშინ შეიძლება 5-ჯერ მიეცეთ დღეში 0,2. Pulsus alternans-ის გაჩენისას უნდა ვერიღოთ სათითურას პრეპარატს. ამ შემთხვევაში უნდა ვიხმაროთ უპირველესად ყოვლისა ეანგბადის შესუნთქვა.

Asthma cardiale-ს შეტევების დროს საჭიროა ვიხმაროთ ჭაფუჩი, კარდიოზოლი, ჰექსოტანი, კოფეინი და Strophantin ხშირად შეიძლება მივმართოდ აგრეთვე ნარკოტიკებს, მეტადრე მორფიუმს. შესაძლოა აგრეთვე ცივ ან თბილ წყალში დასველებულ ზეწარში გახვევა, კიდურების ცხელ წყალში ჩაყოფა. შემძლე პირებისათვის კარგია სისხლის გამორუება (300,0—500,0).

ნამდვილი სტენოკარდიალური შეტევების მკურნალობის შესახებ ცალკე თავში იქნება ნათქვამი. მძიმე შეტევების დროს, მეტადრე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ყველაზე კარგად მოქმედობს და ხშირად აუცილებელიცაა მორფიუმი კანქვეშ (0,003—0,01). ის ხშირად სწრაფ შემსუბუქებას იწვევს. უფრო ნაკლები სისწრაფით მოქმედობს მორფიუმი შიგნით. ხანდახან იხმარება Dionini (0,02—0,03 კანქვეშ ან შიგნით), რომელსაც ავადმყოფი მორფიუმზე უკეთ იტანს.

ANGINA PECTORIS (Stenocardia)

წინა თავში აწერილი იყო გულის¹ კუნთების ქრონიკული დაავადება (Myodegeneratio cordis), რომელიც უმთავრესად შედეგია გულის კუნთის კე-ბის დარღვევისა გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების ნიადაგზე. აქ ჩვენ განზრახული გვაქვს ავწეოთ სიმპტომოკომპლექსი, რომელსაც საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი არტერიების დაავადება და რომელსაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, სახელდობრ შეტევები Angina pectoris, Stenocardia („გულის კრუნჩხვა“, „გულმკერდის კრუნჩხვა“).

კლინიკური მოვლენები: Angina pectoris მძიმე შეტევები მდგომარეობს იმაში, რომ უეცრივ იწყება ტკივილი გულმკერდის ან მხოლოდ გულის არეში, რომელიც სიმძიმისა და კრუნჩხვის შეგრძნებას იძლევა, ვრცელდება ზურგის მიმართულებით, მარცხენა მბრისაკენ და მარცხენა ხელში თითქმის თითების ბოლომდე. მაგრამ ტკივილები შეიძლება გადაეცეს მარჯვენა ხელსა ან ერთდროულად ორივე ხელში იყოს და ხანდახან კი ზევით კისრის ორივე მხარეზე ვრცელდებოდეს. ტკივილები მძიმე შემთხვევებში მეტისზე უად ძლიერია, გულმკერდი „თითქოს შემოკერილია რკინის სალტებითა“ ამასთან ერთად ადგილი აქვს ძლიერი შიშისა და სევდის გრძნობას, ავადმყოფი თავს უშფვით და უძლურად გრძნობს. ამასთან ერთად ყველაზე უფრო ტანჯავს ავადმყოფს არა ტკივილი თავისთავად, რომელსაც ზოგიერთ შემთხვევაში არც კი აქვს ადგილი, არამედ გამოუთქმელი სევდა, შიშის ზარი და სიკვდილის შიშის გრძნობა („Vernichtungsgefühl“—„დაღუპვის გრძნობა“). ავადმყოფი ეძებს შეელას, ძლივს მოძრაობს, ძლივს-ლა ამბობს ჩუმად რამოდენიმე სიტყვას. კიდურები უცივდება, ზოგჯერ ხელები თითქოს მოკიდნენო. ნამდვილად გამოხატული ქოშინი ყოველთვის არ გვხვდება, ხშირად მხოლოდ შიშის გრძნობა და წუხილია. პირისახე უმეტესად მკრთალია, ოდნავ ციანოზური; შუბლზე ცივ ოფლს ასხამს, შეტევის დროს პულსი ჩვეულებრივ მცირედაა შეცვლილი. ზოგიერთ შემთხვევაში ის აჩქარებულია, უსწორო და ხანდახან საგრძნობლად შენელებული. შეტევას შეიძლება უშუალოდ მოყვეს სიკვდილი (იხ. ქვემოთ), მაგრამ ეს გამოჩნაკლასია. როგორც წესი, ყველა მოვლენა $\frac{1}{4}$ -დან $\frac{1}{2}$ საათის შემდეგ ნელდება და ავადმყოფიც თანდათან მოიკეთებს, ზოგ შემთხვევაში შეტევა შეიძლება რამდენიმე საათს გაგრძელდეს. არა იშვიათად შეტევებს უერთდება მთელი რიგი სხვადასხვა მოვლენებისა, როგორც არის ბოცინი, სლოკინი, პირღებინება, ფაღარათი და ოფლიანობა. შეტევის შემდეგ, განსაკუთრებით ყურადღებას იქცევს დიდი რაოდენობით ძლიერ განზავებული შარდის გამოყოფა—Urina spastica.

გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის ზოგიერთ შემთხვევაში მსგავს შედეგებს ხშირად აქვს ადგილი, ხან ძლიერი ხან კი უფრო მსუბუქი, (მესუსტებული) ფორმით. შეტევის უშუალო მიზეზი მრავალ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ფიზიკური დაძაბვა (ჩქარი სიარული, ასვლა მთაზე), ყოველგვარი ფსიქიკური

მღელვარება და სხვა აგზნება, ზედმეტი საქმელი და მუცლის გაბერვა. ასეთ შემთხვევაში ხანდახან რაიმე სასიამოვნო ცნობამ შესაძლოა სიკვდილი გამოიწვიოს. ხანდახან სტენოკარდიული შეტევა შესაძლოა დაიწყოს თითქმის უმიზეზოდ, ავადმყოფის მშვიდ მდგომარეობაში ან ძილში. ამის მიხედვით ამჟამად არჩევენ ორ ფორმას: ანგინას, რომელიც ავადმყოფის მშვიდ მდგომარეობაში ჩნდება (Ruheangina) და ანგინას, რომელიც მოძრაობისა და აღგზნების დროს წარმოიშევა (Bewegungsangina). მოძრაობითი ანგინას ახასიათებს უეცრი ტკივილები გულმკერდის არეში, სტერნუმის უკან, რომელიც ავადმყოფს უჩნდება სიარულის, სირბილის და საერთოდ ყოველგვარი ფიზიკური მოქმედების დროს, იგი იძულებულია შეჩერდეს. მაშინ მალე ქრება ტკივილები. ზოგჯერ ამის შემდეგ მას შეუძლია. განაგრძოს სიარული, ისე რომ ტკივილები არ განუმეორდეს. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ყოველი მოძრაობის დროს ტკივილები კვლავ მეორდება რამდენჯერმე, დღის განმავლობაში. რაც შეეხება წყნარ ანგინას, ამ შემთხვევაში შეტევები შედარებით უფრო იშვიათია, მაგრამ უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია. ასეთ ავადმყოფებს ჩაძინების უმაღლესი ელვადობით საშინელი შიშის გრძნობით და უფითარდებათ ზემოდ აღწერილი მძიმე Angina pectoris შეტევები. შესაძლოა ერთსა და იმავე ავადმყოფს ქონდეს მოვლენები წყნარი და მოძრაობითი ანგინისა. ზუსტი გარჩევა მათ შორის, რა თქმა უნდა, არ არსებობს, მაგრამ ყოველთვის კარბობს ერთი როლი ამ ორი მთავარი ფორმიდან.

Angina pectoris შეტევები უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალთა შორის, 40—50 წლის ჰასაკის ზევით; ზოგიერთი ავტორები აღნიშნავენ, რომ ფიზიკურად მომუშავე პირთა შორის შედარებით იშვიათია.)

პათოგენეზი. სტენოკარდიული შეტევების ნამდვილი მიზეზების შესახებ ჩვენ ძალზე ცოტა ვიცით. ყველა მოვლენა უფრო კარგად აიხსნება სისხლძარღვების სპაზმით და ამავე ძარღვების მგრძნობიარე ნერვების გაღიზიანებით. ტკივილები წარმოიშევა თვით სისხლძარღვების რეფლექტორული სპაზმის გამო ან და მგრძნობიარე ნერვების გაღიზიანებით, სისხლის ძლიერი დანაკლისის შედეგად.

მკერდის-უკანა ტკივილი აორტის ტკივილია, ტკივილი კი გულის არეში მაჩვენებელია გვირგვინოვანი სკლეროზისა; ტკივილების გადაცემა ზემო კიდურებისაკენ კისრის მიმართულებით და სხვ. დამოკიდებულია მზრის, საძილე და სხვა არტერიების სპაზმზე. სპაზმის ლოკალიზაციის სხვადასხვაობით აიხსნება სხვადასხვაობა სტენოკარდიული შეტევების სიმპტომატოლოგიაში. მაგრამ გაღიზიანება შეიძლება გადაიქცეს აგრეთვე მგრძნობიარე ნერვების სხვა არტეზიატ. არ შეიძლება აგრეთვე უარვესოთ რეფლექტორული გავლენაც.

ნამდვილი Angina pectoris გვხვდება უმთავრესად ამაველი აორტის ლუეტური დაავადების დროს (იხ. შესაფერისი თავი) ან გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის დროს.

ჩვენს მიერ აღნიშნულია შეტევები, რომელსაც თან ახლდა გაფითრება და ხელების გაციება, რისი ახსნაც შეიძლება მხოლოდ არტერიოსკლეროზით დაზიანებული ხელის არტერიებ-

ბის შეუქმნვეთ. სწორედ ასევე დიდი მსგავსება Angina pectoris და Dysbasia arteriosclerotica-ს შეტევებს შორის. ზოგიერთ შემთხვევებში უნდა ვიფიქროთ მ უ ც ლ ი ს ა ო რ ტ ი ს ა და მისი მოაწილებობის შესახებ—„Angina abdominis“ (ტიკილი მუცლის არეში, მუცლის უეცარი ბერვა, ბოყინი, თირკმლების და ნაწლავების მოქმედების მოშლილობა და სხვა).

გულის მოქმედება შეიძლება მოიშალოს სტენოკარდიალური შეტევის დროს; ასეთ შემთხვევაში პულსი შეტევის დროს მცირე და უსწორო ხდება, მაგრამ ზოგჯერ, რაშიც ჩვენ ხშირად ვრწმუნდებოდით, არა გვაქვს თვალსაჩინო ცვლილებები. ეს განსხვავება ალბად დამოკიდებულია იმაზე, მხოლოდ გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი ხდება თუ აგრეთვე აორტისაც.

ტიკილების ლოკალიზაციას Angina pectoris-ის დროს აქვს ალბად გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. ტიკილები შეკრდის არეში აორტის დაავადების მომასწავებელია, ხოლო ტიკილები გულის არეში მაჩვენებელია გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზისა. ზოგი ავადმყოფი გვირგვინოვანი სისხლძარღვების სკლეროზის დროს ჩივის ტიკილს მწვერვალის არეში; ყურადღების ღირსია სიმპტომი, რომელიც გამოიხატება წნევეითი ტიკილებში გულის არეში. (ძლიერი და ღრმა დაჭირება ხელისა ნეკნთა შუა არეში). ტიკილების შეგრძნებას გულის არეში დაჭირების დროს ადგილი აქვს გულის კუნთების დაზიანებისას, ასეთივე ტიკილები კი შეკრდის ძვლის არეში მიგვიითივებს აორტის დაავადებაზე.

ექვს გარეშეა წმინდა ნერვული ხასიათის „Angina pectoris vasomotorica“-ს არსებობა. შეიძლება დაეუშვათ, რომ სტენოკარდიული შეტევა, რომელიც თუთუნის დიდ მწვევლ ადამიანს დაემართა, ნერვული ხასიათისა იყოს, მაგრამ სწორედ ასეთ შემთხვევაში ძნელია სავსებით გამოვრიცხოთ გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი. საერთოდ ნერვულ მიზეზებს დიდი მნიშვნელობა აქვს სტენოკარდიული შეტევების წარმოშობაში. Angina pectoris ემართებათ უმთავრესად ისეთ პირებს, რომელთაც ხშირად უხდებათ ალერგება, ან ისეთ ადამიანებს, რომელთაც ვეგეტატიური ნერვული სისტემის წონასწორობის მოშლილობა აქვთ. მამაკაცები გაცილებით უფრო ხშირად ხდებიან ავად ვიდრე ქალები. ჩვეულებრივ პირველი შეტევები ემჩნევათ სიცოცხლის მესხეთე ათეულის ბოლოში და შეექვსეს განმავლობაში.

ნათქვამიდან ჩვენ დავინახეთ, რომ სტენოკარდიული შეტევა უმთავრესად გვირგვინოვანი არტერიების უეცრივი შეუქმნვის გამო (Spasmus), ან ნერვული გაღიზიანების შედეგად, ან სხეულის ფიზიკური დაძაბვის დროს წარმოიშება ხოლმე. მაგრამ მძიმე Angina pectoris შეტევებს და შესაძლებელია აგრეთვე ზოგიერთ იოლ სტენოკარდიულ მოვლენებს საფუძვლათ ედოს გულის ინფარქტი (მიოკარდიუმის ინფარქტი).

ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ კორონარული სკლეროზის დროს შესაძლებელია ტრომბოზის ან კიდევ ემბოლს მიზეზით უეცრივ დაიცოს გვირგვინოვანი არტერიების დიდი ან მცირე შტოები. ამ გზით (გვირგვინოვანი არტერიების ტრომბოზი) წარმოიშობა გულის ინფარქტი.

მისი ამოცნობა შესაძლებელია შემდეგი წმინდა კლინიკური ნიშნების საშუალებით: მძიმე Angina pectoris შეტევის შემდეგ ავადმყოფს მისცემს სიცხეს, რომელიც დაახლოებით 8—14 დღემდე გრძელდება და რომელიც აქსილარულ ფოსოში გასინჯვისას 37,3 და 38,5° შორის

მერყეობს. სიცხის აწვეასთან ერთად ვითარდება სისხლის ლეეკოციტოზი (10.000—20.000) და ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრა. ხანდახან ვხვდებით პერიკარდიული ხახუნის ჩვეულებრივ შეტევას მოსდევს ხოლმე გულისა და სისხლის მიმოქცევის მწვავე სისუსტე.

ღიაგნოზი. Angina pectoris ამოცნობა ჩვეულებრივ არ არის ძნელი, თუ მხედველობაში ვიჭინეთ ზემოთ აღნიშნული მოვლენები, მაგრამ გულის ავადმყოფობის დროს იშვიათი არ არის ისეთი შეტევები, როცა ზუსტად განსაზღვრა და დაავადებათა რომელიმე გჯუფში მიკუთვნება შეუძლებელი ხდება. ხშირად განსაკუთრებით გვიძნელდება Angina pectoris და Asthma cardiale-ს გამიჯვნა. Asthma cardiale-ს შეტევების დროს არ არის ტკივილები. თუ დამტკიცებულია შეტევების სტენოკარდიული ხასიათი, მაშინ შემდეგში აუცილებელი გამოკვლეული უნდა იქნას, უდევს თუ არა ამ შეტევებს საფუძვლად ანატომიური ცვლილებები გვირგვინოვან არტერიებში, თუ ისინი ფუნქციონალური წარმოშობის არიან; დიფერენციალია ამ შემთხვევაში შეიძლება ავადმყოფის ზუსტი და ყოველმხრივი გამოკვლევით (რენტგენის სხივებით გაშუქება და გადაღება, ვასერმანის რეაქცია და სხვა). საერთოდ კი საჭიროა თავი შეეკავოთ ასეთი დიაგნოზისაგან: „წმინდა ნერვული“ შეტევები. მაინც, როგორც ეს ჩვენ ზევითაც აღნიშნეთ, წმინდა ფუნქციონალურ სტენოკარდიულ შეტევებსაც აქვს ადგილი. აგრეთვე უნდა ვერიდოთ, რომ არ ავეერიოს ერთმანეთში გულის ორგანული და ფსიქოგენური ხასიათის დაავადებანი. შემდეგ ყოველთვის ადვილი არ არის აგრეთვე გამიჯვნა სტენოკარდიული შეტევებისა და გასტროკარდიალურ სიმპტომოკომპლექსისა, რომელიც წარმოადგენს კუჭის მიზნით დიაფრაგმის უეცარ აწვეას და რომლის დროს კლინიკური მოვლენები წააგავს სტენოკარდიულ შეტევებს (იხილე ქვემოთ).

თუ რამდენად ძნელია უეცარი „გულის სიკედილის“ დიაგნოზი და მისი განსხვავება ტინის აბალექსიისაგან, ემბოლიებისა, კუჭს ქეშა ჯირკვლის სისხლის ჩაქცევისა და სიკედილის უეცრივ გამომწვევ სხვა მსგავს შემთხვევებისაგან, ეს თავისთავად ცხადია. ასეთ შემთხვევაში უფრო მეტად ანაწინებზე გვიხდება დაყრდნობა.

პროგნოზი ნამდვილი Angina pectoris დროს ყოველთვის სერიოზულია, თუმცა ზოგიერთ ავადმყოფს შეუძლია წლების განმავლობაში გაუძლოს მას. „მშვიდი მდგომარეობის“ ანგინის (Ruhe angina) პროგნოზი უარესია, ვიდრე „მოძრაობის“ ანგინისა (Bewegungsangina). გარდა ამისა თუ გვირგვინოვანი არტერიების დაავადებას საფუძვლად სიფილისი აქვს, პროგნოზი უფრო ცუდია, ვიდრე არტერიოსკლეროზულ ცვლილებების დროს. თუ ავადმყოფი თავს გაუფრთხილდა და მკურნალობა მიზანშეწონილად წარმოებს, შესაძლებელია შეტევები კარგა ხანს სავსებით გაქრეს. თვით მძიმე, გულის ინფარქტით გამოწვეული, Angina pectoris შეტევის შემდგომ შესაძლოა ავადმყოფის კვლავ გამომჯობინება, მაგრამ ყოველთვის არის შიში უეცრივი ცუდი შედეგისა. უეცრივი სიკედილი არის ხოლმე შედეგი სკლეროზული გვირგვინოვანი არტერიების მთავარი შტოის დაცობისა (ტრომბოზი ან ემბოლია), ან უფრო იშვიათად შიოკარდიული ინფარქტის გარღვევისა და პერიკარდიუმში სისხლის ჩაქცევის შედეგია (გულის გარღვევა). უფრო ხშირია გვირგვინოვანი არტერიების

სკლეროზით დაავადებულთა შორის „სწრაფი სიკვდილი“ (der „Secundenherztod“). რამდენიმე წამის განმავლობაში, ელვის სისწრაფით ილუპება ადამიანი („გული დაშლა“). მიზეზი უეცრივი სიკვდილისა გულის კუნთების კიმბიში არის. პარკუჭის ადვილას დაავადებული გულის კუნთში უეცრივ წარმოიშობა გაღიზიანება, ძლიერ ხშირი ექსტრასისტოლები, რაც გულის სიკვდილს იწვევს.

საყურადღებოა ის გარემოება, რომ უეცრივი სიკვდილით თავდებიან უფრო ის ავადმყოფები, რომელნიც მანამდე თავს ავადმყოფად არ გრძნობდნენ, ან რომელთაც შედარებით ნაკლებად აწუხებდათ ავადმყოფობა. პირიქით უეცრივი სიკვდილი შედარებით უფრო იშვიათია იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც ხშირად მოსდით ხოლმე Angina pectoris შეტევები ან რომლებსაც გული დაზიანებული აქვთ კუნთის ხანგრძლივი გულის დაავადების გამო. ჩვეულებრივ უეცრივ ილუპებიან ხანში შესული ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ ხოლმე ოდნავი თავბრუს ხვევა, და გულზე დაწოლის გრძნობის შეტევები და სხვა. უეცრივ, ხშირად რაიმე მიზეზის გამო, მაგალითად ქაშის ან ფიზიკური დაძაბვის გამო, ან ალელეების დროს, ან ხშირად ისე, რომ ვერავეთარ მიზეზს ვერ ვპოულობთ, წარმოიშობა ერთგვარი აპოპლექსიური ინსულტი. ამას მაშინვე, რამდენიმე წამის შემდეგ სიკვდილი მოსდევს, ხან კი ავადმყოფი რამდენიმე საათს ან უფრო მეტ ხანს უგრძნობ მდგომარეობაში იმყოფება და შემდეგ ილუპება. თუ ავადმყოფი მანამდე არ იყო გასინჯული, დიაგნოზი ასეთ შემთხვევაში კოვიდის საეჭვოა. გაკვეთის დროს უმთავრეს ცვლილებებს პოულობენ გვირგვინოვან არტერიებში, სკლეროზის სახით, და აგრეთვე ცოტად თუ ბევრად გავრცელებულ ნაწიბურებს გულის კუნთში.

შკურნალობა. Angina pectoris მძიმე შეტევის დროს, მეტადრე როცა მოკარდიუმის ინფარქტიც არის, კარგათ მოქმედებს მორფიუმის კან ქვეშე შეშხაპუნება (0,003—0,01). იგი უმეტეს შემთხვევაში სწრაფად იწვევს მძიმე მდგომარეობის შემსუბუქებას. უფრო ნაკლებად მოქმედობს მორფიუმის შიგნით მიღება. ხანდახან მორფიუმზე უფრო კარგად ავადმყოფები იტანენ Dinin (0,02—0,03 კანქვეშ ან შიგნით), Dilandid, Pantopon, Eucodal და Narkophin-ს.

მორფიუმის შემდეგ საუკეთესო საშუალებად ითვლება ნიტროგლიცერინი, განსაკუთრებით შეტევის პირველ ნიშნებისთანავე. ეძლევა წვეთობით, მაგ. Nitroglycerini 0,02, spiritus vini, aquae destillat. ზღ 10,0.20 წვეთი ერთჯერ დღეში. კარგია აგრეთვე ნიტროგლიცერინის ტაბლეტები (0,0005). ამილნიტრიტის შესუნთქვა (1—3 წვეთი ცხვირსახოცზე) სუსტად მოქმედობს, უკეთესია Erythroletranitrat-ის ტაბლეტები; მოქმედობს ზოგჯერ აგრეთვე ძალზე კარგად. მსუბუქი სტენოკარდიალური შემთხვევების დროს მიღებულია ზოგჯერ Natrium nitrosum-ის ხმარება (Natrium nitrosum 1,0—2,0—120,0 წყალზე, 2-3 ჩაის კოვზი დღეში), შეიძლება Kalium nitricum-თან ერთად. Natrii nitrosi 1,0, Kalii nitrici 24,0, Elaeosacchari Menthae 5,0. 3-ჯერ დღეში დანის წვერზე.

შეტეგების აცილების მიზნით ძალზე სასარგებლოა პურინის ჯგუფის პრეპარატები, უპირველესად ყოვლისა დიურეტიკი, ტეოფილინი, ეიფილინი; მიზანშეწონილია ამ პრეპარატების დანიშვნა ნერვული სისტემის დამამშვიდებელ Luminal-თან ერთად, მავალითად, დანიშვნა Theobrominum pur. 3,0, Luminal 0,03 (3-ჯერ დღეში თითო ცალი). შემდეგ კარგია აგრეთვე ხანგრძლივ მიღება Jodkaliumdiuretin (თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში) ან Perichol (ქაფურისა და პაპავერინის პრეპარატები) დღეში სამჯერ 0.13. დიგიტალისი ნაჩვენებია მხოლოდ მაშინ, თუ არის გულის ნაკულოვანობა. კარგია სანთლის სახით. კარგათ მოქმედობს შეზავება დიგიტალისისა დიურეტიკთან (Pulv. fol. Digitalis 0,1 და Diuretini 1,0) დღეში 3-ჯერ თითო ფხენილი. შეიძლება აგრეთვე ვცადოთ სითითურა კოფეინთან ერთად. გულის ნაკულოვანობის შიშვე შემთხვევებში, Angina pectoris შეტევებით, ჩენის დაკვირვებით კარგ შედეგს იძლევა წოველ მიორე ან მესამე დღეს ინტრავენური შეშხაუნება 25 ც. cm 20—40%/ა-ან ყურძნის შაქრისა (რომლის დანიშვნა ეიფილინთან ერთად შეიძლება), თუმცა გავლენა ყურძნის შაქრისა არ არის ხანგრძლივი და არც ყოველთვის ერთნაირ ეფექტს იძლევა. თუ რამდენად მიზანშეწონილია სისხლის მიმოქცევის პორმონული პრეპერატები Lecarnol, Mioli, Entonon, Padutin და სხვა, ეს არ არის გამორკვეული. ეს პრეპარატები კეთდება ცხოველების სხვადასხვა ქსოვილებიდან და მათ უნდა ჰქონდეთ სისხლის ძარღვების გავანიერების უნარი. გარდა ჩამოთვლილი საშუალებებისა შეტევების დროს მიზანშეწონილია დაფუნიშნოთ: მაგარი ყავა, ერთი ჭიქა მაგარი ღვინო, კიდურების ცხელი აბაზანები, ცხელი ბუშტი გულის არეზე და სხვა. სასტიკად უნდა ვერიდოთ ყოველგვარ ალელგებს და ფიზიკურ დაძაბვას. თავისთავად ცხადია, რომ უურადლება უნდა მიექცეს აგრეთვე ძირითად ავადმყოფობას (არტერიოსკლეროზი, სიფილისი და სხვა).

თ ა ვ ი მ ე ხ თ თ ა

გიოკარდიუმის დაამაღებანი გულის ფუნქციონალური გადატვირთვის გამო

ეთიოლოგია და ზოგადი პათოლოგია. გარდა გულის კუნთის ზემოაღნიშნული დაავადებისა გვხვდება ისეთი შემთხვევები, რომლებიც სიცოცხლეში იძლევიან გულისა და სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის დარღვევის ყველა ნიშნებს, მაგრამ სექციის დროს გვაძლევენ მხოლოდ გულის ჰიპერტროფიას, უმეტეს ნაწილად უკანასკნელის დილატაციით, მაგრამ ამავე დროს სარკველებზე, გვირგინოვან სისხლძარღვებზე და თვით გულის კუნთებზე ვერ ვპოულობთ რაიმე არანორმალურ მოვლენებს. გულის ჰიპერტროფია, რომელიც მომეტებულად მარცხენა პარკუჭზე ვითარდება, მაგრამ ხშირად ორივე პარკუჭზეც ვრცელდება, არ შეიძლება განხილული იქნას როგორც მეორადი მოვლენა ამ სიტყვის ჩვეულებრივი მნიშვნელობით. როგორც თვით გულში, აგრეთვე სხვა ორგანოებში, ვერ ნახულობენ ისეთ რამეს, რომ შეეძლოს მეორადი ჰიპერტროფიის გამოწვევა. არ არის არც სარკველების მანკი, არც სისხლის წნევის მომატება, არც თირკმელების ქრონიკული დაავადება, არც ზოგადი არტერიოსკლეროზი, არც

ფილტვების ემფიზემა და სხვა. ამ შემთხვევებში მიზეზი გულის ჰიპერტროფიისა უნდა ვეძიოთ გულის კუნთის ხანგრძლივ და გაძლიერებულ მუშაობაში, მაგრამ რადგან აქ ჩვენ არა გვაქვს ტლანქი ანატომიურ-მექანიკური მიზეზები, რომლითაც შეიძლება აეხსნათ გულის გაძლიერებული მუშაობა, ამიტომ უნდა დავუშვათ გულის ფუნქციონალური გადატვირთვა. ზუსტი ანამნეზი ხშირად გვაძლევს გარკვეულ დასაყრდნობ ფაქტებს გულის კუნთის არაჩვეულებრივი ფუნქციონალური დაზიანების შესახებ.

პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ გულის კუნთის დაავადებანი, წარმოშობილნი ხანგრძლივი ფიზიკური დაძაბულობით. თვითეული კუნთური დაძაბვა აღიღებს მოთხოვნილებას გულის მოქმედების მიმართ; პულსის სიხშირე და გულის აესება მატულობს, ზედმეტი სისხლის მოზიდვის გამო.

ჯარისკაცებს შორის ალუმების ან ომიანობის დროს, მთასელის დროს, სასპორტო ვარჯიშობისას (ცურვა, ველოსიპედი, სირბილი, სიცილი და სხვა) ადგილი აქვს ხოლმე გულის ძლიერ გადატვირთვას, გულის მწვავე სისუსტის მოვლენებს, რაც ხშირად დაკავშირებულია გულის მწვავე გაგანიერებასთან. აიხსნება ეს იმით, რომ ყველა ადამიანის გულს არ შეუძლია აიტანოს დიდად გაძლიერებული მოთხოვნილება მის მუშაობისადმი (გაიღება სისხლის რაოდენობისა, რომელიც დროის ერთეულის განმავლობაში კუნთებში ტარდება). ხანდახან გაძლიერებული წნევის გამო გული განიერდება, ფილტვის სისხლის მიმოქცევა გადატვირთულია, სისხლის წნევა ეცემა და ამის გამო წარმოიწევა ყველა კლინიკური ნიშნები გულის მწვავე სისუსტისა (ქოშინი, გულის ასტმა, ზოგჯერ აგრეთვე Angina pectoris შეტევები.) გულის ძლიერ გადატვირთვას შესაძლებელია მოჰყვეს სიკვდილი, რომლის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს სიკვდილის შემთხვევები მარათონის რბენის დროს. თუ დროზე შეწყვეტილი იქნა ამგვარი დაძაბვა და გაეწია საეჭემო დახმარება, შესაძლოა გულის სისუსტის ნიშნები გაქრეს. მაგრამ ხანდახან გულის სისუსტე ხანგრძლივად რჩება—შესაძლოა ეს მდგომარეობა მოჰყვეს გულის ძლიერს, ერთხელეობით დაძაბვას და მის გაფართოებას. შესაძლოა აგრეთვე, რომ გული წინასწარ არ იყო საესებით სალი და პირველსავე გაძლიერებულ დატვირთვას ვერ გაუძლო და უარით უპასუხა. ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება გულის ფუნქციონალური უნარის დაქვეითება და ყოველ ძლიერ მოთხოვნილებას მოყვება სისუსტის მოვლენები გულის მხრივ.

თუ ფიზიკური დაძაბულობა დიდხანს და ხშირად მეორდება, მაშინ ბოლოს ვითარდება გულის ჰიპერტროფია (უმეტესად ორივე პარკუქისა, განსაკუთრებით კი მარცხენა პარკუქისა, „Arbeitshypertrophie“ des Herzens („შრომითი ჰიპერტროფია“ გულისა). ამგვარად აიხსნება გულის ჰიპერტროფია, რომელიც შენიშნულია მკვდლებსა, მტვირთავეებსა, მეენახეთა და ჯარისკაცთა შორის ომიანობის დროს; განსაკუთრებით ხშირად ვხვდებით მას სპორტსმენებს შორის. ის გარემოება, რომ ერთსა და იგივე პირობებში ერთ შემთხვევაში ვითარდება გულის ჰიპერტროფია, მეორე შემთხვევაში კი არა—აიხსნება სხვადასხვა ადამიანის თავისებური ფიზიოლოგიური თვისებებით. საერთოდ გულის ჰიპერტროფია შეიძლება საესებით მოისპოს ისე, რომ მის შემდეგ არ

დარჩეს არაერთარი დაზიანება, თუ კი დროზე იქნება მოწორებული პირობებს, რომლებიც გულის ზედმეტ მუშაობას იწვევენ. თუ ძლიერი ფიზიკური დატვირთვა ან სასპორტო დაძაბვა ხშირად მეორდება და დიდხანს გრძელდება ორგანიზმის მოქანცვამდე, მაშინ მას შეიძლება მოჰყვეს გულის მუდმივი ნა-სიათის დაზიანება. პირველ ყოვლისა ეს გამოიხატება გულის ფუნქციის უნარიანობის დაქვეითებაში («გულის დალოლიობა»). მეორე მიზეზი გულის კუნ-თების დაავადების არის ხოლმე სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივი გადატვირთვა არაზომიერი კვებით და ზედმეტი სასმელის მიღებით. ხშირათ გულის კუნთის დაავადებანი და გულის ჰიპერტროფია მიმდინარეობენ სისხლის წნევის მუდმივი ან პერიოდული მომატებით. ამას ჩვენ უფრო დაწვრილებით შეგვხვებით შემდეგ თავებში არტერიოსკლეროზისა და ესენციალური ჰიპერტონიის შესახებ. გულის ჰიპერტროფია ამ შემთხვევაში წარმო-ადგენს შედეგს სისხლის წნევის მომატებისა და არტერიოსკლეროზისა და ამის გამო გულის კუნთის გაძლიერებულ მუშაობისა. ექვს გარეზეა, რომ ყოველივე ზედმეტად მიღებული საქმელი განსაზღვრული დროის განმავლობაში ადიდებს გულის მუშაობას, პულსის სიხშირესა და არტერიალურ წნევას. ცალკე თავში, რომელიც არტერიოსკლეროზსა და ესენციალურ ჰიპერტონიას შეეხება, ამის შესახებ დაწვრილებით გვექნება ლაპარაკი.

ზოგიერთს, საქმელისა და სასმელის მიღების მხრივ თავდაუქერელ პირთ მუდამ თუ არა, სიცოცხლის უფრო მეტი ნაწილის განმავლობაში მაინც აქვთ ისეთი მდგომარეობა, რომელსაც ძველი ექიმები „პლეთორა“-ს უწოდებდნენ. ყველა ზემო ჩამოთვლილი პირობები, გაძლიერებული სისხლის წნევა, არტერიოსკლეროზი და სხვა მიზეზები იწვევენ გულის ზედმეტ მუშაობას, განსაკუთრებით კი მარ-ცხენა პარკუჭისა. გული გაძლიერებულად მუშაობს, რის გამოც ის თანდათან ჰიპერტროფიული ხდება. ზემო ნათქვამიდან ადვილი გასაგებია, თუ რად გვხვდება აღნიშნული სახე გულის ჰიპერტროფიისა უფრო ხშირად მსუქან პირთა შორის, განსაკუთრებით მამაკაცთა შორის 40—50 წლის ასაკში (თუმცა შეიძლება ადრეც განვითარდეს). შემდეგ ყველაზე ხშირად ამას ვხვდებ-ბით კიდევ იმ პირთა შორის, რომლებიც სითხის განსაკუთრებით დიდ რაო-დენობას სვამენ. მაგალითად ბავარიაში, სადაც ფართოდაა გავრცელებული უზომო დიდი რაოდენობით ლუდის სმა—10 ლიტრამდე დღეში, ხშირია გულის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფია (ეგრედწოდებული „მიუნხენის ლუდის გული“).

ალკოჰოლს გულის ჰიპერტროფიის განვითარებაში ალბად არააქვს ისეთი მნიშვნელობა. ჩვენ შეგვიძლია მხოლოდ აღვნიშნოთ, რომ ის იწვევს სისხლ-ძარღვების კედლების, გულის კუნთის და გულის ნერვების ტოქსიკურ და-ზიანებას, ან და ყოველ შემთხვევაში ხელს უწყობს ამ პროცესს, რის გამო გუ-ლის მოქმედება დაბოლოს ცუდება და სისხლის მიმოქცევა ირღვევა. გუ-ლის ჰიპერტროფიის განვითარება. არ წარმოადგენს ჯანმრთელობისათვის მავ-ნე მოვლენას, არამედ პირიქით—იგი იცავს მას, მაგრამ გამოცდილება ჩვენ გვასწავლის, რომ არაერთარ გულს არ ძალუძს დიდ იხნის განმავლობაში

გაუძლოს ისეთ დატვირთვას, რომელიც ფიზიოლოგიურ ნორმას სცილდება. ამის გამო აღრე თუ გვიან იგი მინც სუსტდება.

დაბოლოს გულის კუნთის დაავადების შესაბამე მიზეზად, თუ არც ერთი ზემოთ ჩამოვლილი მიზეზი არ არის, შესაძლოა იყოს გულის ნერვოზული გაღიზიანება, რომელიც იწვევს გულის მუშაობის გადიდებას, შეკუმშვის გაძლიერებას აჩქარებს და აქედან კი—ორგანოს სიპერტროფიას. ამრიგად გულის ჰიპერტროფია შეიძლება განუვითარდეს იმ პირთ, რომლებიც ფილბინის განმავლობაში განიცდიდნენ მღვლეარებას და ავზნებულობას. ასეთ შემთხვევებში ზირი მღვლეარებას თან სდევს სისხლის წნევის მომატება, რომელსაც უნდა მივაწეროთ მთავარი მნიშვნელობა.

უმეტეს შემთხვევაში რამდენიმე აღნიშნული მიზეზი ერთდროულად პოქმედობს, ასე მაგალითად, გულის კუნთის დაავადება განსაკუთრებით ხშირად უვითარდება იმ პირთ, რომელთაც ძლიერი სულიერი განცდები აქვთ და ამავე, დროს ბევრსა სეაშენ, ან და იმ პირს, რომელიც ბევრ ლუდს სეაშს და თან მძიმე ფიზიკურ მუშაობას ეწევა. თავის თავად ცხადია, რომ ამ მენე პომენტებს, (ცხოვრების პირობები, ალკოჰოლი, თამბაქო და ა. შ.) შეუძლია გამოიწვიოს სულ სხადასხვა შედეგები.

ამიტომ გულის კუნთის დაავადებას ხშირად თან ახლავს სხვა მონათე-
ავე დაავადებებიც (ჰიპერტენზია, არტერიოსკლეროზი, თირკმლების ქრონიკული დაავადება, ნიკრისის ქარი, დიაბეტი, ლეიძლის დაავადებანი და სხვა). საერთოდ, აქვე უნდა ითქვას, რომ ჩვენ მიერ მოცემული დაავადების დაყოფა არასოდეს არ შეესაბამება საესებით სინამდვილის რთულ პირობებს; ეს განსაკუთრებით უნდა ითქვას გულის კუნთის ძალზე რთულ პათოლოგიის შესახებ. თვითთული ცალკე შემთხვევა განხილული უნდა იქნეს ყველა მიზეზობრივი მომენტისა და ცალკეულ ორგანოებში მომხდარ ცვლილებათა მიხედვით. ამრიგად ჩვენ არაიშვიათად ვხედავთ, რომ მნიშვნელოვანი ცვლილებები იყო არა მარტო ერთ რომელიმე ორგანოში, არამედ ამავე დროს მთელ რიგ სხვა ორგანოებშიც (გული, სისხლის ძარღვები, თირკმლები, ფილტვები, ლეიძლი და ა. შ.). თუ მოვიგონებთ ორგანოების ურთიერთ ზღავაღენას, მაშინ ადვილი გასაგები იქნება ის სიძნელეები, რომელნიც გველობებიან დაავადების თვითთული ცალკე შემთხვევის წარმოშობის და მის შემდგომი განვითარების სრული ახსნის დროს.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. გულის კუნთის აღნიშნული დაავადება შეიძლება დიდხანს ისე იყოს, რომ არავითარ სუბიექტურ მოვლენებს არ იწვევდეს.

როგორც უკვე იყო ნათქვამი, გულის ჰიპერტროფია დიდი ხნის განმავლობაში აცილებს ავადმყოფს დაავადების მოვლენების დაწყებას. დაავადების უფრო ძლიერ სიმპტომებს წინ უძღვის დიდი ხნის მიდრეკილება გულის ცემისადმი, უსიამოვნო შეგრძნებანი გულის არეში, სუნთქვის მცირეოდენი გაძნელება და ა. შ. დაავადების უფრო მძიმე მოვლენები ჩნდება მხოლოდ მაშინ, როცა გული უკვე ვეღარ აკმაყოფილებს მისდამი წარდგენილ მოთხოვნებს და იწყებს დასუსტებას. მაშინ გულის ნაკლებლოვანობის ყველა მოვლენა მელავნდება. ისინი ისე ვითარდება როგორც სარქველთა მანკისა და გულის კუნთების ქრონიკულ დაავადებათა დროს. ამიტომაც კომპენსაციის დარღვევის

ყოველი დეტალის ხელახლად განხილვას აზრი აღარა აქვს. მთელი რიგი შეგუბებითი მოვლენებისა, და აგრეთვე გულის ასტმისა და Angina pectoris მცირე შეტევები იმ სახითვე, როგორც ეს აწერილი იყო წინა თავებში, გეხედება აგრეთვე გულის ჰიპერტროფიისა და გულის დილატაციის დროსაც. საკრთოდ შაინც შეიძლება ითქვას, რომ ნამდვილი მტკივნეული Angina pectoris შეტევები უფრო მეტად მაჩვენებელია სისხლის ძარღვების დაავადებისა (აორტისა და გვირგვინოვანი არტერიებისა) მაშინ, როდესაც გულის კუნთის აქ განხილულ დაავადების დროს მხოლოდ დისპნოტიური მოვლენები ქარბობს. სუბიექტურ მოვლენათა შორის ჩვენ კიდევ უნდა აღნიშნოთ ავადმყოფისათვის ძალზე შემამშვოთებელი გულის თავისებური „ფორიალის“ შეგრძნება. ეს სიმპტომები ალბად გულის არანორმალურ შეკუმშვის მაჩვენებელია და არ უნდა აგვერიოს იმ მრავალრიცხოვან სხვა ხასიათის არასასიამოვნო შეგრძნებებთან გულის არეში, რომელთაც ხშირად იპოხონდრიკები და ნევრასტენიკები უჩივიან. გულის არაწესიერი მუშაობის დროს, განსაკუთრებით ხშირი ბიგემინიისას, ზოგიერთი ავადმყოფები გულის ყოველ მეორე დაკვრას როგორც ბიძგს ან გულში ჩხვლეტას გრძნობენ (გულის წაბორძიება იხ. ქვემოთ თავი არითმიების შესახებ). ცალკე შემთხვევებში დაავადების საერთო მიმდინარეობა სხვადასხვანაირია. ხშირად ავადმყოფები დიდი ხნის განმავლობაში ჩივიან მხოლოდ სუნთქვის ცოტაოდენ სიძნელეს, განსაკუთრებით ფიზიკური დაძაბულობის დროს, ავადმყოფნი არა იშვიათად ჩივიან საერთო ძლიერ დაღლილობას, ნერვულ აგზნებულებას, ზოგჯერ თავბრუსხვევას, გულის წასვლასა და ოფლიანობისადმი მიდრეკილებას. მადა ცუდია, ხშირად ადვილი აქვს ყაბზობას. ხშირად რაიმე მაგნე მოკმედების ზეგავლენით, მაგ. ძლიერი ფიზიკურ დაძაბულობის შემდეგ, უცხრე თავს იჩენს მდგომარეობის საერთო გაუარესება. ზოგჯერ შესახედავად თითქოს სრულიად ჯანმრთელ ადამიანს უეცრივ ეწყება გულის სისუსტის შეტევა.

ობიექტური გამოკვლევა იძლევა გულის ჰიპერტროფიის ყველა ნიშანს. ჩვეულებრივ მიზეზობრივი ჯომენტის მიხედვით ჯერ ფართოვდება მარცხენა პარკუჭი. ამ გადიდების დამტკიცება უფრო ადვილია გულის საძგერზე დაკვირვებით, ვიდრე პერკუსიით. შემდეგში ჰიპერტროფია მარჯვენა პარკუჭზეც ვრცელდება. გულის მოყრუება ფართოვდება მკერდის ძვლის მარჯვენა კილის გარეთ. ვითარდება ეპიგასტრიული პულსაცია, ხოლო კისერზე ვენების უნდულაცია. გულის ტონები სუფთაა, დასაწყისში გაძლიერებული, შემდეგში კი ხანდახან მოყრუებული და სუსტია. გულის პირველი ტონის ხასიათს ჩვენ ვაქცევთ განსაკუთრებულ ყურადღებას. არამკაფიო, ყრუ ტონი ალბად მომასწავებელია გულის დილატაციისა, პირიქით ნორმალური გაძლიერებული ტონი მაჩვენებელია გულის კუნთის ძლიერი შეკუმშვისა. ჩვეულებრივ მაჯისცემა: ხანგრძლივ გახშირებულა. პულსის შენელება უმთავრესად ამავე დროს არსებული კორონარული არტერიების სკლეროზის მომასწავებელია (იხილე ზემოდ). აჩქარებული პულსი შეიძლება კარგა ხანს წესიერი იყოს, მაგრამ ზოგჯერ ვითარდება არითმია. მანამ, ვიდრე მარცხენა პარკუჭი კარგათ მუშაობს, მაჯა შეიძლება დაქიშული დარჩეს, ხოლო აორტის მეო-

რე ტონი გაძლიერებული, სისხლის წნევა გადიდებული. თუ გულის უკმარობა განვითარდა, მაშინ მაჯა მცივდება, სუსტდება, ზოგჯერ არათანაბარიც ხდება, ხოლო გულის ტონები ნელდება და არაიშვითად ვითარდება პირველი ტონის ის თავისებური გაორება, რომელიც კენების რითმის სახელწოდებითაც ცნობილი. გერ კიდევ არა გვაქვს საცხებით დამაკმაყოფილებელი ახსნა ამ მოვლენისა, რომელიც ხშირად გვხვდება გულის კუნთის დაავადებათა დროს. აღ- ლანდა აქ ისმის წინა გულის კუნთის ტონი და შესაძლებელია გულის შე- კუმშვისას მრავალი არანორმალობა იყოს. შესაძლებელია აგრეთვე არაერთ- დროული შეკუმშვა ორივე პარკუტებში.

კენების რითმის არსებობა ხშირად შეიძლება დაეასკენათ გულის მწვერ- ვალის პალპაციით; ჩვენ ვგრძობთ საძგერის მკაფიო გაორებას. მაშინ მაჯის თვითთული ცემის დროს ისმის სამი ტონი. ამ დროს ქოშინი და გულის არეში სიმძიმის გრძობა მატულობს, შარდის რაოდენობა კლებულობს, კუჭის არეში წარმოიშობა შეშუპილები. მაშინ ვხედავთ გულის დეკომპენსიური მანკის სურათს. ნამდვილი Angina pectoris შეტევები იმ სახით, როგორც მას აქვს გულ-მკერდის აორტისა და გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის დროს, როგორც ვთქვით ზემოთ, აქ არ გვხვდება. ადგილი აქვს მუდმივ ქოშინს ან გულის ასტმის შეტევებს. ყურადღებას იპყრობს და ძნელად ასახსნელია ის გარემოება, რომ გულის ასტმის შეტევები განსაკუთრებით ხშირია ძილის დროს ან დაძინებისას (ღამის ქოშინის შეტევები). რაციონალური მეურნა- ლობით შეიძლება გაქრეს ყველა მოვლენა, მაგრამ ცოტა თუ ბევრი ხნის შემ- დევ ისინი კვლავ მეორდებიან. დაბოლოს სიკვდილს იწვევს საერთო წყალმანკი ან რომელიმე გართულება, ან დამატებითი მოვლენებით, რომელთა შორის ყურადღება უნდა მიექცეს ემბოლიას. სიკვდილის უეცარი შემთხვევები (გულის დამბლა) გუ- ლის მუშაობის მოულოდნელი დასუსტების გამო შეიძლება მოხდეს გულის ფუნქ- ციონალური ჰიპერტროფიის დროს ისე, რომ გულის კუნთში კოაქციები ვერა ვნახოთ.

თუ ავადმყოფები გონიერი და წინდახედული პირადი ცხოვრებით თავს არიდებენ მანვე ზეგავლენებს, მაშინ დაავადების მიმდინარეობა შეიძ- ლება წლობით კარგი იყოს. არაა აგრეთვე გამორიცხული იმის შესაძლებ- ლობაც, რომ მთელ რიგ იოლ შემთხვევებში გულის ჰიპერტროფია შეიძლება უკუგანვითარდეს, ან ყოველ შემთხვევაში სტაციონალური დარჩეს.

დაავადება. ანოცნობა გულის კუნთების დაავადებათა, რომელნიც ფუნქციო- ნალური გადატვირთვის გამო განვითარდნენ, არ წარმოადგენს ექიმისათვის ად- ვილ საქმეს. ავადმყოფის ჩივილებით გამოწვეულ გულის გასინჯვისას ხშირად ძნელი არაა გულის მოყრუების გადიდების დამტკიცება და გულის საძგერის გა- დანაცვლება; სხვა შემთხვევებში კი გულის გასინჯვა ემფიზემის, ან ძლიერი გაც- ხიმების, ან დაბოლოს უკვე წყალმანკის არსებობის პირობებში ძალზე გაძნე- ლებულია. თუ გულის გადიდების დამტკიცება მოხერხდა, მაშინ უპირველეს ყოვ- ლისა უნდა გამოვრიცხოთ სარქველების მანკი (განსაკუთრებით მიტრალური სტენოზი). შემდეგ მეორადი ჰიპერტროფია თირკმლების შეკუმშვნის გამო და სხვა. უკანასკნელი დაავადების გამორიცხვა ძნელია მაშინ, როცა ავადმყოფი

მოდის შეგუბების მოვლენებით. ხშირად იმ საკითხის გადაჭრა—თირკმლების ნამდვილ დაავადებაზე და მოკიდებული არსებული ალბუმინურია, თუ ის მხოლოდ შეგუბებითი ალბუმინურიაა—ძალზე ძნელია. თუ მოხერხდა აგრეთვე თირკმლების დაავადების გამორიცხვა, მაშინ რჩება გამოსარკვევად, უბრალო გულის ჰიპერტროფია გვაქვს თუ Myodegeneratio cordis. ეს დიფერენციალია, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ყოველთვის ადვილი არაა. ყოველთვის უნდა მივიღოთ მხედველობაში მიზეზობრივი მომენტები (ჰიპერტონია, ლუდის ზედმეტი ხმარება, ხანგრძლივი ფიზიკური დაძაბვა), ხშირი სტენოკარდიული მოვლენები, არითმია, პულსის შენელება და ზოგადი არტერიოსკლეროზი. ყველა ეს ნიშანი მაჩვენებელია გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზისა და გულის მიოდეგენერაციული დაავადებისა. რენტგენით გამოკვლევა დიდ სამსახურს გვიწევს, რადგანაც ის იძლევა საშუალებას ვიმსჯელოდ არა მარტო გულის სიდიდებზე, არამედ, უპირველეს ყოვლისა, აორტის მდგომარეობაზე, ანევრიზმულ გაფართოებებზე და სხვა. ხშირად გულის კუნთური დაავადება გვეჩვენებს ქრონიკულ პერიკარდიტთან გულის პერიკარდის ობლიტერაციას. ამ მდგომარეობათა აღწერისას ჩვენ კვლავ შევებებით დიფერენციალურ დიაგნოზს.

მკურნალობა. გულის ჰიპერტროფიის მკურნალობის საფუძვლები ზოგადად საესებით იგივეა, რაც გულის მანკის და გულის კუნთის წინადა აღნიშნულ დაავადებისა, ამიტომ ჩვენ შეგვიძლია ამ შემთხვევაში დავეყაროთ იმ წინა თავეებში ნათქვამით.]

ჩვენ გავაკეთებთ მხოლოდ რამდენიმე შენიშვნას იმ შემთხვევების შესახებ, რომლებიც ეხება გულის დაავადებათა დიეტოთერაპიულ მკურნალობას. 1. სითხეების მიღების მოწიკვნი რეგულარულად. როგორც ცნობილია ერთლმა (Oertel) რამდენიმე წლის წინად გამოაქვეყნა გულის კუნთის უქმარობის მკურნალობის „ახალი მეთოდი“. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ის აწერდა „წყლის გატანას“ ორგანიზმისა და განსაკუთრებით სისხლიდან. ის ფიქრობდა ორგანიზმში სისხლის რაოდენობის შემცირებას სითხეების მიღების შეწყვეტით, ამით გულის მუშაობის შემსუბუქებას და ბოლოს ამ გზით სისხლის ნორმალური მიმოქცევის აღდგენას. ამ მოსაზრებაზე დამყარებული ბევრი სითხის მიღების ჯერადობა, ყოველივე თხელი საჭმელის (წყენების) შეწყვეტა და სხვა. რომ სხეულში სისხლის საერთო რაოდენობა მკიკედ დგას ერთ განსაზღვრულ დონეზე და ორგანიზმში მოიპოვება მთელი რიგი საშუალება (სეკრეცია და სითხეების შეწოვა), რომელნიც ძალზე სწრაფად გამოასწორებენ ბოლომდე წონასწორობის დარღვევას, წარმოშობის ორგანიზმში წყლის მიღების ცვლილებებით, ოქიდან ჩანს, რომ მოშლილი ცირკულაციის მქონე ავადმყოფებში სისხლის რაოდენობის ხანგრძლივი მომატება ერთობ საეჭვოა, და თუ ორგანიზმში სითხის შეკავება მართლაც აქვს მაინც ადგილი (როგორც, მაგალითად, შემსუბუქების განვითარების დროს), მაშინ სითხე გროვდება არა სისხლის ძარღვებში, არამედ შემართებული ქსოვილის ლიმფატურ სისტემაში და შესაძლებელია აგრეთვე თვით პერიკარდის უჯრედებშიც. ექვ გარეშეა, რომ წყლის საერთო რაოდენობა მთელს ორგანიზმში დიდ რყევას განიცდის, წყლის რაოდენობა სისხლში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის დროს არ მატულობს, რაც მტკიცდება წითელი ბურთულების უჭულო დათვლით, და სისხლის ხვედრითი წონის გამოკვლევით. გულის მუშაობის გადიდების შესახებ შეიძლება ლაპარაკი მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა სისხლში შედარებით მკიკედ დროის განმავლობაში შედის სითხის დიდი რაოდენობა, ასე რომ ძლიერ მოკლებული განმავლობაში მართლაც წარმოიშობა ჰიდრემიული პლეთორა. ხშირი გამეორება ამგვარ მდგომარეობისა იწვევს სისხლის მიმოქცევის წრის ხანგრძლივ დატვირთვას. სინამდვილეში ეს გვხვდება მხოლოდ განსაკუთრებული ტიპის ავადმყოფთა შორის, უპირველეს ყოვლისა ლუდის დიდი რაოდენობით მსმელებ შორის. თავის თავად ცხადია, რომ აქ სითხის მიღების

შებლუდვას დიდი მნიშვნელობა აქვს და ჩვენ ამას კატეგორიულად ვურჩევთ, განსაკუთრებით სიმსუქნის დროს, ქოშინის დაწყებისას. მაგრამ ჩვენის აზრით არაა საჭირო, როგორც ეს ზოგჯერ ხდება, სქემატურად, ყველაზე გავაერცვლოთ სითხის ხსენებული აკრძალვა. გამზდრებისათვის სითხის მიღების მკაცრი აკრძალვა არაა საჭირო. უფრო რთული მდგომარეობაა, როცა გულით დაავადებულებს წყალმანკი აქვთ. ამ შემთხვევებში ვიღებთ ისეთ შობებვილიებას, რომ სითხის მიღების შეკეცა დიდად აადვილებს შემუშების შესრუტვას და მის გამოყოფას.

ამ დაკვირვებებზე დამყარებულია „კარელის რძით მკურნალობის წესი“ („karellische Milchcur“). წყალმანკიანი ავადმყოფებს მრავალი დღის განმავლობაში არ აძლევენ არავითარ სხვა საკვებს და სასმელს გარდა 200, ცხმ რძისა. ოთხჯერ დღეში განსაზღვრულ დროს. ამის გარდა შეიძლება მიეცეს ნამცხვარის რამდენიმე ცალი ან მიიღოს ერთი თოხლო კვერცხი. ზოგჯერ ამ დიეტის დროს შესაძლოა შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფა და მასთან ერთად სწრაფი შეშუების და აგრეთვე ავადმყოფური მოვლენების შეტკობება. ამგვარი მკურნალობა განსაკუთრებით საყურადღებოა ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ლუღისა და ალკოჰოლის მსმელ მსუქან ადამიანებს უვითარდებათ მიოკარდიუმის უკმარობა. იშვიათათ არის საჭირო, რომ რძით მკურნალობამ 3—4 დღეზე მეტი გასტანოს. ამის შემდეგ საკვები შეიძლება ოდნავ მოვეუმატოთ, მაგრამ შემდგომ დროგამოშვებით მაინც საჭიროა რამდენიმე რძის დღის დანიშვნა. ამას გარდა, დიეტურ მკურნალობასთან ერთად მაზანშეწონილია დაუენიშნოთ ფარმაკოლოგიური საშუალებანი (სათითურა, დიურეტიკი და ა. შ.).

2. გულის კუნთის გაძლიერებისა და კომპენსატორული ჰიპერტროფიის განვითარებისათვის სხლის შეწყობა (მობრაობის მონატებით). ერთელი და სხეული ფიზიკური მუშაობით, განსაკუთრებით გორაკებზე მეთოდური ასვლით ან რეგულარული გიმნასტიკური ვარჯიშობით. ცდილობდნენ მიეცათ სტიმული გულის გაძლიერებული შეეუმშისაუთის და ამით შეძლებისდაგვარად ხელი შეეწყუთ მისი კუნთის ჰიპერტროფიის განვითარებისათვის. ამ შემდუღულებას აქვს ალბად საფუძველი გულის კუნთის სისუსტის ზოგიერთ შემთხვევებში (იხ. ქვემოთ). მაგრამ, როგორც კი ამ მუზადს გადავიტანთ ცირკულაციის მოშლის იმ შემთხვევებზე, როცა ადგილი აქვს ნამდვილ მექანიკურ დაბრკოლებას სისხლის მიმოქცევის წრეში (სარკველების მანკი და ა. შ.), ან და, უკვე აწერილი ფუნქციონალური გადატვირტვას ჯანსაღი გულისა, მაშინ საკმის ვითარება სულ სხვანაირად წარმოგვიდგება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჩვენი პრინციპი ორგანიზმის კუნთების ნებისთი ვარჯიშით გამაგრებისა, არ შეიძლება პირდაპირ გადავიტანოთ გულის კუნთზე. გულის მუშაობა ზედმიწევნით ზუსტად წესრიგდება განსაკუთრებული „რეფლექტორული“ აპარატით ჩვენი ნების გარეშე.

ჩვენ ვიცით, რომ ყოველი გადიდებული მოთხოვნილება გულის მოქმედებისადმი უმრავლეს შემთხვევაში იწვევს გულის მუშაობის გაძოიერებას. გულის უძლიერესი ჰიპერტროფია შესაძლოა განუვითარდეს ისეთ ავადმყოფებს, რომელნიც მუდმივად ლოგინშია ჩავარდნილი, ამიტომ არ შეიძლება იმის მტკიცება, რომ ასეთ შემთხვევებში გულისადმი კიდევ ახალ მოთხოვნილებათა წაყენება მიზანშეწონილი იყოს და, პირიქით, არ გამოიწვევს სწორედ გულის ნადრევ დაღლილობას. ყოველ შემთხვევაში ჩვენი აზრით მომატებული ფიზიკური მუშაობა (მაღლობზე ასვლა, ტანვარჯიში და სხვა) ყოველთვის უნდა ხდებოდეს დიდი სიფრთხილით, ინდივიდუალურ პირობებთან

შეთარღებით. თუ გვსურს თავიდან ავიცილოთ არასასურველი შედეგები, უნდა დავუმართოთ, რომ ზოგიერთი ავადმყოფისათვის, რომელსაც აქვს სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა, სხეულის ზომიერი მოძრაობა სასარგებლოა, მაგრამ არა გულის გამავრებისათვის, ანამედ იქნური სისხლის დენადობის გაუმჯობესებისათვის, კიდურების მოძრაობისა და უფრო ღრმა სუნთქვის შემწეობით. მსუქან ავადმყოფებისათვის კუნთების გაძლიერებული მუშაობა სასარგებლოა, რადგან ნივთიერებათა ცვლის გაცხოველებას იწვევს, მაგრამ უაზროთ გაძლიერებული ფიზიკური მუშაობის რჩეა ზოგიერთ შემთხვევაში არასასურველ შედეგებს იძლევა. იქაც უკვე არის ნიშნები გულის უქმარობისა, სხეულის სრულ მოსვენებას აქვს ყველა უპირატესობა მოძრაობის წინაშე. გულის კომპენსირებულ დაავადებათა დროს უარი არ უნდა ვთქვად ფრახილი მობრაობითი მკურნალობაზე, იუნდაც მარტო ფსიქიკური ზეგავლენა იყოს. მოძრაობა უნდა შეწყდეს, როგორც კი დაიწყება ქოშინის და სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში. ჩვენ აქ არ ვეჩერებით დეტალებზე და საერთოდ მოძრაობითი მკურნალობის წესებზე (მოძრაობა წინააღმდეგობით და ა. შ.). მცენიერულად მოზადებული ექიმი ყოველთვის შეძლებს თვითონ გამოარკვიოს საზღვარი ნამდვილ და არასწორ მკურნალობის შორის.

ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისათვის მიზანშეწონილია მასაჟი; მცირე შემჯობებიანი, უმნიშვნელო ავადმყოფური მოვლენები სუნთქვის მხრივ და სხვ. უმჯობესდებიან ზოგჯერ სხეულის მეთოდური დაწევათ. ჩვენ თავს უფლებას ვერ მივცემ რაინე ვთქვა „გულის მასაჟი“-ს შესახებ, ყოველ შემთხვევაში ზოგიერთი ავადმყოფი ამტკიცებს, რომ გულის მასაჟი (ხელის წასმა და სუსტი შერხევა) მათზე სუბიექტური შეგრძნების მხრივ კარგ გავლენას ახდენს. მაინც დადებითი შემთხვევების დიდ უმრავლესობას ფსიქიკური სუგესტიური საფუძველი აქვს.

3. აბაზანებით მკურნალობა. გულის კუნთის დაავადებათა მკურნალობა სხვადასხვა სახის აბაზანებით სწარმოებს იმავე საფუძველზე, რომელიც აწერილია ჩვენს მიერ ზემოთ გულის საჩქველებების მანქების მკურნალობაში. ნახშირმჟავა, ჟანგბადოვანი და სხვადასხვა ელექტრიული აბაზანები, ისევე როგორც ჩვეულებრივი ჰიდროთერაპია, დიდად მიღებულია გულის კუნთის დაავადებათა თერაპიაში, რადგანაც მრავალ შემთხვევაში, სახეულობრ ალკოჰოლიკებს, მსუქნებს, ნიკოსის ქარიანებს და სხვებს, ესაქიროებათ ერთდროულად ზუსტი დიეტური თერაპია, და აგრეთვე იმის გამოც, რომ დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფზე ფსიქიკურ გავლენას. სასურველია, რომ მკურნალობა ჩატარდეს ხოლმე სპეციალურ სანატორიუმებში, თუმცა ბევრ შემთხვევაში სისტემატური და მტკიცე მკურნალობა აგრეთვე შინაც შეიძლება.

გულის კუნთის დაავადებანი სიმსუქნის დროს.

(ეგრეთწოდებული „მსუქანი გული“)

ეთიოლოგია და პათოლოგიური ანატომია. „მსუქანი გულის“ სახელწოდებით აღინიშნება გულის ორი სრულიად სხვადასხვა მდგომარეობა: ერთის მხრივ, არანორმალური ცხიმის დაგროვება გულზე და გულის კუნთებში და მეორეს მხრივ—გულის კუნთოვანი ბოქკოების ცხიმოვანი გადაგვარება.

გულის შემოსვა და შემოხ და ცხიმით (ინფილტრაცია) წარმოდგენს უმეტესწილად ორგანიზმის საერთო ძლიერი გაღიზიების ცალკე, ნაწილობრივ მოვლენას. ძალზე მსუქან სუბიექტების სექციის დროს, გულს სქელ ცხიმოვან გარსში მოთავსებულს ჰპოვობენ. ცხიმი ლაგდება ჩვეულებრივად პერიკარდიუმის გარეთა ფურცელზე და ვისცერალულ პერიკარდიუმის ქვეშ. ძალზე ბევრ ცხიმს ნახულობენ, უმთავრესად, დიდი სისხლძარღვების მსვლელობის გასწვრივ, რომლებიც მოთავსებულნი არიან გულის კვლევში. მაგრამ უფრო მძიმე შემთხვევებში ცხიმი შეეზრდება აგრეთვე გულის კუნთოვან სუბსტანციასაც, ასე რომ კუნთოვან კონუსს შორის ლაგდება ცხიმოვან ქსოვილის მნიშვნელოვანი რაოდენობა. დანარჩენში გული თავისთავად ან ნორმალურია, ან ერთდროულად ჰიპერტროფიულია, ან დილატიური. ზოგიერთ შემთხვევაში ნახულობენ აგრეთვე გვირგვინოვან არტერიების სკლეროზს და მიოკარდიულ კოჩიევებს.

პირიქით, გული სკლეროზის ცხიმოვანი გადაგვარება, როგორც ჩვენ უკვე მოვიხსენიეთ, წარმოდგენს თანმიმდევრობით მდგომარეობას გულის სარქველთა მანკების დროს. ცხიმოვანი გადაგვარება გვხვდება აგრეთვე მიოკარდიტისა და გულის კუნთის სხვა დაავადების დროს, გულის მეორადი ჰიპერტროფიის დროს, ქრონიკული ნეფრიტისა და ფილტვების ემფიზემის შემდეგ. ამის გარდა მას ნახულობენ ხშირად სხვა ორგანოების ცხიმოვან გადაგვარებასთან ერთდროულად, მძიმე, მწვავე ინფექციურ დაავადებათა დროს, ფოსფორით მოწამვლის დროს, დარიშხანით, ალკოჰოლით, შხამიანი სოკოებით და მძიმე ანემიების დროს. მიკროსკოპული გამოკვლევისას კუნთოვანი ფიბრილები საესებით გამოტენილია ცხიპის მცირე წვეთებით, რომლებიც შეიძლება ისეთი დიდი რაოდენობით იყოს, რომ საესებით ჭფარავდეს გულგულებს და ბოქკოების განივ ხაზებს. ცხიმოვანი გადაგვარების ყოველ შემთხვევაში ზიანდება აგრეთვე თვით გულის კუნთის შემკუმშველი ნივთიერება. ჩვენი წარმოდგენა იმს შესახებ, თუ რა დაზოკიდებულება არსებობს გულის კუნთის ზუსტ ჰისტოლოგიურ ცვლილებებსა და მათი ფუნქციურ უნარიაზობის შორის—ჯერ-ჯერობით არ არის გაპირკვეული.

თუ გულის კუნთოვანი სისტემის გაღიზიება ძლიერია, მაშინ ის ადვილად გამოიწვობა შეუიარაღებელი თვალითაც. ვნდოკარდიუმის ქვეშ ტრანსპეულებზე და პაპილარულ კუნთებზე შეიძლება შევნიშნოთ ლამაზი, ნახი ყვითელი წერტილები და პატარა ზოლები (ვეფხვის გული). უფრო ძლიერი გაღიზიების დროს (ფოსფორით მოწამვლის შემთხვევა, პერიციოზული ანემია) გულს მთელი კუნთი მკაფიოდ შეუღებულა ყვითელ ფერად, ის მოშვეებულია და დუნე. შეიძლება ვიფიქროს, რომ გულის კუნთების ცხიმოვანი ინფილტრაცია იყოს შედეგი ცხიმის არასაკმარის წვის პაროქსის ორგანიზმში შეგებადის დაქვეითებული მიღების გამო. ცხიმი წარმოიშობა არა კუნთის ცილისაგან, არამედ ორგანიზმის ცხიმის თადარიგისაგან (კანქვეშა ცხიმი).

კლინიკური სიმპტომები. გულის ცხიმოვანი გადაგვარება არ იძლევა დაზახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომებს. ისეთ მდგომარეობაში, როდესაც გულის ცხიმოვანი გადაგვარება, თანახმად არსებული გამოცდილებისა, ხშირია, მისი არსებობა შეიძლება ავადმყოფის სიცოცხლეშიც ვარაუდით დაუშვათ, მაგრამ დიაგნოზს კი ვერ დავსვამთ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ წინად გამოთქმული მისაზრება, თითქოს გულის გაღიზიება ყოველთვის იწვევდეს გულის საერთო

სისუსტეს, არ არის სწორი. პერნიციოზული ანემიის დროს, მიუხედავად გულის მნიშვნელოვანი ცხიმოვანი გადაგვარებისა, სიკვდილამდე საკმაოდ ძლიერი და სავსებით რითმიული მაჯაა. საერთოდ, როგორც ზემოდ იყო ნათქვამი, ჩვენი ცოდნის თანამედროვე დონე საშუალებას არ გვაძლევს ზუსტად გამოვარკვიოთ ურთიერთ დამოკიდებულება გულის კუნთოვანი სისტემის პისტოლოგიური მდგომარეობისა და მისი მოქმედების შორის.

რაც შეეხება გულზე ცხიმის დალექვის კლინიკურ სიმპტომებს, აქ ჩვენ სათქმელი ცოტა გვაქვს. ყოველ შემთხვევაში პროფანები „გულის გაცხიმებას“ უფრო მეტ მნიშვნელობას აძლევენ, ვიდრე მას აქვს სინამდვილეში. მაგრამ ფაქტია, რომ მსუქან პირთ ხშირად ემჩნევათ დაავადების მოვლენები სუნთქვისა და გულის მხრივ. ნაწილი ამ მოვლენებია დამოკიდებულია უშუალოდ არა გულის მდგომარეობაზე, არამედ ცხიმის პათოლოგიურ დაგროვებაზე. სხეულის საერთო წონის გადიდება, დიაფრაგმის მალა დგომა, მუცლის არეში ცხიმის ძლიერი დალექვის გამო და სხვ. უკვე თავისთავად ჰქმნიან პირობებს ქოშინისათვის. არაიშვიათია აგრეთვე, რომ მსუქან ადამიანებს თვით გულიც არა აქვთ სავსებით ნორმალური. გულის გასიჩქვა, რომელიც, დანარჩენი მიზეზებიც რომ არ იყოს მეტისმეტად გაძნელებულია სქელი ცხიმოვანი შრის არსებობის გამო, ასეთ შემთხვევებში გვიჩვენებს მის გაგანიერებას, შესუსტებულს, მაგრამ სუფთა გულის ტონებს; მაჯა მცირე, დაკიპული, უმეტეს შეკთხვევაში რამოდენიმედ შენელებული, მაგრამ მცირე ფიზიკური დატვირთვაც კი იწვევს მის გახშირებას. ხშირად გვხვდება ექსტრასისტოლები. სისხლის წნევა თითქმის ყოველთვის აწეულია. დაავადების შემდეგ სტადიებში ემჩნევა ჩიწისტოკსის სუნთქვა. დაავადების მოვლენები შეიძლება ფრიალ მნიშვნელოვანი გახდნენ, შეიძლება განვითარდეს Angina pectoris ის და გულის ასტმის შეტევები. ასეთ შემთხვევებში თანდათან მატულობს ქოშინი და წყალმანკი, რასაც სიკვდილი მოჰყვება.

თუ ასეთ შემთხვევაში გაკვეთის შესაძლებლობა გვაქვს, ჩვენ ვერ ვნახულობთ საერთოდ ვერავითარ ისეთ ერთიან ანატომიურ ცვლილებებს, რომ შეიძლებოდეს გულის დაავადების მიზეზად ჩავთვალოთ, მაგრამ ჩვეულებრივ ამ დროს ადგილი აქვს გულის ჰიპერტროფიას (იხ. ზემოდ), აგრეთვე არტერიოკლეროზულ ცვლილებებს სისხლის ძარღვებში და გვირგვინოვან არტერიებში.

ზოგჯერ (არა ყოველთვის) არის აგრეთვე ცხიმის დაგროვება თვით გულზედაც. მაგრამ საკითხია, შეუძლია თუ არა მას გააძნელოს გულის მუშაობა. ჩვენ არაერთხელ გვინახავს ასეთი „მსუქანი გულები“, რომლებიც სიცოცხლეში არ იძლეოდნენ გულის დაავადების არავითარ სიმპტომებს. მაინც გავლენაზე ჩვენ უნდა უფრო მეტად ვიფიქროთ გულის კუნთებში ცხიმის შეზრდის დროს, რადგან ასეთ შემთხვევაში თითქმის ყოველთვის გულის კუნთი ატროფიას განიცდის, ამიტომაც ისმის საკითხი, მართლაც პირველად ფაქტორს წარმოადგენს ცხიმის შეზრდა თუ არა:

ჩვენ თვითონ მომხრე ვართ იმ შეხედულებისა, რომ აქ საქმე გვაქვს გულის კუნთის პირველად ატროფიულ მდგომარეობასთან,

რომელსაც მხოლოდ შემდგომ ერთვის ცნობიანი შეზრდა, სწორედ ისე, როგორც ეს ხშირად ხდება ხოლმე სხეულის ატროფიული კუნთების მეორადი ლიპომატოზის დროს. როგორც არ უნდა იყოს, ჩვენ დღემდე საშუალება არ გვაქვს „გულის გაცხიმება“ სიცოცხლეშივე ამოვიცნოთ. ის უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე გულის დანარჩენი მიოპათიური ცვლილებები.

ასე რომ „გულის გასუქების“ თერმინთ ჩვენ საერთოდ არ აღვნიშნავთ არავითარ გარკვეულ პათოლოგიურ-ანატომიურ და კლინიკურ ცნებას. ჩვენ შეგვეძლო უფრო სწორედ „მსუქნების გულზე“ გველაპარაკა, ე. ი. გველაპარაკა ყველა იმ სხვადასხვა ავადმყოფურ ცვლილებებზე, რომელსაც განიცდის მსუქან ადამიანთა გული. უნდა გვახსოვდეს, რომ ყველა ის პირობები, რომელნიც იწვევენ საერთოდ გასუქებას, უმრავლეს შემთხვევაში ხელს უწყობენ აგრეთვე გულისა და სისხლძარღვთა დაზიანებას და ჰიპერტენზიას. თუ გულის რა დაავადება აქვს ამა თუ იმ მსუქან პირს, ეს თვითვე ცალკე შემთხვევაში უნდა იქნეს გამოკვლეული.

მკურნალობა. მსუქანი ადამიანების სუნთქვის გაძნელება დამოკიდებულია უმთავრესად არა გულის სისუსტეზე, არამედ თვით გასუქებაზე. სხეულის გადიდებული მასა და სიძნელები, რომელსაც სასუნთქი კუნთები მუშაობისას განიცდიან, წარმოადგენენ ამ მხრივ მეტად მნიშვნელოვან მომენტებს; ამიტომ თერაპია, მიმართული სუნთქვის გაძნელების წინააღმდეგ, უპირველეს ყოვლისა უნდა ებრძოდეს სიმსუქნეს, როგორც ასეთს, რაც მრავალ შემთხვევაში გულის მოქმედებასაც აადვილებს.

გულის დაავადებათა მკურნალობის დროს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის დიეტას და ცხოვრების პირობების მოწესრიგებას.

ხშირად განსაკუთრებით კარგად მოქმედობს ზუსტად ჩატარებული „კარგის“ მკურნალობა (იხ. ზემოდ). სიმსუქნის დიეტური და სხვა მეთოდებით მკურნალობის დაწვრილებითი აღწერა, სათანადო თავში.

თ ა ვ ი მ ე შ ვ ი ლ ა

გულის კუნთის კონსტიტუციონალური სისუსტე

ინდივიდუალური კონსტიტუციონალურ-ფუნქციონალური მომენტები გულის მდგომარეობაშიც, ისევე როგორც სხვა ორგანოთა მდგომარეობაში, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ. როგორც ძლიერი და სუსტი ნებასყოფის ადამიანები არის, ასევე ძლიერი და სუსტი გულის მქონე სუბიექტები. გულის კონსტიტუციონალური სისუსტე ნაწილობრივ დაკლებული შრომის უნარობაში გამოიხატება, მაგრამ უმთავრესად ის მდგომარეობს იმაში, რომ ყოველგვარ ზეგავლენას გული გაძლიერებული რეაქციით უპასუხებს.

ამ ზეგავლენაში უმთავრესი მნიშვნელობა ფსიქიკურ მომენტებს აქვთ ისე, რომ მცირეოდენი სულერი მღელვარება უკვე იწვევს გაძლიერებულ გულის ცემასა და მაჯის აჩქარებას. ხშირად ფრიად ძნელია გულის წმინდა ფსიქოგენური და ფუნქციონალური მოშლილობის გამოიყვანა. მაგრამ გული ამ შემთხვევაში სხვა გალიზიანებებსაც იმგვარადვე ეხმაურება, როგორც სულიერ ზეგავლენებს:

სხეულის მცირე, სულ უმნიშვნელო დაძაბვისას გული იწყებს გაძლიერებულ და ხშირ ცემას.

ტოქსიკურ ნივთიერებათა (ყავა, ჩაი, ალკოჰოლი) ძალზე მცირე დოზები, რომელნიც სხვა დროს სრულიად არ მოქმედობენ, ეხლა მაჯის ასეთსავე აჩქარებას იწვევენ¹.

თუ რაზეა დამოკიდებული გულის ფუნქციონალური გაღიზიანება—კუნთური წარმოშობისა თუ, რაც უფრო სარწმუნოა, ნერვული წარმოშობისა, ჩვენ არ ვიცით. ხანდახან გულის მოშლილობა წარმოადგენს საერთო კონსტიტუციონალურ ნევრასტენიის ერთერთ ნიშანს.

ხშირად ის საერთო „სხეულის ასტენიურ აგებულებაში“ გამოიხატება (ვიწრო, გრძელი გულმკერდი, მახვილი ეპიგასტრიული კუთხით). რენტგენით გამოკვლევა არა იშვიათად გვიჩვენებს ე. წ. „წვეთის ფორმის გულს“, მედიალურად მოთავსებულს ღრმად მდებარე მცირე „წვეთისებრ გულს“ („Tropfenherz“). ორგანულ ცვლილებებს გულის მხრივ ვერა ეპოულობთ. გულის ტონები ჩვეულებრივ ძლიერია, სუფთა და ერთი მეორეს ჩქარი, თანაბარი ტემპით. მისდევენ (ბაქიის გული). ხანდახან ისმის ნაზი სისტოლური შვილი. ყურადღებას იპყრობს გულის აგზნებული, აჩქარებული მუშაობა. არტერიები ხშირად ვიწროა, თხელი კედლებით, მაჯა მცირეა. სისხლის წნევა ძლიერ დაბალია (90-დან 100-მდე mm Hg.). მაგრამ ამავე დროს გვხვდება შემთხვევები, როდესაც არტერიებიც სასეა; დაჭიმული და სისხლის წნევა ოდნავ მომატებული კი არის. არ ვხვდებით არავითარ მძიმე მრველებს. თუმცა ავადყოფებს შრომის უნარიანობა დაქვეითებული აქვთ, მაგრამ გული მაინც იმდენად ძლიერია, რომ სისხლის მიმოქცევა წესიერად მიმდინარეობს. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ავადყოფებს ხანდახან ემჩნევათ გულის უქმარობის ნიშნები.

პრაქტიკულად განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხშირი ფორმა, რომელიც ცნობილია სახელწოდებით *Cardiopathia adolescentium* („ახალგაზრდის გული“, „მოზარდის გული“). იგი გვხვდება ახალგაზრდათა შორის, სწრაფი ზრდის პერიოდში 14—17 წლის ასაკში. შესაძლებელია რომ სხეულის სწრაფი ზრდის დროს გულს წაყინებული აქვს გაძლიერებული მოთხოვნა, რომელსაც იგი ვერ აუღის და ჩამორჩება თავის განვითარებაში სხეულის საერთო ზრდასთან შედარებით.

შესაძლოა აგრეთვე მნიშვნელობა ქონდეს სქესობრივი განვითარების მიმდინარეობას.

უმრავლეს შემთხვევაში 18—20 წლის ჰასაკში თანდათანობით ქრება გულის ფუნქციის მოშლის ყველა მოვლენა, მაგრამ ხანდახან ამის შემდეგ რჩება გულის სისუსტის ერთგვარი ნიშნები. იგი თავს ჩინს მეტადრი მაშინ, როდესაც გულს დიდ მოთხოვნას უდგენენ, მაგალითად, ძლიერ დაძაბული ფიზიკური მუშაობის დროს, მთაზე ასვლის ს. გადაჭარბებული სასპორტო ვარჯიშობისას; სამხედრო სამსახურის დროს და საერთოდ არა მიზანშეწონილი ცხოვრების პირობებშიც მაშინ შესაძლოა მეტი თუ ნაკლები სისწრაფით გულის

¹ ასეთი ადამიანებს შრომის უნარი დაქვეითებული აქვთ. სულ მცირე მიზეზიც საკმარისია, რომ მათ დაეწყოს გულის ცემა, ქოშინი და სიმძიმის გრძნობა გულის არეში.

უკმარობის მოვლენები წარმოიშვას, რაც ანატომიურად გულის დილატაციის (გაგანიერების) სახით იჩენს თავს. ზოგჯერ ამგვარ გულს აღარ ძალუძს დააკმაყოფილოს ჩვეულებრივი მოთხოვნილება კი. ჩნდება სისხლის მიმოქცევის მოშლის ყველა ნიშნები. სექციის დროს პოულობენ გულის გაგანიერებას, მაგრამ გულის აშკარად გამოხატული ჰიპერტროფია არ არის. ასეთი შემთხვევები თუმცა იშვიათია, მაგრამ, ექვს გარეშეა, მაინც გვხვდება.

ლაგნოზი. ამოცნობისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ ავადმყოფის ანამნეზი, მისი სხეულის აგებულება, რენტგენის გამოკვლევის შედეგები. გამოვრიცხოთ სხვა მიზეზები და მხოლოდ მაშინ შესაძლოა დავუშვათ, რომ გულის კუნთის კონსტიტუციონალური თავისებურებაა მიზეზი გულის დაავადებისა. რადგანაც სწორედ ახალგაზრდა პასაჟში ხშირია ყოველგვარი ინჟექციები, რომელნიც ხშირად მიოკარდიტს იწვევენ, ამიტომ ძნელია უკანასკნელის გამოვლიცხვა და აღვიღოდ შეიძლება ავეერიოს გულის კუნთის ზრდასთან დაკავშირებული სისუსტის მოვლენებში. ეს შესაძლებელია მხოლოდ ხანგრძლივი კლინიკური დაკვირვების საშუალებით.

რაც შეეხება პროგნოზსა და მკურნალობას, ამის შესახებ ცოტა რამ ითქმის. გულის კონსტიტუციონალური მოშლილობანი ერთგვარი ცვალებადობით ხასიათდებიან, მაგრამ მხოლოდ იშვიათად შეიძლება საესებით გაქრნენ. რადგანაც ამგვარი ავადმყოფები უმეტესად გამხდარი ასტენიკები არიან, საჭიროა რაც შეიძლება მეტი ყურადღება მიექცეს სხეულის საერთო გამაგრებას. საკუთრივ გულის მკურნალობა კი ზედმეტია, ხშირად ყველაზე ძლიერ მომქმედ ძალას ავადმყოფის მკურნალობაში ფსიქიკური გავლენა წარმოადგენს. საჭიროა საერთო დიეტური და ჰიგიენური ზომები და აგრეთვე ფრთხილი ვარჯიში გულის კუნთისა (სამკურნალო ვარჯიში, სხეულის მეთოდური მოძრაობა). მედიკამენტოზური მკურნალობა მწვავე და ქრონიკული გულის უკმარობისა უნდა ჩატარებულ იქნას საჭირო შემთხვევაში საერთო წესების მიხედვით.

დ ა მ ა ტ ე ბ ა

გულის გარდიგარდმო მდებარეობა (გასტრო-კარდიალური სიმპტომოკომპლექსი)

თუ შეველად მდებარე გულა („წვეთისებრი გული“) უმეტესად გამხდარი ასტენიკებ შორის გვხვდა, პირიქით—გარდიგარდმო მდებარე. გული ხშირია პიქნიკური აგებულების პირთა შორის, რომელთაც აქვთ განიერი გულის ყაფაზი და დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა. ამგვარი გარდიგარდმო მდებარეობა გულისა ხშირად ეშლებათ გულის მარცხნივ გადიდებასთან. დასაწყისში გულის გარდიგარდმო გადიდება არ იწვევს რაიმე მოშლილობას.

Roemheld-მა მიაქცია ყურადღება იმ გარემოებას, რომ იმ პირთ, ვისაც კონსტიტუციონალური გულის გარდიგარდმო მდებარეობა აქვს, სიცოცხლის მე-4 ან მე-5 ათეულ წლებში უჩნდებათ თავისებური გულის დაავადება, რომელსაც მან „Gastro-cardialen Symptomocomplex“-ი უწოდა. მისი მოვლენები

წაგავს Angina pectoris ნიშნებს: სიმძიმის შეგრძნება მკერდის არეში, უსიამოვნო შეგრძნება და ტკივილი გულის არეში, რომელიც შესაძლოა მარცხენა მხრისაკენ ვრცელდებოდეს, შიში, ექსტრასისტოლები, ბრადიკარდიისა ან ტახიკარდიის შედეგები. ავადმყოფობის მოვლენები ხშირია მეტადრე ზედმეტი კამის შემდეგ. ბოყინი და გაზებისსაგან განთავისუფლება მდგომარეობას აუმჯობესებს.

აღნიშნულ დაავადებას იწვევს უმთავრესად დიაფრაგმის მარცხენა ნაწილის მალა დაღმა, რომელიც შედეგად დიდი რაოდენობის გაზების დაგროვებისა კუჭსა და სქელ ნაწლავებში. ამის გამო გულის გარდიგარდმო მდებარეობა უფრო ძლიერდება. გარდა ამისა გულის მუშაობაზე მოქმედობენ ტოქსიკური და რეფლექტორული გავლენანი მონელების პროცესის არაჩვეულებრივი მიმდინარეობის გამო.

ღიაგნოზი. ამგვარი შემთხვევები უმკველად გვხვდება. მაგრამ მათი განმარტება ჯერჯერობით არ არის სავსებით ნათელი ამიტომ ღიაგნოზის დასმა: „გასტროკარდიალური სიმპტომოქომპლექსი“ დიდი სიფრთხილით უნდა ხდებოდეს, იგი შესაძლებელია მხოლოდ ბევრთი გამოკვლევებისა და კლინიკური დაკვირვებების შემდეგ. ხშირად გასტროკარდიალური მოვლენების სახით გვხვდება ნამდვილი ორგანული დაავადებანი: კორონალური სკლეროზი, ნამდვილი და ვაზომატოროზი: Angina pectoris, საყლაპავის, კუჭისა და პანკრეასის დაავადებანი, ლეიძლისა და ნაღველის ბუშტის დაავადებანი.

მკურნალობა. გარდიგარდმო მდებარე გული არ მოითხოვს მკურნალობას. საჭიროა მხოლოდ მოვსპოთ მოვლენები კუჭისა და ნაწლავების მხრივ, რომლებიც იწვევენ სუბდიფრაგმული გაზების არაჩვეულებრივ დაგროვებას. საჭიროა კვების სათანადო მოწესრიგება და კუჭის სეკრეციის მოშლილობის მკურნალობა (სუბაქიდიტეტი, ან ზოგ შემთხვევაში ჰიპერაკიდიტეტი) (იხილე თავი კუჭის დაავადებათა შესახებ). შემდეგ მიზანშეწონილია დანიშვნა Sedativa-სი, მაგალითად, Theominab.

თ ა ვ ი მ ა რ ე მ ე

გულის არარეზულარული მოქმედება (არითმიები)

გულის რითმული მოქმედების დარღვევებმა—არითმიებმა კლინიციკტების ყურადღება განსაკუთრებით მას შემდეგ მიიპყრეს, როცა კვლევის ახალი მეთოდის მეოხებით (იხ. ქვემოთ) შეაძლებელი გახდა არითმიების დაყოფა სხვადასხვა სახეებად, რომელნიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან კლინიკური მნიშვნელობით. უკანასკნელი დროის ექსპერიმენტალურმა გამოკვლევებმა მნიშვნელოვანი შედეგები მოგვცა გულის არარეზულარული შეკუმშვის მიზეზების გასაგებად. გულის რითმიული შეკუმშვების იმპულსები ჩნდება დიდი ვენების წინაგულში შესვლის ადგილას; იქ მოთავსებულია კუნთოვანი ქსოვილისაგან შემდგარი სინუსოვანი კვანძი (Keith-Flack-ის კვანძი). კუნთოვანი ბოკოები, რომლებიც გაღიზიანებას ატარებენ, წინაგულებისა და პარკუჭების საზღვრების ზემოდ ქმნიან აზოფ-ტავარას კვანძს (Aschoff-Tawara) და აქედან გადადიან პარკუჭში, სადაც ქმნიან ჰისის კვანძს და შემდეგ ორ

შეზღვევით გაყოფილი იკრებიან პარკუქების კუნთოვან სისტემაში. ჰისის კვანძის საშუალებით გალიზიანება წინაგულიდან პარკუქებში გადაეცემა.

გულის არარეგულარული მუშაობა შეიძლება წარმოიშვეს: 1) როგორც გალიზიანების აღმოცენების მოშლის გამო და 2) თვით გალიზიანების გამტარებლობის გამოც.

ჩვენ ჯერ შევჩერდებით გალიზიანების აღმოცენების დარღვევებზე. ჩვენ შეგვიძლია გავარჩიოთ ერთის მხრივ ის შემთხვევები, როცა გა-



ლიზიანებები, თუმცა ნორმალური ადგილიდან გამოდიან, სინუსის კვანძიდან, მაგრამ არარეგულარულად წარმოიშობიან (სინუსოვანი არითმია); მეორეს მხრივ შესაძლოა არანორმალური გალიზიანებანი აღმოცენდნენ გულის კუნთის რომელიმე სხვა ადგილას და იქიდან გა-

სურ. 9. ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა მოიწვიონ გულის შეკუმშვა; ეს უქანასკნელი შეკუმშვები იკრებიან იმ შეკუმშვებში, რომელიც წარმოიშობიან წინაგულიდან გამომდინარე ნორმალურ გალიზიანებათაგან (ექსტრასისტოლები). მაგრამ არითმიის მიზეზი ყოველთვის თვითონ გულში კი არ არის.

გულის მოქმედების რითმისა და სიხშირის დარღვევა შეიძლება, როგორც შემდეგში დავინახავთ, გამოწვეულ იქნეს ნევროგენური ექსტრაკარდიალურ მიზეზით, ძაგალიდად, ცთომილი ნერვის გალიზიანებით.

გულის არითმიების ზუსტი ამოცნობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ეინტხოვენის (Einthoven) მიერ 1905 წ. შემოღებული ელექტროკარდიოგრაფიას.

კუნთის აგზნებისა წარმოიშება ელექტროდენი. მომქმედი უბნები ელექტროფორული არიან, უმოქმედო კი ელექტროდადებითი. ამის გამო წარმოიშვეს ძლიერ სუსტი მოქმედების დენი, რომელიც შეიძლება აღმოჩენილი იქნას ძლიერ მგრძობიარე გალვანომეტრის საშუალებით. მშვიდ მდგომარეობაში მყოფ ადამიანში მხოლოდ გულის კუნთი წარმოშობს რეგულარულ დენს, რომელიც მთელ სხეულში ვრცელდება. ორივე ხელზე განსაუვთრებული ელექტროდების დადებით (1-ლი განხრა), ან მარჯვენა ხელზე და მარცხენა ფეხზე (მე-2 განხრა), ან მარცხენა ხელზე და მარცხენა ფეხზე (მე-3 განხრა), შეიძლება ეს მომქმედი დენი ჩაიწეროს სიმინ გალვანომეტრის საშუალებით. ჯანსაღი ადამიანის გასინჯვის დროს გალვანომეტრის სიმის რხევა იძლევა მრუდს, რომელიც შესდგება ერთმანეთის მომდევნო კბილებისაგან, რასაც ელექტროკარდიოგრაფიას უწოდებენ (ნახ. 102). ეს მრუდე გამოხატულება აგზნების გატარებისა და გალიზიანების აღმოცენებისა გულის ცალკე ნაწილებში.

ეინტხოვენმა აღნიშნა ელექტროკარდიოგრამის უმთავრესი კბილები ასობით P, Q, R, S, T, V. კრუს (Kraus) და ნიკოლაი (Nicolaï) 3 მთავარ კბილს P, R, T აღნიშნავენ ასე: A (ატრიუმის კბილი), I (Initialschwankung) დასაწყისი კბილი და F (Finalschwankung) დაბოლოების კბილი. P.— (A) კბილი ეფარდება წინაგულების მოქმედებას, მაშინ როდესაც კბილი R (I) და კბილი T (F) პარკუქების მუშაობის მაჩვენებელია.

ელექტროკარდიოგრამის სახით ჩვენ გვაქვს დამხმარე საშუალება გალიზიანების გატარებასა და აგზნების აღმოცენებაში დარღვევათა ამოცნობისათვის, ე. ი. სწორედ იმისი, რითაც შეიძლება იყოს გამოწვეული არითმია.

1. სუნთქვითი არითმია

სინუსოვან არითმიებს შორის პირველყოელისა კლინიკური მნიშვნელობა აქვს სუნთქვითი არითმია. ის თვითონ უმნიშვნელო პოლენებს იძლევა. მაგრამ ის შეიძლება აგვერიოს გულის მუშაობის უფრო სერიოზულ დარღვევებთან. სუნთქვითი არითმია განსაკუთრებით ხშირად ბავშვებს შორის გვხვდება (*Arhythmia juvenilis*), აგრეთვე ნევრასტენიკესა და რეკონვალეს-ცენტებ შორის. გამოიხატება ის იმით, რომ შესუნთქვის დროს გულის მოქმედება და პულსი უფრო ხშირდება და მცირდება, მაშინ როდესაც ამოსუნთქვის დროს ის უფრო იშვიათი და სრული ხდება.



სურ. 10. პულსის მრუდვ რესპირატორული არითმიის დროს. *Pulsus irregularis respiratoricus.*

ეს მოვლენები ქრებიან, თუ ატროპინის ინექციით გამოვითიშავთ *N. Vagus*-ს; ამიტომ უეკველია, რომ ეს არითმია გამოწვეულია *N. Vagus*-ის ტონის ტონუსის რხევით და არა ორგანული ცვლილებებით თვით გულში.

2. ექსტრასისტოლები

ექსტრასისტოლები ჩნდებიან იმ შემთხვევებში, თუ გულის კუნთის უჩვეულო ადგილიდან მომდინარე ექსტრაგალიზიანებები სინუსის კვანძიდან რეგულარულად გამომდინარე შეკუმშვებს შუა ჩაერთო. არითმიის დარღვევა მრავალნაირია და დამოკიდებულია იმ ადგილზე, საიდანაც წარმოიშობა უჩვეულო გალიზიანებები. ისინი შეიძლება წარმოიშვას წინაგულების კუნთებიდან (წინაგულების ექსტრასისტოლა) ან აშოფ-ტავარას კვანძიდან (ატრიოვენტრიკულარული ექსტრასისტოლა).

უფრო ხშირად გალიზიანება წარმოიწვება პარკუჭების კუნთებისაგან (პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა).

თუ ექსტრასისტოლა წინაგულიდან მომდინარეობს, მაშინ ხშირად პარკუჭების მორიგი ნორმალური შეკუმშვა არც კი ხდება; ამას ადგილი აქვს მაშინ, თუ გალიზიანება, წინაგულიდან წამოსული, პარკუჭების კუნთებს იმ მომენტში მიაღწევს, როცა ისინი ჯერ კიდევ აუგზნებელია, წინა ნორმალური შეკუმშვის გავლენის გამო (რეტრაქტორული ფაზა). ამრიგად ჩნდება გახანგრძლივებული პაუზები (მაჯის გამოვარდნა). თუ მოვისმენთ გულს და ერთდროულად მაჯასაც გავსინჯავთ, მაშინ შესაძლებელია გავიგონოთ კუნთური ტანი, რომელიც გამოწვეულია ექსტრასისტოლით, ხოლო სხივის არტერიისზე კი მაჯის ტალღა ვერ შევიგრძნობთ და მხოლოდ პულსის ასეთი მოგრაფიული შესწავლით შეიძლება მისი დამტკიცება (ტალღის უმნიშვნელო ამალება) (ნახ. 104).

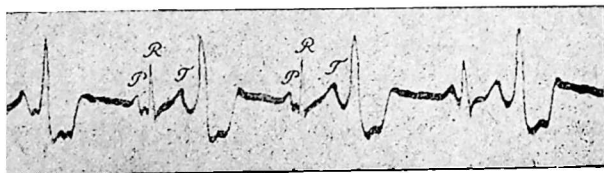
ასე რომ შეიძლება შევიგრძნოთ მაჯის ერთი ამალემა და ამავე დროს მოვისმინოთ 3—4 სწრაფად ერთი-მეორეს მომდევნო ტონი (ეგრეთწოდებული *frustrane Herzcontraktionen*), ხშირად შეიძლება ნათლად შევიგრძნოთ აგრეთვე მაჯის მეორე მცირე ტალღაც, პირველის, უფრო მძალიე ტალღის შემდეგ (*Pulsus bigeminus*). ზოგჯერ (მაგალითად, სათითურას მიცემის შემდეგ) გულის მოქმედებამ შეიძლება ხანგრძლივად ბიგემინიის სახე მიიღოს, მეორეს მხრივ, ცალკეული ბიგემინიები შეიძლება ჩაერთოს გულის არარეგულარული მოქმედების სხვადასხვა ფორმებში.



სურ. 11. პულსის მრუდზე პარკუქის ექსტრასისტოლით და კომპენსატორული პაუზით. მის ქვეშ მოთავსებულია ერთდროულად გადაღებული ელექტროკარდიოგრამა პირველ განხრავში, სადაც ექსტრასისტოლა (ES) ნათლად ჩანს (გადაღებულია მედ. დოქ. ჰოპრაითის მიერ სფიგროგრაფით (Frak-Petter) და დიდი მავთულის გალვანომეტრით (Eihelmann)).

თავისებური მოყვანილობით და აგრეთვე იმით, რომ წინაგულის კბილი არ არის (ნახ. 105). ექსტრასისტოლის ყველაზე უფრო ხშირ მიზეზს ნერვულ-ფსიქიკური

ელექტროკარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ ექსტრასისტოლის წარმოშობის ადგილი. მაგრამ ამის შეეახებ აქ მხოლოდ იმ გარემოებას აღვნიშნავთ, რომ პარკუქოვანი ექსტრასისტოლებს, რომელნიც ხშირად გვხვდება, ამოვიცნობთ მათი



სურ. 12. ელექტროკარდიოგრამა ექსტრასისტოლებით, რომელიც მარცხენა პარკუქიდან წარმოიშობიან. კბილი R ჯერ ზემოდ არის მიმართული, შემდეგ კი ქვემოდ მიიმართება, P (წინა გულის კბილი) ექსტრასისტოლების წინ ამოვარდნილია.

ზეგავლენა წარმოადგენს. ზოგჯერ მცირე აგზნება უკვე საკმარისია ექსტრასისტოლების წარმოსაშობად. და ნარჩენ შემთხვევებში ისინი წარმოიშობიან როგორც რეფლექსი სხვა ორგანოების გაღიზიანების საპასუხოდ (კუჭის, ნაწლავების, ღვიძლის, საშვილოსნოს და სხვ.).

თუ, ერთის მხრივ, ექსტრასისტოლებს არაიშვიათად აქვს ადგილი სავსებით ჯანსაღ ადამიანებშიც, გულის ფუნქციონალური უნარბიანობის მოშლის ყო-

ველგვარი ნიშნების გარეშეც, სამაგიეროდ მეორეს მხრივ ექსტრასისტოლები მთელ რიგ შემთხვევებში წარმოადგენენ მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანების სიმპტომს განსაზღვრულ შხამთა ზეგავლენით (სათითურას, სტროფანტის, მორფინის, კოდინის). საერთოდ ექსტრასისტოლები არ იძლევიან სუბიექტურ მოშლილობებს, მაგრამ ზოგჯერ ავადმყოფები გრძობენ მას ზოგორც „გულის წაბორძიკებას“, „მაჯის გამოვარდნას“, „როგორც მჩხვლეტავ ტყვილებს გულში“, ანდა „როგორც გულის გაჩერებას“.

რაც შეეხება პაროგნოზს, ექსტრასისტოლები ძალზე ხშირად არავითარ ზიანს არ აყენებენ გულს და წარმოადგენენ გარდამავალ დარღვევას გულის მუშაობაში, მაგრამ როცა ისინი ხანში შესულ ადამიანებს აქვს, ეს გვაიძულებს ვიფიქროთ გულის კუნთის მძიმე დაავადების შესაძლებლობაზე.

მკურნალობა. ექსტრასისტოლის გაჩენისას საჭიროა ვაძლიოთ სათითურას მცირე დოზები (Pulv. fol. Digitalis 0,025—0,05 დღეში ორჯერ) რამდენიმე კვირის განმავლობაში. აგრეთვე Chinini hydrochl. (0,1—0,2 3-ჯერ დღეში) კარგა ხანს შეიძლება ვაძლიოთ და კარგადაც მოქმედობს. შემდეგ შესაძლებელია კანკეპე რამდენიმე დღე ვუშაპუნოთ Physostigmin (0,0002—0,0006).

3. Arrhythmia absoluta.

თუ გული სრულიად არეულად მოქმედობს და მაჯაც სრულიად უსწორია, როგორც რითმის მხრივ, ისე ცალკეული მაჯის ცემის ძალის მხრივ (Pulsus irregularis absolutus) და თუ არ არის ექსტრასისტოლები, მაშინ ვლაპარაკობთ Arrhythmia absoluta-ზე. ამ მოვლენას საფუძვლად უდევს წინაგულის ფართხალი, წინაგულის ტახიკარდია, რომელსაც შეუძლია წუთში 200—300-ჯერ შეიკუმშოს. თუ შეკუმშვები ამაზეც უფრო ხშირია, მაშინ ლაპარაკობენ „წინაგულების ციმციმის“ შესახებ პარკუტები მხოლოდ დროგამოშვებით თუ პასუხობენ წინაგულებიდან მომდინარე გალიზიანებებს, და ნაწილობრივ დამოუკიდებელი იწყებენ შეკუმშვას. ასე აღმოცენდება გულის მუშაობის სრული უწყესროგობა.

Arrhythmia absoluta-ს „ნელი“ ფორმების დროს შეიძლება პარკუტები წუთში 40—80-ჯერ შეიკუმშოს და „ხშირ“ ფორმების დროს კი 100—140-ჯერ.

წინაგულების ცახცახი და ციმციმი გამოწვეულია უმეტესწილად წინაგულელებში გულის კუნთის მძიმე ორგანული დაავადებით, ამიტომ Arrhythmia absoluta შეიძლება გაჩნდეს გულის ყოველგვარი მანკის დროს (უფრო ხშირად ორკარიანი სარკველის სტენოზის დროს) და აგრეთვე მიოკარდიუმის დაავადების დროს. მაგრამ არითმის ამ სახეს შეიძლება იმ შემთხვევებშიაც შევხვდეთ, როცა გულის კუნთის დაავადებას სრულიადც ვერ ვპოულობთ.

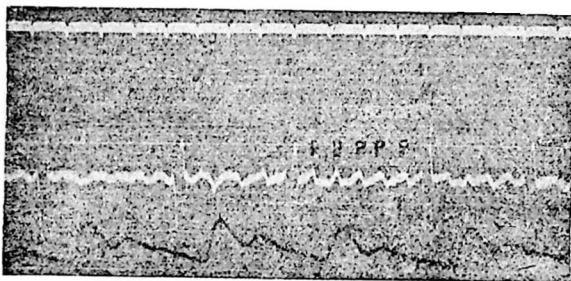
აუსკულტაციის დროს ვისმენთ ტონებს, რომლებიც ერთიჟეორეს არარეგულარულად მოსდევენ. პულსიც აგრეთვე სრულიად არათანაბარია. პულსის სიხშირე არ ეთანაბრება გულის შეკუმშვათა რიცხვს და საკმაოდ ჩამორჩება ამ უკანასკნელს („მაჯის დეფიციტი“).

Arrhythmia absoluta-ს დროს ელექტროკარდიოგრაფაზე ან სავსებით არაა წინაგულელების მუშაობის ამოსაცნობი კბილები, ანდა წინაგულის კბილის „P“

ნაცვლად შეიძლება აღენიშნოს მრავალი ტალღისებრივი ამალღებები (ნახ. 13). პარკუქის კომპლექსიც ხშირად საყვებით უთანასწოროა.

პროგნოზი აბსოლუტური არითმიის დროს დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე და, როგორც წესი, კარგი არ არის.

აბსოლუტური არითმიის წინააღმდეგ უნდა გამოვიყენოთ Pulv. fol. Digitalis (0,1 დღეში 3-ჯერ), შემდეგ Chinini hydrochl. (0,1—0,2 დღეში 3-ჯერ) ან Chinidini sulf. (0,2 დღეში 3-ჯერ)



სურ. 13. Arrhythmia absoluta-ს ელექტროკარდიოგრამა. წინაგულე-ბის მუშაობის მარევენებელია კბილები P. ელექტროგრამის ქვეი მოყვანილია ერთდროულად გადაღებული პულსის მრუდე.

სათითურა უნდა ვაძლიოთ მანამ, სანამ გულის შეკუმშვათა სიხშირე არ შემცირდება 70—60-დღე წუთში. თუ ქინიდინის პრეპარატებმა არ გამოიწვია ცუდი მოვლენები, მაშინ უნიშნავენ 0,2 ხუთჯერ დღეში, თუ ქინიდინმა არ გამოასწორა გულის რითმი, მაშინ ქინიდინს აღარ ვაძლეეთ.

4. PULSUS ALTERNANS

თუ დროის თანასწორ ინტერვალებში გულის ძლიერი და სუსტი შეკუმშვები ერთიმეორეს მოსდევს და აკრეფე მათ შესაბამისად პულსის უფრო მაღალი და დაბალი ტალღებია, მაშინ ლაპარაკობენ Pulsus alternans-ის შესახებ (ნახ. 15). გულის ეს მეტად იშვიათი არითმია წარმოადგენს გულ-ს კუნთის შეკუმშვითი უნარიანობის დაქვეითების ნიშანს. იგი მომასწავლებელია გულის დაწყებული ან უკვე არსებული ნაკლებოვანობისა. ამ არითმიას ვამჩნევთ გულის კუნთის მძიმე დაავადებათა დროს, განსაკუთრებით Angina pectoris და უმთავრესად აგონიის დროს. ამიტომ ეს არითმია ძალზე ცუდი სიმპტომია.

მკურნალობა. თუ გაჩნდა Pulsus alternans, მაშინ არ შეიძლება სათითურას დანიშვნა. უნდა ვსინჯოთ უმთავრესად ქანგბადის შესუნთქვა.

გამბარაი სისხტამის ღაზიანება

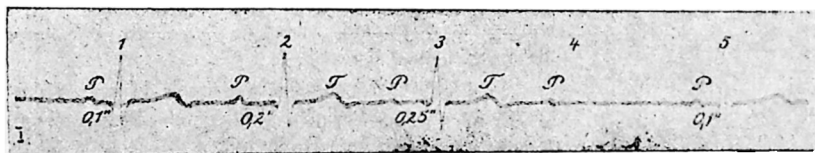
როცა წინაგულეებიდან პარკუქებისაკენ ნორმალური გალიზიანების გატარება მოშლილია, შეიძლება აღმოჩნდეს გამბარაი სისტემის ან ნაწილობრივი შეფერხება ან მთლიანი შეჩერება იმის მიხედვით, თუ რა ადგილასაა ხსენებული

შეიყრება—გაუმტარობა. არჩევენ ბლოკადის რამდენიმე ფორმას. თუ ადგილი აქვს გამტარებელი სისტემის მხოლოდ ნაწილობრივ დაზიანებას, მაშინ შედეგად მოპყვება განტარებლობის შეგვიანება. ამის გამო წარმოიშობა პარკუქის მოგვიანებული სისტოლა ან ზოგჯერ სისტოლა არ იქნება (გულის პარკი-ლური ბლოკადა).

მეორეს მხრივ შესაძლებელია განვითარდეს გამტარებლობის სრული შეწყვეტა წინაგულიდან პარკუქებში ან წარმოიშვას წინაგულების და პარკუქების დისოციაცია, გულის სრული ბლოკადა. ამის გამო წინაგულების შეკუმშვათა რიცხვი (მათი ამოცნობა ყველაზე უფრო ადვილია კისრის ვენების შეკუმშვათა რიცხვის მიხედვით) აშკარად განირჩევა პარკუქების შეკუმშვათა რაოდენობისაგან. წინაგული იძლევა 60—70 შეკუმშვას წუთში, პარკუქები კი დაახლოებით 30 შეკუმშვას წუთში.

გულის ნაწილობრივ ბლოკადას არაიშვიათად აღნიშნავენ სხვადასხვა სახის ინფექციურ დაავადებათა დროს (სახსრების რევმატიზმი, ხუნაგი, მიოკარდიუმის დაავადებათა დროს და აგრეთვე შენიშნულია დიგიტალისის ძლიერი მოქმედებისას). ეს ბლოკადა ხშირად არაფრით არ მკლავდება გარდა მაჯის შენელებისა და პარკუქების შეკუმშვათა გამოვარდნისა. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებში გამოიწვევს ის მძიმე შედეგებს, როგორც გვაქვს სრული ბლოკადის დროს.

პროგნოზი თითქმის ყოველთვის კარგია. ელექტროკარდიოგრაფზე გულის ნაწილობრივი ბლოკადა გამოისახება P და R კბილებს შორის არსებული მანძილის გაგრძელებით (ნახ. 11). მანძილის გაგრძელება წინაგულის (P) და პარკუქის (R) შეკუმშვათა შორის გვიჩვენებს გაღიზიანების გატარების შენელებას წინაგულებიდან პარკუქებამდე. გაღიზიანებას შეუძლია გამოიწვიოს



სურ. 14. გულის ნაწილობრივი ბლოკი. ყოველი სისტოლის დროს P—R ინტერვალი გადიდებულია. მე-4 შეკუმშვის დროს გატარებლობა არ არის. წინაგულების შეკუმშვას (P) თან ახმოსდევს პარკუქების (R) შეკუმშვა. (Schrumpp-ით).

მხოლოდ წინაგულის შეკუმშვა, მაშინ როდესაც პარკუქის შესაფარდო შეკუმშვა გამოვარდება ხოლმე; ეს ხდება მაშინ, როცა ჰისის კონას გამოეფიტება გაღიზიანების გატარების უნარი.

შეიძლება მოხდეს, რომ წინაგულის ყოველ მესამე და მეოთხე შეკუმშვისას და ზოგ შემთხვევაში ყოველ მეორე შეკუმშვის შედეგად კი გამოვარდეს პარკუქის შეკუმშვა.

გულის სრულ ბლოკადას საფუძვლად უდევს გულის მნიშვნელოვანი ანატომიური ცვლილებები ჰისის კონის არეში, სახელობრ შემაერთებელ-ქსოვი-

ლოვანი კოეფიცი, არტერიალურ ტრომბების გამო წარმოშობილი ანემიური ნეკროზები, ადგილობრივი კეცის მოშლა არტერიოსკლეროზის გამო, მწვავე ანთებითი ინფილტრატები, სპეციფიკური სიფილიტური (გუმოზური) პროცესები, სიმსიენეთა მეტასტაზები და ა. შ.



სურ. 15. გულის ნთლანი ბლოკი, წინაგულები იკუმშებიან და პარკულები და პარკულები უფრო ჩქარა პარკულების რითმთან შედარებით.

ამ გარემოებებით გამოწვეულ გალიზიანებათა გატარების სრული შეწყვეტა წარმოშობს დაავადების თავისებურ სურათს, რომელიც ცნობილია ადამს-სტოქსის სიმპტომოკომპლექსის სახით.

სიმპტომები. გულის ბლოკის მქონე პირნი ერთის მხრივ ჩივიან გულის იმ დაავადების მოვლენებს, რომელიც საფუძვლად უდევს ბლოკს, და მეორეს მხრივ კი იმ მოვლენებს, რომელთაც თვით ბლოკი იძლევა. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება გულის მუშაობის შენელება (ზოგჯერ 30 და ზოგჯერ კი 16—12 გულის ცემაც წუთში). ამ დაავადების დროს ტვინის ანემიის გამო, რომელიც გამოწვეულია გულის ასეთი მუშაობით, ხანგამოშვებით ადგილი აქვს ცნობიერების სრულ დაკარგვას. ამ დროს მაჯა აქრება, სუნთქვა ჩერდება და ზოგჯერ ადგილი აქვს ეპილექტიკურ მდგომარეობას. უფრო იოლი სახის შეტევები შეიძლება მარტო გაფითრებითა და გარდამავალი თავბრუსხვევაში გამოიხატოს. შეტევების სიხშირე და ხანგრძლივობა თვითნებური ავადმყოფისათვის მეტად სხვადასხვაა. ძლიერი ბრადიკარდიის შეტევები ზოგ შემთხვევაში იშვიათია, ზოგჯერ კი ისინი სწრაფად მისდევნენ ერთი მეორეს.

ელექტროკარდიოგრაფია გულის სრული ბლოკადის დროს გვიჩვენებს წინაგულის რეგულარულ, ერთი მეორეს მიმდევრო შეკუმშვებს. მათ რითაში იქრება, მათგან დამოუკიდებლად, პარკულების ნორმალური შეკუმშვები (ნახ. 17).

Adams--Stokes-ის სიმპტომოკომპლექსის ხსენებული გულისეული ფორმის გარდა გვხვდება კიდევ ნევროგენური ფორმაც (მორგანი-ადამს-სტოქსის სიმპტომოკომპლექსი) (Morgagn-Adams-Stokes)-ორივე ეს ფორმა თავისი კლინიკური გამოხატულებით ახლო დგას ერთი მეორესთან. ეთიოლოგიურად

მორგანის ნევროგენურ ფორმას საფუძვლად უდევს ან დაავადების კერა ტვინში (Pons, Medulla oblongata), რომელიც აღიზიანებს ცთომილ ნერვს და ანით იწვევს ბრადიკარდიას იმ სისტემის დაუზიანებლად, რომელიც ატარებს გა-

ლიზიანებას გულში, ან ცთომილი ნერვის პერიფერიულ ნაწილის მექანიკური ან და ტოქსიკური დაზიანებანი.

თუ რაზეა დამოკიდებული ბრადიკარდია, გულის შიდა ცვლილებებზე თუ *n. Vagus*-ის გალიზიანებაზე—ამ საკითხის გადაწყვეტა შესაძლებელია ატროპინის სინჯის შედეგების მიხედვით. თუ *n. Vagus*-ის გალიზიანების შედეგია შესაძლოა ატროპინის სინჯის შემდეგ ნეიროგენური ბრადიკარდია გაჰქრეს კანქეუშ 1 მგ. ატროპინის ინექციის შემდეგ. ხოლო გულისეული ბრადიკარდია კი რჩება.

პროგნოზი. მრავალ ავადმყოფს შესაძლოა ჰქონდეს გულში გამტარებლობის დაზიანება მრავალი წლის განმავლობაში, მაგრამ მაინცდამაინც არ ახდენდეს გავლენას გულის ნოქემიოზებაზე.

ადამს-სტოქსის სიმპტომოკომპლექსი ყოველთვის სერიოზული დაავადებაა. პროგნოზისათვის მნიშვნელობა აქვს შეტევის სიხშირეს და ხანგრძლივობას.

მკურნალობა. გალიზიანების გატარების მოშლის დროს ეცდით ფრთხილად ატროპინს (1-2 ჯერ დღეში 0,002 ატროპინისა შიგნით ან კანქეუშ) სათითურას მცირე დოზებთან ერთად.

6. ტახიკარდია

თუ გულის მუშაობის მომწესრიგებელ ცენტროს—სინუსის კვანძის აწეული აგზნებულობა გვაქვს, მაშინ თავის რავად უმნიშვნელო გარემოებებს შეუძლია გამოიწვიოს გულის მუშაობის არაჩვეულებრივი გახშირება, ე. ი. ტახიკარდია. ფიზიოლოგიურ პირობებში ტახიკარდიას ჩვენ ვხვდებით ჯანსაღ ადამიანებს შორის ფიზიკური დაძაბვის შემდეგ, ფსიქიკურ აგზნებისა და, ზოგ შემთხვევაში, ჰამის შემდეგაც. შემდეგ ტახიკარდიას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ტემპერატურის აწევისას ან და უამისოდაც მრავალი ინფექციური დაავადების დროს (ქუნთრუში, ხუნაგი, ტუბერკულოზი), აგრეთვე შიმში დაავადებათა გადატანის შემდეგ, გამოკეთების პერიოდში, კახექსიისა და სისხლნაკლებობის შემთხვევაში. გულის მოქმედების აჩქარება გულის დაავადებათა გარდა შეიძლება შეგვხვდეს ბაზილდოვის დაავადების დროს, მოწაშლისას (ყავა, ნიკოტინი, სათითურა, ატროპინი), ზოგ შემთხვევაში კი ტვინისა და პერიფერიულ ნერვთა დაავადების დროს.

გულის შეკუმშვათა პათოლოგიური აჩქარების მიზეზები ან თვით გულშია, სახელობრ გულის კუნთის დაზიანებანი, ან ნერვულ სისტემაში: *n. Vagus*-ის დამბლა, *N. accelerans*-ის გალიზიანება, ან და რეტულექტორული გავლენანი, რომელთაც ჩვენ დაწვრილებით ჯერ კიდევ ვერ ვიცნობთ.

კლინიკური თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაროქსიზმალური ტახიკარდია. ის მდგომარეობს მაჯის პერიოდულ ძლიერს აჩქარებაში (გულის დოლი), მაჯის ცემა 160—240-დე და მეტიც წუთში. ჩვენ უკვე მოვიხსენიეთ ეს შეტევები, როცა პლაპარაკობდით გულის მანქებზე (ისინი ცალკე სიმპტომის სახით გვხვდებიან ორკარიანი სარჩველის მანკის, აორტისა და გულის კუნთის დაავადებათა დროს, მეტადრე კორონალური სკლეროზის დროს). გვხვდებიან გულის შესამჩნევი ანატომიური დაზიანების გარეშეც, მაგ. ანემორ,

ნერვულ ან ზედმეტად მსუქან სუბიექტებს შორის. ჩვენ გვინახავს მკვეთრად გამო-
ხატული ტახიკარდია, რომელიც ჰქონდა მძიმე მელანქოლიით დაავადებულ
ქალს. ტახიკარდია გვინახავს აგრეთვე სხვადასხვა დაავადებათა დროს (ლეიძლის
ციროზი, გაფანტული სკლეროზი და ა. შ.). ჩვენ არ ვიცით მაჯის უეცრივი
აჩქარების ნამდვილი მიზეზები. ზოგჯერ, როგორც ჩანს, მიზეზობრივი მნიშვნე-
ლობა აქვს თამბაქოს ზედმეტ წვეას, სხვა შემთხვევებში კი მნიშვნელობა აქვს
ფიზიკურ დაძაბვას, სულეტი მღვლეარებას და ვადატანლ მწვევე დაავადებას.
ხშირად ტახიკარდიის ვერაფეთარ მიზეზს ვერ ვპოულობთ. ცალკეული შეტევა
მეტწილად უეცრივ იწყება, დღისით ან ღამით, ზოგჯერ ყოველფე საბაბის
გარეშე, თუმცა ხანდახან თითქოს მანც არის რალაც მიზეზი (მაგალითად,
კუქის ძლიერი გაცხება).

სიმპტომები. ავადმყოფები გრძნობენ, რომ შეტევა დაიწყო, მათ შიში
იპყრობს, მოუსვენარი და ხშირად ძალზე მკრთალია, თუმცა ძლიერი შიშის
გრძნობა, ქოშინი, გულის წასვლა და სხვა შეიძლება არც იყოს. შეტევას დროს,
ავადმყოფთა უმრავლესობა უძრავად წევს, ზოგი კი მიღიმოდის, ცდრლობს
კიდევაც რაიზეთი იაფი გაირთოს. რაც შეეხება თვით გულს, მის მოქმე-
დებას შეტევის დროს ემჩნევა მნიშვნელოვანი აჩქარება. გულის
ორივე ტონი ბგერისა და სიმძლავრის მხრივ საესებით ერთი მეორის მსგავსი
ხდება, გულის პაუზა ქრება (ემბრიოკარდია). ზოგჯერ როსახერხებელი ხდება
მოვისმინოთ გაურკვეველი, შემთხვევითი შუილები; ჩვეულებრივად გულის მოქმე-
დება სავსებით რითმულია, თუმცა ზოგჯერ შეტევის დროს ადგილი აქვს აშკარა
არითმიას. შეტევის დროს არაერთხელ შეუნიშნავთ გულის მოყრუების
მწვავე გაფართოება.

გულის მანკით დაავადებისას და, ერთ შემთხვევაში, პაროქსიზმალური ტა-
ხიკარდიის დროს, ლეიძლის ციროზით დაავადებულს ჩვენ ტახიკარდიის შეტევის
დროს ვუნახეთ გულის გარდამავალი ძლიერი გაგანიერება. თუმცა უზრავლეს
შემთხვევაში (განსაკუთრებით წმინდა ნერვული ტახიკარდიის დროს) გულის
გაგანიერების დამტკიცება არ ხერხდება. ზოგჯერ დიასტოლური გავსილობის
დაქვეითების გამო შესაძლებელია პირიქით გულის დაპატარავებაც კი. სუნთქვა,
როგორც წესი, შეტევის დროს არ ირღვევა. შარდის გამოყოფა ზოგჯერ შეტე-
ვებულთა, ზოგჯერ კი, განსაკუთრებით შეტევის შემდეგ, იწყება პოლიურია-
შარდი მკრთალი ფერისაა (Urina spastica), არაიშვითთა კუქის აშლილობანი
(მადის დაკარგვა, გულზიდება, პირღებინება) შეტევის ხანგრძლივობა სხვა-
დასხვაა. ის შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე.
შეტევის დასასრულს, მაჯის გასინჯვისას ან და გულის აუსკულტაციის დროს
ჩვეულებრივ ამჩნევენ ტახიკარდიის უეცრივ შეწყვეტა. შესანიშნავია ის გა-
რემება, რომ მაჯის სიხშირე უახლოეს მომენტებში მეტწილად სწორედ ნა-
ხევარზე ჩამოდის, ე. ი. მაგ. 180-დან უეცრივ 90-დე. თეორიულად ეს ძლიერ
საინტერესოა, რადგან შეტევა ამის მიხევით შეიძლება განეხილოთ, როგორც
გულის შეკუმშვათა რაოდენობის გაორკეცება.

ტახიკარდიული შეტევის დროს გულის ელექტროკარდიოგრაფიული გა-
მორკვევით შეიძლება მივიღოთ უფრო ზუსტი წარმოდგენა იმ პროცესებზე, რომ-

ლებიც იწვევენ გულის მუშაობის დარღვევას. ყოველ ცალკეულ შემთხვევას აქვს მისი თავისებურება და ამიტომ მიღებული შედეგების შეჯამება საკმაოდ ძნელია.

მაგრამ შეიძლება დამტკიცებულად ჩაითვალოს, რომ დაზიანება უმეტეს წილად თვით გულშია ლოკალიზებული. პაროქსიზმალური ტახიკარდიის შეტევას საფუძვლად უდევს თითქმის ყოველთვის თვით გულის დაავადება. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში მიზეზი ტახიკარდიისა ცენტრალური სისტემის არეში არის ხოლმე. თითქმის ყოველთვის ტახიკარდიას საფუძვლად უდევს წინაგულების კუნთების ორგანული დაავადებანი. ხანდახან გალიზიანების წარმოშობი ადგილი Tawara-ს კვანძშია, სხვა შემთხვევაში იგი შეიძლება იყოს გულის კუნთის რომელიმე ადგილი.

ღიაგნოზი პაროქსიზმალური ტახიკარდიისა შეიძლება დაისვას მხოლოდ შეტევის კლინიკური დაკვირვების მიხედვით. ხშირად შეუძლებელია მისი გარეგან ნევრასტენიკების გულს განხორბელი ნოქმედების შეტევისაგან ან უბრალო ტახიკარდიისაგან. შეტევის დასაწყისს ან დასასრულს ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდეები ძვირფას ჩვენებებს გვაძლევენ გულის მუშაობის დარღვევის ხასიათის შესახებ.

პროგნოზი ტახიკარდიისა უპირველეს ყოვლისა ძირითადი დაავადების ხასიათზეა დ მოკიდებული. თუ რამდენად შესაძლებელია მტკიცე განკურნება იდიოპათიურ შემთხვევაში, ჩვენ ეს არ ვიცით.

ყოველ შემთხვევაში შეიძლება მივალწიოთ მდგომარეობის გაუმჯობესებას. თუ ორგანული დაავადების სხვა ნიშნები არაა, მაშინ შეტევები არ წარმოადგენენ სიცოცხლისათვის საშიშროებას. თუ შეტევები შედეგა გულის კუნთის ძლიერი ცვლილებებისა, მაშინ ანგარიში უნდა გაეწიოთ სერიოზულ დამატებითი გარემოებებს.

მკურნალობა. შეტევის დროს საჭიროა სხეულის სრული მოსვენება და გულზე ყოველის დანიშვნა. შეტევის დაწყებისას ხშირად კარგად მოქმედობს Chinidin. sulfuricum. ან უმჯობესია Ch. basicum (0,1 დღეში 3—4-ჯერ). სათითოურასაგან ჩვენ არ მიგვიღია არავითარი სარგებლობა. სხვა ექიმები მისი გამოყენებისას გარკვეულ ეფექტს ადასტურებენ. მეტი ნდობის ღირსია სტროფანტინის ინტრავენური ინექცია. წმინდა ნერვული ფორმების დროს შეიძლება კარგი სამსახური გაავიწიოს დამამკვიდებელ საშუალებებმა (ბრომიანი კალიუმი Aqua amygdalarum amararum, Tinc. Valerianae და ა. შ.). გულ-მკერდის ცივად შეხვევა ჩვეულებრივად კარგად მოქმედობს. ცთომილ ნერვზე თითის დაკვირება კისერზე ტახიკარდიის ზოგ შემთხვევაში იწვევს შეტევის შეწყვეტას; ასევე მოქმედობს ღრმა შესუნთქვა და ამის შემდეგ ჰინთვა დახურული სახმო ხერხით. დანარჩენში მკურნალობა უმთავრესად ძირითად დაავადებას უნდა ეხებოდეს. ზოგად ნევრასტენიასა და ნერვულობასთან დაკავშირებულ ყველა შემთხვევაში ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს სათანადო საერთო მკურნალობას (ჰიდროთერაპია, სოფლად ცხოვრება, მთები). აგრეთვე აუცილებელია ზუსტი დიეტური დარეგულირება, ავადმყოფის კონსტიტუციისა და ცხოვრების პირობებთან შეფარდებით.

7. ბ რ ა დ ი კ ა რ დ ი ა

ბრადიკარდია, ე. ი. მაჭის არაჩვეულებრივი შენელება 48 დაკვრამდე და უფრო ნაკლებიც (არაერთხელ აღნიშნულია პარკუჭების 24—18 შეკუმშვა წუთში), გვხვდება ფიზიოლოგიურად საღ ადამიანთა შორის, მძიმე მუშაობის დროს და სპორტსმენებს შორის (დიდ მანძილზე რბენა) და აგრეთვე სიმშილობისას (მოსიძობილეს ბრადიკარდია). ხანგრძლივ ბრადიკარდიას შეიძლება შევხედეთ ტვინში მალალი წნევისას (ტვინის გარსის ანთება, ტვინის სიმსივნეები და ცთომილი ნერვის უშუალო გალიზიანებისას). ზოგჯერ ბრადიკარდია გვხვდება სიყვითლის დროსაც, მოწამლევისას (ყავა, ნიკოტინი, ტყეია, სათითურა), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებისას და მრავალი ინფექციური დაავადების შემდეგ, გამომჯობინების ხანაში, განსაკუთრებით ტიფის შემდეგ. ზოგჯერ აღნიშნავენ საკვირვლად შენელებულ მჯგას კუჭის წნევის გადიდებულ მეთვიანობისა და სპასტიური ყაბზობის დროს, კონსტიტუციონალურ-ნევროპათიურ პირთა შორის (ვეგოტონია).

იშვიათ შემთხვევაში ბრადიკარდია წარმოიშეება შეტევის სახით, ალბათ გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის ნიადაგზე (იხილე ზემოთ).

პათოლოგიურად შენელებული მაჯის მიზეზი, რომელიც უფრო ხშირია ვაჟებ შორის ვიდრე ქალთა შორის, შეიძლება გულის გარეშე იყოს ან თვით გულში. პირველ შემთხვევაში ჩვენ გვაქვს საქმე ცთომილი ნერვის ან მისი ცენტრის ტოქსიკურ ან მექანიკურ გალიზიანებასთან, მეორე შემთხვევაში—კარდიალური ბრადიკარდია გამოწვეულია სინუსის კვანძის მიზეზით, როგორც მაგალითად გულის კუნთის დაავადების შემთხვევებში, გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის დროს, აორტის სკლეროზის, სისხლის წნევის სწრაფი აწევისას; მწვავე ნეფრიტების გამო და სხვა. ყოველი ისეთი ბრადიკარდიის დროს, რომელიც წარმოიშეება ექსტრაკარდიალურად ვაგუსის გალიზიანების გამო, ატროპინის 1 მგ. კანქვეშ შეშხაპუნებით შეიძლება გავადილოთ გულის ცემის სიხშირე. თუ ვინიცობა ბრადიკარდია არ შეწყდა, მაშინ უნდა ვიფიქროთ, რომ იგი კარდიალური წარმოშობისაა და ამითი შესაძლოა ცთომილი ნერვის გალიზიანება გამოირიცხოს.

კარდიალური ბრადიკარდიის დროს ჩვენ უნდა განვასხვაოთ გულის ნამდვილი ბრადიკარდია გულის ნაწილობრივ ან მთლიანი ბლოკადისაგან. პირველ შემთხვევაში ჩვენ გვაქვს შენელებული, მაგრამ სხვა მხრივ წესიერი გულის შეკუმშვა და გამტარებლობის ნორმალი მიმდინარეობა (ვენური სინუსი, წინაგულეები, პარკუჭები), მაშინ როდესაც გულის ბლოკის შემთხვევაში განელებულია ან საეხებით შეწყვეტილია გალიზიანების გატარება სინუსოვანი კვანძიდან გამტარი სისტემის საბოლოო განშტოებამდე (იხ. ზემოთ).

ელექტროკარდიოგრაფა გვაძლევს საშუალებას ნათლად განვასხვაოთ „ნამდვილი კარდიალური ბრადიკარდია“ „ცრუ ბრადიკარდიისაგან“, გულის ნაწილობრივი ან სრულ ბლოკისაგან და გამტარი გზების სხვა მოშლილობათაგან.

უმრავლეს შემთხვევაში ბრადიკარდიის შედეგი გულის გაგან იერე-
ბაა. მისი მოქმედება მთელ ორგანიზმზე დამოკიდებულია ბრადიკარდიის ხან-
გრძლივობაზე და თითოეული შეტევის ხასიათზე. ბევრ ავადმყოფს მაჯის
არაჩვეულებრივი შენელება, 4მ-დე და ნაკლებიც წუთში, შეიძლება მრავალი
წლების განმავლობაში, სრულიად უნებლად ქონდეს. ზოგჯერ კი ცენტრალური
ნერვული სისტემის ცუდი სისხლკეცების გამო წარმოიშობა ზემოაღწერილი ადამს-
ტოქსის სიმპტომოკომპლექსის მსგავსი მდგომარეობა.

თ ა ვ ი მ ე ს ზ ა მ

გულის ნარკული დაავადებანი

გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ მრავალი ადამიანი ჩივის გულის მირივ
მნიშვნელოვან დაავადების მოვლენებს იმ დროს, როდესაც ზედმიწევნით ზუსტი
ობიექტური გამოკვლევა არ გვიჩვენებს სრულიად გულის ანატომიურ ცვლი-
ლებას (გულის მანკი, დილატაცია, ჰიპერტროფია). არაიშვიათად ადგილი აქვს
მხოლოდ ავადმყოფის წმინდა სუბიექტურ შეგრძნებებს (შემაწუხებელი გულის
ფრიალი, ტკივილის შეგრძნება, სიმძიმის და შეხუთვის შეგრძნება გულის
არეში); მაგრამ ხშირად ამავე დროს აქვს ადგილი აგრეთვე გულის მოქმედების
ფუნქციონალურ ცვლილებებსაც (მაჯის მუდმივი ან პერიოდული აჩქარება, გუ-
ლის არაწესიერი შეკუმშვა და ა. შ.). ყველა ეს მოვლენა გაერთიანებულია ერთი
ცნების ქვეშ: „გულის ნერვული დაავადებანი“. უნდა ითქვას, რომ
ამ მოვლენებს, როგორც ჩანს, სულ სხვადასხვა გარემოებანი იწვევენ.

ყველა ეს დაავადება შეიძლება განვიხილოთ შემდეგი თვალსაზრისით:

1. გულის ფსიქოგენური მოშლილობა, ე. ი. სუბიექტური ან ობიექტუ-
რი მოშლილობა, რომელიც შიშის წარმოადგენებით არის გამო-
წვეული. შეიძლება დანამდვილებით ითქვას, რომ გულის „წარმოსახულ
დაავადებათა“ რიცხვი გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე გულის ნამდვილ
ორგანულ დაავადებათა რიცხვი. დიდ როლს თამაშობს ამ მირივ გულის დაავა-
დებისა და მისი შედეგების შიში. ბაასი სხვადასხვა დაავადებათა შესახებ,
საექიმო წიგნებისა და ცნობათა კითხვა, ზოგჯერ გულის ნამდვილა მძიმე დაავა-
დების სურათის ცქერა ოჯახში თუ სხვაგან ექვიან ადამიანებში უკვე იწვევს
წარმოდგენას, რომ მათაც გულის დაავადება აქვთ. კლინიკის ყოველმა მასწავ-
ლებელმა იცის, რომ ხშირად გულის დაავადებათა შესახებ ლექციის შემდეგ
ახალგაზრდა სტუდენტები მოდიან თხოვნით გაუსინჯო მათ გული, რად-
გან მათაც გულის დაავადების ეჭვი აქვთ. მოუსვენარი და დამაფიქრებელი
აზრები იწვევენ ხან მხოლოდ სხვადასხვა არასასიამოვნო შეგრძნებებს გულის
არეში, ხან კი გულის მოქმედების ნამდვილ დარღვევას. გულის ფუნქციის
ასეთი მოშლის დროს არის არა მარტო გულის ცემის გახშირება და გაძლიერება,
არამედ ზოგჯერ აგრეთვე გულის რითმის დარღვევაც. წმინდა ნერვული მი-
ზეზეების გამო ყველაზე უფრო ხშირად ექსტრასისტოლია ვითარ-
დება მაჯის შესაბამისი გამოვარდნით. ხშირად ექვიან ნევრასტენიკების
გასინჯვისას შეგინიშნავენ ექსტრასისტოლები, რომლებიც იმ წამსვე ჰქრფ-

ბოდა, როგორც კი აცადმოყოფი დამშვიდდებოდა. მაგრამ უფრო მტკიცე ხასიათის ექსტრასისტოლაც შეიძლება შეგვხვდეს, როგორც სერიოზულ ნინიშენლობას მოკლებული წმინდა ნერვეული მოშლილობა.

გულის ფსიქოგენურა მოშლილობანი სხვადასხვა გზით წარმოიშება. „გულის ნერველ დაავადებებს“ ხშირად ვხვდებით ომში ნაყოფთა შორის, რაც აიხსნება ფსიქიკის ძლიერი აგზნებით და სურვილით თავი დააღწიონ ხიფათსა, გაჭირვებას და სხვა.

ვინაიდან შიშის წარმოდგენები ცნობიერებაში დიდხანს არ რჩება, ამიტომ მოვლენებს გულის მხრივ შეტყვის ხასიათი აქვთ. ისინი უმთავრესად ლამით წარმოიშებიან ნაწილობრივ იმის გამო, რომ ამ დროს ადამიანი არაა გართული ყოველდღიური საქმიანობით და ნაწილობრივ კი ცუდი სიზმრების გამო. ავადმყოფები უეცრივ იღვიძებენ შიშის მძივე გრძნობით და გულის ფრიალით.

ვინაიდან გულის ფსიქოგენურ და აგრეთვე კონსტიტუციონალურ-ფუნქციონალურ მოშლილობის დროს ჩვეულებრივად გულის ცემის სუბიექტური შეგრძნება განსაკუთრებით დიდ როლს თამაშობს. ამიტომ აქ კიდევ რამდენიმე შენიშვნას გვაკეთებთ:

„გულისცემს“ ქვეშ იღულისხმება გულის მოძრაობათა არასასიამოვნო შეგრძნება. გულის ცემის შეგრძნებას უმთავრესად იწვევს გულის გაძლიერებული მუშაობა, მაგრამ არა გვაქვს სწორი შეფარდება გულისცემის ძალასა და მის სუბიექტურ შეგრძნებას შორის.

ხანდახან ჩვენ ვამჩნევთ, რომ აორტის მანკის მქონე ავადმყოფებს ზოგჯერ ექვიც კი არა აქვთ მათი ჰიპერტროფიული გულის გამძლიერებულ მუშაობის შესახებ, მაშინ როდესაც სხვა შემთხვევებში ისინი ჩივიან საშინელ გულისცემას, თუმცა ობიექტურად გულის მუშაობა მაინც-დამაინც გაძლიერებული არაა.

როგორც ეტყობა შეგრძნება დამოკიდებულია გულის შეკუმშვის განსაკუთრებულ ხასიათზე.

გულის ორგანული დაავადებისას ძლიერი ჩივილება გულისცემაზე გაცილებით უფრო იშვიათია, ვიდრე ნერვოზულ-ფუნქციონალურ დაავადებათა დროს. გულისცემის განსაკუთრებით ხელის შეწყობით ცალკეული მიხეზობრივი მომენტები (ფსიქიკური მღელვარება, ფიზიკური დაძაბვა, ტოქსიკური მოქმედება) უკვე წინად იყო მოხსენებული.

ჩვეულებრივ გულისცემისგან უნდა განვასხვავოთ გულის გამოვარდნის („წაზორძიების“) შეგრძნება, რომელსაც ხშირად აქვს ადგილი ექსტრასისტოლიების დროს. გულისცემის თითქმის საწინააღმდეგო გრძნობას წარმოადგენს გულის გაჩერების შეგრძნება, რასაც არაიშვიათად ჩივიან აგრეთვე ნერველი ავადმყოფები. ეს შეგრძნება უმეტესად წმინდა ფსიქოგენურია.

ღიაგნოზი გულის პსიქოგენური მოშლილობისა არაა ძნელი. უკვე ჩივილების ხასიათისა და ავადმყოფის საერთო ნევრასტენიულ-ნევროზულ მდგომარეობის მიხედვით გამოცდილი ექიმი მიხვდება საქმის ვითარებას. ყოველ შემთხვევაში ცხადია, საჭიროა ყოველთვის ზუსტი ობიექტური გამოკვლევა.

შეუწინალობა პირველ ყოვლისა წმინდა ფსიქიკური ხასიათისა უნდა იყოს. დიდად საჭიროა, ავადმყოფი დავამშვიდოთ, გავამხნევოთ და ვანუგეშოთ, რომ არავითარ სერიოზულ დაავადებას არა აქვს ადგილი. ვგერდს ვერ აუვლით აგრეთვე ზოგიერთი წამლების დანიშვნას (ვალერიანას პრეპარატები, ჟანგბადის და ნახშირჟანგის აბაზანები, ჰიდროთერაპია). ნამდვილი გულის საშუალებანი (სათითურა) არ უნდა დაუნიშნოთ, რადგანაც გულის ნერველი დაავადება ხშირად ნაწილობრივ გამოხატულებდა საერთო ნევრასტენიისა (იხ.. აგრეთვე სათანადო თავი ამავე სახელმძღვანელოს მე-III ტომში).

2. გულის ნევროზული დაავადებანი, ენდოგენური ტოქსიური გავლენით გამოწვეულნი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯერ კიდევ ნაკლებად შესწავლილ ენდოგენურ, ე. ი. ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოშობილ ტოქსიურ ნივთიერებებს, რომლებიც მკვნიდ მოქედობენ გულსა და ზის ნერვებზე.

უკვე დიდი ხანია და ყველაზე კარგად ცნობილია ფარისებრი ჯირკვლის გავლენა. ჩვენ ვიცით, რომ თირეოტოქსიკოზისა და ბაზედოვის დაავადებისას ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიური სეკრეტორული მოქმედება მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს გულის მუშაობაში. „თირეოტოქსიკური“ და „ბაზედოვის გულის“ გარდა არის აგრეთვე გულის მოქმედების მოშლის ისეთი შემთხვევები ზოგიერთ ჩიყვით დაავადებულთა შორის, როდესაც ბაზედოვის სიმპტომები არ არის (ჩიყვიანის გული).

უნდა ვიფიქროთ, რომ ასეთ შემთხვევაში ჩიყვი, მეტადრე მისი რეტრასტენალური ნაწილი, აწვება ყელის სისხლძარღვებს. ეს კი იწვევს გულის ზედმეტ მუშაობას, რასაც შემდეგ გულის დილატაცია და ჰიპერტროფია მოჰყვება. მაგრამ ჩიყვით დაავადების დროს, ბაზედოვის ავადმყოფის დროს და მიქსიდემის დროს, გულის კუნთის მოშლა უთუოდ ენდოკრინული ხასიათისა უნდა იყოს. ჯერჯერობით ჩვენთვის უცნობი ტოქსიკური ნივთიერებანი, რომელნიც ორგანიზმში წარმოიშებიან, აღიზიანებენ და ენებენ გულს და გულის კუნთის დაავადებას იწვევენ. უფრო დაწვრილებით ამ ფრიად მნიშვნელოვანი საკითხის შესახებ იხ. ბაზედოვის ავადმყოფობის შესახებ.

საყურადღებოა ის გარემოება, რომ გარდა ფარისებრი ჯირკვლისა, შესაძლოა აგრეთვე შესაფერ პირობებში სხვა შინაგანი სეკრეციის ორგანოებსაც თვინდეს მეწვე გავლენა გულზე. პირველ რიგში უნდა მოვიხსენიოთ ქალის სასქესო ორგანოები კლიმაქტერიულ ხანაში. განსაკუთრებით ხშირია გულის დაავადების მოვლენები, როცა ვერავითარ გარეშე მიზეზს ვერ ვპოულობთ (ჰიპერტონია, არტერიოსკლეროზი, თირკმლის დაავადება და სხვა). შესაძლოა ვიფიქროთ, რომ ასეთ შემთხვევაში „შინაგანი სეკრეციის“ რაიმე მოშლა გავლენას ახდენდეს გულზე. უფრო ზუსტი ცნობები ამის შესახებ არ არსებობს. აქვე უნდა მოვიგონოთ გულის მუშაობის დარღვევანი საშვილო სნოს მიომის დროს, საკვერცხეების ექსტრიპაციის შემდეგ. ხანდახან გულის ნერვული მოვლენები ემართებათ მამაკაცებს წინამდებარე ჯირკვლის დაავადებასთან დაკავშირებით. საყურადღებოა, რომ ყველა აღნიშნული სახის დაავადებათა დროს ძალიან ხშირად ვითარდება სერტოო ნერვული და ფსიქიკური მოშლილობა, რომლის საუეთესო მაგალითს ბაზედოვის ავადმყოფობა იძლევა.

3. ეგზოგენური ტოქსიკური ზეგავლენებით გამოწვეული გულის ნევროზული დაავადებანი. აქ უნდა ვიგულისხმოთ ისეთი შემთხვევები, როდესაც გულის მოშლილობის მიზეზს წარმოადგენს გარეული, ორგანიზმის მიერ გარედან მიღებული შხამები, უპირველეს ყოვლისა ნიკოტინი, უფრო იშვიათად ალკოჰოლი, ტყვია და სხვა. პრაქტიკული თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა ნიკოტინით ქრონიკული მოწამლევა ან, უკეთ რომ ვსთქვათ, თუთუნის გადაკარბებული წყვა. მოწამლის სიმპტომები გამოიხატება სხვადასხვა

არასასიამოვნო შეგრძნებებში (გულის ფრიალი, სიმძიმის გრძნობა, გულის ცემა). შემდეგ ადგილი აქვს აგრეთვე სუნთქვის ოდნავ გაძნელებას და რაც მთავარია—მაჯის ცემა ხშირად აჩქარებულია, ურითმო. სხვა რაიმე ცვლილებებს გულის მხრივ ვერ ვამჩნევთ, ყოველ შემთხვევაში დასაწყისში მაინც. ხანდახან ვითარდება სხვა თანმხლები ნიშნები ნიკოტინით ქრონიკული მოწამლვისა (თავის ტკივილი, მხედველობის მოშლა, მოვლენები კუჭ-ნაწლავის მხრივ და სხვა). თუ თამბაქოს წვეა დროზე მოიშალა ავადმყოფმა, შესაძლოა განკურნება. თუ ეს არ მოხდა, შემდგომ უკვე ვითარდება გულის დაავადების უფრო მძიმე ნიშნები და დაბოლოს ანატომიური ცვლილება (განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი).

მესამე ნაწილი

პერიკარდიუმის დაავადებანი

თავი პირველი

პერიკარდიტი

(გულის პერანგის ანოზა)

ეთიოლოგია. როგორც პირველადი „ილოპათიური“ დაავადება, პერიკარდიტი მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში ვითარდება. ჩვეულებრივ ის ან შედეგია ან თანმხლები მოვლენა რომელიმე სხვა დაავადებისა. ასე მაგ., პერიკარდიტს ხშირად ნახულობენ სახსრების მწვავე რევმატიზმის დროს, ან მწვავე ენდოკარდიტთან ერთად, ან მის დამოუკიდებლად. უნდა დაეუშვათ, რომ პირველადი მწვავე პერიკარდიტის ერთეული შემთხვევები თავისი ეთიოლოგიით ექუთენიან სახსრების მწვავე რევმატიზმს, ე. ი. გამოწვეული არიან ერთი მიზეზით. ოღონდ ასეთ შემთხვევებში რევმატიზმის გამომწვევი მიზეზი აზიანებს მარტო პერიკარდიუმს ისე, რომ მას თან არ ახლავს სახსრების დაზიანება. ეს ჰიპოტეზა მართლდება ზოგიერთი ამგვარი შემთხვევების შემდგომი მიმდინარეობით (სახსრების დაავადება უფრო გვიან ერთვის და ა. შ.). თუ ამ შემთხვევებში პერიკარდიტთან ერთად ადგილი აქვს ერთმხრივ ან ორმხრივ პლევრიტს ანდა პერიტონიტის მოვლენებს, მაშინ პერიკარდიტი „რევმატიული პროლისეროზიტის“ მხოლოდ ნაწილობრივ გამოხატულებას წარმოადგენს.

გაცილებით უფრო იშვიათად, ვიდრე მწვავე რევმატიზმის დროს, მეორადი პერიკარდიტი ვითარდება აგრეთვე სხვა ინფექციების დროსაც; ასეთია განსაკუთრებით ქუინტრუშა, წითელა, გრიპი, სექტიკური დაავადება (რომლის დროს ხანდახან ჩირქოვანი პერიკარდიტი ჩნდება), სკორბუტი და Morbus maculosus (ქემორაგიული პერიკარდიტი). ქრონიკულ დაავადებათაგან უნდა აღვნიშნოთ თირკმლების ქრონიკული დაავადებანი, როცა ზოგჯერ ვითარდება პერიკარდიტი. ეინაიდან ამ შემთხვევაში პერიკარდიტის წარმოშობა ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების გამოყოფის შეფერხებას მიეწერება, იმიტომ ლაპარაკობენ აგრეთვე „ურემიულ პერიკარდიტზე“.

ქემორაგიული პერიკარდიტი გვხვდება აგრეთვე ლეიკემიის დროსაც. ზოგჯერ პერიკარდიტებს ადგილი აქვთ აგრეთვე კიბოთი დაავადების დროს,

„რაც ალბათ მეორადი სექტიკური“ ინფექციით არის გამოწვეული. დაბოლოს უნდა ვთქვათ, რომ ალკოჰოლიკებს შორის აღნიშნულია თითქოს პირველადი ხასიათის ჰემორაგიული მიძივე პერიკარდიტი, რომელიც სიკვდილით თავდება. ასეთ შემთხვევებში არ იყო ნახული ჩვეულებრივი მიზეზი პერიკარდიტისა (არ იყო არც ტუბერკულოზი და არც ქრონიკული ნეფრიტი). აქ ალბათ უნდა დავეუშვათ პირველადი ჰემორაგიული პერიკარდიტის არსებობა, რომელიც ანალოგიით შეიძლება შევადაროთ ჰემორაგიულ მახიმენინგიტს.

ხშირად პერიკარდიტს იწვევს მეზობელი ორგანოებიდან ანთების გავრცელება. ასე მაგ, პერიკარდიტი ხშირად უერთდება პლევრიტს (განსაკუთრებით მარცხენა მხარეს) და აგრეთვე პლევრიტთან დაკავშირებულ პნევმონიას. შემდეგ, ხორცმეტები და იაროვანი პროცესები საყლაპავ მილში, მალეზე, ბრონქულ ჯირკვლებზე, ფილტვებში და სხვ. იწვევენ ზოგჯერ პერიკარდიუმის გახვერტას და მის ანთებას. ჯერ არ არის გამოჩეული, თუ რამდენად არის შესაძლებელი, რომ ანთებითი პროცესი გავრცელდეს სარქველებიდან პერიკარდიუმზე და მიზეზი გახდეს იმ პერიკარდიტებისა, რომელნიც ხშირად გვხვდება სარქველების მანკების დროს.

ამის შესაძლებლობაზე უნდა ვიფიქროთ, რადგან მეორადი პერიკარდიტები ხშირად ჩნდება აორტის სარქველთა მანკის დროს, და ამიტომ შეიძლება დავეუშვათ ანთების გამოწვევის უშუალო გავრცელება აორტის კედლიდან პერიკარდიუმზე. თუმცა შესაძლებელია პერიკარდიტების დამოუკიდებელი წარმოშობა ქემატოგენური გზით (მეტადრე მიტრალური მანკების დროს). პერიკარდიტი შეიძლება დაერთოს აგრეთვე მიოკარდიტებს, გულის აბსცესებს და ა. შ.

პერიკარდიტის ეთიოლოგიაში ძლიერ დიდ როლს თამაშობს ტუბერკულოზი. უმრავლესობა პერიკარდიტებისა, რომელთაც ერთი შეხედვით თითქოს პირველადი ხასიათი აქვთ, გაკვეთის დროს ტუბერკულოზური აღმოჩნდება ხოლმე. იგი ალბათ ვითარდება ან დამოუკიდებლად, ან როგორც გამოვლენა ტუბერკულოზის იმ ფორმისა, რომელიც ცნობილია სეროზული გარსების ტუბერკულოზის სახელწოდებით.

ტუბერკულოზური პერიკარდიტების წარმოშობა ზოგჯერ შეიძლება აეხსნათ ტუბერკულოზის პროცესის უშუალო გავრცელებით პლევრიდან. პერიკარდიტი წარმოადგენს უმთავრესად ახალგაზრდობისა ან საშუალო ასაკის დაავადებას, თუმცა გვხვდება აგრეთვე უფრო დიდ ასაკშიც.

პათოლოგიური ანატომია. პერიკარდიტების დროს უმეტეს შემთხვევაში დაზიანებულია შემოფარგლული ან დიფუზური ფორმით შიგნითა პერიკარდიუმის ორივე ფურცელი. გულის პერაპეის გარე ზედაპირის ანთებას უწოდებენ *Pericarditis externa* (იხ. ქვ.). ანატომიური ცვლილებები პერიკარდიტის დროს ისეთივეა, როგორც საერთოდ სეროზულ გარსთა ანთებისას და განსაკუთრებით პლევრიტის დროს.

ექსუდატის თვისებების მიხედვით პერიკარდიტებს ჩვეულებრივ ჰყოფენ შემდეგ ფორმებად: ფიბრინოზული, სეროზული-ფიბრინოზული, ჰემორაგიული და ჩირქოვანი. პერიკარდიტის ყველაზე უფრო ხშირ ფორმას წარმოადგენს ფიბრინოზული და სეროზული-ფიბრინოზული, რომლების დროს შედარებით მეტი ექსუდატი გროვდება პერიკარდიუმის ღრუში; ეს ხშირი ფორმები ვითარდება სახსრის რევმატიზმისა, გულის სარქველების მანკის, თარკლების დაავადებისას და ა. შ. პერიკარდიუმის ორივე ფურცელი მოფენილია ფიბრინით, რომელიც ხშირად ბადესებური ან გაბარდულია, *Cor villosum*. პერიკარდიუმში ამ

ფორმის დროს ხან მეტი ხან უფრო ნაკლები რაოდენობაა ექსუდატისა, რომელსაც პერიკარდიუმი გამოყოფს. სველ პერიკარდიტის დროს სითხე სეროზული ხასიათისაა, შეიცავს მცირე რაოდენობით ფიბრინის ნაწილებს და უჯრედებს (ჩირქოვანი ბერთულები, აგრეთვე ნაწილობრივ ჩამოფეჭნილი ეპიტელიუმი), რის გამო რამდენიმედ ამღვრეულია.

ჩირქოვანი პერიკარდიტი ვითარდება სექტური დაავადებათა დროს, უერთდება ჩირქოვან პლევრიტს, მას შემდეგად ადგილი ჰქონდეს აბსცესებს: პერიფორაციის დროს, საყლაპავი მილის კიბოს დროს და სხვა.

ჭეშმარიტი ექსუდატი უფრო ხშირად ტუბერკულოზური პერიკარდიტის დროს გვხვდება. ასეთ შემთხვევაში, ანთების ყველა ნიშნის გარდა, ანთებითი წარმონაქმებზე პოულობენ მილიარულ ტუბერკულებს და ხაკოსებურ კერებს. სპეციფიკური ტუბერკულოზური ცელილებების გამოცნობა უმეტეს შემთხვევაში პირდაპირ თვლითაც შეიძლება, ზოგჯერ კი ეს შესაძლებელია მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლეული. თმას გარდა ქეიროაგული პერიკარდიტები გვხვდება საერთო ჭეშმარიტი დაავადების: (სკორბუტი) დასუსტებულ, გამბდარ პირთა შორის, და განსაკუთრებით ალკოჰოლიკებს შორის (იხ. ზემოთ). ხანგრძლივი პერიკარდიტების დროს თითქმის ყოველთვის გულის კუნთიც განიცდის ცელილებებს, მიოკარდიუმში ვითარდება ანთებითი და დეგენერაციული მოვლენები. თუ პერიკარდიტი დიდხანს გრძელდება, მაშინ იწყება საგრძობი ატროფია გულის კუნთისა, რომელსაც ნაწილობრივ ცხიმოვანი ქსოვილი სცვლის. ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ პერიკარდიტი შეიძლება გაჩნდეს სარქველების მანკებსა და გულის კუნთის ანთებებთან ერთად.

კეთილთვისებიანი პერიკარდიტის სრული განკურნება შესაძლებელია გადატანილი შემოსახლურული პერიკარდიტის შედეგად. პერიკარდიუმზე რჩება ზოგჯერ მყესოვანი ლაქები—(Schneflicken, Maculae, Fendinae). სხვა შემთხვევებში, პერიკარდიტი იწვევს პერიკარდიუმის ორივე ფურცლის შეზორცებას (გულის პერანჯის ობლიტერაციი, იხ. ქვემოთ). ხანდახან მწვავე ფორმიდან ვითარდება ქრონიკული პერიკარდიტი ანდა დაავადებას თავიდანვე ქრონიკული ხასიათი აქვს. ამ დროს წარმოიშობა შეზორცებათა შემეერთებელი ქსოვილის საშუალებით და პერიკარდიუმის მნიშვნელოვანი გასქელება, მაშინ როდესაც ექსუდატის რაოდენობა უზნიშნელო რჩება. ზოგჯერ ქრონიკული პერიკარდიტების შეწყვეტას დაავადების გამწვავება იწვევს.

კლინიკური სიმპტომები

1. სუბიექტური სიმპტომები, ზოგადი მოვლენები და ცხელება. პერიკარდიტების იოლი ფორმები შეიძლება მაგალითად წარმოიშვას სახსრის მწვავე რევმატიზმის დროს ყოველგვარ სუბიექტურ შეგრძნებათა გარეშე. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ გულის ზუსტი ობიექტური გამოკვლევისას. მძიმე შემთხვევაში პერიკარდიტი ძალზე შემწახუხებელ სუბიექტურ მოვლენებს იწვევს, რომლებიც უნდა ითქვას, როდი არიან მინცდამინც დამახასიათებელი.

ტკივილებს გულისა და ზოგჯერ ეპიკარდიუმის არეშიც აქვთ დიგნოსტური ღირებულება. ზოგჯერ ტკივილებს სულაც არ აქვს ადგილი, რაც პირდაპირ საწინააღმდეგო მოვლენაა გვერდის ძლიერ პლევრიტულ ჩხვლეტასთან შედარებით. თითქმის ყველა მწვავე შემთხვევაში ადგილი აქვს შიშისა და სევდის გრძობას, შემდეგ Dyspnoë, რომელსაც შეუძლია მიაღწიოს Orthopnoë-ს მძიმე ფორმას.

ავადმყოფები ხშირად თავის ტკივილს ჩივიან. მძიმე მიზდინარეობისას ავადმყოფები მოდუნებულნი არიან და სუპოროზულ მდგომარეობაში ვარდებიან.

რომ მძიმე პერიკარდიტის თვითულ შემთხვევაში, გულის მუშაობა მნიშვნელოვნად გაძნელებულია, ეს თავისთავად გასაგებია. უპირველეს ყოვლისა პე-

რიკარდიუმში წნევის მომატების გამო ძეღღე პარკუჭების დიასტოლა, რაც ხელს უშლის გულის ნორმალურ ავსებას და იწვევს ცირკულაციის საერთო მოშლილობას. შემდეგ შესაძლებელია სისტოლა შეზღუდული აღმოჩნდეს. ამის მიზეზია შეზორცებები და აგრეთვე გულის კუნთის ცვლილებები. ამით აიხსნება სისხლის დაკლების ნიშნები არტერიალურ სისტემაში (სიმკრთალე და მოვლენები ანემიისა). და ამავე დროს სხეულის ვენების ზედმეტი გაავსება (სილურჯე), ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა (ქოშინი) და ა. შ. ამას გარდა დიდი პერიკარდიული ექსუდატი მექანიკურად ზღუდავს მარცხენა ფილტვს, რის გამოც ქოშინი ძლიერდება.

მწვავე პერიკარდიტი ჩვეულებრივად ცხელებასთანაა დაკავშირებული, სიცხის მრუდე უსწორმასწოროა და ხშირად აღწევს დაახლოვებით $39-39.8^{\circ}$, მაგრამ არაიშვიათია სიცხის საგრძნობი რხევა. მორჩენის შემთხვევაში სიცხე ლიტიურად ეცემა, ქრონიკული პერიკარდიტები შეიძლება ცხელების გარეშე მიმდინარეობდეს.

2. ფიზიკური სიმპტომები. მძიმე პერიკარდიტით დაავადებულ ავადმყოფს ემჩნევა სიმკრთალე და ცოტათ თუ ზევრად გამოხატული სილურჯე, სახე შეშინებული. ავადმყოფები ნახევრად წამომაჯღარი წვანან ან და სხედან საწოლში. სუნთქვა ჩვეულებრივ აჩქარებულია, გაძნელებული და რამოდენიმედ არათანაბარი. კისერზე ემჩნევათ გაჯირჯეებული ვენები. საოფლე ვენებზედ ძლიერ ხშირად შეიძლება შევამჩნიოთ შეგუბების გამო უნდულაცია ან პულსიური მოძრაობანი. გულის არე ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ექსუდატი ბლომათარის, შესამჩნევად გამოზნეკილია, ნენთა შუა არეები წაშლილია. ზოგჯერ თვით გულის ფიტარი შეხებისას შემუშებული და შესივებული გვეჩვენება.

როცა ექსუდატი მცირეა და გულის მუშაობა კი მძლავრი, მაშინ კიდევ მოჩანს ხოლმე გულის მოძრაობა, სხვა შემთხვევებში კი გულის მოძრაობა ოდნავ თუ ჩანს და ზოგჯერ მას დიფუზური ხასიათი აქვს; მოძრაობა შესაძლოა აღარ მოჩანდეს იმ შემთხვევაში, როდესაც ექსუდატის რაოდენობა ძალზე დიდია ან როცა არსებობს შეზორცებები (იხ. ქვემ.).

გულის საძგერი პალპაციის დროს პერიკარდიტის დასაწყის სტადიებში ნორმალურ ადგილზეა და დაახლოვებით ნორმალური სიძლიერისაა. თუ პერიკარდიული ექსუდატის რაოდენობა თანდათან მეტულობს, მაშინ გული შორდება გულმკერდის კედელს და გულის საძგერი თანდათან სუსტდება მანამ, ვიდრე დაბოლოს სავსებით გაქრება. ამ შემთხვევებში ის ხელახლა შეიგრძნება, თუ ავადმყოფი წინ დაიხრება ან და მარცხენა გვერდზე დაწვება. გულის არის დანარჩენ ადგილებში გულის მოძრაობა ასეთივე სისუსტით შეიგრძნების და ექსუდატის მომატებისას სავსებით ქრება.

იმავე დროს დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს, თუ გულის მოყრუება ძლიერ გადიდებულია და ამავე დროს პალპაციით მხოლოდ ოდნავ ისინჯება გულის მოძრაობა (არ არის აზრ მკაფიოდ გამოხატული გულის საძგერი და არც ძლიერი ეპიგისტრიული პულსაცია).

ზოგჯერ ხელის გულით შეიძლება შევიგრძნოთ, თუ როგორ ეხახუნება ერთმანეთს პერიკარდიუმის ფურცლები.

მაჯა ჩეულებრივ აჩქარებულა, მძივე შექთხევეებში კი ის უსწორმა-სწორა. როცა ექსუდატი დიდა, მაჯის დაქმულობა და სიძალდე, როგორც აღენიშნეთ, ეცემა. მძივე პერიკარდიტის დროს მაჯა ზოგჯერ ძალზე მკირე და სუსტია, მაგრამ, თუ გული სხვაანხრივ სალია და ძლიერია, პულსი შეიძლება დარჩეს საკმაოდ ძლიერი. სწორედ მაჯის ასეთ მდგომარეობას, მიუხედავად გულის საძგერის მნიშვნელოვანი დასუსტებისა, აქვს ხანდახან დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა. ხშირად დიდი პერიკარდიული ექსუდატების დროს ამნევენ მკაუთოდ გამოხატულ Pulsus paradoxus, ე. ი. შემცირება ან დასუსტი გაქრობა პულსისა ყოველი ინსპირაციის დროს.

თუ პერიკარდიული ექსუდატის მიზეზით გაწეულია, მაშინ პერკუსია გვაძლევს გარკვეულ ცვლილებებს. დიდი პერიკარდიული ექსუდატისათვის დამახასიათებელია გულის მოყრუების ე. წ. „სამკუთხიანი“ ანუ „ბოთლისებრი“ ფორმები. სამკუთხედის ბლაგვი კუთხე ძვეს მესამე ან მეორე მარცხენა ნეკნთა შუა არეში, მკერდის ძვლის მარცხენა მხარის ახლოს.

გვეუდითი სახლეგები ირიბად მიიმართებიან: მარჯვენა საზღვარი მარჯვნივ და ქვეით დაახლოებით პარასტერნალურ ხაზამდე, მარცხენა კი მარცხნივ და ქვეით, მარცხენა ძეძუს ხაზამდე ან ცოტა კიდევ უფრო გარედ. სამკუთხედის დაბლა მდებარე ფართო ფუძის გამორკვევა ჩეულებრივად პერკუტორულად ველარ ხერხდება, ვინაიდან ის ლეიძლის მარცხენა ნაწილს ეხება. მოყრუების გვერდითი სახლეგებზე ზოგჯერ შეიძლება მივიღოთ ტიმპანური ბგერა, რომელსაც გვაძლევს მკზობრად მდებარე შეკუმშული ფილტვი.

საერთოდ, საკუთარი გამოკვლილების მიხედვით უნდა ვაღვიაროთ, რომ გულის მოყრუების განსაკუთრებული ფორმების აწერისას ჩვენ პერიკარდიტის მიმართ უნდა გავუბრდოდოთ რაიმე სქემატიზმს. გულის მოყრუების გადიდება, როგორც ასეთი, და მისი მნიშვნელოვანი რეზისტენტობა — ფრიალ საგულისხმო ნიშნებს წარმოადგენს. საერთოდ კი პერიკარდიტის დროს გვხვდება მოყრუების სულ სხვადასხვა ფორმები, თუმცა უფრო ხშირად გაფართობა — ზევიით და მარჯვნივ. პერიკარდიული ექსუდატის დასაწყისში გულას მოყრუების საზღვარი ჩეულებრივ იზრდება მარჯვნივ „გულ-ლეიძლის“ კუთხის არეში. მოყრუების საერთო სიდიდე, თავისთავად ცხადია, დამოკიდებულია უპირველეს ყოვლისა ექსუდატის რაოდენობაზე. თუმცა უნდა აღენიშნოთ, რომ ყოველთვის როდია ასეთი პირდაპირი დამოკიდებულება მოყრუების სიდიდესა და ექსუდატის რაოდენობას შორის. ასე მ.გალითად, ხანგრძლივი პერიკარდიტის დროს გულის მოყრუება საკმაოდ დიდა, მაშინ როდესაც პერიკარდიუმში გაკეთისას სითხის უმნიშვნელო რაოდენობა აღმოჩნდება ხოლმე. ეს აიხსნება ნაწილობრივ გულის მეორადი დილატაციით, ნაწილობრივ კი ფილტვების ხანგრძლივი რეტრაქციით:

ხშირად გვიჩვენებს, მაგრამ მუშაობის დროს იშვიათად ხმარობენ, შემდეგ დიაგნოსტურ ნიშანს: ზოგ შემთხვევაში გულის მწვერვალის საძგერი ისინჯება გულის მოყრუების შიგნით, რადკან პერიკარდიული ექსუდატი ვრცელდება მარცხნივ თვით გულის საზღვრის გარეთ. შემდეგ უნდა აღინიშნოს, რომ პერიკარდიული მოყრუება ხშირად განიცდის საკმაოდ ძლიერ ცვლილებ-

ბებს ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით: თუ ავადმყოფი დგას, მაშინ მოყრუება უარო დიდია, ვიდრე წოლისას; ამას გარდა ავადმყოფის გვერდითი მდებარეობისას ადვილი აქვს მოყრუების გადანაცვლებას რამდენიმე სანტიმეტრით. თუქცა ასეთი ცვლილებები შესაძლოა გულის ჰიპერტონიას დროსაც შეგვხვდეს, მაგრამ უფრო იშვიათია და არც ისე ძლიერ არის გამოხატული.

პერიკარდიტის დამახასიათებელ და პათოგნომიურ ნიშანს წარმოადგენს აუსკულტაციის დროს პერიკარდიული ხახუნის შუილი (Reibegeräusch). ის ჩნდება გულის მუშაობის დროს, ანთებით მოცული პერიკარდიული ფურცლების ერთიმეორეზე ხახუნის გამო. ხახუნს-არ აქვს ადგილი იმ შემთხვევაში, როდესაც პერიკარდიუმის ორივე ფურცლის ზედაპირები ურთიერთისაგან გაყოფილია დიდი თხელი ექსუდატით; ანდა მაშინ, როდესაც შეხორცების გამო მათი გადანაცვლება შეუძლებელი ხდება. ხახუნი ჩვეულებრივ ყველაზე ძლიერად გულის არეში მოისმის, თუმცა მისი მოსმენა შესაძლებელია გულის დანარჩენ ადგილებშიც. ხანდახან იგი ისმის მხოლოდ რომელიმე განსაზღვრულ ადგილას. შუილი წარმოადგენს ან ხახუნს ანდა ფხაქნას, ჩვეულებრივ პერიკარდიული შუილები შორს არ ვრცელდება. ხახუნი გვესმის ან უმთავრესად სისტოლის დროს, ან მხოლოდ გულის დიასტოლის დროს. ამგვარად პერიკარდიუმის შუილი გულის ტონებთან ერთად წა-მოშობს თავისებურ, სამ წილოვან რითმს — „ლოკომოტივის შუილს.“ შეიძლება ხშირად ხახუნი არ იყოს დაკავშირებული გულის მოქმედების რომელიმე ფაზასთან. ზოგჯერ ის წყვეტილი ხასიათისაა, თითქოს საკადიური; ხახუნის ინტენსივობა იცვლება სუნთქვის სხვადასხვა ფაზაში. შესუნთქვისას ხახუნი ჩვეულებრივად უფრო ძლიერია, მაგრამ ზოგჯერ ამოსუნთქვის დროსაც ძლიერდება. შუილის სიძლიერე იცვლება აგრეთვე ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით. ჯდომის დროს ის უფრო მაღალია, ვიდრე წოლისას და ა. შ. თუ ძლიერ დავაქვრთ სტეტოსკოპს, მაშინ ხახუნი ხანდახან უფრო ძლიერდება, რაც დამოკიდებულია პერიკარდიული ფურცლების დაახლოებაზე.

გულის ტონები სალი სარქველების დროს ზოგჯერ ხახუნთან ერთად მოისმის ანდა გულის ზოგიერთ ადგილას მათ ფარავს ხახუნის ძლიერი ხმაური. საერთოდ გულის ტონები სუსტდება პერიკარდიული ექსუდატის გავლენით, რადგანაც ამით ძნელდება ტონების გატარება ყურამდე. თუ ექსუდატის გამტარობა იმდენად დიდია, რომ აღარ ისმის არავითარი ხახუნი, მაშინ გულის ტონები, უმთავრესად პირველი, ძლიერ სუსტად და გაურკვეველად ისმის. ხსენებული ნიშნები გულის მოყრუებასთან ერთად საყურადღებოა დიაგნოსტურ თვალსაზრისით. თუ პერიკარდიტთან ერთად არსებობს გულის მანკიც, მაშინ პერიკარდიული და ენდოკარდიული შუილები ხშირად ძნელად განირჩევიან ურთიერთისაგან. ჩვეულებრივად პირველნი სიძლიერით მაინც ჯობნიან.

3. შემდგომი მოვლენები პერიკარდიტის დროს. დიდ პერიკარდიულ ექსუდატს შეუძლია გამოიწვიოს მეზობელ ორგანოებზე დაწოლის გამო მთელი რიგი მოვლენებისა. ჩვენ უკვე მოვიხსენიეთ, რომ მარცხენა ფილტვის შეკუმშვას შეუძლია გააძლიეროს ქოშინი. ზოგჯერ მარცხენა ფილ-

ტვის ქვედა ნაწილის შექუწვა იწვევს ოდნავ მოზრუნებას მარცხნივ უკან და ქვევლად. არაიშვიათად გვხვდება ერთად ექსუდატური პლევრიტი მარცხნა მხარეს და პერიკარდიტ. ერთივე შემთხვევაში საყლაპვე მილზე დაწოლის გ. მო ყლ აქვა ძნელდება, ხოლო N. recurrens-ზე დაწოლის გამო კი მბგერავი იოგების ცალმხრივი დამბლა.

ხანგრძლივად ნიმდინარე პერიკარდიტის დროს შეიძლება ისეთივე შემდგომი მოვლენები განვითარდეს, როგორც გულის ყოველი ქრონიკული დაავადების შემთხვევაში. წარღის რაოდენობა მცირდება. ვენოზური შეგუბებები ბოლოს და ბოლოს იწვევს საერთო წყალმანკს, შეგუბების მოვლენებს ღვიძლში, აგრეთვე ელენთაში, თირკმლებში და ა. შ. დამატებით უნდა აღვნიშნოთ, რომ სწორედ პერიკარდიტის დროს ხშირია ტრანსუდატის მნიშვნელოვანი რაოდენობის დაგროვება სხეულის სხვადასხვა ღრუებში (უშთავრესად პიდროტორაქში), კანის შეშუპების გარეშე. ყველა ზემოაღნიშნული შეგუბებითი მოვლენა გამოწვეულია ხშირად არა თვით პერიკარდიტით, არამედ უფრო გულის კუნთის დაზიანებით, რომელიც ხშირად გვხვდება პერიკარდიტის დროს.

პერიკარდიტის განსაკუთრებული ფორმები. Pericarditis externa და Mediastinopericarditis (Pleuropericarditis) სახელწოდებით ცნობილია გულის პერანგის გარეთა ზედაპირის ანთება. ეს იშვიათი დაავადება ჩვეულებრივად დაკვირვებულია მედიასტინალური შემაერთებელი ქსოვილისა და მეზობელი პლევრის (მეტადრე იმ ნაწილის, რომელიც ფარავს მარცხენა ფილტვის ენისებურ გაგრძელებს) ანთებასთან. Pericarditis externa შეიძლება დამოუკიდებლადაც აღსებობდეს, ანდა შინაგან პერიკარდიტთან ერთად. საკმაოდ ხშირად იგი უერთდება ტუბერკულოზურ პლევრიტს.

ლოკალიზაციის და პროცესის გავრცელების მიხედვით მისი ფიზიკური სიმპტომები იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მათი განზოგადება ფრიალად გაძნელებულია. ამ დაავადების მხოლოდ რანდენიშე სიმპტომი შეიძლება იქნას აწერილი, როგორც დამახასიათებელი ზოგიერთ შემთხვევათათვის. გულის მწვერვალის ირგვლივ ანდა გულის მოყრუების მარცხენა საზღვრებთან ზოგჯერ ისმის ე. წ. ექსტრაპერიკარდიული (პლევრო-პერიკარდიული) ხახუნი. უკანასკნელი დამოკიდებულია როგორც გულის, ისე სუნთქვითი მოძრაობებზე. შესუნთქვისას ხახუნი ხშირად ძლიერდება ან გასაგონი ხდება მხოლოდ შესუნთქვის ბოლოს. თუ ავადმყოფი სუნთქვას აჩერებს, მაშინ ისმის მხოლოდ გულის პულსაციაზე დამოკიდებული შეილი; ღრმა სუნთქვითი მოძრაობის დროს კი მოისმის აგრეთვე რესპირატორული ხახუნიც. ამ შემთხვევაში ჩვენ შეიძლება გვქონდეს ერთივე დეტალების დიდი ნაირსახეობა; მთელი ამ მრავალგვარობის ამოწურვა კი შეუძლებელია. მედიასტინოპერიკარდიტის მეორე საინტერესო სიმპტომია ე. წ. Pulsus paradoxus, აღმოჩენილი გრიზინგერის (Grisinger) და კუსმაულის (Kusmaul) მიერ. ის მდგომარეობს მაჯის შემკირებაში თვითიველი შესუნთქვისას; ეს მოვლენა, ზოგჯერ მანც, დამოკიდებულია იმაზე, რომ ყოველი შესუნთქვის დროს შემაერთებელი ქსოვილის ძაფები და შეხორცებანი აორტის დასაწყის ნაწილში მექანიკურად სკიმავენ და ავიწროებენ აორტას. მრავალ შემთხვევისათვის ეს ახსნა, რასაკვირველია, არაა დამაკმა-

ყოფილებელი, რადგანაც პარადოქსული მაჯა გვხვდება აგრეთვე სხვა დროსაც (მაგალითად დიდი პერიკარდიული ექსუდატის დროს). ზოგ ავადმყოფს პარადოქსალურ მაჯასთან ერთადროულად ემჩნევა თვითიული შესუნთქვისას კისე რ-ზე საუღლვე ვენების ძლიერი გაჯირჯება. ეს ხდება იმის გამო, რომ დიდრონი ვენები ყოველ შესუნთქვისას განიცდიან მექანიკურ მოწოდებას და დაეწროებას. ექსტრაქარდიალური შეხორცების ერთს შემახვევაში ჩვენ თვითონ ვნახთ მკვეთრად გამოხატული მაჯის შენელება თვითეულ ინსპირატორულ მოძრაობისას (N. vagus-ის გალიზიანება?).

დაბოლოს უნდა აღინიშნოს, რომ რიგელმა (Riegel) ნახა გულის სიმკვრის ექსპირატორული გაქრობა იმ შემთხვევაში, როცა შემეართებელი ქსოვილის შეხორცებები იყო ფილტვსა და გულის გარეთა ზედაპირს შორის. თვითიული ამოსუნთქვისას შეხორცებები ძლიერ იჭიმებოდნენ და ხელს უშლიდნენ გულის მუშაობას.

გულის პერანგის ობლიტერაცია. შეხორცებითი პერიკარდიტი. პერიკარდიუმის ფურცლების შეხორცება (Concrecio s. Sinechia pericardii). თუ ფიბროზული პერიკარდიტი დიდხანს რჩება, მაშინ სისხლის ძარღვებით მდიდარი გრანულაციური ქსოვილი თანდათან შეეზრდება ფიბროზულ მასებს. ახლად წარმოშობილი შეაერთებელი ქსოვილი და სისხლს ნორჩი ძარღვები იზრდებიან ვისცერალურ და პარიეტალურ ფურცლებიდან ან ფართო ზოლისა, ანდა ზოგჯერ ვიწრო ფიბროზული ხიდების სახით. ფიბრინი თანდათან შეიწოვება და შეიცვლება სისხლის ძარღვებით მდიდარი შემეართებელი ქსოვილით. შემდგომ ვითარება პერიკარდიუმის ფურცლების შეხორცება. ზოგჯერ გაკვეთისას ნახულობენ პერიკარდიუმის ორივე ფურცლის ფართო შეხორცებებს, თუმცა სიცოცხლეში არავითარი ნიშნები მწვავე პერიკარდიტისა არ იყო შემჩნეული. ალბად პერიკარდიტი ამ შემთხვევაში თავიდანვე ქრონიკულად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა.

სხვა შემთხვევებში პირიქით გულის პერანგის ობლიტერაცია იწვევს საგანგებო ფიზიკურ სიმპტომებს და მძიმე კლინიკურ მოვლენებს. დაავადების მოვლენები დამოკიდებულია უმეტეს შემთხვევაში არა მარტო პერიკარდიუმის ფურცლების შეზრდა ე, არამედ პერიკარდიუმის გარეთა ზედაპირის შეხორცებაზე მედიასტინუმთან და პლევრის მეზობელ ნაწილებთან, და გარდა ამისა ხშირად გულის კუნთში მოშხდარ მნიშვნელოვან ცვლილებებზე. დაბოლოს უნდა გვახსოვდეს, რომ ქრონიკული პერიკარდიტი წარმოადგენს ხშირად მხოლოდ ნაწილობრივ გამოხატულებას მთელი რიგი სეროზული გარსების ანთებისა (პოლისეროზიტი, ერთდროულად პერიკარდიტი, პლევრიტი და პერიტონიტი).

გულის ფიზიკური სიმპტომებიდან პირველ რიგში უნდა მოვიხსენიოთ გულის მოყრუების საერთო გადიდება განზე და ზევით. გულის მოყრუების პერკუსია იძლევა ამ დროს ძლიერი რეზისტენტობის შეგრძნებას, რომელსაც არ ვხვდებით თვით გულის გადიდების დროს. თუ გულის ზედაპირი შეხორცებულია, მაშინ აღარ ხდება არც მოსახლვრედ მდებარე ფილტვის კიდების რესპირატორული გადაწევა და არც გულის მდებარეობის ცვლა ავადმყოფ-

ფის მდგომარეობის (დაწოლა, ადგომა) მიხედვით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გულის საძვგრის ზუსტი გამოკვლევა. მიუხედავად გულის დიდი მოკაუტებისა, ხშირად გულის შეკუმშვები არც ჩანს და არც შეიგძნობა. ზოგჯერ ემჩნევა გარკვეული სისტოლური შეზიდვა (Einziehung) გულის საძვგრის ადგილზე, ანდა, რაც დიაგნოსტურად გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანია, გულმკერდის კედლის ფართო ნაწილის სისტოლური შეზიდვა. ზოგჯერ გულმკერდის შეზიდული ნაწილი დიასტოლის დროს პულსის მაგვარად ბრუნდება უკან.

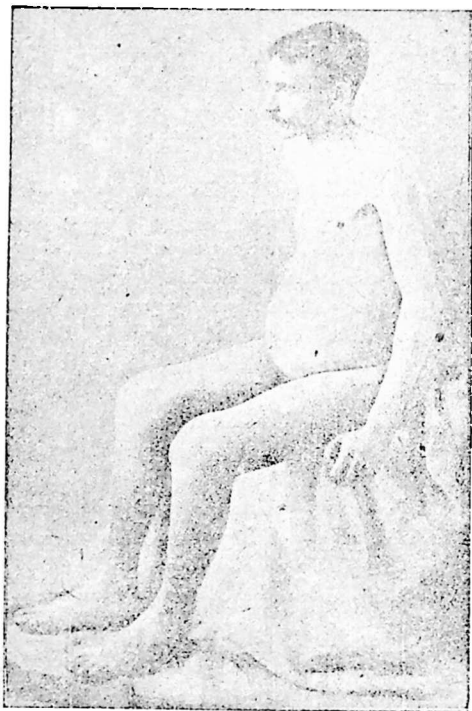
ყველა ეს მოვლენა შეიძლება შევამოწმოთ, თუ გულის მოძრაობებს ჩვენ შევადარებთ a. carotis პულსაციას. გულის ტონები აუსკულტაციისას საკმაოდ ძლიერია, გაურთულებელ შემთხვევაში ისინი სუფთაა. რისი (Ries) აღნიშნავს გულის ტონების ლითონისებურ ხასიათს ახლო მდებარე კუქის რეზონანსის გამო.

საყურადღებოა საჭი ტონის არსებობა, რომელიც არაიშვითად გვხვდება (ქენების რითმი). შემდეგ ჩვენს ყურადღებას იქცევს მოვლენები გაჯირჯებული კისრის ვენების მხრივ. ფრიდრიხსმა პირველად აწერა გულის თვითეული დიასტოლის დროს კისრის ვენების უცირივი დაცალიერება (დიასტოლური ვენური კოლაპსი) და გულის უახლოეს სისტოლისთანავე ვენების კვლავ ძლიერი აესება. ამ მოვლენას ის იმით ხსნის, რომ ვენების დაცალიერებას (პარკუქების დიასტოლის მომენტში) განსაკუთრებით ხელს უწყობს სისტოლისას შეწეული გულმკერდის კვლავ თავის ადგილზე დაბრუნება; უნდა ითქვას კი, რომ პერიკარდიული შეხორცების ერთ შემთხვევაში, რომელიც გაკვეთით დადასტურდა, ჩვენ ვნახეთ ვენების გარკვეული დიასტოლური კოლაპსი, თუმცა გულის არეში სისტოლური შეწევა არ იყო. ამრიგად ჩვენ შევიძლია ვთქვათ, რომ თუმცა პერიკარდიული შეხორცება შესასლოა ზოგჯერ სწორედ იყოს ამოცნობილი, მაგრამ მაინც ჩვენ მიერ აღნიშნული მისი სიმპტომები არ არის ყოველთვის შექველი: უკაძლოა ისინი ვერ ვნახოთ პერიკარდიუმის ობლიტრაციის დროს და პარკით არ იყოს ობლიტრაცია და აღნიშნული სიმპტომები კი იყოს გამოწვეული (იხ. შეძლიგი გვერდი) სხვა დაავადებით. მოკლედ პერიკარდიულ შეხორცებათა დიაგნოზი ყოველთვის ძნელია და შეცდომები, გაკვეთის დროს გამოკვეთული, ჩვენი დაკვირვებით, არც ისე იშვიათია. ხშირად ძვირფას ცნობებს გვაწვდის ჩენტგენით გამოკვლევა (გულის ჩრდილის უსწორმასწორო, დაკბილული საზღვარი—შეხორცებათა გამო და ა. შ.).

დაავადების საერთო სურათი პერიკარდიუმის შეხორცების დროს არ არის ყოველთვის ერთნაირი. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ისე, რომ არ არის მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, ანდა, ყოველ შემთხვევაში, მძიმე მომდევნო მოვლენების გარეშე. ხანდახან ნათლად ვითარდება ციკლული მოშლის ნიშნები. უკანასკნელი ზოგჯერ უშუალოდ გამოწვეულია გულის მოძრაობის მექანიკური შეზღუდვით, უფრო ხშირად კი გულის კუნთში მეორადი მიოკარდიული და დეგენერაციული ცვლილებებით. მაჯა მაშინ მკირება, აჩქარებული და ვითარდება ჩვეულებრივი არაკოჰენსიური გულის მანკის სურათი, როცა თავს იჩენს ქოშინი, შეშუბება, შეგუბების მოვ-

ლენები ღვიძლში, თირკმლებში და ა. შ. დიაგნოზი ამ შემთხვევებში ძნელია, მეტადრე გულის კუნთის ქრონიკულ დაავადებათა გამორიცხვა.

განსაკუთრებით საყურადღებოა დაავადების კიდევ ერთი სურათი, რომელიც ზემოთაღწერილისაგან რამოდენიმედ განსხვავდება. პერიკარდიულ წესო-რცებათა დროს ზოგჯერ ვითარდება ღვიძლის ციროზის (იხ. სათანადო თავი) იპენად მსგავსი მდგომარეობა, რომ ფ. პიკმა (F.Pick) მოკვიწოდა მის-



სურ. 16. პერიკარდიული ცრუ ციროზი ღვიძლის.

თვის „პერიკარდიული ღვიძლის ფსევდოციროზი“ დაგვერქვია. სუნთქვის თანდათან გაძნელებასთან ერთად ვითარდება მნიშვნელოვანი ასციტი, სხეულის ქვემო ნაწილის შემდგომი შეშუპებით, მაშინ როდესაც ზემო ნაწილი სრულიად ანდა თითქმის საესებით თავისუფალია შეშუპებისგან (იხ. სურ. 18). ჩვეულებრივად საკმაოდ ძლიერადაა გაესებული მხოლოდ კისრის ვენები; სახე ციანოზურია და ერთსა ან ორივე პლევრალურ ღრუში არა-იშვიათად შეიძლება ამოვიცნოთ სეროზული გამონაყოფის არსებობა. აუტოფ-სიის დროს მოსალოდნელი ღვიძლის ციროზის მაგიერად ნახულობენ გულის პე-

რანგის სრულ ობლიტერაციას, ზოგჯერ აგრეთვე ძალზე შეგუბებულ ლეიძლს (შეგუბებითი ციროზი), ხშირად ერთდროულად აგრეთვე პერიტონიუმის შეხორცებებს (პერიტონიუმის მნიშვნელოვანი ფიბროზული გამკვრივება, მეტადრე ლეიძლის ზედაპირზე ე წ. „შაქრის ქიქურიანი ლეიძი“ და პლევრის შენახორცებს. ამრიგად დაავადება ხშირად უნდა მივაკუთვნოთ სეროზული გარსების ქრონიკულ ანთეზას. დაავადების ასეთ სურათს ვკვლევით აგრეთვე პერიტონიუმის ანთეზის გარეშეც. ეს მაშინ ხდება, როცა სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა ვითარდება უმთავრესად პერიკარდიული შეხორცებით გამოწვეულ *v. Purkinje*-ს სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ნიადაგზე ჩვენ გეჭონდა აგრეთვე შენახვა გვენახა პერიკარდიულ შეხორცებათა კომბინაცია ლეიძლის ნამდვილ ციროზთან. მოკლედ რომ ვთქვათ, ყველა შემთხვევის ერთნაირად ახსნა მოუხერხებელია. დიაგნოზი შეიძლება სწორად დაისვას, თუ ცნობილია დაავადების სურათი და გულის მდგომარეობა (მოყრუების გაგანიერება, გულის საძგერის უქონლობა ან სისტოლური შეზიდვა მის ადგილას და ა. შ.) და აგრეთვე თუ სათანადო ყურადღება მივაქციეთ ანაწევებს და აგრეთვე მონაცემებს სხვა სეროზული ღრუების მდგომარეობის შესახებ.

3. ტუბერკულოზური პერიკარდიტი. ტუბერკულოზური პერიკარდიტი კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვან დაავადებას წარმოადგენს, ვინაიდან, როგორც ჩანს, ზოგ შემთხვევაში ის იწყება თითქოს როგორც პირველადი დაავადება, ზოგჯერ ვითარდება როგორც ნწვავე და ხშირად აგრეთვე როგორც ქრონიკული დაავადება. ავადმყოფები ან უეცრივ ხდებიან ავად, ანდა მათ თანდათან უფითარდება გაურკვეველი არასასიამოვნო შეგრძნებები გულმკერდის არეში, ქოშინი, სისუსტე, ზომიერი ცხელება და ა. შ. თუ ავადმყოფობა ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ჩნდება შესუბებები. თუ ასეთ შემთხვევებში ობიექტური გასინჯვა გვაძლევს პერიკარდუმის ანთეზის ნიშნებს და აგრეთვე ავადმყოფს აქვს „Habitus phthisicus“, შთაბრძნავლობითი მიდრეკილება და, მეტადრე, თუ ამავე დროს სხვა სეროზული გარსების დაავადებაც აქვს, განსაკუთრებით პლევრიტი (უფრო იშვიათად აგრეთვე ქრონიკული პერიტონიტი), მაშინ ტუბერკულოზური პერიკარდიტის დიაგნოზი სააწმუნო ხდება. უკანასკნელ შემთხვევაში ტუბერკულოზური პერიკარდიტი წარმოადგენს სეროზული გარსების ტუბერკულოზის მხოლოდ კერძო მოვლენას, მაგრამ, როგორც ზემოთ იყო უკვე აღნიშნული, გვხვდება აგრეთვე თითქოს-სავსებით განცალკევებული პირველადი ტუბერკულოზური პერიკარდიტიც. ჩვენ არაერთხელ გვინახავს იგი ხანშიშესულებს შორის, ამ დაავადების ამოცნობა ყოველთვის ადვილი არაა. ავადმყოფები გარდა მანკით დაავადებულის შთაბრძნავლობის სტოვებენ, მაგრამ ფიზიკური სიმპტომები გულის მხრივ ზოგჯერ სავსებით გაურკვეველი ხასიათისაა. პერიკარდიუმის ხახუნის შეხორცების ან რიცხალი ექსუდატის გამო შეიძლება სრულიადაც არ იყოს, ამის გამო მიოკარდიუმის დაავადება მიტრალური სტენოზი გზნით და ა. შ. ზოგ შემთხვევაში ყველა ზემოხსენებული ფიზიკური ნიშანი შეიძლება გარკვევით იყოს გამოხატული და ხელი შეუწყოს სწორი დიაგნოზის დასმას.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. უკვე ზემოხსენებულიდან გამოვლინარეობს, რომ პერიკარდიტის დიაგნოზი ზოგ შემთხვევაში ადვილია, სხვა შემთხვევაში კი ძალზე ძნელი და ხან შეუძლებელიც. უმკველ ნიშნად ითვლება ხახუნის დ მახასიათებელი შუილი. გამოცდილი ყური მისი თავისებური ხასიათის მიხედვით არჩევს მას ენდოკარდიტული შუილისაგან. პერიკარდიტული შუილი იშვს როგორც ხახუნი, ფხაქნა, ყურთან ახლოა, ენდოკარდიტული კი უფრო მოშორებულია ყურს. სხვა განმასხვავებელ მომენტებად შეიძლება ჩავთვალოთ შემდეგი გარემოებანი: 1) პერიკარდიტული შუილები როგორც დასაწყისში, ისე შეუდგომ სტადიებში ისმის გულის ფუძეზე და ფილტვის არტერიის არეში, ხოლო ენდოკარდიტული შუილი კი უფრო ძლიერია გულის მწკერვალზე. 2) პერიკარდიტული შუილები არაა ისე მკიდროდ დაკავშირებული გულის მოქმედების ფაზებთან, სისტოლასთან და დიასტოლასთან, როგორც ენდოკარდიტული. 3) როგორც ცნობილია ყოველდღიური გამოცდალებიდან, პერიკარდიტული შუილები შორს არ ვრცელდება; შეიძლება ერთ გარკვეულ ადგილას მოვიხსნათ ძლიერი შუილი, რომელიც უკვე აღარ ისმის იმ შემთხვევაში, თუ ჩვენ რამდენიმე სანტიმეტრით დაეშორდით იმ ადგილს; ენდოკარდიტული შუილები კი თითქმის პთილს გულის არეში ისმის. 4) ზოგჯერ შეიძლება დიაგნოსტიკური ნიშნელობა მიეცეს პერიკარდიტული შუილების იმ თვისებას, რომ ისინი უფრო ძლიერი ხდება სტეტოსკოპით დაჭირებისას, აგრეთვე ავადმყოფის ადგომის დროს და ა. შ. დაბოლოს, ძლიერი შემთხვევითი, ე. წ. ანემიური შუილები გულის ფუძეზე შეიძლება ავეერიოს პერიკარდიტულ შუილებში.

ემ შემთხვევაში, როდესაც პერიკარდიტული შუილები დაავადების მთელი მიმდინარეობის განმავლობაში არ ისმის, მაშინ პერიკარდიტის დიაგნოზი იშვიათად შეიძლება დანამდვილებით დაისვას. ყოველ შემთხვევაში უნდა ვაღიაროთ რამდენიმე ჩვენი შეცდომა ამ მხრივ. უპირველეს ყოვლისა ყურადღება უნდა მრეცქეს დაავადების საერთო მიმდინარეობას (მწვავე დასაწყისი, ტკივილები გულის არეში), შემდეგ გულის მოყრლების მდგომარეობას (სამკუთხედის ფორმა), გულის მწვერვალს, მაჯას და გულის ტონებს. ჩვენ უკვე გვქონდა საუბარი პერიკარდიტების არევის შესაძლებლობაზე მიოკარდიუმის დაავადებასა და უშუალო მიტრალურ სტენოზებში. ამ მდგომარეობათა განსასხვავებლად ზოგადი წესების ჩაჩოყალიბება შეუძლებელია. საექვო შემთხვევაში მიზანშეწონილია და უხიფათო—საცდელი პუნქცია. ძვირფასი მონაცემები შეიძლება მივიღოთ რენტგენოლოგიური გამოკვლევითაც (ტაბ. № 2, სურ. 2), რომელიც Pericarditis exudativa-ს დროს გულია ჩრდილის ყოველმხრივ გაფართოებას გვიჩვენებს (Kürbisflaschenform“). პერიკარდიტის დიაგნოზის გადამწყვეტი ნიშნები და მათი მნიშვნელობა ჩვენ უკვე განვიხილეთ ზემოთ.

მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ბ ა და პ რ ო გ ნ ო ზ ი. პერიკარდიტის მრავალი შემთხვევა სახსრების რეგმატიზმის, პნევმონიის და გულის მანკის დროს, აგრეთვე ზოგიერთი, როგორც ჩანს, იშვიათი პირველადი პერიკარდიტი შეიძლება სავსებით განიკურნოს. განკურნება შეიძლება მივიღოთ ძალზე მძიმე რევმატიული პერიკარდიტების დროსაც. იოლ შემთხვევებში დაავადება გრძელდება ერთ კვირას, მძიმე შემთხვევებში კი, ცხადია, უფრო მეტ ხანს.

მ. გრამ პერიკარდიტი ხშირად სიკვდილითაც თავდება. არასასურველი შედეგი დამოკიდებულია ან ძირითადი დაავადების სიძლიერეზე ანდა თვით პერიკარდიტის ინტენსიობასა და რომელიმეზე. გაურცელბელი კრუპოზული პნევმონიის დროს, აგრეთვე გულის სარქველების მანკისა და ქრონიკული მძიმე ნეფრიტების დროს პერიკარდიტი ხშირად იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს, მაგრამ ჯანსაღადამიანთა შორისაც მძიმე პერიკარდიტს შეუძლია ექსუდატის დიდი რაოდენობის საშუალებით გულის მოქმედება მოშალოს და სიკვდილი გამოიწვიოს. როგორც მძიმეც უნდა იყოს რევმატიული პერიკარდიტი, მაინც არ უნდა მივეცეთ სასოწარკვეთილებას. ტუმბერკულოზური პერიკარდიტის დროს პროგნოზი არ არის კარგი. თუმცა იგი ზოგჯერ ქრონიკულად მიმდინარეობს, მაგრამ მაინც არასოდეს არ განიკურნება მთლად. სწორედ ასეთივე არაბელსაყრელი პროგნოზია სეპტიკური პერიკარდიტის დროსაც.

მთელ რიგ შემთხვევაში პერიკარდიტს აქვს მიდრეკილება ქრონიკული მიმდინარეობისადმი, ანდა მუქავე პერიკარდიტი გადადის ქრონიკულში. ამ დაავადებათა საბოლოო პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში აგრეთვე არ არის კარგი, ვინაიდან გულის მეორადი ატროფია და დილატაცია თანდათან სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევას იწვევს.

პერიკარდიტით გამოწვეული გულის პერანგიის ობლიტერაციაც ჩვენ ზემოდ ავწერეთ.

მკურნალობა. პერიკარდიტი ყოველთვის მეტად მძიმე დაავადებას წარმოადგენს და ამიტომ უპირველეს ყოვლისა ყურადღება უნდა მიექცეს ავადმყოფის სრულ მსვენებას და მის მოვლას. რომ სტუბიქტური ჩივილები დასაწყისში უმნიშვნელო იყოს, ჩვენ დაბეჯითებით უნდა დავარქუნოთ ავადმყოფი, რომ ფრთხილად უნდა იყოს. ავადმყოფი უნდა იწესს და დროებითაც კი არ უნდა სტოვებდეს საწოლს.

პერიკარდიტის საწინააღმდეგო საშუალებათა მიზანია განსაზღვრულ ფარგლებში შეაფერხოს ანთების განვითარება და აგრეთვე ხელი შეუწყოს რამოდენიმედ გულის მუშაობასაც.

თუ პერიკარდიტი გამოწვეულია რევმატიული მიზეზით, მაშინ უნდა მივმართოთ სალიცილის პრეპარატების დიდ დოზებს. ქარგია გულის არეზე ყინულის დადება ხანგრძლივად. აჩქარებული მჯგის შესანელებლად და გულის მუშაობის გასამკარებლად უმთავრესად ისმარება სათითურა. სათითურა ყველაზე უფრო მიღებულია და ყვილაზე ნამწვილ საშუალებასაც წარმოადგენს პერიკარდიტის დროს. ეს საშუალება ყოველთვის ნაჩვენებია, თუ მჯგა აჩქარებულია და მისი დაჭიპულობა კი დაწეული. როგორც სათითურას დანიშნის ყველა შემთხვევაში, ცხანია, აქაც საჭიროა ზუსტად თვალყური ვადევნოთ ამ საშუალების მოქმედებას. სათითურას გარდა ისმარება აგრეთვე სტროფანტინი, ქაფურის პრეპარატები და კოფეინი. სიპტომატურ საშუალებათაგან სტრეპტოკოკული მძიმე შეგრძნებებისას და ავადმყოფის მღიღვარებისა და წუხილისას დაუფასებელ სამსახურს ხშირად მორფინი გვიწვეს. შარდმდენი საშუალებანი ისმარება ისევე, როგორც ექსუდატური პლევრიტის დროს (იხ. სათანადო თავი). თუ საშიში მდკომაზრობა განვითარდა, მაშინ

დგება საკითხი, დიდძალი თ ხევადი პერიკარდიალური ექსუდატი ხომ არაა დაავადების მძიმე სიმპტომების მიზეზი. ასეთ შემთხვევაში აუცილებლად ნაჩვენებია ექსუდატის გამოშვება, მაგრამ პუნქციის სწორ გამოყენებას აძნელებს ის გარემოება, რომ თვითივე ცალკე შემთხვევაში მეტად ძნელია მიხედვადი ექსუდატის რაოდენობის ზუსტი გამოარკვევა. პირველ რიგში უნდა მივაქციოთ ყურადღება გულის მოყრუების სიღიღეს და გულის შოკმდების დასუსტებას. ორივე მომენტს ადვილად შეუძლია შეცდომაში შევიყვანოს. ამიტომ ყოველთვის წინასწარ უნდა გავაკეთოთ საცდელი პუნქცია პრავაციის შპრიტით.

პერიკარდიუმის პუნქცია გაცილებით უფრო ნაკლებ საშიშია, ვიდრე ეს მოსალოდნელი იყო. გულის დაზიანებასაც კი, არსებული გამოცდილების მიხედვით, თითქმის არასოდეს არ ქონია მძიმე შედეგები. შვება, რომელსაც გრძნობენ ავადმყოფები პუნქციის შემდეგ, საკმაოდ დიდია. მართალია, პერიკარდიალური პუნქციის შედევი ჩვეულებრივ უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე პლევრის პუნქციისას, რაც უმთავრესად დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს მიმართავენ ხოლმე აგრეთვე დრენაჟს და პერიკარდიუმის გაკვეთას; როგორც ემპიემის მკურნალობისას. სხვა პერიკარდიტების დროსაც, როცა ფიბროზო-სეროზული ექსუდატის დიდი რაოდენობაა, სჯობს ხანდახან პუნქციის ნაცვლად გაკვეთა ვიზმაროთ.

გულის სისუსტისას ნაჩვენებია ამგზნები საშუალებანი: მაგარი ღვინო, კოფეინი, ქაფური, კარდიოზოლი, სტროფანტინი და სხვა. გაადა ამისა აუცილებელია ავადმყოფის ძალის შენარჩუნებისათვის სათანადო კვება. სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი (შენუეება და ა. შ.) ქრონიკული პერიკარდიტის დროს ისევე უნდა ვუზრნოთ, როგორც გულის მანკთა შემთხვევაში (იხ. სათანადო თავი). სათითურა და შარდმდენი აქ უმთავრეს საშუალებებს წარმოადგენს.

გულის პერანგის ობლიტერაციისას ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა, კარდიალიზი. ე. ი. გულის არეში ნეკროზის ამოკვეთა, რაც გულს მეტი მოძრაობის საშუალებას აძლევს და მის მუშაობას აადვილებს. ეს ოპერაცია არაერთხელ გაკეთებულა, განსაკუთრებით პერიკარდიტული ფსევდოციროზის შემთხვევებში, საკმაოდ კარგი შედეგით. ზოგჯერ უცდათ გულის განთავისუფლება კოქციოვანი პერიკარდიუმისაგან; ამ ოპერაციის შედეგები საეჭვოა.

თ ბ ი მ ე ო რ ა

ჰიდროპერიკარდიუმი, ჰემოპერიკარდიუმი და კნემოპერიკარდიუმი

1. ჰიდროპერიკარდიუმი (გულის პერანგის წყალმანკი). გულის პერანგის დრუმი სეროზული ტრანსუდატის დაგროვებას, პერიკარდიუმის სეროზული გარსის ანთებითი მოვლენების გარეშე, ეწოდება ჰიდროპერიკარდიუმი (გულის პერანგის წყალმანკი). ჰიდროპერიკარდიუმი, რომელიც წინადა პათოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობდა, არასოდეს არ წარმოა-

დგენს დამოუკიდებელ დაავადებას და ყოველთვის მეორადი მდგომარეობაა. ჰიდროპერიკარდიუმი წარმოადგენს საერთო წყალმანკის ნაწილობრივ გამოხატულებას და ამიტომაც მას იდგილი აქვს უნდა ვერცხვად გულის მანკების დროს, თირკმლების დაავადებისას, ემფიზემის დროს და ა. შ.

ჰიდროპერიკარდიუმის კლინიკური მოვლენები, როგორც გამონაკლისი, შესაძლოა გამოიყოს მთავარი დაავადების საერთო სურათიდან. გულის პერანგში დიდი ძალი სითხის არსებობა (სითხის რაოდენობამ შეიძლება მიაღწიოს ერთ ლიტრს და მეტსაც), რასაკვირველია, აძნელებს გულის მუშაობას, ასუსტებს გულის საძვარს და იწვევს გულის მოყრუების გადიდებას. უნდა გვახსოვდეს, რომ ფილტვების ემფიზემის დროს ხშირად ვერ ვმჩნევთ დიდ პერიკარდიულ ტრანსუდატს. თუნცა ხახუნის ჰიდროპერიკარდიუმის დროს არ ისმის და ამით იგი განსხვავდება პერიკარდიტისაგან, მაგრამ შეცდომები მაინც ყოველთვის შესაძლებელია.

პროგნოზი და მკურნალობა საეხებით დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ტრანსუდატის გამოლევა ჩველეთი დასაშვებია მხოლოდ გამონაკლისის სახით, როცა ის ბლიმად გროვდება:

2. ჰემოპერიკარდიუმი (სისხლი გულის პერანგში). გულის პერანგში სისხლის ჩაქცევა იშვიათად ხდება. გულის პერანგში სისხლის ჩაქცევის შედეგებით ხშირ მიზეზს აორტის ანეურიზმა წარმოადგენს. შემდეგ, სისხლის ჩაქცევის მიზეზი შეიძლება იყოს გვირგვინოვანი არტერიების ანევიზმების გასკვობა და გულის გასკვობა. უკანასკნელს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ტრავმის დროს, აგრეთვე გულის ანეურიზმის შემთხვევაში, რომელიც ვითარდება კოჟიოვანი მიოკარდიტის დროს და აგრეთვე გულის ნევროზით გამოწვეულ გვირგვინოვანი არტერიების დაციობის დროს. დაბოლოს, გულის პერანგში სისხლის ჩაქცევა შეიძლება გამოწვეული იყოს უშუალო კრილობით (მაგალითად, ტყვიით დაჭრა).

ჰემოპერიკარდიუმის უმრავლეს შემთხვევაში რამდენიმე წუთის შემდეგ ავადმყოფი კვდება გულის შებორკვის მიზეზით («გულზე დაქოლა», «გულის პერანგის ტამპონადა»). ამიტომ გულის პერანგში ჩაქცეული სისხლის რაოდენობა ჩვეულებრივად დიდი არაა. მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც სისხლი ნელ-ნელა ფონავს, შეიძლება პერიკარდიუმი თანდათან ძლიერ გაივსოს და გაიწიოს. სისხლნარევი ექსუდატი ზოგჯერ შეიძლება აღმოვაჩინოთ ავთვისებიანი ხორკვმეტებისა და ტუბერკულოზური პერიკარდიტების დროს. სისხლი ამ დროს მოკონავს ანთებითი წარმოშობის ახალ საღინარებიდან. დიაგნოზი ჩვეულებრივ ძნელია. ზუსტ შედეგს გვძლევს მხოლოდ საცდელი პუნქცია. რაც შეეხება თერაპიას, უნდა აღვნიშნოთ, რომ მძიმე ტრავმატულ შემთხვევებში საქმეს ზოგჯერ შეიძლება უშველოს მხოლოდ ქირურგიულმა ჩარევამ (ნაქერი გოლზე).

3. პნევმოპერიკარდიუმი (ჰაერი გულის პერანგში). ჰაერის ან გაზის შეღვა პერიკარდიუმში ხდება კრილობის გამო და აგრეთვე პიოპნევმთორაქსის პრაფორაციის გამო. შემდეგ პნევმოპერიკარდიუმის წარმოება შესაძლებელია აგრეთვე, თუ ჰაერთან დაკავშირებულ რთვულ მემბრანულ ორგანოში მოხდა ჩირქოვების გარღვევა გულის პერანგში. ასე მაგალითად,

ცნობილია შემთხვევები გულის პერანგში ჰაერის შექრისა საყლაპავი მილიდან (კარცინომა, ტრავმა, გარეშე სხეული), ან კუქიდან (კარცინომა, იარა), ან ფიტრიდან (ტუბერკულოზური და გაზგრენოზული კავერნები). ვინაიდან ჰაერთან ერთად პერიკარდიუმში ანთეზის გამომწვევნიც იქრებიან, ამიტომ პნევმოპერიკარდიუმთან ერთად თითქმის ყოველთვის ვითარდება ჩირქოვანი პერიკარდიტი. გაზი შეიძლება წარმოიშვას პერიკარდიტული გამოწვევის ლეიონის დროსაც. პნევმოპერიკარდიუმისათვის ყველაზე უფრო დამახასიათებელი სიმპტომია ლითონისებური შუილი, გულის მოძრაობასთან დაკავშირებული. გულის ტონები და ხახუნი რეზონანსის გამო ლებულობენ ლითონისებურ ტემბრს. ამას გარდა გულის პერანგში ჰაერის და სითხის მოძრაობით ჩნდება ჩუხჩუა ლითონისებური შუილები, რომლებიც ხანდახან შორიდანაც ისმის. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით საყურადღებოა, რომ ისეთივე, რეზონანსით გამოწვეული ლითონისებური შუილი შეიძლება მოვისმინოთ გულის არეში, თუ კუქი ძალზე გაბერილი და აწეულია.

წმინდა პნევმოპერიკარდიუმის დროს პერკუსია გვაძლევს გულის მოყრუების თითქმის სრულ გაქრობას. ჩაქუჩით პერკუსიის დროს ზოგჯერ გვესმის ლითონისებური ბგერა, რომლის სიმძლევაც შეიძლება იცვლებოდეს გულის მოქმედების ფაზების მიხედვით. თუ ჰაერთან ერთად გულის პერანგში არის სითხე, მაშინ სითხით გამოწვეული მოყრუება, როცა ავადმყოფი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია, ზემოთ აიწევა.

დაავადების დანარჩენი მოვლენები, ისევე როგორც მათი მკურნალობა, არ განიჩევა მძიმე პერიკარდიტისაგან. პროგნოზი, ძირითადი დაავადების მიხედვით, ჩვეულებრივ კარგი არ არის.

მომთხე ნაწილი

სისხლის მილების დაავადებანი

თავი პირველი

არტერიოსკლეროზი (Arteriosclerosis). ათეროსკლეროზი (Atherosclerosis)

ეთიოლოგია. ანატომიურად არტერიოსკლეროზი გამოწვეულია არტერიული კედლის კვების პროგრესიული ქრონიკული მოშლით, განსაკუთრებით intima და media-სი. ეთიოლოგიური თვალსაზრისით არტერიოსკლეროზი წარმოადგენს უმთავრესად არტერიის ვაცუეტის შედეგს, რასაც იწვევს მრავალრიცხოვანი მავნე მექანოფიზიური, ქიმიური და ინფექციური ზეგავლენანი (ბაქტერიების ზეგავლენა, ალკოჰოლი, ტყვია, ნიკოტინი, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რომ მოქმედობენ სისხლძარღვებზე. ამიტომ არტერიოსკლეროზი ხშირად ძნელი გასაჩივრია ხნიერი ადამიანის სისხლის მილების უბრალო ცვლილებებისაგან. ხშირად ვაქვს მათი კომბინაცია და, თუ არტერიოსკლეროზი არ არის განსაკუთრებით გამოხატული, მაშინ მას დაავადებად არც კი თვლიან.

პირით, თუ არტერიოსკლეროზი გაჩნდა უფრო ადრე, 40—50 წელში ან უფრო ადრეც. მაშინ ჩვენ ყოველთვის უნდა ვეძიოთ განსაკუთრებული მიზეზები, რომელნიც სისხლის ძარღვების ნაადრევ ცვლილებებს იწვევენ აქ თანაბარი ყურადღება უნდა მიექცეს შინაგან (კონსტიტუციონალურ) მიზეზებს და გარეშე (ექზოგენურ) მათზე ზეგავლენებს. კონსტიტუციონალური მიზეზების მნიშვნელობაზე მიგვიჩვენებს მემკვიდრეობის გავლენა. ზოგიერთ ოჯახში მეტი მეტად ხშირია არტერიოსკლეროზის ადრეული განვითარება მთელი თავისი შედეგებით.

თუ რაზეა დამყარებული ამგვარი „განწყობილება“, ჯერ-ჯერობით არ არის გამოკვლეული. შესაძლებელია, აქ ადგილი ჰქონდეს სისხლის ძარღვების ინდივიდუალურად დაქვეითებულ წინააღმდეგობას, ან ნეოთიერებათა ცვლისა და შინაგანი სეკრეციის ანომალიას. ზოგ შემთხვევაში საქმე ალბათ იმაშია, რომ ოჯახის ყველა წევრს ცხოვრების ერთნაირი ჩვეულებები აქვს, რომლებიც მემკვიდრეობის გავლენის შთაბეჭდილებას ქმნის. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს შთამომავლობითი ურთიერთდამოკიდებულება არტერიოსკლეროზსა, ნიკოტინის ქარსა, დიაბეტსა და შესაძლოა აგრეთვე კონსტიტუციონალურ გაცხამბის შორის. ამ დაავადებათა შორის არსებობს ალბათ გარკვეული შინაგანი კავშირი, რომლის ხასიათი ჩვენთვის ჯერ-ჯერობით სავსებით გამოკვლეული არაა. არა-იმეათად გვხვდება ერთდროულად არტერიოსკლეროზი და ნიკოტინის ქარი, აგრეთვე არტერიოსკლეროზი და დიაბეტი.

არტერიოსკლეროზის ხელისშემწყობ გარეშე მომენტებში, უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს ხანგრძლივი მძიმე ფიზიკური შრომა. ყოველდღიური გაჰოცილება გვიჩვენებს, რომ ვინც მძიმე ფიზიკურ მუშაობას ეწევა, მას უფრო ხშირად და ადრე უვითარდება არტეროსკლეროზი. ამ შემთხვევებში უშეტესად ადგილი აქვს მხოლოდ პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზს (Atherosclerosis), განსაკუთრებით, art. brachialis, radialis და ა. შ. მუშებს მარჯვენა ხელზე ხსენებული არტერიები გაცილებით უფრო რიგიდული აქვთ, ვიდრე მარცხენაზე. მარჯვენა ხელის კუნთების ძლიერი მუშაობა კი იწვევს მათთან დაკავშირებულ არტერიების ზედტენიანობას. ფიზიკური მუშაობის შემდეგ არტერიოსკლეროზის გამომწვევი მიზეზთა შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს ქიმიურ გავლენას, სახელობრ ალკოჰოლიზმს, და თუთუნის არაზოზიერ წვეას. განსაკუთრებით ნიკოტინის გავლენას უნდა ჰქონდეს დიდი მნიშვნელობა. ამჟამად ძნელია თქმა იმისა, მოქედობს თუ არა არტერიოსკლეროზის განვითარებაზე ფსიქიკური განცდები და მღელვარება. ისინი ალბად მოქმედობენ სისხლის ძარღვების ვაზოშოტორულ ტონუსზე, სისხლის წნევის ცვლილებადობაზე და ამით ხელს უწყობენ არტერიოსკლეროზის განვითარებას. მაგრამ, მეორეს მხრივ, არ შეიძლება ვთქვათ, რომ ტენის სისხლის ძარღვების არტერიოსკლეროზი გონებრივად მომუშავე პირთა შორის უფრო ხშირი იყოს, ვიდრე იმ პირთა შორის, რომელთაც არასოდეს არ უწყარმოვბიათ ინტენსიური გონებრივი მუშაობა. არტერიოსკლეროზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ ინფექციებს და მათ მომდევნო ტოქსიკურ მდგომარეობას, რაც აღამიანს ხშირად მოსდის

(ანეინები, მსუბუქი სეპტიკური და რიემატიული ინფექციები, ნაწლავების ინფექციები და ა. შ.). ყველა ეს ინფექცია შეიძლება მავნელ მოქმედობებს სისხლის ძარღვების შიდა გარეხე იხვევ, როგორც ენდოკარდიტის შემთხვევებში ისუბუბუბი ინფექციური არტერიტები, რომლებსაც თან ახლავს მცირე ცვლილებები სისხლის ძარღვების კედლებისა, გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ამას ჩვეულებრივ ფიქრბენ. შემდეგ მრავალ შემთხვევაში უძველესი ლეტური ინფექციის დიდი მნიშვნელობა არტერიოსკლეროზის წარმოშობაში. ძალიან ხშირად ვხვდებით სისხლის ძარღვების ლეტურ და არტერიოსკლეროზულ ცვლილებათა კომბინაციას, მაგრამ სიფილისური დაავადება არტერიებისა, რაც ხშირად წინად არტერიოსკლეროზად მიაჩნდათ, შესაძლებელია გავარჩიოთ ამ უქანასენლისაგან. შედეგში ჩვენ უფრო დაწერილებით გავარჩევთ აორტის სიფილისს, გვირგვინოვანი არტერიების სიფილისურ სკლეროზს, ტვინის არტერიების სიფილისს და აგრეთვე ქვედა კიდურების სიფილისს.

ამრიგად, ჩვენ ვხედავთ, რომ ტერმინი „არტერიოსკლეროზი“ წარმოადგენს, არსებითად, შეჯამებით ცნებას. მომავალში ჩვენ ალბათ შევძლებთ აქედან გაოყუყოთ მთელი რიგი ეთიოლოგიურად განსაზღვრული და ამიტომ დაპოუციდებელი დაავადება სისხლის ძარღვებისა. ეს უკვე გაითვებული არის არტერიების სიფილისის მიმართ. ჯერ-ჯერობით კი ჩვენ იძულებული ვართ მივმართოთ არტერიოსკლეროზის კლინიკო-ანატომიურ ცნებას, ვინაიდან არტერიოსკლეროზის ეთიოლოგიური მომენტის გამოცნობა ყოველ ცალკე შემთხვევაში ჩვენ ხშირად სრულებით არ შეგვიძლია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს იმ გარემოებას, რომ არტერიალური სისტემის მთლიანი და თანაბარი დაზიანება, როგორც წესი, არასოდეს არ გვხვდება. პირიქით, ჩვენ ხშირად ვხვდებით გვაქვს უმეტესად განსაზღვრული არტერიების დაზიანებასთან და, როგორც ჩანს, არტერიოსკლეროზის ამორჩევი თი ლოკალიზაცია რამოდენიმე დამოკიდებული უნდა იყოს ეთიოლოგიური მომენტების ხასიათზე. მძიმე და ხანგრძლივი ფიზიკური მუშაობის დროს არტერიოსკლეროზი ხშირად შემოიფარგლება უმთავრესად მხოლოდ პერიფერიული არტერიებით (radiales, brachiales); ნიკოტინური სკლეროზი ხშირად აზიანებს ქვემო კიდურებს, აგრეთვე აორტას და გულის არტერიებს, ათაშანგი თავსდება უმთავრესად აორტის დასაწყის ნაწილში და ა. შ. ხშირად ვხვდებით შემთხვევებს, როდესაც კარგად არის გამოხატული ნაადრევი არტერიოსკლეროზი თავის ტვინის სისხლძარღვებისა, დანარჩენი არტერიული სისტემა კი არ განიცდის მნიშვნელოვან ცვლილებებს. განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს აგრეთვე მიზეზობრივი კავშირის საკითხი არტერიოსკლეროზისა და მომატებულ სისხლის წნევის შორის. ეს საკითხი მეტად დიდი მნიშვნელობისაა თირკმლების ქრონიკულ დაავადებათა და არტერიოსკლეროზის დამოკიდებულების შესწავლისათვის. სისხლის წნევის ცვალებადობა არტერიებში (დექვიტება და გაძლიერება) დიდ როლს თამაშობს არტერიოსკლეროზის წარმოშობაში. ჰიპერტენზიების განილვისას ამ მნიშვნელოვან საკითხს ჩვენ კიდევ დაუბრუნდებით. ფუნქციური არტერიული წნევის მომატება ალბათ წარმოადგენს მნიშვნელოვან პირველად

პროცესს, რომელიც წინ უძღვის არტერიოსკლეროზს. მაგრამ ჰიპერტენზია და სისხლის ძარღვების ცვლილებანი შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ შედეგად ერთი და იმავე მიზეზისა — ჩვენთვის ჯერ კიდევ უწყობი, ტოქსიკური პროცესისა. უეჭველია, რომ ცვლილებები თირკმლების მხრივ წინასწარი მიზეზობრივი მოწინააღმდეგეა, არამედ საერთო ავადმყოფური პროცესის შემდგომი ადგილობრივი გამომატყულებია. ჯერ-ჯერობით კიდევ შეუძლებელია გადაჭრით რაიმე ითქვას ყველა ამ საკამათო საკითხის შესახებ. ერთ დროს იმედი ქონდათ, რომ ადრენალინის ახლად აღმოჩენილი თვისებები საშუალებას მოგვცემენ ავსხნათ შესანიშნავი კვებითი თირკმლების დაავადებასა, სისხლის წნევის მომატებასა და არტერიოსკლეროზს შორის, როგორც ცნობილია, ადრენალინი, თირკმელზედა ჯირკვლების მოქმედი ნივთიერება, იწვევს არტერიალური წნევის მომატებას. ეოსიუ (Josue), ერბ (Erbe) და სხვებმა პირველად გვიჩვენეს, რომ ადრენალინის განმეორებითი ინექციები (უკეთესია, თუ ამავე დროს საქმელს ქოლესტერინს დაუმატებთ) იწვევს შინაური კურდღლის არტერიების ხელოვნურად გამოწვეულ და ვადებას, რომელიც ძლიერ წააგავს არტერიოსკლეროზს. მაგრამ იმ ავადმყოფების თირკმელზედა ჯირკვლის გამოკვლევამ, რომელთაც ქონდათ შექმუხნილი თირკმელი და არტერიოსკლეროზი, ჯერ-ჯერობით არ გვიჩვენა არაერთი ისეთი ცვლილებები, რომ ეს დაავადება ხეივანზედ თვალსაზრისით გაგვეშუქებია. მხოლოდ ცხოველებზე ჩატარებული ცდების საფუძველზე აწერენ ქოლესტერინს არტერიოსკლეროზის გამომწვევ თვისებას.

პათოლოგიური ანატომია. სისხლის ძარღვების არტერიოსკლეროზს ეხედებიან თითქმის მარტო არტერიებში. ანალოგიური პროცესი ვენებში მხოლოდ გამონაკლისის სახით გვხვდება. არტერიებში შორის უმეტეს შემთხვევაში უფრო ძლიერად და დიდ მანძილზე აორტა ზიანდება; შემდეგ განსაკუთრებით ზიანდება a. iliaca, a. femoralis, a. brachialis, radialis და ulnaris, გულის გერაგინოვანი არტერიები და ტინის არტერიები. პირიქით, ზოგიერთ სხვა არტერიებში, როგორც მაგალითად a. gastrica sinistra, hepatica და mesenterica-ში, ათეროსკლეროზული ცვლილებები იშვიათია. საერთოდ, როგორც ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, ყოველ ცალკე შემთხვევაში დიდი სხვადასხვაობა არსებობს არტერიოსკლეროზის უპირატესი ლოკალიზაციის მხრივ. პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზი ყოველთვის თან არ ახლავს აორტის ძლიერ ათეროსკლეროზს და პირიქით. ზოგჯერ ათეროსკლეროზი ძლიერ აზიანებს ტინის არტერიებს, სხვა შემთხვევებში კი ქვემო კიდურების არტერიებს და ა. შ.

არტერიოსკლეროზული ცვლილებები უკვე მაკროსკოპიულადაც შეიძლება აშოვინდოთ. დაავადების დასაწყის სტადიაში ინტიმაში ნახულობენ (მაგალითად, განსაკუთრებით Aorta descendens) მცირე, მოყვითალო, ოდნავ ამოწეულ ლაქებს, რომლებიც გამოწეულია ინტიმის ცხიმოვანი გადაგვარებით. გვიან სტადიაში კი ინტიმაში აღინიშნება მრავალი უსწორმასწორობა და გამსხვილება, რომლებიც ხან მოყვითალოა, ყელეს მავარად გაჰყვარება, ხან კი მკერდით და ფიბროზულია. ეს ადგილები შეიძლება გაიკეროს და ამ შემთხვევაში ისინი სასებით მკერივდებიან. მრავალ შემთხვევებში გააქრობილი ნაწილების ზედაპირი იშლება (ათერომატოზული იარები) და შექმნის ტრომბოზული ზედადებებით მოიფინებიან ხოლმე არტერიას კედელი ჩვეულებრივად მოლიანად გასკელებულია, რის გამოც არტერიული მლი შეტებისას უფრო მავარი და ტლანქი კუნებება. ხშირად გარედანაც შეიძლება შევხებით შევხებით მასში ჩაქსოვილი კრის ნაწილები. თავგანაც არტერიოსკლეროზს ხშირად ახლავს წაყვის მომატება, აქტივად სისხლის ძარღვის კედელი თანდათან განიცრდება, განსაკუთრებით ხშირად იკირება საშუალო ყალიბის არტერიები (brachialis, radialis და სხვა).

ჭის ტოლოგიურ განოჯღღა გვიჩვენებს, რომ ყველზედ მნიშვნელოვანი ცვლილებები არტერიის intimam-ში ხდება. ინტიმის უჯრედებში პოულაბენ ცხიმის მნიშვნელოვან დაგროვებას და ჰიალინურ გადაჯვარებას. ეს გადაჯვარება ზედაპირის მოყვითალო ჯაშკირვალე ფერს აძლევს, მაშინ როდესაც ინტიმის ზედაპირი ახალ წარმოქმნილ თაგამა დიდდება, ასე რომ ინტიმა ნორმასთან შედარებით საშუალო თხევარ გამხვილებულია. ინტიმის უფრო ღრმა შრეებში ხდება ქსოვილის სტრუქტურული დარღვევა და მისი გადაქვევა ფიფის მავარ მასაჟ, რომელიც შესდგება ცხიმისა, დეტრიტისა და ქოლესტეროლის კრისტალებსაგან. ეს პროცესი ცნობილია როგორც „ათერომატოზული“. როდესაც რღვევითი პროცესი ზედაპირს აღწევს, მაშინ წარმოიშობა ათერომატოზული იარა. სხვა ადგილებში იარები არ ჩნდება და ამიტომ ინტიმის სოეულე შრეები სკლეროზის განიცდიან და შემდეგ კი მარტილის დაღვევის გამო ძალადივი; მაგრამ მაინც. ათერომატოზული არტერიების ინტიმის ტროპობოი არაიშეითად ტროპობების განვითარება იწვევს.

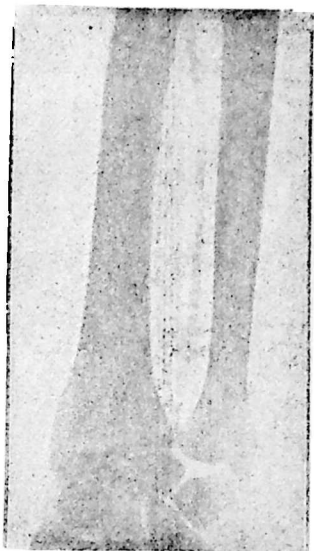
არტერიების media და უფრო იშვითად adventitia პროცესის გვიან სტადიაში აგრეთვე შეეკლილია. ინტიმის გადაჯვარებელი ნაწილების მსგავსად აქაც შესაძლოა ცხიმის დაკრის დაღება. Media-ს ცვლილებები (კოლის დაღება) განსაკუთრებით ათერომატოზული ცვლილებების უშუალო შედეგს წარმოადგენს არტერიების მიერ ელასტობის დაკარგვა. სისხლის წნევისაღი წააღვეულობის უნარი ეცმა და სწორედ ამით აიხსნება არტერიოსკლეროზის დროს ზემოთხსენებული დაკლანილობის სისხირე და აგრეთვე სისხლის ძარღვების დიფუზური ან შემოფარგლული (ანეკრიზული) გაფართოებანი (იხ. შემდეგი თავი).

სისხლის ძარღვების ათერომატოზული გადაჯვარების შედეგს წარმოადგენს აგრეთვე სისხლის მიმოქცევისადმი წინაღობის გადიდება, რაც თავის მხრივ იწვევს არტერიალურ და სისხლის წნევის მომატებას. საკითაო აქვე აღნიშნოთ, რომ იმ შემთხვევებში, როდესაც არტერიოსკლეროზი აორტიდა და სისხლის დიდი არტერიები განისახლებება, ის თავისდათად არტერიალური წნევის მნიშვნელოვან მომატებას არ იწვევს. არტერიალური წნევის გადიდების მთავარ მიზეზს წარმოადგენს მრავალრიცხოვანი წერილი არტერიები, ე წ. არტერიოლუბის (Arteriosclerosis) შეიწროება და არტერიოლური სისხლის მიმოქცევის დამწინააღმდეგობის გადიდება. ამ მნიშვნელობა აქვს კიდევ იმ გარემოებას, რომ საშუალო და წერილი არტერიების დაზიანებისა და მათ მიერ ელასტობის დაკარგვის გამო სისხლის მიმოქცევის გაკარება საკმაოდ დიდი მამომრავლებელი ძალა. ამრიგად, გაეუცლებული არტერიოსკლეროზის დროს მარცხენა ქარკუჭის მუშაობა ძნელდება; იმ შემთხვევაში, როცა ორგანიზმის კეების საერთო მდგომარეობა ამის ნების იძლევა, არკუჭი თითქმის ყოველთვის მიკერტროფიულია. არტერიალური წნევის მუდმივ მტკიცე მომატებამ თავის მხრივ შეიძლება ცუდად იმოქმედოს არტერიების ინტიმაზე. ასე მაგალითად, შეაძლოა, რომ სეფირიტის ნიადაგზე არტერიალური წნევის პირველად გადიდებამ გამოიწვიოს მეორადი არტერიოსკლეროზი. ჩვენ აქ ვხედავთ, თუ როგორი მკაფიო კავშირი არსებობს არტერიალური წნევის მომატებას, მარცხენა გულის მიმერთროფიასა და არტერიოსკლეროზის შორის.

მცირე არტერიებში ინტიმის გასხვილება ზშირად იწვევს შესაფერ არეში სისხლის დენადობის მნიშვნელოვან შემცირებას. ამ ნიადაგზე ორგანოებში წარმოიშობა კეების მეორეული მოშლილობა. ტროპობოზულ ნაღებებს, სისხლის საფენართა კედლის ათერომატოზულად შეკვლილ ნაწილებზე რომ ჩნდება, შეძლიათ კიდევ უფრო დაევიწოიონ სისხლძარღვი და სრულად დააბზონ იგი. ორგანიზმში ამ ნიადაგზე წარმოიშობილი თანდათან ცვლილებებ ჩვენს მერ ნაწილობრივ უკვე შესწავლილია (კოეიოვანი ცვლილებები მიოკარდიუმში, რომლებიც გვირგვინოვანი მიღების არტერიოსკლეროზს ახლავს). სათანადო ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოებში შემდგომი იქნება აღწერილი (ტვინის გარბილება, Dysbasia arteriosclerotica, შეკმუხვილი თირკმლის ზოგიერთი ფორმები).

კლინიკური სიმტომები. სიცოცხლეში არტერიოსკლეროზის ამოცნობისათვის უპირველეს ყოვლისა უნდა დავთვალდებოთ და შენებით გავსჯოთ ზოგი-

ერთი პერიფერიული არტერია: სახელობრ *A. radialis, brachiales, femorales* და *temporales*. არტერიოსკლეროზის დროს არტერია პალპაციისას მაგარია, ხშირად დაკლანილი და ალაგ-ალაგ გაკირული. განსაკუთრებით *Art. radialis* ძლიერი არტერიოსკლეროზის დროს ვლებულობთ ისეთს შერქმებას, როგორც ბატის კისრის შენებისას. *A. radialis* გააინჯაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს *A. brachiales* გამოკვლევას *m. biceps*-ის შინაგან მხარეზე. ამ არტერიების პულსაცია და დაკლანილობა, აკრეთვე მათი კედლების დაქიმულობა და გამსხვილება წარმოადგენენ არტერიოსკლეროზისა და აკრეთვე არტერიალური სისხლის წნეის საზგრპლოვი აწვეის ნამდილ სიმპომება. გავსება უველა შემთხვევებში თანაბარი არაა, ზოგჯერ ისინჯება განსივილებული არტერიები დიდი დაქი ულობისა და ავსებისა, ხან კი არტერიები გამსხვილებულია, მაგრამ ვიწრონი არიან. *A. femorales* ზოგჯერ კედლების დაქიმვასთან და უღრეკობასთან ერთად ემჩნევათ მთელი სისხლის ძარღვის დიფუზური განიერება. *A. temporales* ხშირად დაკლანილია და ძალზე რიგიული. უშუალოდ შენებისათვის აორტა ნაკლებად მისაწვდომია. მაინც შეძლება შევეცადოთ აორტის რკალის პულსაციის შესებას. *luxilum*-ის არეში აორტის რკალის მკაფოდ შესაგრძნობი პულსაცია მისი გავიანიებები და გავრძელების მაჩვენებელია. აორტის მდგომარეობის შესახებ უფრო ზუსტ ცნობებს გვაძლევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (იხ. ქვემოთ). ქვემოთ კიდურების არტერიების გამოკვლევა დწვრილებით იქნება განხილული ქვემოთ, არტერიოსკლეროზული დისპაზიის აღწერიას.



სურ. 17. ხბოს აორტრების არტერიოსკლეროზის რენტგენული სურათი.

მისაწვდომი არტერიების უშუალო გასინჯვასთან ერთად მნიშვნელობა აქვს აკრეთვე არტერიალური სისხლის წნევის გაზომვას. როგორც ზემოდ უკვე აღვნიშნეთ საერთო, ე. ი. წვრილ მილებზე და ცვაკცელებული, არტერიოსკლეროზი თითქმის ყოველთვის იწვევს არტერიალური წნევის მტკიცე მომატებას.

გამოცდილი აქიმი ხშირად უკვე პულსის გამოკვლევას დროს ამოიცნობს ამ წწევის აწევას, მაგრამ უფრო სანდო და ზუსტ ცნობებს ვლებულობთ სისხლის წწევის გამოსაკვლევე სპეციალური ხელსაწყოებით; ეს ხელსაწყოებია რივა როჩის (*Riva-Rocci*), გერტნერის (*Gärtner*), (*Reichlinhausen, Sahli*) და სხვა ხელსაწყოები. რევა-როჩის აპარატი მარტივი და საყვეელთაოდ გავრცელებული აპარატია და აუცილებელია ყოველ სამკურნალო დაწესებულებაში. არტერია-

ლური წნევის მუდმივი მომატება (150 mm Hg ზევით) არტერიოსკლეროზის ერთ-ერთ მთავარ სიმპტომთაგანია, თუმცა წნევა ისე ხშირად არაა აწეული, როგორც ამას წინა დიკრობდენს. სიმცლეს წარმოადგენს მხოლოდ, როგორც აღვნიშნეთ, მიზეზის და შედეგის ზუსტი გარკვევა. ზოგჯერ ალბად ფუნქციონალური (ტოქსიკური?) წნევის მომატება წინ უსწრებს ან ტოპიურ არტერიოსკლეროზს. ასეთ შემთხვევებში ჩვეულებრივ დაპარაკობენ ე. წ. „პრესკლეროზის“ ან „ჰიპერტენზიის“ შესახებ (იხ. ქვემოთ).

სისხლის წნევის და არტერიების შეცვლა იწვევს აგრეთვე გულის დაავადებასაც. ძლიერ გამობატული არტერიოსკლეროზის დროს უმეტეს შემთხვევაში ნახულობენ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. გულის ჰიპერტროფია ჩვეულებრივად აღიილად ამოიცნობა გულის საძგერის გადიდების და მისი მარცხნივ გადაწევის მიხედვით, აგრეთვე გულის მოყრუების გადიდებით. მარცხნივ აორტალურ სისტემაში მომატებული დაკუმულობა ავსკულტაციურად გამოიხატება აორტაზე მეორე ტონის გაძლიერებით. თუმცა ცალკე შემთხვევებში აორტის მეორე ტონის მხრივ ადგილი აქვს დიდ სხვადასხვაობას, რომლის ახსნა ყოველთვის ვერ ხერხდება.



სურ. 18. Aribalis და peronea-ს არტერიოსკლეროზი.

უფრო დამახასიათებელ შემთხვევებში მეორე ტონი აორტაზე არა მარტო გაძლიერებულია, არამედ ხშირად აგრეთვე თავიებურად ჟღერს („ლითონისებური ტონი“). არაიშვიათად გვხვდება სუსტი აორტული შუილები, გაოწვეილნი აორტის სარკველების უსწორმასწორობით და აორტის დასაწყისი ნაწილის გაგანიერებით. ზოგჯერ გულის გასინჯვა ფილტვების ემფიზემის გამო შესამჩნევად ძეგლდება. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან ერთად გულში არა იშვიათია აგრეთვე სხვა ანატომიური ცვლილებებიც. გვირგვინოვანი

არტერიების სკლეროზის მნიშვნელოვან შედეგებზე, როგორიცაა გულის კუნთში ფიბროზული კოჩიება (Myodegeneration cordis), ჯგუფჯგუფა დეგენერაციული ცვლილებები ან ნეკროზი შემდგომი ნაწიბურებით, ჩვენ უკვე ვილაპარაკეთ. გულის გამტარი სისტემის სკლეროზული დაზიანებანი იწვევენ სხვადასხვა არითმიას, რომლის შესახებ ჩვენ უკვე ვთქვიით. შემდეგ ხაზდახან ვხვდებით აორტალურ არტერიოსკლეროზულ დაზიანებას, რომელიც იწვევს შევიწროებას ან აორტის ნაკულლოვანობას.

გულის შეკუმშვათა სისშირე საკმაოდ ცვალებადია, ხშირია მაჯის მუდმივი აჩქარება (100—120-მდე), მაგრამ, ალბად გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის გამო, გვხვდება აგრეთვე მაჯის მუდმივი შენელებაც. გულის ცვლი-

ლებების გამო მაჯა ხშირად უსწორმასწოროა, ზოგჯერ ვხედებით რადიალური პულსს ს არანორმალურ შეგვიანებას, გულის სიძვერისა და სხვა არტერიების პულსაციასთან შედარებით. რადიალური პულსაციის ხასიათის შეცვლა, კერძოდ მისი ძაბვს გაძლიერება, ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ.

ზოგჯერ, რომელიც არტალური სარქველების უკმარობა არ იყოს, მაინც ვხვდებით მკვეთრად გამოხატულ *pulsus celer*, რომლის მიზეზი დანაჰდვილვით არ ვეცი. უფრო იშვიათად ვხვდებოდა *pulsus tardus* (ნელი აწევა და მეტადრე მაჯის სრულის ნელნელი დაცემა. მრუდის დაღმავალ ნაწილში ამდლებდა არასად არ არის), რაც დამოკიდებულია არტერიული კედლების მიერ ელასტიურობის დაკარგვაზე.

არტერიოსკლეროზის ამოცნობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გულისა და სისხლძარღვების რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. აორტის სკლეროზის დროს მისი ჩრდილი გაფართოებულია, გაფართოებასთან ერთად აორტა გაგრძელებულიც არის. აორტის თავის მარჯვენა რკალი არაჩვეულებრივად გაოწეულია, ხშირად სისხლის ძარღვების კედლებზე ნაწლად მოჩანს კალციუმის დანალექი. განსაკუთრებით კარგად ჩანს აორტის ცვლილებები ირიბად გადაღების დროს. პერიტეორიული არტერიების *brachialis, radialis, ulnaris, tibialis, peronea*) არტერიოსკლეროზული დაზიანებაც ხშირად ჩანს რენტგენის სურათზე.

არტერიოსკლეროზით დაავადებულ საერთო სურათის მოკლე შეუძლებელია, რადგანაც მისი სიმპტომები სულ სხვადასხვაა და დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ნაწილია უფრო დაზიანებული.

1. საერთო არტერიოსკლეროზი გულის ჰიპერტროფიით (გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების გარეშე) და გულის შემდგომი უკმარობით. დაავადების მიმდინარეობა საერთოდ შეესაბამება გულის ქრონიკული მანკის სურათს, რომელიც სისხლის მიმოქცევის მოშლით თავდება (შეშუპებება და ა. შ.)

2. გულის გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი. ამ ნიადაგზე წაომოშობილი დაავადების სიმპტომები აღწერილია თავში, რომელიც ქრონიკულ მიოკარდიტს ეხება.

3. აორტის სკლეროზი. აორტის სკლეროზი და მისი სიფილისით დაავადება აღწერილი იქნება ცალკე თავში.

4. ტვინის სისხლძარღვების სკლეროზი და მისი შედეგები (ტვინის ქსოვილის ატროფია, სისხლის ჩაქცევა, გარბილებანი და ა. შ.) აღწერილია ჩვენს სახელმძღვანელო მეორე ტომში.

5. თირკმლების სისხლძარღვების არტერიოსკლეროზი და მისი კავშირი შეკუმხულ თირკმლებთან (არტერიოსკლეროზული შეკუმხული თირკმელი) დაწერილებით აღწერილია ცალკე თავში, სადაც თირკმლების შეკუმხვანაზეა ლაპარაკი.

6. მუცლის აორტისა და მისი განშტოებათა (თირკმლების არტერიების გამოკლებით) არტერიოსკლეროზის სრული სურათის მოკლე ჩვენ არ შევიძლია.

გვეს გარეშეა, რომ მუცლის აორტის სკლეროზი და გნაკუთრებით Art. mesenterica superior ზოგჯერ იწვევს მუცლის არეში ტრევილების თავისებურ ზეტუას Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis ან „Angina abdominalis“— „Angina pectoris“ მსგავს. მუცლის ღრუს არტერიების სკლეროზული ცვლილებების გამო შეიძლება. აგრეთვე საკმლის (ონებლებაც მოიშალოს, კუჭიდან და ნაწლავებიდან სისხლის დეზა დიპყოს.

7. საჭიროა აგრეთვე აღვნიშნოთ კიდევ დაავადების მეტად დამახასიათებელი სურათი, გამოწვეული ქვემო კიდურების არტერიებში არტერიოსკლეროზული ცვლილებებით. ეს ე.წ. „გარდამავალი სიკოქლე“, ან Disbasia intermittens angiosclerotica (Erb). ეს დაავადება ზოგჯერ ვითარდება A. femoralis ან Iliaca-ს ანდა ორივეს დაზიანების გამო, უფრო ხშირად კი დაკავშირებულია წვივის და ტერფის დისტალური არტერიების არტერიოსკლეროზთან. დასაწყისში ჩვეულებრივად ადგილი აქვს არასასიამოვნო პარესთეზიებს (ერუანტელი, ლიტინი, სიცვიის გრძნობა) წვივში და ტერფში. სულ ცოტაც რომ გაიაროს ავადმყოფმა, ეს მოვლენები გულისხმობს, ფეხები გაუცივდება, მკრთალი და ციანოზური გახდება, თავს იჩენს ძლიერი ტრევილები ი.ე. რომ ავადმყოფს აღარ შეუძლია სიარული. მცირე დასვენების შემდეგ სიარულის უნარი უბრუნდება, მაგრამ ისევ ეკარგება, როგორც კი დაიწყებს სიარულს. ტერფი და წვივი ობიექტური გასინჯვისას, განსაკუთრებით ხანგრძლივი სიარულის ან დგომის შემდეგ, ციკია, მკრთალი ან მოლურჯო-წითელი ფერისაა. არტერიის პულსაციის მონახვა რომ სცადო. (Arteria dorsalis pedis, Art. tibialis post.) ერთ ან ორივე ფეხებზე, დაზიანების გავრცელების დანიხედვით, პულსაცია ან სრულიად არ იქნება ანდა ძლიერ შემცირებული იქნება. ხშირად, განსაკუთრებით Art. dorsalis pedis-ზე, უშუალოდ ვგრძნობთ არტერიის გამკვრივებულ და გამსხვალებულ კედლებს.

გნაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც ჩვეულებრივ ნათლად გვიჩვენებს სისხლის ძარღვების არტერიოსკლეროზულ ცვლილებებს.

მუხლის რეფლექსები უმეჩეს შემთხვევაში ცხელია, ახილვის რეფლექსი კი, ხშირად ერთსა ან ორივე მხარეზე, უარყოფითია, დაავადების მიმდინაოვობა ჩვეულებრივ ხანგრძლივია. რაციონალური ცხოვრებით და მკურნალობით შეიძლება მივალწიოთ მნიშვნელოვან გაუჯობსებას. მეორეს მხრივ არის აგრეთვე საშიშროება, რომ არტერიოსკლეროზული ცვლილებები სისხლის ძარღვებში გამოიწვევენ სრულ დაცობას და განგრენას თითისა, ტერფისა ან წვივისა.

ქვედა კიდურის არტერიების არტერიოსკლეროზის დროს განგრენა შესაძლოა „ხანგამოშვებითი სიკოქლის“ მოვლენების გარეშეც განვითარდეს. თითი ერთ აღვილას გაშვდება ან სისხლიანი ბუშტუკი გაჩნდება. დაზიანებული ნაწილი ხმება და ნეკროტიკირდება. თუ დაზიანებული ადგილას ინფექციის გამოწვევამც დაიბლდა, მაშინ ვითარდება ტენიანი განგრენა. ამ შემთხვევაში, თუ დროზე არ გაკეთდა ოპერაცია, მძიმე ავადმყოფობას დაერთვის კიდევ სეფსისი.

ეთიოლოგიურის თვალსაზრისით საყურადღებოა, რომ ამავე დროს შეიძლება შაქრის დიაბეტიც იყოს. „დიაბეტური“ განგრენა ალბად

არტერიოსკლეროზით უნდა იყოს გამოწვეული. ზოგჯერ როლს ათა-
შენი თამაშობს და ვასერმანის რეაქცია ხშირად დადებითია. ეთიოლოგიის
მხრივ მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე თამბაქოს გაძლიერებულ წყევას და
გაცივებას. მრავალი ავტორი აღნიშნავს ზოგადი ნერვული განწყობილობის
მნიშვნელობას ეს ალბად უფრო იმ შემთხვევებზე ითქმის, რომლებიც სისხლ-
ძარღვების ტლ. ნქ. ორგანული დაზიანებით არაა გამოწვეული, არამედ მათი
ანგიოსპასტური მდგომარეობით. ზემო კიდურების არტერიების
ათეროსკლეროზის ერთეულ შემთხვევებში დაავადების ანალოგიური სურათი
უნახავთ. ამ სხვადასხვა ვიქონიოთ მხედველობაში იხილ, რომ შესაძლებე-
ლია სულ სხვადასხვა კომპინაცია სიმპტომებისა, იმისდა მიხედვით, თუ
რადარა სისხლძარღვებია დაზიანებული.

დაბოლოს კიდევ უნდა აღვნიშნათ, რომ არტერიოსკლეროზის ყველა ზემოთ
ჩამოთვლილი მოვლენები ზოგჯერ შეიძლება სულაც არ იყოს ან და არ გამომ-
ელაენდენ დიდ ხანს. მრავალი ადაშიანი ისე ბერდება, რომ მიუხედავად არ-
ტერიოსკლეროზისა არც კი გრძნობს რამეს. მაგრამ პროგნოზის დასმინას აუ-
ცილებელია ყოველთვის მხედველობაში ვიქონიოთ მძიმე სიმპტომების უეცარი
გამოჩენის შესაძლებლობა.

მკურნალობა. თუ მივიღებთ მხედველობაში არტერიოსკლეროზის განვითარ-
ების ხელისშემწყობ ზემოთმოყვანილ ეთიოლოგიურ მომენტებს, ჩვენ შევიძი-
ლათ ვთქვათ, რომ პროფილაქტიკა აქ უდავოდ შესაძლებელია და მას დიდი
მნიშვნელობა აქვს. ეს მაკნე მომენტები ცხადია მაშინაც უნდა ავადღინოთ
ავადმყოფს, თუ არტერიოსკლეროზი უკვე განვითარებულა, რათა შეძლებისამებრ
შევაჩეროთ ან შევანელოთ პროცესის შემდგომი განვითარება.

არტერიოსკლეროზის თერაპიის დროს უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს ავად-
მყოფის ცხოვრების პირობების ხუსტ მოწესრიგებას. კვება უნდა
ზომიერი იყოს. ხორციანი საკმელი უნდა შეეკვეცოთ („შავი“ ხორცი იქნება თუ
„თეთრი“—ამას თავისთავად არა აქვს დიდი მნიშვნელობა; უფრო საყურადღე-
ბოა ხორცის რაოდენობა. უნდა შევიკირდეს აგრეთვე სითხის, მარილის და
სხვადასხვაგვარი საკმახის რაოდენობა საკმელზე; უნდა ავიკრძალოთ ან ყოველ
შემთხვევაში ძალიან შეუვიკიროთ ალკოჰოლი და თამბაქო. უნდა ერიდოს ყო-
ველგვარ ფიზიკურ დაძაბვას. თუ მოძრაობის დროს ავადმყოფმა გულის შე-
ხუთვა და ქოშინი იგრძნო, იშუამსევე უნდა დაისვენოს. უნდა ერიდოს აგრეთვე
ყოველგვარ მღელვარებას. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის
ფუნქციის მოწესრიგებას. კარგად მოქმედობენ მსუბუქი საფაღარათო საშუალებე-
ბანი (რევენდი, სინამაქის ფოთოლი, ძირტებილა, მქარე წყლები, მარიენბადის ან
კარლსბადის წყლები, მუცლის მასაჟი და სხვა).

რაც შეეხება კვებას, ცილებით მდიდარ ნივთიერებათა რაოდენო-
ბა უნდა შევიანკიროთ. ხოლო არტერიოსკლეროზის მკვეთარ შემთხვევებში ისინი
სავსებით გამოკრეცხოთ. ამიტომ აეთი ავადმყოფის კვება უნდა იყოს უმთავ-
რესად რძე და მკენარეულია. ხორცი (ან თევზი), თუ კი ნებას დაერთავთ,
მხოლოდ ერთხელ დღეში, სჯობს მოაარშული, ვიდრე შექარე; ხორცის სუქები
უკეთესია სავსებით გამოიიციოს (განსხვავებას „თეთრსა“ და „შავ“ ხორცს

შორის არა აქვს რაიმე მნიშვნელობა, უფრო საყურადღებოა მისი რაოდენობა). სკლეროზიკებს არ უნდა მიეკეს ხორცისა და თევზის კონკრეტები; მაილის და სკამპის რაოდენობა უნდა შემცირდეს. აგრეთვე უნდა განისაზღვროს ორგანიზმში შესაყვანი სითხის რაოდენობა — 7 კიკამდე დღე და ღამეში, ხოლო გულს შემუშებისას 3—4 კიკამდე. მეკლის მოქმედების ოპერაციებისას დიდი მიმუშენლობა აქვს. აუცილებლად უნდა ვებრძოლოთ ყაბზობასა და მეტეორიზმს; რაც ხშირია არტერიოსკლეროტიკებს შორის. სუსტი საფალარათოს დანიშნა ხშირად სასარგებლო არის.

აბაზანების, ჰიდროთერაპიული პროცედურების და სხ. დანიშნის დროს საჭიროა თვითეული შემთხვევის ინდივიდუალიზება. ნაჩვენებია ნახშირმჟავა ან ეანგბადოვანი აბაზანებო. უნიშნავენ აგრეთვე ელექტრონის აბაზანებს. კურორტებიდან ყველაზე უფრო ნაჩვენებია კისლოვოდსკი და მაკესტა, საზღვარგარეთ ნაუპეიში, კისინ ენი და სხე. როგორც წესი, უნდა ვერიდოთ 1000—1200 მეტრზე მაღალ ადგილებს.

არტერიოსკლეროზის დროს ფარმაკოლოგიური საშუალებებიდან ურჩევენ პირველ ყოვლისა იოდის პრეპარატებს. იოდი ენიშნება მკირე დოზებით ხანგრძლივად და რეგულარული დასვენებებით, მაგალითად: ერთ თვეს წაღის მიღება და შემდეგ ერთი თვე დასვენება, ან ყოველთვიურად სამი კვირის განმავლობაში წამლის მიღება და ა. შ. ყველაზე უფრო მოქმედი პრეპარატი აიის იოდიანი კალეუმი და იოდიანი ნატრიუმი; შეიძლება აგრეთვე დაჯენიშნოთ საიოდინი, იოდგლიდინი იოდტროპინი, იოდიპინი, იოდილილი და სხვა. ამას გარდა უნიშნავენ აგრეთვე კალციუმის პრეპარატებს ტაბლეტების სახით. ხშირად უნიშნავენ კალციუმის პრეპარატებს იოდთან ერთად. ცალკე მალეების სკლეროზის დროს მიღების გამაფართოებელი საშუალების სახით ნიტრატებთან ერთად უნიშნავენ კოფეინის პრეპარატებს, განსაკუთრებით თეობრომინს, თეოცინს, ვიფილინს და აკურინს. უნიშნავენ აგრეთვე დიურეტიკის კომბინაციას იოდთან და ლუმინალთან. კარგ დოქმედებს თეობრომინის კომბინაცია ლუმინალთან — Theominal (Theobromin pur. 0,3 და Luminali 0,23; დღეში სამჯერ). ნაწლავების მიღების სკლეროზული დაავადების დროს ურჩევენ საკმლის ხშიო ხშირად და მკირე რაოდენობით მიღებას.

ცალკე სიმპტომების მკურნალობის შესახებ (ყაბზობა, უძილობა, სტენოკარდიული შეტევები, გულის უქმარობა და ა. შ.) მითითბანი სათანადო თავებშია მოცემული. Dysbasia arteriosclerotica-ს დროს უპირველეს ყოვლისა საჭიროა სხეულის მოძრაობბა ფოთხილი და ზუსტი მოქმეობება.

გარდა ამისა ურჩევენ აგრეთვე ისეთ პროცედურებს, რომეონიკ ხელს უწყობენ სისხლის მიღების გაფართოებას: ადვილობრივი თბილი აბაზანები, ფეხის ფარადიული და ვალვანური აბაზანები, ორკამერიანი აბაზანები და ა. შ. კარგ შედეგს იძლევა დიათერმია. ზოგჯერ კარგ სიმპტომატურ მოქმედებას იძლევა ბირის შეგუბების ფოთხილი ხმარება ქვემო კიდურების არეში. შინაგანი საშუალებებიდან ყველაზე უფრო მეტი ნდობის ღირსია იოდის პრეპარატები. უნდა ვინჯოთ აგრეთვე კუნთებში შეხმანუნება ჰორმონისებრი პრეპარატებისა: Padvitin, Eutonin და სხვა., რომელნიც აკანონებენ პერიფერიულ სისხლძარღვებს. მათზე დიდ იმედებს ჯერ დავმკარავებთ. იმ შემთხვევაში, სადაც ათამანგი დამტკიცებულა, საჭიროა სპეციფიკური მკურნალობა (შეზღუვა, სალვარსანი, სინდიყის პრეპარატები).

სისხლის მაღალი წნევა (ჰიპერტენზია)

(მაღალი წნევა, გენუინური, ესენციალური ჰიპერტონია). ჩვენ აქ ავწერთ კიდევ დაავადებას ერთ სურათს, რომელიც ხშირად გვხვდება და თან დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. ჩვენ შედეგობაში გვაქვს გვრეთწოდებული ჰიპერტენზიის ან ჰიპერტონიის სურათი. მას ახასიათებს უპირველეს ყოვლისა არტერიალური სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი მომატება და უმრავლეს შემთხვევაში მასთან დაკავშირებული საშუალო და წვრილი არტერიების კედლების გამკვრივება, რომლის შედეგადაც გულის ჰიპერტროფია და შეკუმხული თირკმლები ვითარდება.

ეთიოლოგია. ჰიპერტენზიის მნიშვნელობისა და წარმოშობი მიზეზების საკითხზე მკვლევართა შორის ჯერ კიდევ აზრთა სხვადასხვაობაა. ძველი მკვლევარი ამ მდგომარეობას უუჩრებდენ როგორც არტერიოსკლეროზის დასაწყის მდგომარეობას, როგორც მის პირველ სტადიას; აქედან თვით ტერმინიც — პირის კლეროზი. მათი აზრით, პირველად წარმოიშეება წვრილი არტერიების კედლების გამკვრივება, ეს იძლევა სისხლის წნევის მომატებას. გულის ჰიპერტროფიას და განსაზღვრულ პირობებში კი არტერიოსკლეროზულ შემკუმხვნილ თირკმელს. მაგრამ უფრო საფიქრებელია, რომ სისხლის წნევის მომატება გამოწვეულია არა წვრილი არტერიების ორგანული ცვლილებებით, არამედ ვაზომოტორების ტონუსის მომატებით. ასეთ შემთხვევაში ჰიპერტონიის უახლოეს მიზეზს წარმოადგენს წვრილი არტერიების ფუნქციონალური დავიწროება, რომელიც ამცირებს მათ დიამეტრს. ძირითად მოვლენას წარმოადგენს სისხლის არტერიალური წნევის მომატება, რომელიც დასაწყისში მერყეობს და შემდგომ კი მუდმივ ხასიათს იღებს. ეს იწვევს სისხლძარღვთა კედლების გასქელებას, მეტადრე არტერიების ელასტიური ქსოვილისა და კუნთოვანი შრის გასქელებას; შემდეგში ზიანდება აგრეთვე ინტოზა, ვითარდება გულის ჰიპერტროფია და ა. შ. შესაძლებელია, რომ ჰიპერტონიას უმრავლეს შემთხვევაში საფუძვლად ედოს მოგრძო ტვინის ცენტრის ვაზომოტორული ცენტრის გაძლიერებული აგზნებულება. ამ ცვლილებებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აგრეთვე სხვა ცენტრებშიც, რომლებიც დაკავშირებული არიან მოგრძო ტვინთან და მოთავსებული ჰიპოტალამურ არეში ან ზოლიან სხეულში.

მეს მე შეხედულების მიხედვით მთელი დაავადებას ამოთავალი ბუნქტი თირკმლებში ან უფრო ზუსტად თირკმლების წვრილ ძარღვებშია, უპირველეს ყოვლისა გორჯღების მოტან არტერიოლუში. ამ აზრის მიხედვით უპირველეს ყოვლისა არტერიოსკლეროზულად შემკუმხვნილი თირკმელი ვითარდება (იხ. მე-11 ტ.). ეს დაავადება დასაწყისში თავს იჩენს სისხლის წნევის და გულის ცვლილებებით, შემდეგ კი უკვე შარდის ანალიზის მოსაცემებშიც. მაგრამ მრავალ შემთხვევაში, როდესაც მაღალი არტერიული წნევა გვაქვს, თირკმლებს სიმპტომებს სრულიდაც არ აქვს ადგილი, და თირკმლების ჰისტოლოგიურ აგებულებაში მხოლოდ უმნიშვნელო ცვლილებებს პოლორენ. ამიტომ ზოგ შემთხვევაში თირკმლების ცვლილებები უნდა ზანების დროთ არა როგორც წინამორბედი მდგომარეობა, არამედ როგორც ავადმყოფობის პროცესის ერთერთი გამოხატულება.

ეს საკითხი ამ ეტაპად არ არის საესებით გამოკვეული. ჩენის აზრით ძირითადი მნიშვნელობა აქვს მაინც არტერიალური წნევის ფუნქციონალურ გადიდებას, ჰიპერტენზიას, რომელიც დაკავშირებულია კონსტიტუციონალურ პირობებთან. ამავე დროს მნიშვნელობა აქვს არეთვე ეგზოგენურ გავლენებს. ასე, მაგალითად, დიდი მნიშვნელობა აქვს ფსიქიკურ განცდებს, მწუხარებას, დარღს და ა. შ. მავნე გავლენას ახდენენ აგრეთვე გადაქაბებული ქაბა და სმა, შეტადრე ალკოჰოლისა, არასაკმაო მოძაობა, თუოჯნის გადაქარბებული წევა, ტყვიით მოწამლეა, ნიკრისის ქარი. ზოგიერთ შეპბხევაში, ექვს გარეევა, ეთიოლოგიური მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს წინად გადატანრ სიფილისს.

საკითხი, თუ რაშენად შეუძლია ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევებს ჰეპერტონიის გამოწეევა, არ არის ჯერჯერობით საესებით გამოკვეული. საფიქრებელია, რომ პოსტკლიმაქტერიული ჰიპერტონია ზოგიერთ ქალბ შორის შედეგია ენდოკრინული ფუნქციის მოშლისა.

სიმპტომები და ავადმყოფობის მიმდინარეობა. ავადმყოფები ჩეეულბრიე საშუალო ასაკის არიან, 45—55 წლისა. მათში ქარბობს მაპრობითი სქესი, სიმალლით სხეადასხევა, მაგრამ მაგარი აგებულობისა და კარგი კვების სუბიექტები. ხშირად მათში აღინიშნება კარგად გამოხატული ე. წ. პლეტორიული ან აპოპლექსიური Habitus-ი, რომელსაც ახასიათებს მართო, მოკლე და დიდი წინაუანა დიამეტრის გულმკერდი, მოკლე კისერი, მრავალი თავი და ხხიარული ტემპერმენტი. ასეთი ადაქიანები არ გაუბობიან მხიარულ ცხოვრებას, ისინი ალკოჰოლისა და თამბაქოს ნეგობრები არიან. ავადმყოფები თანდათან ამჩნევენ, რომ მათი ჯანპრთელობა, რომელიც წარსულში კარგი იყო, ნელ-ნელა ღალარობს მათ. უპირველეს ყოვლისა აღნიშნავენ მცირეოდენ ქოშინს ქუჩაში ჩქარი სიარულისა და კიბებზე ასვლის დროს. ზოგჯერ მათ აქვთ აგრეთვე სიმძიმის გრძობა, გულ-მკერდისა და გულის არეში უფრო ხშირად ფიზიკური მუშაობის ან საქმლის მიღების შემდეგ. აგრეთვე აღნიშნავენ ოდნავ გულის ძგერას. სხვა შემთხვევებში ავადმყოფები უპირველეს ყოვლისა ჩივიან მსუბუქი ხასიათის მოვლენებს ტენის მირივ; თავის ტკივილს, თავბრუს, უძილობას, სიხლის მოწოლას თავში, პულსირებითი შუალს ყუში და თავში, მალმალე იღლებიან ფსიქიკურად და ფიზიკურად. აგნებადობა მატულობს. დაბოლოს, ზოგჯერ ადგილი აქვს ავადმყოფურ სიმპტომებს მუცლის დრუს მბრეეაც: გაბერილობა კუქისა ან ღვიძლის არეში, შეკრულობა და ა. შ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ სისხლის წნევის მომა ჰეპაკი (200 mm Hg და უფრო მეტიც) არ იწევეს მათში არავითარ სუბიექტურ მოშლილობას.

ობიექტური გამოკვლევებისა ავადმყოფს, როელსაც, როგორც უკვე აღნიშნეთ, ჯერ კიდევ საკმაოდ კარგი ფერხორცი აქვს, გულის მკაფიოდ გამოხატული გადიღეა, განაყუთრებით პარკუქის ჰიპერტროფია, გულის საძგერის გაძლიერბა, გაფართოება და მისი გაღანაცვლება მარცხნივ, ემჩნევათ სახის სიწითლე („წითელი ჰიპერტონია“ „roter Hochdruck“). მაგრამ მკრთალი ჰიპერტონიით დაავადებაც არ არის იშკათი. გული სწორად მუშაობს, მაგრამ გამოცდელი თითი გამოიცნობს მაჯაზე წნევის მომატებას და ამასთან ერ-

თად სისხლძარღვის გაფართოებას და გამკეროვებას. უფრო მკაფიოდ, ვიდრე art. Ruchialis-ზე, ს მოვლენები ხშირად დალაქნილ art. Brachialis-ზე გამოხატული. გულის ტონები სეუთა არ ს, მაგრამ მეორე ტონი აორტისა გაძლიერებულია, სისხლის წნევის გაზომვა იძლევა 160—200 mm Hg ან უფრო მეტს (240 - 250), მაშინ რაოდენსაც მინიმალური წნევა ხშირად შედარებით უფრო ნაკლებადაა აწვეული. დღის განმავლობაში სისხლის წნევა მერკუროს და ხშირად დამოკიდებულია სხვადასხვა გარეშე გავლენებზე (სხეულს მდგომარეობა, სკეპლის მიღება, ადუღება). პირიქით ფართოდ გავრეკლებული ატერიოსკლეროზისა და განვითარებული ჰიპერტონიური დაავადების დროს სისხლის წნევის განსაკუთრებული სიმტკიცე ახასიათებს და განაზღვრულ სიმაღლეს რჩება. შარდს, ბევრ შემთხვევაში, დიდხანს არ ემჩნევა რაიმე ავადმყოფური ცვლილებები. არა გვაქვს არც შარდის რაოდენობის საგრძნობი მომატება, არც ხედრითი წონის დაკლება, არც ცილის ნიჟნება, თუმცა შემდეგში შარდს შეიძლება გამოაჩინდეს ის ცვლილება. რაც შექმუხნილ თირკმელმა იცის ხოლმე.

რაც უფრო გაძლიერდ ბა ზემოთ აღნიშნული პროცესები, მით უფრო მეტად შეიცვლება ჰიპერტენზიის სიმპტომების სურათი; გაჩნდება გულის კუნთის დეკომპენსაცია, არტერიოსკლეროზი ანდა შექმუხნილი თირკმელბის სიმპტომები.

აღ ანიშნავია აგრეთვე, რომ ზოგჯერ ავადმყოფობის პროცესში პირველი ადგილი შეიძლება ეკირის ჰიპერტენზიისა და სისხლძარღუთა ცვლილებით გამოწვეული ცინის მოვლენებს. ამის გამო ხშირია ტვინში სისხლის ჩაქცევა, ჰემიპლეჯია და მისი თანმტლები მოვლენები. სხვა შემთხვევაში გვაქვს მხოლოდ ტვინის ზოგადი მოვლენები (თავის ტკივილი, თავბრუ, შრომის უნარიანობის დაქვეითება). კიდურებში პარესთეზიები და სიცოცხის გრძობა, რასაც ხშირად ეხედებოთ, ნაწილობრივ უნდა იყწეროს ცელილებებს პერიფერიულ სისხლძარღვებში. ჰიპერტონიის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მას თირკმელთა არტერიოსკლეროზიც ახლავს, ტვინის გარდა კიდევ თვალის ბადურაშიც არის ხოლმე სისხლჩაქცევა.

ბევრჯერ შეგვხვედრია ერთეული ეპილემტიფორმული შეტევები.

ყოველ შემთხვევაში, ყოველი Epilepsia tarda-ს დროს, მადეულობაში უნდა გვქონდეს ჰიპერტენზიის შესაძლებლობა. აქ შეიძლება წარმოვიდგინოთ ისეთი მდგომარეობა, რომლისთვისაც Angina pectoris-ის ანალოგიურად შეიძლება აღწოდებია „Angina cerebri“.

ზოგ შემთხვევაში წნევის მოატება გვეუდება შეტევების სახით, რომელთაც ახლავს Angina pectoris მთვება: იტკის ტკივალი ან და შაქიყის შეტევები (კრიზები). პალი (Pal) არჩევს გულმკერდის, მუცლის და ტვინის, აგრეთვე დურებასა და სისხლის დიდი მიღების კრიზებს ეს ე. წ. „პალი კო ზეი“ გამოიატებაა სისხლის მიღების ნერვული ხასიათის სპასტურ შეკუმეში, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს შინაგანი სერვისის ჯირკვლების მოშლილობით.

პროგნოზი დამოკიდებულია სისხლის ძარღვებში ცვლილებების ხარისხზე, განსაკუთრებით კი ტვინისა და თირკმელბის სისხლძარღვებში. ხშირად მამატებული სისხლის წნევა გრძელდება მრავალი წლის განმავლობაში. სისხლის მაღალი წნევა ხშირად კლებულობს, მეტადრე თუ ავადმყოფი შესაფერისად შეცლის ცხოვრების პირობები, თუ სისხლის წნევა საგრძნობლად ქანაობს დღის განმავლობაში, დილით და საღამოთი, მოსვენებისას და მოძრაობის შემდეგ, სის-

ხლის მაღალ წნევაზე შეიძლება დიეტური ღონისძიებებით ვიმოქმედოთ. მაშინ ნება გვქვს დავსვათ შედა-ებით კარგი პროგნოზი, მაშინ კი, როდესაც სისხლის წნევე მუდმივად მაღალია (200 mm Hg. და უფრო მაღალი), ძლიერ ხშირად ხდება სისხლის ჩაქცევა ტვინში. თუ ხანგრძლივად მაღალი სისხლის წნევის დროს (200 mm Hg-ისა და ზემოთ) თავს იჩენენ ცელილებები შარდში (ცოლა, ცილინდრები), რაც იმის მაჩვენებელია, რომ თირკმლებიც ჩათრეულია პარაცეში, და აგრეთვე რეტინიტის ნიშნებიც, მაშინ თირკმლების უკმარობის გამო სიკვდილი უეჭველია.

მკურნალობა უპიროველეს ყოვლისა საჭიროა აღეკვეთოთ ყველა ის მიზეზი, რაც ხელს უწყობს წნევის გადიდებას. მოვარიდოთ ყოველგვარ აღელვებას, დროებით მივატოვებინოთ მისი ჩვეულებრივი სამუშაო, მოვიხზოვოთ ზომიერება ჭამა-სმაში. შესაფერ შემთხვევაში გასუქების საწინააღმდეგო ზომები მივიღოთ, ავაცილოთ სისხლძარღვებისათვის მანე ნივთიერებები (ნიკოტინი ალკოჰოლი, ტყვია). საკმელში რაც შეიძლება ნაკლები ხორცი და სანელებელი უნდა იყოს, რაც შეიძლება ნაკლები შაბილი. მიზანშეწონილია საკმლის მარხლის, ქლოროვანი ნატრიუმის მაგივრად, ვიხმაროთ სხვა რომელიმე მარხილი *Natrium formicicum*, *Curtasal*, *Hosal*, *Bromhosal*, *Zitrofinosalz*). უნდა შევკვეცოთ აგრეთვე წყლის მიღებაც—1—1½ ლიტრი დღეში. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის მოწესრიგებას.

თუ ავადმყოფს სიფილისი აქვს, მაშინ საჭიროა ანტილუეტური მკურნალობის ჩატარება. ქალებს კლიმაქტერიულ პერიოდში უნდა დაუწინაშნოთ ოვარიალური პრეპარატები (*Klimakton* *ovobrol*, *Ovovop* და სხვა).

მრავალი ავადმყოფი, მიუხედავად მაღალი სისხლის წნევისა, თავს შესაძლოა კარგადა გრძობდეს. მაგრამ თუ სისხლის წნევა ხელოვნურად დავწიეთ, მაშინ უტყფობა ეჩვენეთ. ხშირად სისხლის მაღალი წნევა თავისით ეცემა, თუკი ავადმყოფი რამდენიმე დღეს დაჰყოფს ლოგინში, სრულიად მოსვენებული, და არ ჰქმს ვ. მაღალიზანებელ საკმელს.

სისხლმეტ ადამიანებს ხანდახან რგებთ სისხლის მრავალჯისი გამოშვება (300—500 ცემ). აგრეთვე ლუმბალური პუნქციაც ზოგჯერ იძლევა ხანგრძლივ და კარგ შედეგს. წამლებიდან პირველ ყოვლისა იოდი უნდა იყოს ხმარებული. იოდის პრეპარატების პაუზებით ხმარების შესახებ ჩვენ უკვე გავქონდა ზემოთ ნათქვამი. იოდის პრეპარატი, განსაკუთრებით კარგად რომ მოქმედობს სისხლის წნევაზე, არის *Desencin* (0,25 დღეში 2—5-ჯერ), აგრეთვე როდანიუმის მარხილი (*Natri sulfocyanat*. 1.0, *Aq. destil. ad 150.0. S.* დღეში 3-ჯერ ერთი სუფრის კოვზი, *Rhodapurin* ან *Rhodan Calcium diuretin* თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში). ხმარობენ აგრეთვე ნიტრიტებს, რომელნიც ავანიერებენ სისხლს ძარღვებს და სისხლის წნევას ამცირებენ. უნიშნავენ *Natrium nitrosium* (*Natr. nitrosi* 2,0 *Aq. destil. ad 100.0* დღეში 2—3 სუფრის კოვზი. *Eritroltetranitrat* 0,01—0,06 ტაბლეტებში დღეში 2-ჯერ) ან *Nitroscleran* (დილაობით უზმოზე ერთი ჩაის კოვზი ერთი კიჟა წყალში ნელ-ნელა დაილიოს. ამავე წესით შესაძლებელია დაუწინაშნოთ აგრეთვე *Lauder-Bruntas* შენა-

ზავი (Natr. nitros. 0.03 , Kali nitric. 1.2, Natri bicarbon. 1.8, Natri bromati 1.0).

ამას გარდა შესაძლოა ვცადოთ პერინის რივის დიურეზული საშუალებანი, განსაკუთრებით Diuretin (0.5 დღეში 3-ჯერ), აგრეთვე როგორც ქაბზოლიზური საშუალება Papaverin (0,03 mg. ტაბლეტებში დღეში 2—3-ჯერ). გოგირდის პრეპარატების კანკეუ შ შაპენება საეკო შედეგებს იძლევა.

ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ხშირად ძლიერ ნერვოზულ ავადმყოფების დაშვებებს და ზოგად მკურნალობას. ფსიქიკურ ზეგავლენასთან ერთად კარგად მოქმედობს ბრომის პრეპარატები (Sedobrol, Adalin, Bro-sedol) და ლუმინალი (Luminal 0,1 დღეში 3-ჯერ). ფიზიოთერაპიული საშუალებების დანიშვნა დროს დაზანების, კიდროთერაპიული საშუალებანი, მასაჟი) საქირთა ინდივიდუალიზაცია.

სისხლის დაბალი წნევა (Hypotension). ჰიპოტენზია — სისხლის წნევის ხანგრძლივი დაქვეითება, რომლის უპალესი მაჩვენებლები სინდიკის 80 და 105 mm. შუა, ჩვეულებრივ გვხვდება 30—40 წლის ასაკში, მაგრამ შესაძლოა დაბალი წნევა შეგვხვდეს როგორც უფრო დიდ ქასაკში. ისე აგრეთვე ბავშვებშიც. მთავარ როლს ასეთ შემთხვევაში კონსტიტუციური პირობები თამაშობენ. არის შემჩნეული ოჯახური ჰიპოტენზიები. უფრო ხშირად ეს მამაკაცებია, როგორც ასტენიკური აგებულება აქვთ. მათ ემზნევათ აგრეთვე სხვა კონსტიტუციური ხასიათის ცელილებები, მცირე გული, ვიწრო სისხლის ძარღვები და სხვა. თითქმის ყოველთვის ისინი არიან ნერვოზული, იგივეტატიურად სტიგმატიზირებულნი, რომელთაც ვეგეტატიური ნერვული სისტემის წონასწორობის დარღვევის სხვა ნიშნები ემჩნევათ.

ფსიქიკური ფაქტორები და აგრეთვე თუთუნის არაზომიერი წევა უთუოდ ხელს უწყობს მის განვითარებას.

ჰიპოტენზია საკრთოდ არ შეიძლება ჩაითვალოს ავადმყოფობად. ზოგიერთი ექიმი მას თვლის სასარგებლო მოვლენად, რომელიც სიცოცხლეს ახანგრძლივებს, რადგანაც ჰიპოტონიკები ხშირად ღრმა მოხუცებულობას აღწევენ. მაგრამ ხშირად სისხლის დაბალ წნევას ჩვენ ხანგრძლივად ვხვდებით ისეთ პირებს შორის, რომელნიც ჩვიან გონებრივ და ფიზიკურ მოქანცულობას, შრომის უნარიანობის დაკლებას; ხშირად მათ აწუხებს აგრეთვე თავის ტკივილი, თავბრუ, გულის ძგერა და ძილისადმი დიდი მიდრეკილება.

მეორე გვეუფს იმ პირებს შორის, ვისაც სისხლის დაბალი წნევა ხაგრძლივად აქვთ, ეკუთვნიან ქრონიკული ტუბერკულოზით დაავადებულნი ან რაიმე სხვა ქრონიკული ინფექციით ავადმყოფნი. ამ შემთხვევაში ჰიპოტენზია წარმოადგენს მხოლოდ თანმხლებ მოვლენას, ისევე როგორც გულისა და სისხლის მიმოქცევის უკმარობის დროს, მძიმე ანემიების დროს, კირჩხიბით დაავადებისა და მრავალი სხვა ქრონიკული დაავადების დროს.

ჰიპოტენზიით დაეადებულთა მესამე ჯგუფსათვის ძირითადია შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მოშლილობა. არა მარტო ეისონის ავადმყოფობა და მისი განუვითარებელი ფორმება, არამედ სხვა ენდოკრინულ მოშლალობასაც ჰიპერტონია ახლავს. იგი განსაკუთრებით მსუქნებშია ხშირი.

მეურნალობა. საჭიროა ყურადღება მივაქციოთ იმ დაავადებას, როელიც ჰიპოტონიას საფუძვლად უდევს. თვით ჰიპოტონია, მეტადრე მისი კონსტიტუციური ფორმა ავადმყოფობას არ მოითხოვს. ორგანიზმის გამაგრება, მთის მზით მეურნალობა, აგრეთვე ატროპინის და ეფედრინის (Ephedrin) მცირე დოზების მიღება, აგრეთვე კალციუმის პრეპარატებისა, იწყებს საერთო ნეფროზულ მდგომარეობის გაუმჯობესებას და მასთან ერთად სისხლის წნევის მომატებას.

თავი მესამე

აორტის სიფილისი—Aortitis syphilitica

ეთიოლოგია. გულ-მკერდის აორტის სიფილისი ხშირად დაავადების ისეთ დამახასიათებელ სურათს იძლევა, რომ საჭიროდ მგვაჩნია მის განხილვას აქ ცალკე თავე დავეთმოთ. ამჟამად დამტკიცებულია, რომ აორტის სკლეროზი უფრო ხშირად, მეტადრე ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში, სიფილიტური წარმოშობისაა. მაგრამ იმ შემთხვევაშიდაც კი, როცა სიფილისური ეთიოლოგია სავსებით დადასტურებულია, მხედველობიდან არ უნდა გავგეპაროს აგრეთვე თანმხლები მავნე მომენტების გავლენის შესაძლებლობაც (ნიკოტინი, ალკოჰოლი).

პათოლოგიური ანატომია. სიფილისური აორტიტისთვის დამახასიათებელია ის გარემოება, რომ ყველაზე უფრო მძიმე დაზიანება აქ თითქმის ყოველთვის აორტის დასაწყის ნაწილშია ხოლმე.

აორტის შინაგანი ხედაპირზე წარმოიშობა უსწორმასწორო ბრტყელი, ღია, ლურჯი ფერის დამსხვილებანი და დაუზიანებელი ინტიმა ხშირად წერილ ნაკლებად იკმუხნება მათ ზუა. ძლიერ ხშირად ეს ბალთები თავსდება მიღების გამოსვლის ადგილას, განსაკუთრებით კულის გვირგვინოვანი არტერიისა, რის გამოც უკანასკნელის შესართავი ან ძალზე ეიწროვდება, ანდა სავსებით იხურება. ჰისტოლოგიის მხრე მთავარი ცვლილებები აორტის სიფილისური დაავადების დროს (კეოვანი, მრგვალუჯრედოვანი ცელილებები Vasa vasorum-ის ირგვლივ, მილიარული ჩუგები და ნეკროზები) ანთებითი ხასიათისაა. და მდებარეობს Media და Adventitia ში (Mesaortitis syphilitica), იმ დროს როცა intima ზოგჯერ უცვლელი რჩება, ანდა მასზე ემჩნევა მხოლოდ იმდენი დაზიანება, რომელიც დამსხვილებანი, ანდა ჩაკილული წერტილები. ობუტებულობის ასევე, ზოგჯერ კი უფრო ადრე, 30—40 წელში, ავადმყოფობას შეიძლება ახლდეს გენუნიური არტერიოსკლეროზი, მაგრამ ასეთ შემთხვევებში, სიფილისის დროს ჩვეულებრივ უნაალი, მუცლის აორტა და სისხლის მიღების დიდი ტოტებიც განიცდიან აგრეთვე სკლეროზი; ჩვეულებრივ-კი გულმკერდის აორტა მუა ნაწილზე ან რამოდენიმე დამბლა) დიადრაგმის მიმავრებასთან დაკავშირებით) პროცესი ერთბაშად კრება. უპირველეს შემთხვევაში ადგილი აქვს მთელი აორტის დასაწყისი ნაწილის დიფუზური გაგანეკრებას. ზოგჯერ პოულობენ აქა-იქ კანკინიერებებს, რომლებიც ნაწილად ან ვერ იხიმაში გადასვლას წარმოადგენენ აგრეთვე ნში ად გვევდება აორტის სიფილისის კომპანაცია აორტის სარქველთა დაკლავებასთან, ან იმის გამო, რომ ეს უკანა სარქველები სქელდებიან, იკმუხ-

ნებიან და ხორცილებიან, აორტიდან პროექსის გადასვლის გამო, ანდა აორტის გაფართოების გამო თავს იჩენს შებენიანი უკმარობა. უკუ ზემოთ აღნიშნული დიდი მძლავრების, განსაკუთრებით გვირგვინოვანი არტერიების, დევიწროებას აქვს აგრეთვე კლინიკური მანიშნებლობა. აორტის დაავადებულ ნაწილში ხეიძლება აღმოვაჩინოთ სიფილისური სპიროქტები ჩვეულებრივ ეს მხოლოდ ახალ კერებში ხერხდება. პირველადი სიფილისური დაზიანება თითქმის ყოველთვის მრავალი წლით უსწრება აორტის სიფილისს.

კლინიკური სიმპტომები. დაავადების პირველ სიმპტომებს ჩვეულებრივ მსუბუქი ტკივილები წარმოადგენენ და აგრეთვე სიმძიმის გრძნობა აორტის, ე. ი. მკეოდის არეში. ხსენებული ტკივილები იოდაციას იძლევიან მხარში და ზურგში. ძლიერ ფიზიური დაძაბვისას ეს სიმპტომები განსაკუთრებით ძლიერდება. ავადმყოფები ჩვეულებრივ ჩივიან, რომ ყოველ 5—10 წუთში სკარდებათ შეურება და ლოდინი, რომ გაუაროს მკერდის არეში სიმძიმის საშინელ გრძნობამ. კიბებზე ასვლისას და ჩქარი სიარულის დროს (ტრამვაის რომ მიეშურება) ხშირად იწყება საკმაოდ მძიმე სტენოკარდიული შეტევები. ძალზე არასასიამოვნო გრძნობას გვირის აგრეთვე სიახული, როცა ქარი სახეში სცეს. ხშირად დილით ქუჩაში პირველი გამოსკლა უფრო ძნელია, ვიდრე ნასადილევს ანდა საღამოს. ავადმყოფობის გაძლიერებასთან ერთად ჩნდება მუდმივი ქოშინი. საერთო მდგომარეობა მოშლილია, ავადმყოფს შრომის უნარი დაკლებული აქვს, გმზარია, ცუდად სძინავს და ფერს კარგავს. ზოგ შემთხვევაში აქ საქმე, როგორც ჩანს სპეციფიურ მეტასიფილისურ ანემიას ეხება. აორტის სიფილისის წმინდა შემთხვევებში ობიექტური გასიჯვა არ იძლევა ძარცხენა პარკუქის ბანკუნდამაინცი დიდ ჰიპერტროფიას. ასეთი ჰიპერტროფია, მხოლოდ მაშინ არის, თუ ამას აგრეთვე აორტის სარქველების უქმარობა ახლავს. ზუსტად პერკუსია ხშირად საშუალებას გვაძლევს გარკვევით აღვნიშნოთ მკერდის ძვლის ზემონაწილში აორტალური მოყრუების გადიდება. ყველაზე უფრო ზუსტ სურათს გვაძლევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც განსაკუთრებით ნათლად გვიჩვენებს აორტის დასაწყისი ნაწილის გადიდებას (იხ. ცხ. 20. სურ. 3). აუსკულტაციით ხშირად ნახულობენ ანაწმინდა ტონებს, ან სუსტ აორტალურ სისტოლურ შუილს. აორტის სიფილისისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია სწორედ ასეთი მოკლე, ტლანქი. სუსტი აორტალური შუილები მკერდის ძვლის ზემონაწილში, მაგრამ შეაძლებელია ისიც, რომ აორტის ტონებში დიდხანს არაეითარი ცვლილებები არ მოხდეს. თუ ამასთან ერთად აორტის სარქველების უქმარობა აქვს, მაშინ დიასტოლური შუილი მკაფიოდ იმის. თუ აორტალური სარქველები იხურება, მაშინ აორტის მეორე ტონი ტლამუნს გავს, გაძლიერებულია აქცენტუირებული და რამდენიმეჯ ლითონის ხმას გავს. რადიალური მუჯა ხშირად ოდნავ აჩქარებულია (celer), სისხლის წნევა, როგორც წესი, მომატებულია, მაგრამ უფრო ნაკლებად, ვიდრე საერთო არტერიოსკლეროზის დროს. იმ შემთხვევაში, როცა გააქვს გვირგვინოვანი მილიბის უფრო ძლიერი დაზიანება ანდა აორტის სარქველების ნაკლებოვანობით გამოწვეული გოლის კუნთის ჰიპერტროფია, ცხადია ვითარდება ყველა ის შედეგომი მოვლენა, რაც ჩვენ ადრევეთ წინა თავებში, როგორც გულის მანკის დეკომპენსაციისა და გულის კუნთის მიოკარდიტული გადაგვარების სიმპტომები.

ამრიგად ჩვენ შეგვიძლია გამოვეყოთ აორტის სიფილისის ოთხი კლინიკური ფორმა: 1. *Aorta ascendens* და აორტის რაკალის გაუთულებელი სიფილისური დაზიანება, 2. კომბინაცია აორტის სარქველების ნაკლულოვანებასთან, 3. კომბინაცია გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზთან, 4. შემოფარგლული ანკეროზ-მატის წარმოშობა. გარდა ამისა, ცხადია, შესაძლებელია იყვეს აგრეთვე სისხლძარღვთა სიფილისური დაავადების სხვა სიმპტომები (უენის სიმპტომები, *Dysbasia arteriosclerotica*, ალბუმინურია და ა. შ.) ან სხვა ორგანოთა სიფილისური დაზიანებანი (*Tabes dorsalis* და სხვ.).

ღიაგნოზი აორტის სიფილისისა სიძნელეს არ წარმოადგენს, თუ მივიღებთ მხედველობაში ამ დაავადების დიდ სიმპტომებს. ანაწინააღმდეგარა სიფილისის მოხსენებულად რომ არ იყოს, მაინც ხშირად ადვილია მისი გამოცნობა, თუ აორტის სკლეროზის სიმპტომები მის სარქველთა ნაკლულოვანობასთან ერთად ანდა უაზისოდაც საშუალო ხნის ადამიანს აქვს. ყველა საექმო შემთხვევაში საკითხს სკრის ვასერმანის რეაქცია, როელიც დადებითა აორტის სიფილისის უმრავლეს შემთხვევაში, და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (იხ. ზემოთ). არტერიოსკლეროზისათვის რენტგენზე დამახასიათებელია აორტის ჩრდილის გაძლიერება და გაგრძელება. სიფილისური აორტიტი კი უმთავრესად მის გაფართოებას იძლევა. ეს გარებოება, ცხადია, მხედველობაში უნდა ვიკონიოთ. ზუსტი ღიაგნოზის დასმაში ხშირად ხელს გვიწყობს აგრეთვე აორტის სიფილისის ხშირი კომბინაცია ტაბესის სიმპტომებთან. თუ აორტის სკლეროზით ან აორტის სარქველების ნაკლულოვანობით დაავადებულს აჩვენებ დროს სინათლეზე გუგის რეაქცია ეკარება, გუგების უთანაბრობა აქვს, მყესის რეფლექსები აკლია, ჩხლეტისმსგავსი ტვიცილები აქვს და სხ., მაშინ ძნელი საფოქრებელია, რომ აორტის სიფილისური დაავადების ღიაგნოზი შევკდარი იყოს. აორტის სიფილისის ამოკნობას ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს, რადგან ჩატარებულ მკურნალობას შეუძლია აკდინოს აორტის ანეკრიზმა.

მკურნალობა. საქციფიკური მკურნალობა, ჩატარებული ადრინდელ სტადიაში, როდესაც ჯერ კიდევ არ არის განვითარებული სარქველების ძლიერი დაზიანება, კარგ შედეგს იძლევა. საჭიროა ხანგრძლივი კურსები *Neosalvarsan*, სინდიისა და ბისპოტას პრეპარატების შეზაპუნება და აგრეთვე *Kali Iodati* და სხვა იოდის პრეპარატების დანიშნა. გართულებულ შემთხვევებშიც კი ეს მკურნალობა კარგ გავლენას ახდენს: იგი იწყევს მკომარობის გაუქმობეს და ავადმყოფობის გაფითარებას აჩერებს. მაგრამ არ უნდა გავვიკვირდეს, თუ ზოგ შემთხვევაში მკურნალობა მიზანს ვერ აღწევს, რადგანაც ადვილი აქვს სარქველების შექმუხენის მოვლენებს, სისხლის ძარღვებში ნაწიბურების გაჩენას და ანკეროზმატულ გავანიერებას. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობა შემოიფარგლება იმ სიმპტომატური ღონისძიებებით, რომლებიც ჩვეულებრივ გულისა და სისხლის ძარღვების დაავადებათა დროს იხმარება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სტენოკარდიულ მოვლენებს. საჭიროა მოწყისრება ცხოვრების პირობებისა, აპაზანების ფრთხილად მიღება (მახშირმევა ამაზანა), იოდის პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება, შერდეგ შეტევის დროს *Nitroglycerin*-ის და დიურეტიკის დანიშნა.

აორტის ანევრიზმა

(Aneurisma aortae)

ეთიოლოგია. არტერიის შემოსაზღვრულ გაფართოებას ანევრიზმა ეწოდება. ანევრიზმის წარმოშობის მიზეზი ყოველთვის სისხლძარღვის კედლის პირველადი დაავადებაა, რის გამოც არტერიის კედელი არანორმალურად სუსტდება და ვეღარ უძლებს სისხლის წნევას. როგორც უკვე ვთქვით, ანევრიზმის გამოშწვევ მიზეზებს არტერიოსკლეროზიც ეკუთვნის; უფრო ხშირად კი ანევრიზმები აორტის სიფილისის დროს გვხვდება. აღოუელ ასაკში განვითარებული ანევრიზმები თითქმის ყველა სიფილისის უნდა მივაწეროთ. დაბოლოს, როგორც იშვიათი მიზეზი, უნდა აღვნიშნოთ კიდევ გულმკერდის მძიმე ტრავმა. ამ შემთხვევაში შეიძლება სისხლძარღვის კედელი ოდნავ დაზიანდეს და ამ ადგილას თანდათანობით გაჩნდეს ანევრიზმატული გამონეჭილობა.

პათოლოგიური ანატომია. აორტის ანევრიზმა ცალკე შემთხვევებში, რასაკვირველია, სხვადასხვა ზომისაა; უფრო ხშირად გვაქვს ემპურიან მუშტის ოდნავ ვერცხვებო, მაგამ ზოგჯერ გაცილებით უფრო დიდი ანევრიზმები გვხვდება. ფორმის მიხედვით არჩევნ: უფრო დიფუზური ანუ თითისტარისებურ გაფართოებას და პარკისებურ ანევრიზმებს. ცნობილია ამ ფორმათა შრეალი ურთიერთ გადასვლა და კომბინაცია. თითარტარისებურ ანევრიზმებსა და ლფუზურ გაგანიერებებს შორის მკაფიო განსხვავება არ არსებობს.

ანევრიზმის კედელი არასოდეს არ წარმოადგენს ნორმალური მილის კედელს. პირიქით, ანევრიზმის კედელში ყოველთვის შეიძლება აღმოვაჩინოთ ცვლილებები, რომლებიც დამახასიათებელია არტერიოსკლეროზისათვის ან სიფილისითურით დაავადებისათვის. ადვენტივი ჩვეულებრივ გასქელებულია, ქრონიკული ანთებითი პროცესების გამო. მედია და ხოჯიერთ შემთხვევებში აგრეთვე ინიჰიმატ შეიძლება იმდენად აკროუ არებული იყოს, რომ ანევრიზმის კედელი, ყოველ შემთხვევაში—ხოჯიერთ ადგილას, შესდგებოდეს მხოლოდ ადვენტივისაგან.

პარკისებური ანევრიზმის ღრუში სისხლის მხოლოდ ერთი ნაწილია თხევადი. უმეტეს შემთხვევაში ღრუ ცოტათ თუ ბევრად ამოვსებულია ახალი და ძველი ტრომბული მასებით. ყველზე ძველი ტრომბები ანევრიზმის კედლებს ეკვრიან, მკერძი და მოჯიეთალო ფერის არიან. ისინი შეხორცებული არიან კედელთან, ზოგჯერ ჩაკირულნიც. სხვა ადგილებში წარმოშობილი ტრომბები გარბილებსა და ვაბრწნის ნიშნებს ატარებენ. ყველაზე მეტ ლეკურებს ნახულაწინ ზეულებურ პარკისებურ ეიწროშესავლიან ანევრიზმებში, რადგანაც ასეთი ფორმის დროს თითქმის მთელი სისხლი გუბდება ანევრიზმის პარკში.

უმრავლეს შემთხვევაში აორტის ანევრიზმები Aorta ascendens და Arcus aortae-ში არის. გაცილებით უფრო იშვიათია ანევრიზმები გულ-მკერდის დაწავლ და მულის აორტაში. ის, რაც ამ თავში იყო ნათქვამი, ეხება უმთავრესად აორტის დასაწყის ნაწილის ანევრიზმებს. ჩვენ არ ვიძლევიან აორტის აღმავალი ნაწილის და აორტის რკალის ანევრიზმების ცალკე აღწერას, ვინაიდან შეუძლებელია მათი ზუსტი კლინიკური გამოიყენება.

ანევრიზმის კლინიკური სიმპტომები. გულმკერდის აორტის ანევრიზმის და Aortitis fibrosa-თი გამოწვეული სუბიექტური მოვლენები ხშირად საკმაოდ გაურკვეველია, თუმცა ზოგჯერ მაინც იძლევიან საბუთს ვიგულისხმობი იყო.

ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს ტკივილებს გულმკერდის არეში წინ, მკერდის ძვლის უკან. ამ ტკივილებს ახლავს სიმძიმისა და შეჯიქილობის გრძობა. ტკივილები უმთავრესად წოდების დროს წარმოიწვევა. ავადმყოფი ხშირად იძულებულია შეჩერდეს ქუჩაში, თუ ერთი-ორი ჩქარი ნაბიჯი გადადგა. ტკივილები ზოგჯერ ზურგში ან მხარეში და ხელში იძლევიან ირრადაცაის, განსაკუთრებით ხშირად მრცხენა ხელში. ტკივილები ზოგჯერ წმინდა ნევრალგიური ხასიათისაა, რადგან ანევრიზმა აწვება N. intercostales, P. brachialis) ღეროებს. თუ ამ მოშლილობებს ემატება კიდევ სხვა საეკვო სიმპტომები (გულის ცემა, ქოშინი, ხველება, თავბრუს ხვევა, თვის ტკივილი, საერთო სისუსტე, დისპეპსური მოშლილობანი და ა. შ.), მაშინ დიაგნოზი დიდი სიფრთხილით უნდა დაისვას. ამ შემთხვევებში საჭიროა ზედმიწევნითი ობიექტური გამოკვლევა. ნამდვილი სტენოკარდიული შეტევების შესახებ აორტის სკლეროზისა ან გვირგვინოვანი არტერიების დროს იხ. სათანადო თავში.

ანევრიზმის ფიზიკური სიმპტომები. ობიექტური გამოკვლევა იწვება ინსპექციით, დათვალიერებით, და პალპაციით. აორტის უცრალ ღიფუხური არტერიოსკლეროზული გაფართოება იწვევს ხშირად მნიშვნელოვან პულსაციას ქსუსიის არეში. პულსაცია გულმკერდის წინა კედელზე მაწვენე ელია აორტის ანევრიზმული გამოწვევილობისა. ხშირად, თუ ანევრიზმა ღრმად არის, არახორმალურ პულსაციას, რასაკვირველია, ვერ ვგრძნობთ; სხვა შემთხვევებში კი არახორმალური პულსაცია, რომელიც მაშინვე გვეცემა თვალში, საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ ანევრიზმა თითქმის პირველივე შეხედვით. ანევრიზმის პულსაცია უფრო ხშირად აღინიშნება მეორე ნეკნთანაა არეზე აორტის აღმავალი ნაწილის ანევრიზმის დროს პულსაცია ჩვეულებრივად მარჯვნივაა, რკალის ანევრიზმის დროს კი—მარცხნივ.

რკალის ანევრიზმები ზოგჯერ იძლევიან პულსაციას იუგულუმის არეში, თუ ღრმად დაეწვევით თითით. თუ პულსაცია ავადმყოფის გულალმა წოლის დროს არ ისინჯება, მაშინ იგი უნდა გავსინჯოთ ფეხზე ან და სხეულის წინ წახრილ მდგომარეობაში. ანევრიზმის პულსაციას ზოგ შემთხვევაში ახლავს ნათლად გამოხტული კანკალი.

მკერდის დამავალი აორტის ანევრიზმის დროს, რაც იშვიათია, სიმსივნის პულსაცია ზოგჯერ ისინჯება ზურგზე, ხერხემლისა და მარცხენა ბექს ზეა. თუ ანევრიზმა საკმაოდ დიდია, მაშინ პულსაციის ადგილი სიმსივნის მაგვარად არის გამოზრტული. ეს სიმსივნე ზოგჯერ შეიძლება უნიშვნელო იყოს, ხან კი დიდი და ძლიერ გამოზრტილ სიმსივნეს წარმოადგენს—იხ. სურ. № 135. იგი ძლიერ პულსაციას იძლევა. პულსაციას ახასიათებს მიმართულება არა მარტო ქვედიან ზევით, არამედ განხეც. რასაც დიაგნოსტიკისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს. უნდა ითქვას კი, რომ სწორედ დიდი ანევრიზმების დროს პულსაცია ზოგჯერ სუსტია და შეუმჩნეველია მრავალი ლეკერტის გამო.

რომ დიდი ანევრიზმა ძლიერ გამოზრტილია, ეს მხოლოდ იმიტომ არის შესაძლებელი, რომ იგი აწვება მის ზემოთ მდებარე ნაწილებს, არა მარტო კუნთებს და კანს, არამედ ხრტლსაც და ძვლებსაც (ნეკნებსაც და ნეკრდის ძვალს) და ისინი ატროფიას განიცდიან და თხელდებიან. დიდი ანევრიზმების ზემოთ კანი თანდათან თხელდება, ვიდრე ნეკროზი არ მოუფა.

თავის თავად ცხადია, რომ გულის კედელთან ახლოს მდებარე დიდ ანევი-
რიზმებზე პერკუტორული ხმა ყოველთვის ცოტათი თუ ბევრად მოყრუე-
ბულია. მოყრუება ჩვეულებრივად მარჯვენა ზემო ნეკნთაშუა ა-ეებში აღინიშნება
ან მათთან მდებარე მკერდის ნ წილში. ხშირად მოყრუება უფრო ადრე ისძის,
ვიდრე პულსაცია. აორტის რკალის ანევრიზმა მოყრუებას მ.რ.ცხნივ იძლევა,
პირველ და მეორე ნეკნთაშუა ა-ეებში.

ზუსტი გასინჯვა ხშირად პერკუტორულად ამჟღავნებს აორტის დიფუზურ
გაფართოებას. მკ-ულების აღმოსაჩენად პერკუსია უნდა ვაწარმოოთ მარჯვნი-
დან მარცხნივ, მკერდის ძვლის პარალელურად დადებული თითით, გულმკერ-
დის მთელს წინა კედელზე. ამ ეე დროს უურადლევა უნდა მიექცეს ტიმპანი-
ური ბგერის გამოძეგმ მკერე არეებს. ამ უბნე ს გვეჯებით მოყრუე-
ბის ირგველივ, მათი წარმოშობა ალბათ დამოკიდებულია ანევრიზმის მეზობლად
მდებარე ფილტვის ნაწილების რეტრაქციაზე.

ა უსკულტაციური მონა.ემები სხვადასხვაა. აორტის დიფუზური
გაფართოების დროს პირველი ტონი ნორმას უახლოვდება, ანდა მოყრუე-
ბულია. პირველი ტონის მაგივრად არაიშეიათ დ ისმის მოკლე შილი. მეორე
ტონი გაძლიერებულია და არანორმალურად ხმოვანია (თითქმის ტიმპანიური).
დიასტოლური შილის დროს უნდა ვიგულისხმოთ აგრეთვე აორტის სარქველე-
ბის უკმარობა.

იმ შემთხვევებში, როცა საქმე ეხება გამოზნეკლ პარკისებურ
ანევრიზმას, ზოგჯერ ანევრიზმაზე არაფერი ისმის (ეს განსაკუთრებით მა-
შინ, თუ ბერტი რეკურტი განდდა). სხვა შემთხვევებში ისმის ერთი ან ორი
ტონი, რომლებიც, როგორც ჩანს, აქ გადმოქმევი გულისტონებია. შესაძლებე-
ლია ვიფიქროთ, რომ სისტოლური ტონი წარმოიშობა თვით ანევრიზმის კედ-
ლების რხევის გამო. ზოგჯერ ისმის სისტოლური შილი. ეს სისტოლური შილი
ლა ხშირად წარმოიშეება იმის გამო, რომ ანევრიზმის პარკში გრეკალი ჩნდება.
თუ დიასტოლური შილიც არის, იგი ჩნდება მაშინ, როცა ანევრიზმიდან სისხლი
გადის ანდა როცა უმრავლეს შემთხვევაში უთუოდ, სწორედ ეს არის მიზეზი—
აორტის სარქველები ს უკმარობაც არის.

აორტის მდგომარეობის გაოსარკვევად საუკეთესო საშუალებას წარმო-
ადგენს გულმკერდის რენტგენით გაშუქება. შეიძლება ითქვას, რომ მხო-
ლოდ მას შემდეგ, რაც რენტგენოლოგიური გამოკვლევა შექოვიდა პრაქტიკაში,
გავიგეთ, თუ რაძენად ხშირია ანევრიზმა. განსაკუთრებით თითის ტარისებური
და დიფუზური გაფართოების დიაგნოზი ხშირად მხოლოდ რენტგენოსკოპის სა-
შულებით შეიძლება. აგრეთვე მრავალი პარკისებური ანევრიზმა არაერთარ სხვა
სიმპტომს არ იძლევა და რენტგენის სხივებით გაშუქება ერთადერთ საშუალებ-
ბას წარმოადგენს მათი ამოცნობისათვის. გაშუქების დროს ნათლად ჩანს აორ-
ტის ჩრდილის გაფართოება, ანდა შესაძლებელი ხდება ამავე ჩრდილზე გაეარ-
ჩიოთ გამოზნეკლობა ნათლად გამოხატული პულსაციით.

აორტის ანევრიზმა თავისთავად ალბ.დ არასოდეს არ უწევს სისხლის დე-
ნას იმოდენ წინააღმდეგობას, რომ მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფია გამო-
იწვიოს. ამიტომ ანევრიზმების დროს, განსაკუთრებით აორტის რკალის ანევი-

რიზმის დროს, გული ხშირად არაერთარ ცვლილებას არ განიცდის. იმ საკმაოდ ხშირ შემთხვევებში, როდესაც გვაქვს მარცხენა გულის ჰიპერტროფია, ის თითქმის ყოველთვის შეიძლება მივაწეროთ ერთდროულად არსებულ აორტის საარქველებების ნაკლოვანობას და აგრეთვე ზოგჯერ საერთო არტერიოსკლეროზსაც. რადგან ანევრიზმა გულს მარცხნივ სწევს, ამიტომ შეიძლება შეცდომით გულის ჰიპერტროფიის დიაგნოზი დასვას ვინმემ. სხვა არტერიების მდგომარეობის გამოკვლევას (Ar. Karotis, Brachialis, Radialis, Femoralis, Dorsalis, Pedis და ა. შ.) ყოველთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს. აორტის რკალის დაზიანება ხშირად მოედება აგრეთვე კისრის და ზემო კიდურების დიდი სისხლძარღვების განშტოების ადგილებს და დასაწყის ნაწილებს. ამის გამო ზეერ შემთხვევაში ვითარდება სიმპტომები პერიფერიული არტერიების მხრივ.

ყურადღებას იქცევს მეტადრე 'მაჯის შესამჩნევი განსხვავებულობა სიმეტრიულ არტერიებზე. ზოგჯერ ანევრიზმა აწეება მეზობლად მდებარე ძარღვს. სხვა შემთხვევებში ანევრიზმა ჩაითრევს ხოლმე თვით ძარღვის დასაწყის ნაწილს. ამის გამო სისხლძარღვის ხეული უსწორო ფორმისა ხდება, ვიწროვდება ანდა ნაწილობრივ იხშობა ლეკერტების გამო. ამგვარად გასაგები ხდება, რომ აღმავალი აორტის ანევრიზმის დროს Truncus anonymus-ში ცვლილებების გამო პულსი a. radialis-ზე და ზოგჯერ აგრეთვე a. carotis-ზე მარჯვნივ აშკარად უფრო სუსტია, ვიდრე მარცხნივ. აორტის რკალის ან დამავალი აორტის დასაწყისი ნაწილის ანევრიზმის დროს კი პირიქით.—მარჯვნივ მაჯა უფრო ძლიერია. ზოგ შემთხვევაში გვხვდება აგრეთვე არანორმალური განსხვავება სხეულის ზემო და ქვემო ნახევრის არტერიათა პულსის სიძლიერეში.

ზოგჯერ იმ არტერიებში, რომელთაც სათავე ანევრიზმის ქვემოთ აქვთ, აღინიშნება მაჯის დაგვიანება. ასე მაგ., აორტის რკალის ანევრიზმის დროს მარცხენა რადიალური მაჯა იგვიანებს მარჯვენასთან შედარებით. დამავალი აორტის ანევრიზმის დროს გვაქვს პულსის შეგვიანება ქვემო კიდურებზე, რადიალურ პულსთან შედარებით.

დაწევის მოვლენები. ანევრიზმა, მისი ანატომიური მდგომარეობის მიხედვით, მეტად თუ ნაკლებად აწეება მის მეზობლად მდებარე ნაწილებს. ეს იწვევს მთელ რიგ სიმპტომებს. ჩვენ აქ უკვე მოვიხსენიეთ არტერიების დაწეწვა. ანევრიზმას შეუძლია აგრეთვე მეზობლად მდებარე ვენებიც გაქვლიტოს (დიდი ვენური ტოტები გულმკერდის ყაფაზში, V. cava sup. ან V. anonyma). დაწეწვის ლოკალიზაციის მიხედვით ჯიჯვდება ან კისრის ვენები ან და ზემო კიდურების ან გულმკერდის ვენები. ამ გზით შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე შემოსაზღვრული შეშუპებები (სახის შეშუპება, კისრის, ზემო კიდურების).

ანევრიზმამ შეიძლება სულ სხვადასხვა ადგილას დაწეწოს სასუნთქი ორგანოები. დიდი ანევრიზმებით გამოწვეული ფილტვების შექმუხვნა ხშირად ხელს უწყობს ქოშინის გაძლიერებას. ქოშინი კიდევ უფრო მტკენეულია მაშინ, როცა ანევრიზმა ტრახეას აწეება. მთავარ ბრონქებში ზოგჯერ განსაკუთრებით იკვლიტება მარცხენა ბრონქი, რომელიც მდებარეობს აორტის რკალის ქვეშ. ამგვით წარმოიშობა ცალმხრივი ბრონქიალური სტენოზის სიმპ-

ტომები (იხ. სათანადო თავი). რადგან ბრონქი ხანგრძლივ დაწოლას განიცადის, ფილტვის სათანადო ნაწილში გუბდება გამონაჟონი, ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტი, დაბოლოს ფილტვის ატელექტაზი და მისი კოჟიფიკაციის გამოკრებიება. ასე აიხსნება ხშირი და თავისებური გართულებები ფლტვერში (ქრონიკული პნევმონია, ქრონიკული ბრონქიტი და პლევოიტი). ასეთი მაგალითები ჩვენ მრავალი შეგვხვედრია. მძიმე ქრონიკული ბრონქიტის დროს მ. ხეუკ არტერიოსკლეროტიკებში რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (ან სექციას) არაერთხელ აღმოუჩენია აორტის ანევრიზმა. იმ შემთხვევაში, როდესაც აორტის რკალის შეზნეილ მხარეზე არსებული ანევრიზმა გადასცენს თავის პულსაციას მის ქვეშ მდებარე მარცხენა ბრონქს და აქედან კი ტრახეას და ხორხს, მაშინ ამჩნევენ ხორხის სისტოლურ პულსატორულ დაწვევას (Oliver-Cardarelli-ის სიმპტომი).

დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს მარცხენა *N. recurrens*-ის გაკვლევას, რაც შედარებით ხშირია და იწვევს ბგერითი იოგების ცალმხრივ და მბლას. *N. recurrens*-ის ასეთი ცალმხრივი დაზიანება და მის მიერ გამოწვეული არასუფთა, ხრინწიანი ხმა ხშირად პირველი ნიშანია, რომელიც აორტის ანევრიზმის ექვს ბადებს. მარჯვენა *N. recurrens*-ის სიდაზმლე გვხვდება *Truncus anonymus* ანევრიზმის დროს. *N. vagus*-ის დაწვევა იწვევს მაჯისცემის სიხშირის ცვალებადობას, და შეიძლება აგრეთვე ქოშინის შეტევებსაც. უმრავლეს შემთხვევაში ამ შეტევებს უფროებენ როგორც სტენოკარდიის (*Angina pectoris*) ან გულის ასტმის შეტევებს, რომელთაც საფუძვლად უდევს ცვლილებები გულში, მკერდის აორტასა და გვირგვინოვან არტერიებში. აორტის ანევრიზმები ზოგჯერ აგრეთვე *II. Sympathicus* ცალმხრივ სიმპტომებს იწვევს (Horner-ის სიმპტომკომპლექსი) (გულის და თვალის ნაკარლის დაღიწროება, ოფლიანობა ცალ მხარეზე და ა. შ.). თავისებური სურათი ვითარდება იქ, სადაც ანევრიზმა *V. cava superior*-ს აწვება. ასეთ შემთხვევებში სხეულის ზემო ნახევარში ვენური შეგუბების ყელა ნიშანს პოულობენ: სახის და კისრის არაჩვეულებრივ მკეთრად გამოხატული ციანობი, კისრის ვენების ძლიერი გაჯირჯება, სახის და ზემო კიდურების შეშუპება. თუ ანევრიზმა ნეკნთა შუა ნერვებს ან *plexus brachialis* ტოტებს აწვება, ვითარდება ძლიერ მწვავე და მტკივნეული ნევრალგიები იმ არე ბისა, რომელთა ინტრავაციასაც ხსენებული ნერვები აწარმოებენ. ზემო კიდურებში ზოგჯერ ადგილი აქვს აგრეთვე მოძრაობით პარეზებსაც.

დაბოლოს, ზოგჯერ აღნიშნავენ ულაპკის მოშლილობას საყლაპავი მილის დაწვევის გამო. შემცდარი დიაგნოზის გამო ზოგჯერ აქ მიმართავენ კუჭის ზონდს, რაც უალრესად საზიფათოა, რადგან საყლაპავის ზონდირება შეიძლება გამოიწვიოს ანევრიზმის პერფორაცია. მუშაობის დროს ასეთი შესაძლებლობა ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს.

დაავადების მიმდინარეობა და დასასრული. ანევრიზმა შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში ფარულად არსებობდეს და სრულიად არ აწუხებდეს ავადმყოფს. ასეთ შემთხვევებში მოულოდნელ პერფორაციამ შეიძლება გამოიწვიოს უეტრივი სიკვდილი.

იმ შემთხვევებშიაც კი, როდესაც ანევრიზმის ზემოაღნიშნული სიმპტომები ცოტად თუ ბევრად გამოხატულია. მაინც შედარებით ხშირია უეცრი, სიკვდილიანი ანევრიზმატული პარკის გასკდომისა და მისი ჩაქცევის გამო ერთ-ერთ მეზობელ ორგანოში. თუ ანევრიზმა გულის პერანგში გაიჩნდა, სიკვდილი თითქმის იმ წამვე ხდება გულის გაჩერების გამო.

თუ საულაპავ მიწში გაიჩნდა, დიწყება საბელისწერო სისხლდენა. სასუნთქ გზებში (ტრახეა, ბრონქი) ან პლევრის ღრუში გარღვევის დროს სიკვდილს იწვევს: სისხლის დენა და ასფიქსია. ხშირად ამ სასიკვდილო სისხლდენას წინ უსწრებს რამდენიმე დღე რე სი ხლის დენა, რომელთაც ან ვერ ამჩვენებ ანდა სწორად ვერ ხსნიან. იმ ანევრიზმების დროს, რომელნიც თანდათან აზიანებენ გულმკერდს, ანევრიზმის პერფორაცია შეიძლება ზოგჯერ გარეთაც გავიდეს. ამ შემთხვევებში უეცარი და სასიკვდილო სისხლდენა უფრო იშვიათია.

ჩვეულებრივ აქ, ხშირი და ხანგრძლივი (ზოგჯერ მთელი კვირების განმავლობაში) პატარ-პატარა სისხლდენის გამო თანდათან ვითარდება ანემია. სიკვდილს იწვევს ან თანდათანობით დასუსტება ანდა უქანასქნელი ძლიერი სისხლდენა. იშვიათია პერფორაცია მარჯვენა გულში, ფალტვის არტერიაში, ან V. cava-ში. პერფორაციის ასეთ შემთხვევებში სიკვდილი უეცარი არაა. პერფორაციის უძლევე ვითარდება ნიმივე ზოგადი მოვლენები: სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა, წყალმანკი და ა.შ. ამას გარდა, ზოგიერთ ასეთ იშვიათ შემთხვევაში ვლენბულობთ თავისებურ ფიზიკურ სიმპტომებს, როგორც არის ვენური პულსი, სისტოლური შუილები პერფორაციის ადგილზე და ა. შ.

თუ აორტის ანევრიზმით დაავადებული არ დაიღუპა უეცრივე პერფორაციის გამო, მაშინ დაავადების ზოგადი სურათი ისეთივეა, როგორც გულის ქრონიკული მანკის შემთხვევაში. ამასთანავე, როგორც ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, ანევრიზმის ხშირად თან ახლავს აორტის საჭედელების ნაკლებუფრან იბა ან გეირგეინოვანი არტერიების არტერიოსკლეროზი და მის მიერ გამოწვეული myodegeneration cordis. მარცხენა პარკუჭი თანდათან სუსტდება და ავადმყოფს უვითარდება კომპენსაციის მოშლილობანი, უძლიერდება ქოშინი, შეშუპებები და ა. შ. სხვა შემთხვევებში ავადმყოფს დამასუსტებელი ტკივილები აქვს, სინოკარდიული შეტევები, უძილობა და სხვა მოშლილობა. ამის გამო თანდათან სულ უფრო დაუფრო იფიტება და იღუპება, საერთო სისუსტის განვითარების პაროპებში. არ ყოფილა შემთხვევა, რომ აორტის ანევრიზმა მორჩენილიყოს.

დიაგნოზი. ამჟამად არსებული საშუალებებით აორტის ანევრიზმის დიაგნოზი შეიძლება ადვილად და ზუსტად დაისვას, მაგრამ როცა ანევრიზმა უშუალო განსინჯვისათვის სრულიად მიუწვდომელია ანდა ძნელი მისაწვდომია, როცა მხოლოდ გაურკვეველი სიმპტომებია: ტკივილები მკერდის არეში, დროგამოშვებით მოწოლის უსიამოვნო გოდნობა, მეზობელ ორგანოებზე მოწოლის ნიშნები და ა. შ., მაშინ დიაგნოზის დასმა ერთობ ძნელია. განსაკუთრებით ნაკნთაშუა ნერვების დაუცხრომელი ნევალგიები, რომლებზეც არაფერი არ მოქედებს, შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში ფარული ანევრიზმის ერთადერთი სიმპტომი იყოს. ამ სიმპტომს ხშირად შემცდარ ინტერპონეტაციას აძლევენ.

აორჯის ანეკრიზმაჲ სშირად გვიმაღავს ფილტვის გაგანიერებით გართულეული ბრონქიჯის სურათი. სშირად ანეკრიზმის ვერ ხედავენ იმიტომ, რომ მის შესაძლებლობაზე არც კი ფიქრობენ და ამიტომ ზუსტად არ სინჯავენ გულსა და არტერიებს, არ არკვევენ დაწოლას სხვა ნიშნებს (შეცვლილი იოგების დამალა და ა. შ.) და, რაც მთავარია, რენტგენოლოგიურად არ იკვლევენ, ეს კი ჩვეულებრივ ყველა საექიმო საითხს წყვეტს ხოლმე.

ლიაგნოზის მარტივ ზოგჯერ გვიძნელდება ანეკრიზმის დიფერენციაცია შედის ანტიუმიის სიმსივნებისაგან. შესაყარის სარკომები და აბსესები, შერეულარტული ემპიემები, მკერდის ძვლიდან წარმოშობილი სიმსივნეები, ფილტვების ავთვისებიანი ხორცმეტები და აგრეთვე ბრონქალური ჯირკვლების ხორცმეტები—ყველა ამ რაეალებამ შეიძლება შემედარი ლიაგნოზი დაგვასმეინოს. საერთო ლიაგნოსტურა წესების დადგენა აქ ძნელია, ვინაიდან ყოველ ცალკე შემთხვევაში სულ სხვადასხვა სურათია. თუ სიმსივნეს მიეწვდით, მაშინ პულსაციის აღმოჩენა ამ სიმსივნეში წარმოადგენს ანეკრიზმისათვის ყველაზე დამახასიათებელ სიმპტომს. ამ შემთხვევაში აუცილებლად უნდა გამოირკვეს და დადასტურდეს, რომ პულსაცია სიმსივნეს გარედან მიღებული კი არა აქვს, არამედ თვით მასშივე წარმოიშეა და გავცელდა ყოველი მხრით. ამას გარდა მხედველობაში უნდა მიიღოთ აუსკულტაციური მონაცემები, გულისა და არტერიების მდგომარეობა, Wassermann-ის რეაქცია, ზოგჯერ დაწეწვის მოვლენები და, რაც მთავარია, რენტგენოლოგიური გამოკვლევების შედეგები.

მკურნალობა. სშირად უცდიათ ანეკრიზმის ობლიტერაცია და მასთან ერთად მისი გატყურება, მაგარამ ამ მხრივ მკურნალობის შედეგი საექიმო აღმოჩნდა.

ბელგოტი ხანგრძლივ მოკირებას ცხადია მხოლოდ იმ შემთხვევებში შეიძლება აღმოვართოთ, როცა ანეკრიზმა გამოხეტილია სადმე გულ-მკერდზე. უშარლეს შემთხვევაში იგი დიდ ტუკიონულეს იწვევს და ამიტომ მას ავადმყოფი ვერ უძლებს. ანტი-ს რკალის ანეკრიზმის დროს რამდენიმეჯერ მიმოვთხს საძლე, ლავიქევა არტერიის ან და ერთდროულად ორივე ხსენებული არტერიის გადასცხას; ჩვეულებრივად გადასცხვა არავითარ შედეგს არ იძლეოდა. აკუ-პენტურაჲ ანეკრიზმების დროს (Velpaau) წარმოადგენს ავევიზიზის პარკში ნეშის ან რკინის მათულის შეყვანას იმ მიზნით, რომ გამოვიწვიოთ მასში სისხლის შედეგადა. ეს მეთოდი აორტის ანეკრიზმის დროს ვერ იძლეოდა, კარგ შედეგებს და ამიტომაც ამჟამად სასეთით მიტოვებულია. უფრო კარგი შედეგები გვაქვს გაღვანოქუნქტურისაგან. ანეკრიზმაში შეტანილი ორი ნეშის უერთდება გაღვანოქუნქტურის პოლუსებს, შიშვ ანეკრიზმაში ტადება სუსტი დენი. აქ ნეშების ძეგანიკურ მოქედებასთან ერთად მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ანეკრიზმაში გატარებულ დენის ქმიო-ელექტროლიტურ მოქმედებას. არც ეს მეთოდი აღარ იმარება.

სისხლის შედეგების მიზნით ქიმიურ ნიუთიერებათა შემხაუნება ანეკრიზმის პარკში სახიფათოა, რადგან მათ მიერ გამოწვეულმა ლეკერტებამა შეიძლება ემპიოემები წარმოვინდა. ამიტომ მიტოვებულ იქნა Liq. ferri sesquichlorati და სხ. ანალიტიკური ნიუთიერებათა შემხაუნების ცდები. უფრო მიხანგეწონილია ვადოთ პარკის წიგეში ერგოტინის შემხაუნება (ყოველ 1-2 დღეში უშაუნებებ 0,1-0,3 გრ Ext. Secalis Cornuti aquos. წყალში ან გლიცერინში გასწილი). ზოგჯერ ბი გვირჩევენ იოდოფორმის 10% ხსნარის (გლიცერინში) შემხაუნებას ანეკრიზმის წრეში. ანთებითი ცვლილებების გათწევის მიზნით დღესდღეობით ყველაზე უფრო მიღებულია, პირველად სფუანტაში შემადეული, ეელატინის შემხაუნება ა (ყოველ 1-8 დღეში ერთხელ შეყავთ მერკის ეელატინის სტეაროლიური 20% ხსნარის 40 სმპრის კანში. ფიქროვენ, რომ ეელატინი ანეკრიზმის პარკში შედეგებას იწვევს. ჩვენ ამ მეთოდმა რამდენიმეჯერ თითქოს კარგი შედეგები მოგვცა, მაგარამ ზოგჯერ ცუდიც ამიტომ აუცილებლად უნდა ვეროდოთ ყველა იმ საშუალებას, რომლებიც მიზნად ისახავენ ავევიზიზთან პარკში შედეგების გამოწვევას.

მას შემდეგ, რაც დამტკიცდა, რომ ანევრიზმებს უპრავლეს შემთხვევაში იწვევს სიფილისური აორტიტი, ბევრჯერ სცადეს ანევრიზმების დროს ანტი-ლუესური მკურნალობა (პრეპ.რატები: იოდის, სინდიის და უმთავრესად ნეოსალვარსანის). ზოგიერთი თერაპევტის ცნობით ამ მკურნალობას თითქოს ბრწყინვალე შედეგები მოსდევს, მაგრამ სულ მცირე დაფიქრებაც კი საკმარისია, რომ მივხედეთ, თუ რა-იგ მწირი უნდა იყოს აქ სპეციფიკური მკურნალობა. წინასწარ უნდა გამოვრიცხოთ ანევრიზმის პარკის შემცირება და აორტალური სარკე ელემბის ნაკლოვანობის გამოსწორება. ცხადია ვერ უარვყოფთ ზოგიერთ კარგ შედეგებს, რომლებიც, როგორც ჩანს, გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით გულში, მსხვილ სისხლძარღვებში და შესაძლებელია აგრეთვე Vasa vasorum-შიც. სისხლმიმოქცევის გაუმჯობესება ხდება სისხლძარღვის გაფართოების გზით. ამრიგად ჩვენ საჭიროდ ვთვლით იოდოვანი პრეპარატების ფრთხილ ხმარებას. შეხელის კურსს და ნეოსალვარსანს ჩვეულებრივ დოზებში. ასეთი მკურნალობისაგან მოსალოდნელია ერთგვარი წარმატება.

ამრიგად ანევრიზმების დროს უმრავლეს შემთხვევაში ტარდება სიმპტომატური და საერთოდ დიეტური მკურნალობა. დიაგნოზის დასმისთანავე ავადმყოფს უნდა ავაცილოთ შეძლებისდაგვარად ყოველგვარი მავნე ზეგავლენა, კერძოდ ყოველგვარი ფიზიკური მუშაობა. სისხლის მიმოქცევის სისტემის გადატვირთვის ასაშორებლად ამცირებენ სითხის მიღებას. უნიშნავენ მსუბუქ საჭმელს, ხშირ-ხშირად და ცოტ-ცოტა ჭამას. სიცივის ადგილობრივი ხმარება (პარაკი ყინულით) ზოგჯერ კარგ გავლენას ახდენს. თუ სიმსივნე გამოხნიქილია, მის დასაცავად უნიშნავენ პელტრს (თუნუქის, ცელულოდისა და ა. შ.). ტკივილების, სტენოკარდიტული შეტევების და ქოშინის მკურნალობა ჩვეულებრივია (მორფიუმი, ნიტრო-გლიცერინი, დიურეტიკი, სათითურა და სხ.). შინაგანი პერფორაციის შემთხვევაში თერაპია უძღურია.

თ ა ვ ი მ ა ხ უ თ ი

სისხლძარღვების ანევრიზმები

მუცლის აორტის ანევრიზმები. ეს დაავადება ძლიერ იშვიათად გვხვდება. ანევრიზმისათვის ამ შემთხვევაში ყველაზე უფრო საყვარელ ადგილს *Tripus Halleri* წარმოადგენს. ზოგჯერ ანევრიზმა პულსიანი სიმსივნის სახით იხიწება მუცლის კედლის საფარების ქვეშ. ამ სიმსივნეზე იხმის სისტოლური ტონი ან ბზუილის მკვარი შუილი. დაწეწვის მოვლენები მრავალგვარია. შეიძლება დაიწეწკოს კუჭი, ნაწლავები და ლვილი (სიყვითლე). რამდენიმეჯერ ჰქონდა ადგილი ანევრიზმებს, რომლებიც აწვებოდენ ნერვულ ტოტებს ან მალეების თანდათან დაშლის შემდეგ დააწეწოდენ ხოლმე ზურგის ტვისს. ეს იწვევდა ტკივილებს წელის არეში, მძიმე ნევრალგიას, პარაპლეგიურ დაზღას და ა. შ. სიკვდილი ჩვეულებრივად ანევრიზმის პარკის გასკდომისა და შინაგანი სისხლის დენის შედეგია.

ანევრიზმები *Truncus anonymus* არეში არც ისე იშვიათია. მათი სიმპტომებია ძალიან მოგვაგონებენ აორტის რკალის ანევრიზმის სიმპტომებს. თუ პულსიანი სიმსივნე დავინახეთ ან ხელით მივაგენით, ის ჩვეულებრივ

ოდნავ მალაა, ვიდრე აორტალური ანევრიზმა, სახელდობრ პირველ ნეკნთაშუა არეში მარჯვნივ; ზოგჯერ სიმსიენე აღწევს ლაიფ-ქვემო ფოსოს ან კიდევ უფრო მალა ადის—ქისრზეც. რენტგენის საშუალებით ხშირად ხერხდება სწორი დიაგნოზის დასმა. ზოგიერთ იშვიათ შემთხვევაში ანევრიზმებს პოულობენ აგრეთვე *a. subclavia* და *a. carotis*-ზეც. ერთ შემთხვევაში ჩვენ აღმოვაჩინეთ *a. carotis interna*-ს ანევრიზმა, ალუბლის ოდენა, რომელიც იწვევდა მრავალი წლების განმავლობაში სამწვერა ნერვის მძიმე ნევრალგიას. ეს ანევრიზმა აწებოდა *Ganglion gasserii*-ს.

Art. pulmonalis ანევრიზმა შეიძლება შევხვდეთ მეორე ნეკნთაშუა არეში, მარცხნივ, პულსიანი სიმსიენის სახით. მისი ზუსტი გამოიჯნა აორტის ანევრიზმისაგან მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაშია შესაძლებელი. იმ მცირე ანევრიზმების მნიშვნელობა, რომლებიც მდებარეობენ ფილტვის არტერიების განშტოების ადგილას კავერნებში, ჩვენ უკვე აღენიშნეთ იმ თავში, სადაც ფილტვების ტუბერკულოზის შესახებ არის ლაპარაკი. ეს ანევრიზმები ხშირად არიან მიზეზი ფლტვებში სისხლის დენისა.

ტვინის არტერიების ანევრიზმებს (მედარებით უფრო ხშირია *a. basilaris*, *a. foasae Sylvii*-ს ანევრიზმები) შეუძლიათ გამოიწვიონ ტვინისა და ბუღბარული სიმპტომები (იხ. მე-II ტომი). ტვინში სისხლის ჩაქევის ეთიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ტვინის არტერიის მილიარული ანევრიზმები.

პერიფერიულ არტერიათა ანევრიზმების სიმპტომატოლოგია და თერაპია ქირურგიას ეკუთვნის

თ ა ვ ი მ ე ი ძ ვ ს ბ

აორტის გასკდომა (*Aneurysma dissecans aortae*)

აორტის გასკდომის ერთეულ შემთხვევებს ადგილი ჰქონია ძლიერი ტრავმის შემდეგ, განსაკუთრებით მფრინავთა ჩამოვარდნის დროს. გამსკდარა მანამდე ჯანსაღი აორტის კედელი, რასაც მოჰყოლია სასიკვდილო სისხლის დენა. როგორც წესი, ასეთი, საერთოდ ერთობ იშვიათი, სპონტანური გასკდომა აორტის კედლისა გვხვდება მაშინ, როდესაც სისხლის ძარღვის კედელი მანამდე იყო დაზიანებული არტერიოსკლეროზით ან სიფილისით. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ანევრიზმის გარღვევა შემთხვევითი მიზეზებით აეხსნათ. ეს მიზეზი შეიძლება სულ უმნიშვნელო რამ იყოს (ცხვირის დატეხინება, შიში, ფიზიკური დაძაბვა). ჩვენ გვქონდა შემთხვევა, როდესაც 25 წლის, მანამდე თითქმის საესებით ჯანსაღ ახალგაზრდა ვაჟს უეცრივ გაუსკდა ამავალი აორტა და იგი მოკვდა. სექციაზე არ იყო აღმოჩენილი ატერომატოზის ან სიფილისის ნიშნები, გასკდომის ადგილას იყო მხოლოდ უმნიშვნელო გამოზნექილობა და ნათლად გამოხატული, ალბათ თანდაყოლილი, გათხელება კედლისა.

უნდა მოვიხსენიოთ არაერთხელ შენიშნული, ეგრეთწოდებული *Aneurysma dissecans*-ის განვითარება. გასკდომა ამ დროს ვრცელდება მხოლოდ *intima*-სა და *media*-ზე. სისხლი იღვრება მარტო *media* და *adventitia*-ს შორის,

ანდა media-ს სხვადასხვა ფენებს შუა. ამრიგად კედლის შუა ჰემატომა თიშავს აორტის კედლის ცალკე ფენებს. Intima-ს გარღვევის მიზეზი ჩვეულებრივ უნდა მიეწეროს ალბათ გულ-მკერდის ტრავმას. An. dissecans ურავლეს შემთხვევაში უეცრივ სიკვდილს იწვევს ის ვე როგორც აორტის გასკდომის დროს. ზოგ შემთხვევაში სიკვდილი გამოწვეულია ანევრიზმის მეორეული პერფორაციით გულის პერანგში. მორეს მხრივ შეიძლება შეიქმნას აგრეთვე An. dissecans-ის მორჩენის მაგვარი მდგომარეობა იმის გამო, რომ ხდება ანევრიზმის მეორეული პერფორაცია თვით აორტის სხვა ადგილას. წინადასეთ შემთხვევებს ხშირად არასწორად ხსნიდენ, როგორც აორტის შილის გაორებას. თუ სისხლის პარკი დიდი ხნისაა, მაშინ ზოგჯერ ვითარდება აორტის ჩვეულებრივი ანევრიზმის სიმპტომთა ინგავის სიმპტომები. ზეტილია ნოზა შეძლება დაისვას მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

თ ა რ ი მ ა შ ვ ი ლ ა

PERIARTERITIS NODOSA

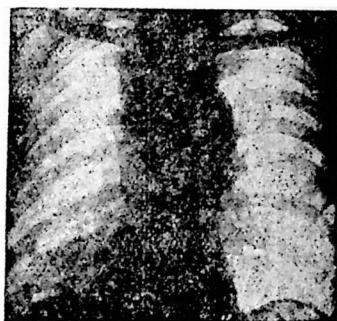
Periarteriitis nodosa-ს სახელწოდებას ატარებს დაავადება, რომელიც პირველად კუსნაულის (Kussmaul) მიერ 1866 წ. იყო აღწერილი და რომელმაც ამ ბოლო წლებში კვლავ მიიპყრო კლინიკურების და პათოლოგო-ანატომიების ყურადღება. დაავადების არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ერთი ან რამდენიმე ორგანოს მცირე არტერიალური ძარღვების კედელთა გარეთა შრეზე წარმოიშობა მრავალრიცხოვანი მაკროსკოპული და მიკროსკოპული კვანძოვანი ანთებითი კერები (G. B. Gruber).

ეთიოლოგია. დღემდე კიდევ გამოუჩვენებელია საკითხი—დაავადების ერთიანი ეთიოლოგია გვაქვს ამ წებთხვევაში, რომელშიც ერთი გარკვეული გამომწვევით წარმოიშობილი, თუ ეს სისხლის ძარღვების დაავადებაა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა ინფექციური ან ტოქსიკური დაზიანებით. სიფილისი, რომელზედაც ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებდა, შეიძლება ბევრ შემთხვევაში გამოიხატოს იქნას. საყურადღებოა, რომ Periarteriitis nodosa გვხვდება აგრეთვე ცხოველებშიც (ლორი, შინაური ხარი, ირემი).

პათოლოგო-ანატომიურად მაკროსკოპული გამოკვლევის დროსაც კი მცირე და ძალიან წვრილ არტერიებში, ზოგჯერ აგრეთვე პატარა ვენებშიც, შეიძლება შევამჩნიოთ ქინძისთავის ოდენა კვანძოვანი გასქელებანი. მიკროსკოპულად ჩანს, რომ ჩვენ საქვე გვაქვს რთულ ანთებით პროცესთან, მასთან ადენტიციასა და მედიას შორის გვხვდება ლიმფოციტებისა და ლეიკოციტების დიდ-დიდი გროვები. შემდგომში media-ში შეიძლება წარმოიშვას ნეკროზი და სისხლჩაქევა ისე, რომ იმ ადგილებზე, სადაც წინააღმდეგობა შემციობებულია, გათხლებული კედელი გამოიხიჩქება სისხლის წნევის ზეგავლენით, რას გამოც ჩნდება სისხლძარღვის კედლის ანევრიზმული გამოზნევა. შემდგომში დაავადებულ ადგილზე ვითარდება ტროპები, რომლებიც ფიბროზულად გადაგვარდებიან ხოლმე და ახშობენ სისხლძარღვს. ცვლილებები



სურ. 1. აორტის ანევრიზმა (სეცცია).
მარჯვნივ გააანეუებულია Aorta
ascendens. მარცხნივ რკალი და Aorta
descendens გაოზნეკილია სარკის
მაგვარად.



სურ. 2. მედიასტინუმის სარკობა (სეცცია).
მედიასტინური ჩრდილი გაფართოვე-
ბულია მეტადრე მარცხნივ და წის
კონტურებს აქვს მრგვალი მოყვანილობა.



სურ 3. Struma substernalis (ოპერაცია).
მედიასტინუმის ჩრდილის გაფართოვება
დიდი სიხლის ძარღვების ხეშოთ. ჩიუვი
ისინჯება.



სურ. 4. ლიმფოვრანულომა Hodkis, (სექცია). მედიასტინალური ჩრდილის გაფართოვება, გამოწვეული გადიდებული ლიმფური ჯირკვლების გროვით.



სურ. 5. ნედიასტინალური დერმოიდული ქისტა. ჩრდილის საზღვრები მრგვალია (შეფარდებული შემოფარგული საზღვრებით, ფილტვი გადაწეულია. არ ემჩნევა ზრდა ინფილტრაციით.



სურ. 6. ბრონქის კირჩხიბი (სექცია). მარჯვნივ შუა ნაწილის კირჩხები; ზრდა ინფილტრაციით.

არის ან ერთს, ან რამდენიმე ან ყველა ორგანოთა სისტემაში. ეს თანდათანობითი ცვლილებანი (ანევრიზმების და ტრომბების წარმოშობა) იძლევიან ხშირად სხვადასხვა ვართოლებებს: სისხლჩაქცევებს (კანი, თირკმლები, ტვინის გარსები), კვების მოშლას და ნეკროზებს (ნაწლავები), ან ინფარქტს (თირკმლები, ღვიძლი). ადვენტიციაში პარაარტერიალური ანთებითი ცვლების ზრდას შეუძლია გამოიწვიოს ინტერსტიციალური შიოკარდიტი, მიოზიტი, ნეკროტი და ა. შ.



სურ. 19. Aorta ascendens-ის დიდი ანევრიზმა.

კლინიკური მიმდინარეობა და სიმპტომები. ეს საკვირველი დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს მწვავე ინფექციური დაავადების სახით ძლიერი ტკივილებით, კუნთების დამბლით, უეცარი ტემპერატურით, ნეფრიტით და, როგორც წესი, სიკვდილით თავდება. დაავადების სურათი სხვადასხვაგვარია იმის მიხედვით, თუ რომელი ორგანოს არტერიებია უმთავრესად დაზიანებული და რა შედეგი მოსდევს ამ დაზიანებას. ყველაზე ხშირია კუნთოვანი და ნერვული ტკივილები, როგორც პოლიმიოზიტისა და პოლინევრიტის დროს. თუ ეს სიმპტომები გვაქვს ან თუ ამავე დროს ნერვული დამბლაც არის (სხივისებრი ნერვის დამბლა), მაშინ ჩვენ საკმე გვაქვს ნერვებისა და კუნთების მკვებავი უწვრილესი არტერიების სპეციფიკურ პერიარტერიიტთან. ძლიერ

მნიშვნელოვანია და ხშირიცაა მოვლენები კუჭისა და ნაწლავების მხრივ (ჩხვლეტიანი ტკივილები მუცლის არეში [კუჭქვეშა ჯირკვლის დახიანება, მეზენტერი-ლური ძრღვევის], ფალარათობა, პირლენინება), რომლებიც ავადმყოფობის მიმდინარეობაში მძაფრად იჩენენ თავს. თითქმის ყოველთვის და საკმაოდ ადრე ზიანდებიან თირკმლები. პათოლოგო-ანატომიური გამოკვლევის დროს ნახულობენ სხვადასხვა სახის გლომერულოტუზულაულ და ინტერსტიციალურ ნეფრიტს და აგრეთვე ინფარკტებს. კლინიკურად—მარდში არია ცილა სისხლის წითელი ბურთულები და ცილინდრები. უფრო იშვიათია შეშუპებები და ურეზია, ზოგჯერ აგრეთვე გამონაყარი კანზე. ავადყოფობის ამოსაცნობად შეტად მნიშვნელოვანი კვანძები, რომელთაც ხშირად ეპოულობთ კანქვეშა ქსოვილებში და რომლებიც მდებარეობენ ჩვეულ ბრიჯ სისხლის ძარღვის გასწვრივ, შეიძლება ან სრულებით არ იყოს ან სულ ცოტა იყოს. გული, რომელზედაც გაკვეთის დროს თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ცვლილებები გვირგვინოვან ძარღვებში და მიოკარდიუმში, შეიძლება კლინიკურად სავსებით უანსადად გეჩვენოს. სისხლის წნევა ჩვეულებრივ დაბალია. ტინისა და ფილტვის მოვლენები მხოლოდგამონაკლისის სახით გვხვდება, ჯირკვლების სიმსივნე ხშირად არ გვხვდება. ღელთა იშვიათადაა გადიდებული; ღვიძლი უფრო ხშირად დაბოლოს ვითარდება მეორეული ანემია და ძლიერი სისუსტე.

სიკვდილს იწვევს საერთო მდგომარეობის სიმძიმე, როელსაც კუსმაულმა უწოდა „ქოროტული მარაზმი“, მაგრამ ხშირად სიკვდილი დაასწრებს ხოლმე ამ მდგომარეობას, ანერგიზმული კედლის ნაწილიდან სისხლის დენის გამო; შემდეგ პერიფორაციული პერიტონიტის გამო, რომელსაც იწვევენ პერიარტერიიტის მიჯნით შეცალილ ნაწლავთა მკვებავი არტერიების ტრომბები, ან, დაბოლოს, თირკმლების დაავადებით გამოწვეული მძიმე ურემიის გამო.

პროგნოზი. მხოლოდ რადენიმე შემთხვევაა ცნობილი არტერიების განკურნებისა, როცა კვანძების ადვილას ფაბროზული ნაწიბურები განვიოარდა. ავადმყოფობის დასასრული დამოკიდებულია პერიარტერიიტის ადგილმდებარეობაზე, ოდენობაზე და შედეგებზე. Periarteritis nodosa ჩვეულებრივ რამდენიმე კვირაში ან თვეში იწვივს სიკვდილს. დაავადების ზოგიერთი შემთხვევა კიდე უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ზოგჯერ კი ავადმყოფები ცოცხლობენ 7-8 თვის.

დიაგნოზი. თუ საერთოდ მხედველობაში ვიქონიებთ კვანძოვანი პერიარტერიიტის შესაძლებლობას, მაშინ დიაგნოზი ადვილად დაისმება. დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს პოლინეკრიტულ და პოლიმიოზიტულ მოვლენებს. აგრეთვე მოვლენებს თირკმლებს, კუჭის და ნაწლავების მხრივ. პათოგნომიური მნიშვნელობა აქვს ზემოთ მოხსენებულ პერიარტერიიტულ კვანძებს კანქვეშა უჯრედისში. გასასინჯად ამოკრილი კანის კვანძების პისტოლოგიური შეწავლა, და ზოგჯერ აგრეთვე საცდელი ლაპარატომია საშუალებას გვაძლევს დიაგნოზი სრული სიხუსტით დავსვით.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის ნამდვილი მკურნალობა ჩვენ ჯერჯერობით არ ვიცით.

ახალგაზრდები; ხრონთაუსრი განვრთნა

(Thromboangiitis obliterans). (Endarteriitis obliterans)

ეთიოლოგია. Buerger-მა (ნიუ-იორკში) 1908 წელს მიაქცია ყურადღება ისეთ შემთხვევებს, როდესაც სისხლის ძარღვებში ტრომბოზულ ცლილებათა ნიადაგზე ვითარდებოდა, მეტადე ქვედა კიფურებში, განვრნა. განვრნოთ ზიანდებოდა ფეხის თითები, ტეფი და ხან კანქებიც. მაგამ ამევე დროს განვრნა არ იყო გამოწვეული არც არტერიოსკლეროზით, არც სიფილისით და არც შაქრის დიბეტიოთ. შემდომ დაქე რეპეზმა დაადასტურეს, რომ ამ სნეულებით აეად ხეებოდენ უმთაერესად (დაახლოებით 98%) ახალგაზრდა ვაქეები 25-დან—40 წლამდე. ეთიოლოგიური მნიშვნელობა უნდა ქონდეს თუთუნის გადაქარბებულ წვევას ტოქსიკურ და ინფექციურ ვავენას, სიცივის მოქმედებას და სხეულის ძლიერ დაძაბებას, თუ ამევე დროს ერთგვარი კონსტიუციონალური მიდრეკილებაც არას.

პათოლოგიური ანატომია. დაზიანებულ კიდურებში ვითარდება არტერიების და ვენების ტრომბოზული ობლიტერაცია. ამ ცვლილებებს საფუძვლად უდევს ანთები თი მოვლენები სისხლის ძარღვების ინტიმაში, რომელნიც უფრო ხშირია არტერიებში, ვიდრე ვენებში.

ამის ნიადაგზე წერლ სისხლის ძარღვებში ჩნდება ტრომბები, რომელნიც თავის მხრივ იწვევენ უფრო მახვილი არტერიების და ვენების ტრომბოზს. ამგვარად სისხლის ძარღვის ორგანული დაეწროების გამო ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა და განვრნა.

უნდა ვიფიქროთ, რომ სხვადასხვა ტოქსიკურ და ინფექციურ მავნე ვავლენებს, როგორც არის მაგალითად პარტახტანი ტიფი, ქრონიკული სეპსისი და Endocarditis lenta, შეუძლიათ გამიწვიონ მსგავსი ცვლილებები სისხლის ძარღვების ინტიმაში, რომლებიც საუუძვლად ევება Thromboangiitis obliterans.

კლინიკური ხმტომები და მიმდინარეობა. ავადმყოფობა უმრავლეს შემთხვევაში ქვედა კიდურების ტკივილებით იწყება, უფრო ხშირად ერთ რომელიმე მხარეს. ხშირია ფეხის გაფითრება ან პირიქით გაწითლება მოლურჯო ვლფერით. ამას ერთვის სიცივისა, მოდუნებისა, ქავილის და ბეუილის შეგრძნება დაზიანებულ ადვილას. ფეხები დუნდება. გვხვდება აგრეთვე მოვლენები ინტერმიტიული კოკლობისა. ავადმყოფობის მოკლენები შეიძლება თეობით გრძელდებოდეს.

გამოკვლევის დროს ჩვეულებრივ ვკოულობთ, როგორც ადრინდელ ნიშანს, ვაზომოტორულ მოშლილობას, რომელსაც ხშირად ახლავს ზედაპირული ვენების ან უფრო იშვიათად ღრმა ვენების ანთება. ფეხის პულსი (A. dorsalis pedis, Arteria tibialis posterior) შემცირებულია ან სრულებით არ ისინჯება. ხშირად ტემპერატურა ოდნავ მომატებულია და

არის ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრა და აგრეთვე ნიშნები მეორადი ანემიისა. ელენთა ხშირად გადიდებულია.

ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან უარესდება, ფეხის თითები ნელ-ნელა ლურჯდება და შემდეგ ვითარდება განგრენა ჯერ ერთი ან რამდენიმე თითისა, შემდეგ ტერფისა ან კანქისა. ავადმყოფობა შესაძლოა რამდენიმე თვე და მთელ წელიწადს გრძელდებოდეს. ამ დროის განმავლობაში შესაძლოა თანდათან დაზიანდეს სხვა კიდურებიც.

შესაძლოა ხელების დაავადებაც. საკითხი, თუ რამდენად აზიანებენ შინაგან ორგანოებს სისხლის ძარღვების ასეთი ცვლილებები, ჯერჯერობით არ არის გამოარკვეული.

ღიაგნოზი. კიდურის ზედაპირული ვენების ანთება, მათი ფერის ცვლა ავადმყოფის მდებარეობის გამოცვლასთან ერთად, შემდეგ არტერიების პულსაციის შემცირება ან სრული მისი მოსპობა—ყოველივე ეს სისხლის ძარღვების ორგანიული დაზიანების ნიშნებია. ეს ნიშნები საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ *Arteriitis obliterans* და გაიჩინოთ იგი წმინდა სპასტიური ხასიათის ვაზომოტორული დაავადებებისაგან, განსაკუთრებით-კი *Raynaud*-ის ავადმყოფობისაგან. უკანასკნელი უფრო ხშირად ქალებ შორის გვხვდება, *Arteriitis obliterans* კი პირიქით განსაკუთრებით ხშირია ვალებში.

მკურნალობა. პირველყოფლისა უნდა ვეცადოთ რამდენადაც შესაძლებელია ავადმყოფს ავადმყოფს ყველა ის ტოქსიკური და ინფექციური მაკნე გავლენა, რამაც შეიძლება დაავადება გამოიწვიოს. თამბაქოს წევა უნდა ავუკრძალოთ. საჭიროა სიცივიის გავლენის აცილება; ავადმყოფი უნდა ერიდოს ფიზიკურ დაძაბვას.

დასაწყისში დროებითს გაუმჯობესებას გვაძლევს კუნთებში შეშხაპუნება პორმონის მაგარი ნივთიერებისა, რომელთაც სისხლის ძარღვებს გაგანიერების უნარი აქვთ უნდა. ვეცადოთ სისხლის ძარღვების სხვა გამფართოებელი საშუალებებიც (*Natrium nitrosum*, *Nitroscleran*). კარგი შედეგები მიიღეს, ზოგჯერ სრული განკურნებაც კი, უცხო ცილებით მკურნალობისას. ამ მიზნით კანქვეშ უშხაპუნებდნენ ტიფის ვაქცინას, ვიდრე საერთო რეაქციას მიიღებდნენ (ტემპერატურის აწევა). შესაძლოა აგრეთვე ფრთხილად გაუქეთოთ ფეხების და ხელების ცვალებადი აბაზანები; კარგად მოქმედობს აგრეთვე დიათერმია და შუქით მკურნალობა. მაგრამ უნდა ვერიდოთ ძლიერ სითბოს და საერთოდ ტემპერატურის უეცრივ ცვლას. ავადმყოფებზე განსაკუთრებით ცუდად მოქმედობს სიციხე.

მრავალ მოწოდებულ საშუალებებიდან უნდა მოვიხსენიოთ თირკმლის ზედა ჯირკვლების რენტგენით გაშუქება და აგრეთვე ცალი თირკმლის ზედა ჯირკვლის ამოკვეთა. გარდა ამისა პერიარტერიალური სიმპატეტიკომიის საშუალებით უეცრივ ისპობა ტივილები, თანდათან ვითარდება კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა და ავადმყოფობის განვითარება ფერხდება. თუ განგრენა უკვე განვითარდა, მაშინ საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა.

ვენების ტრომბოზი

ეთიოლოგია. ვენების ტრომბოზი — ვენებში სისხლის შეზღვევნილი ნაწილებსისაგან საცობების (ტრომბების) გაჩენა—ზშირი მოვლენაა. სისხლის მოძრაობის შენელება, ვენების კედლის დაზიანება, განსაკუთრებით ინფექციის ზეგავლენით, ცვლილებები სისხლის დაღეჟვასა და შედელებაში წარმოადგენენ ტრომბების წარმოშობის უმთავრეს მიზეზებს. მოხუცებულთის ასაკი და ყველა ხანგრძლივი დამაუძღურებელი დაავადება ხელს უწყობს სისხლის კოლტების წარმოშობას. ასე მაგ., ვენების ტრომბოზი ხშირად გვხვდება გულის დაავადების დროს, აგრეთვე კახექსიისა, განსაკუთრებით კი ყველა იმ მდგომარეობაში, რომელიც იწვევს სისხლის მიმოქცევის შესუსტებას (მარანტიული ტრომბები). ცნობილია, რომ ქლოროზის დროს სისხლს აქვს მიდრეკილება ტრომბების გაჩენისადმი. შემდეგ ტრომბები ძლიერ ხშირად ჩნდება ვარიკოზულად გაგანიერებულ ვენებში (Varizes). ქვედა კიდურების, განსაკუთრებით ბარძაყის ვენები, plexus prostaticus-ის ვენები და ვენური კვანძები საშვილოსნოს ირგვლივ—აი ის ადგილები, სადაც განსაკუთრებით ხშირად ჩნდება ტრომბები. ტვინის სინუსების, Venae ophthalmicae და კარის ვენის ტრომბები აწერილი იქნება ამ სახელმძღვანელოს სხვა ნაწილებში. გულის ღრუს ტრომბები და მათი შედეგები ჩვენ უკვე განვიხილეთ.

ავადმყოფობის პროცესში შესაძლებელია ტრომბების დაჩირქება. თუ სისხლში პათოგენური მიკროორგანიზმებია და თუ ამ ორგანიზმებმა დაიბუდნ ტრომბებზე (სექტიური ტრომბები). მეორეს მხრივ სისხლში მყოფ მიკროორგანიზმებს შეუძლიათ ვენის კედლის პირველადი დაზიანება გამოიწვიონ (Phlebitis) და შეუწყონ კიდევ ხელი ტრომბების წარმოშობას (Trombophlebitis). ვენების ირგვლივ არსებულ ინფექციურ კერებსაც შეუძლიათ გაავრცელონ ანთება ვენის კედელზე და გამოიწვიონ ტრომბოფლებიტი. განსაკუთრებით ხშირია ბარძაყის ვენის ტრომბოფლებიტი, რომელსაც ძველი ავტორები Phlegmasia alba dolens უწოდებენ და რომელიც ხშირად ერთვის მშობიარობის შემდგომ ენდომეტრიტს და პარამეტრიტს. ტიფიან ავადმყოფებს შორის არაიშვიათია ფლებიტი და ბარძაყის ვენის ტრომბოზები. აგრეთვე პნევმონიის, ინფლუენციისა და სხვა ინფექციური დაავადების დროს არის მიდრეკილება ტრომბებისადმი. ხშირად ვენების ტრომბები თან მოსდევს ოპერატულ ჩარევას (ლაპარატომია) და ქირილობას, და არა თუ მხოლოდ ოპერაციის არეში, არამედ ბარძაყის ვენაშიც. შესაძლებელია დაუჩირქებელი ჯბრალო ტრომბების და ტრომბოფლებიტების უკუგანვიოარება. ტრომბში შეძლება შეიზარდოს ახალგაზრდა, სისხლის ძარღვებით მდიდარი შემეარეთეელი ქსოვილი (ტრომბის ორგანიზაცია). ტრომბი მკიდროდ მიეკვრის ვენის კედელს და თანდათანობით, რამდენიმე კვირის შემდეგ, ღრუ გაკეთდება (კანალიზირება). უმრავლეს შემთხვევაში მხოლოდ წვრილი ვენები რჩებიან ხანგრძლივად დაცობილნი. ზოგჯერ დიდი ხნის ტრომბებში ილეკება კალციუმის მარილები, რაც იწვევს ვენური ქვების (ფლებოლიტების) წარმოშობას. ინფიცირებული ტრომბების ჩირქოვანი დაშლის დროს შეიძლება წარმოიშვას ფლებიტური და პერიფლებიტური აბსცესები.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. ტრომბების გაჩენა ბარძაყის ვენაში იწვევს ძლიერ ტკივილებს სისხლის მიმოქცევის გაძნელების, აგრეთვე კოლატერალების ნაკულლოვანობის გამო ხდება შეგუბება და სათანადო ფეხის შეშუპება. ხშირად, ხელი რომ ღრმად დააკირო, იგრძნობ ვატრომბებულ თითის სისქისა და ძლიერ მტკივნეულ ვენას. ზოგ შემთხვევაში ტრომბი ვრცელდება ზემოთ *vena iliaca*-მდე და *vena cava inferior*-ამდე. მაშინ შეიძლება მეტად თუ ნაკლებად ორივე კიდური გასივდეს. კანქვეშა უჯრედის ვენების ტრომბოფლებიტის დროს ვაოულობთ ძლიერ მტკივნეულ, შეწითლებულ, თითის სისქის ზონარებს. თითქმის ყოველთვის მაღალი ტემპერატურაა. კიდურთა ღრმ და მდებარე დიდი ვენების ტრომბოფლებიტები იწვევენ ძლიერ შეშუპებას, გაწითლებას და ამ კიდურის მტკივნეულობას.

პროგნოზი. ტრომბოზის ყოველ შემთხვევას, და განსაკუთრებით კი ტრომბოფლებიტს, უნდა მიუვდგეთ როგორც სერიოზულ დაავადებას. ქვემო კიდურებისა და მენჯის ვენების ტრომბები შეიძლება მოწყდნენ ი ევე, როგორც მარჯვენა გულის ტრომბოზული მასები მოწყდება ხოლმე. სიხლი მიიტანს მათ მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ მარჯვენა პარაკუქში, აქედან ფილტვებში და იქ კი ისინი იწვევენ შემდეგ ცელილებებს, რომლებიც უფრო დაწვრილებით იყო აწერილი ერთერთ წინა თავში: „ფილტვების ემბოლია და ინფარქტი“. თუ სისხლმა დიდძალი ტრომბოზული მასები შეიტანა, მაშინ მთავარი სვეტის ან ფილტვის არტერიის დიდი ტოტის ემბოლს შეუძლია გამოიწვიოს უეცრივი სიკვდილი, რაც ხშირია *venae femoralis* ოპერაციის, მშობიარობის ტრომბოზების შემდეგ და სხვ.

თუ ემბოლიურ საცობებში ინფექციური მასალა არის, იგი რომელიმე ჩირქოვან-ინფექციური ტრომბოფლებიტის ბრალისა, და მაშინ ფილტვში წარმოიშევიან ემბოლიური აბსცესები და ემბოლიური განგრენოზული კერები.

მკურნალობა. ვენების ტრომბოზის დროს პირველ მოთხოვნას წარმოადგენს არა მხოლოდ დაწოლა, არამედ სათანადო კიდურის სრული უძრავობაც. ავადმყოფისათვის უკეთესი იქნება, თუ კიდურს ჩაედებთ არტაშანში, მოხერხებულად აუწევთ და ირგვლივ ბამბას შემოვუდებთ. უნდა აუტკრადლოთ ყოველგვარი ძლიერი მოძრაობა ლოგინში და გაკინთვა დედეკაციისას. მსუბუქმა საფარათომოდ და სათანადო დიეტამ ხელი უნდა დაეწიოს ნაწლავების იოლად დატლას. არავითარ შემთხვევაში არ უნდა დაენიწნოს შეჩეღვა, აბაზანებით მკურნალობა, რადგანაც შეიძლება ამ დროს ტრომბები მოწყდეს და ამით გადიდდეს მათი სისხლში შეტანის საფრთხე. აუცილებელია წოლა რამდენიმე კვირის განმავლობაში, სანამ ტრომბი მაგრად მიეკვრება სისხლის ძარღვს. ბრომის დანიშვნა პაციენტს ამჟღავნებს, ტკივილების დროს მორფინი შეეება აძლევეს, ხოლო სისხლის მიმოქცევის სისუსტე შეიძლება ავიცილინოთ გულის სათანადო საშუალებების დანიშვნით. პრისნიცის კომპრესები და სხეული კიდურის სველად შეხვევა (ბუროვის ხსნარი) განსაკუთრებით ტრომბოფლებიტის დროს აძლევეს შეებას. ფლებიტური და პერიფლებიტური აბსცესები საკიროებენ კირურგიულ მკურნალობას.