Հիպերսոնիկ շիվառնոթոզան եվ սրժի իշեմիկ շիվառնոթոզան ժԱՄԱՆԱԿ
ՀՈԿԵՐԱՆԱԿԱՆ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ, ՍՏՐԵՍՍՑԻՆ ԱՆԱՄՆԵԶԻ, ՍՈՑԻԱԼԱԿԱՆ
ՍՏԱՏՈՒՍԻ ԵՎ ՌԻՍԿԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԿԱՊԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է հոգեբանական որոշ շտիանիշների փոշակի դինամիկա՝ կախված ուսումնասիրվող անամնեստիկ գործոններից: Այդ ժամանակ առավել պարզորոշ կապ է նկատվում հոգեբանական և սոցիալական գործոնների համադրման ժամանակ:

G. A. Kavtaradze, M. O. Mamamtavrishvili, L. G. Nadaraya

The Interaction of Physiologic Parameters With the Stress Anamnesis, Social Status and Risk Factors in Ischemic Heart Disease and Hypertension

S u m m a r y

The definite dynamics of some physiologic parameters depending on the studied anamnestic factors is revealed. In collation of the physiologic and social factors the more expressed interaction is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вирсаладзе К. С., Кавтарадзе Г. В., Иванова Е. Н., Мамамтавршвили М. О. Кардиология, 1984, 2, 73—76.
2. Квасилашвили Д. Ш. Применение статистических методов в психологии. Тбилиси, 1974.
3. Норакидзе В. Г. Методы исследования характера личности. Тбилиси, 1975.
4. Gluksman M. L., Rand C. S. W., Stunkard A. J. J. Amer. Acad. Psychoanal., 1978, 6, 1, 103—115.
5. Kittel F., Rustin R. M., Dramaix M., De Backer G., Kornitzer M. J. Psychosom. Res., 1978, 22, 3, 145—158.
6. Labhardt F. Münch. med. Wschr., 1966, 108, 22, 1223—1226.
7. Bernstein D. A. Psychol. Bull., 1969, 71, 418—440.
8. WHO chron., 1969, 23, 11, 532—534.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—073.432.19

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН,
Т. З. ГРИГОРЯН, К. Г. НИКОГОСЯН

ЗАВИСИМОСТЬ АНАТОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА ОТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ

Адаптация сердца при гипертонической болезни (ГБ) сопровождается развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Имеются данные о том, что при умеренных формах ГБ ГЛЖ отсутствует [3], и, согласно другим,—она выявляется в 50—60% случаев [5].

Одновременно с этим известно, что при стабильной ГБ гипертрофия миокарда носит выраженный характер [4]. Частичное объяснение этого противоречия, возможно, связано с гемодинамической гетерогенностью ГБ, поэтому в настоящем исследовании изучается влияние гемодинамического типа кровообращения на развитие гипертрофии у больных I Б и II (фазы А и Б) стадий ГБ.

Материал и методы. Обследованы 75 больных (44 мужчины и 31 женщина) в возрасте $44,0 \pm 4,2$ лет.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась в М-режиме на аппарате отечественного производства «Узкар-3». Определяли конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры, толщину задней стенки левого желудочка (Тзс) и толщину межжелудочковой перегородки (Тжп) в конце диастолы. ЭхоКГ объемы в конце систолы (КСО) и в конце диастолы (КДО) определяли, используя формулу куба. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле [6]. Степень выраженности ГЛЖ определяли по величине ММЛЖ: при массе от 151 до 200 г ГЛЖ расценивалась как умеренная, при ММЛЖ 200 г—как выраженная. ГЛЖ отсутствовала при ММЛЖ более 150 г.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченого ^{131}I , по общепринятой методике. Анализ ЭхоКГ показателей проводился с учетом стадий и гемодинамического профиля болезни.

Результаты и их обсуждение. Данные анализа эхокардиограмм приводятся в табл. 1. Как видно, у больных I Б стадии в среднем достоверных различий в анатомических показателях левого желудочка по сравнению с нормой не обнаруживается. При оценке ГЛЖ по величине ММЛЖ у больных с гиперкинетическим типом кровообращения в 27,3% случаев выявлена умеренная гипертрофия; у больных с нормокинетическим типом ни в одном случае ММЛЖ не превышала 150 г. Эти данные предполагают, что в процессе развития ГЛЖ у больных мягкой формой ГБ при одинаковом уровне АД решающее значение приобретает увеличение сердечного выброса (СВ)— $4,5 \pm 0,1$ л/мин/м² ($P < 0,001$). О возможности развития ГЛЖ в результате объемной перегрузки сердца у больных ГБ сообщалось в литературе [1—3].

У больных во II А стадии отмечается значительное увеличение размеров и объемов левого желудочка по сравнению с нормой и I Б стадией. При анализе по величине ММЛЖ выявляются различия в выраженности ГЛЖ в зависимости от типа кровообращения. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения ГЛЖ была обнаружена у всех больных: у 71,4%—умеренная и выраженная—у 28,6%. У больных с нормокинетическим типом кровообращения в 84,3% случаев выявлена умеренная ГЛЖ, выраженная—в 10,5%, а в остальных случаях гипертрофия отсутствовала. Таким образом, у больных умеренной гипертонией выявляются те же закономерности: при одинаковых уровнях АД увеличенный СВ ($4,4 \pm 0,12$ л/мин/м²; $P < 0,001$), у больных с гиперкинетическим типом кровообращения вызывает более выраженную ГЛЖ, чем перегрузка давлением у больных с нормокинетическим типом. У больных с гипокинетическим типом кровообращения выражен-

Таблица 1

Динамика артериального давления и анатомических показателей левого желудочка
у больных гипертонической болезнью ($M \pm m$)

Показатель	Стадия болезни и гемодинамический тип кровообращения						Контрольная группа	
	I Б		II А			II Б		
	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический		гипокинетический
Систолическое АД, мм рт. ст	147,2 $\pm$ 3,4*	148,5 $\pm$ 3,24*	170,0 $\pm$ 4,55*	171,0 $\pm$ 3,2*	175,6 $\pm$ 3,4*	188,2 $\pm$ 8,2*	212,2 $\pm$ 7,1*	117,2 $\pm$ 3,1
Диастолическое АД, мм рт. ст	100,0 $\pm$ 1,0*	100,0 $\pm$ 1,1*	111,4 $\pm$ 3,0*	111,5 $\pm$ 1,0*	115,6 $\pm$ 1,3*	123,0 $\pm$ 3,1*	125,0 $\pm$ 3,6*	73,4 $\pm$ 2,0
КДР, см	5,0 $\pm$ 0,03	4,9 $\pm$ 0,03	5,3 $\pm$ 0,04*	5,2 $\pm$ 0,04*	5,2 $\pm$ 0,01*	5,3 $\pm$ 0,04*	5,4 $\pm$ 0,04*	4,9 $\pm$ 0,01
КСР, см	3,0 $\pm$ 0,02	3,0 $\pm$ 0,04	3,2 $\pm$ 0,07	3,2 $\pm$ 0,04*	3,4 $\pm$ 0,03*	3,4 $\pm$ 0,04*	3,6 $\pm$ 0,03*	3,0 $\pm$ 0,05
КЛО, мл	118,0 $\pm$ 1,8	113,0 $\pm$ 1,8	135,0 $\pm$ 2,6*	131,1 $\pm$ 2,5*	130,0 $\pm$ 2,2*	134,6 $\pm$ 2,3*	142,0 $\pm$ 2,2*	113,0 $\pm$ 5,7
КСО, мл	35,0 $\pm$ 0,9	35,8 $\pm$ 1,3	40,2 $\pm$ 2,3	43,8 $\pm$ 1,4	49,1 $\pm$ 1,3*	46,2 $\pm$ 1,3*	52,7 $\pm$ 1,3*	35,0 $\pm$ 5,4
Тзс, см	1,1 $\pm$ 0,02	0,9 $\pm$ 0,02	1,3 $\pm$ 0,03*	1,2 $\pm$ 1,01*	1,3 $\pm$ 0,02*	1,3 $\pm$ 0,01*	1,4 $\pm$ 0,03*	1,0 $\pm$ 0,03
Тмжп, см	1,1 $\pm$ 0,05	1,0 $\pm$ 0,04	1,3 $\pm$ 0,03*	1,2 $\pm$ 0,02*	1,3 $\pm$ 0,02*	1,2 $\pm$ 0,03*	1,3 $\pm$ 0,02*	1,0 $\pm$ 0,02
ММЛЖ, г	149,6 $\pm$ 6,1	142,5 $\pm$ 4,9	190,8 $\pm$ 5,7*	185,7 $\pm$ 4,6*	198,5 $\pm$ 4,3*	198,3 $\pm$ 3,1*	218,1 $\pm$ 7,7*	142,4 $\pm$ 2,8

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.

ность ГЛЖ значительно больше: у 50% больных ММЛЖ превышала 200 г, а в остальных случаях была зафиксирована умеренная ГЛЖ. Следует отметить, что наибольшие величины АД во II А стадии обнаружены у больных с гипокинетическим типом кровообращения, подтверждая тем самым положение о том, что выраженная перегрузка давлением наряду с объемной является одним из основных механизмов развития ГЛЖ у больных умеренной гипертензией.

У больных II Б стадии также обнаруживаются различия в степени выраженности ГЛЖ в зависимости от гемодинамического профиля болезни. Так, у больных с нормокинетическим типом кровообращения умеренная гипертрофия выявлена у 63,6% больных, выраженная—у 36,4%. У больных с гипокинетическим типом кровообращения в 88,9% случаев ММЛЖ превышала 200 г и лишь в 11,1% случаев зафиксирована умеренная ГЛЖ.

Таким образом, настоящее исследование подтвердило наше сообщение [1], о том, что в основе развития ГЛЖ у больных ГБ лежат два механизма—перегрузка объемом и перегрузка давлением. Одновременно с этим показано, что процесс гипертрофии при ГБ носит многофакторный характер и не всегда параллелен стадии болезни или степени повышения АД.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ АрмССР

Поступила 18/II 1985 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՅԵՆՅԱՆ, Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱՅԵՆՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

Հիպերտենզիայի Հիվանդանոցի ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ
ԲՆՈՒՅԹԻ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱԾ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ ո

Հետազոտված են 75 հիպերտենզիայի հիվանդանոցի Հաստատվել է, որ ձախ փորոքի անատոմիական ցուցանիշները օրինաչափորեն փոփոխվում են կախված հիվանդության հեմոդինամիկ տեսակերից:

S. V. Gurgonian, N. M. Oganessian, E. S. Mikaelian,
T. Z. Grigorian, K. G. Nikogosian

Dependence of the Anatomical Indices of Left Ventricle on Hemodynamic Circulation Type in Hypertension

S u m m a r y

75 patients with essential hypertension have been investigated. Regularity of anatomical changes of the left ventricle depending on hypertensive type of disease was revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Адамян К. Г., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1983, 4, 45—49.
2. Шхвацабая И. К. Бюллетень ВКНЦ АМН СССР, 1978, 2, 3.
3. Deve-

reux P. B., Savage D. D., Sachs I., Laragh Y. H. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 171—176. 4. *Dunn F. G., Chendraratna P., de Carvalh Y. G. R. et al.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 789. 5. *Savage D. D., Drayer J. M., Henry W. R., Mathews E. C. et al.* Circulation, 1979, 59(4), 623—632. 6. *Teichholz L. E., Kreuler T., Herman M. V. Gorlin R.* Am. J. Cardiol., 1976, 37, 7—11.

УДК 616.132.2—089.86:615.035.2

А. А. КИРИЧЕНКО

РИСК ТЕРАПИИ β -БЛОКАТОРАМИ НАКАНУНЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Блокаторы β -адренергических рецепторов нашли широкое применение в лечении ишемической болезни сердца. Снижая потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хроно- и инотропного действия, β -блокаторы оказывают выраженное антиангинальное действие, повышают переносимость стрессовых нагрузок, сокращают размеры повреждения миокарда [2—4].

В хирургических стационарах, куда направляют для аортокоронарного шунтирования пациентов с наиболее тяжелой стенокардией, общепринято отменять β -блокаторы не менее чем за 72—48 часов до операции, так как вследствие известного отрицательного влияния на сократимость рядом исследователей они были выделены как причина низкого сердечного выброса и смерти после операции аортокоронарного шунтирования [5, 16—18]. Однако не всегда удается отменить β -блокаторы перед операцией вследствие экстренности оперативного вмешательства или из-за развития сердечно-сосудистых осложнений после их отмены [6, 9].

Цель данной работы—проанализировать результаты аортокоронарного шунтирования у больных, получавших в предоперационный период пропранолол (анаприлин, обсидан), и ответить на вопросы: 1. Есть ли риск в связи с предоперационной отменой пропранолола? 2. Ведет ли применение β -блокаторов к увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений при аортокоронарном шунтировании?

Материал и методы. Изучены результаты хирургического лечения 123 больных ишемической болезнью сердца. 39 из них получали пропранолол до операции не менее двух месяцев, в суточной дозе 110 мг (60—240 мг). Отмена пропранолола у них произведена за 48—72 часа до операции (I группа). 43 пациента получали 97 мг (60—160 мг) пропранолола в сутки вплоть до операции. Последняя доза препарата принималась за 4—12 час перед операцией (II группа). 41 больной, не получавший до операции β -блокаторы, составил контрольную (III) группу. Все три группы сопоставимы по возрасту, тяжести заболевания, объему и адекватности оперативного вмешательства. Их сравнительная характеристика представлена в табл. 1.