

7. Максимова В. В. В кн.: Патология свертывания крови в терапии. М., 1968, стр. 70.
8. Мосягина Е. Н., Китаин В. А., Торубарова Н. А. Вестн. АМН СССР, 1972, 12, стр. 71.
9. Троценко И. М. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1974, 3, стр. 47.
10. Shimamoto T., Kubota A., Ishioka T. Acta haemat. Jap., 1968, 31, 3, 356.

МДК 616.127—005.8—008.331.1

Р. С. МАМИКОНЯН, А. М. МИНАСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучалось состояние гемодинамики у больных гипертонической болезнью, перенесших инфаркт миокарда. Выявлена определенная связь между снижением артериального давления после перенесенного инфаркта миокарда и уменьшением сердечного выброса.

Частое развитие инфаркта миокарда (ИМ) на фоне гипертонической болезни (ГБ) отмечено многими авторами [4, 9]. На тенденцию к снижению артериального давления (АД) у больных ГБ после перенесенного инфаркта, что нередко выражается в длительной и стойкой нормализации и свидетельствует о прогрессирующем снижении сократительной функции гипертрофированной мышцы сердца, указывали А. Л. Мясников [6] и Н. А. Гватуа [2]. При этом в начале болевого приступа АД у некоторых больных может повышаться, но спустя несколько часов или дней оно в большинстве случаев падает и остается сниженным в течение многих месяцев [5]. Как правило, снижается как систолическое, так и диастолическое давление, но систолическое в большей степени [10].

Исследованию гемодинамических изменений у больных с постинфарктным кардиосклерозом, как имеющих в анамнезе ГБ, так и без нее, посвящено много работ [8, 13]. Однако вопрос о механизмах снижения АД у больных, перенесших ИМ, в отдаленном периоде остается не вполне ясным. Одни авторы объясняют это уменьшением сердечного выброса [1, 10], другие—изменением тонуса периферических сосудов [8].

Учитывая разноречивость данных литературы, мы задались целью изучить гемодинамические сдвиги у больных, перенесших ИМ, и влияние показателей гемодинамики на АД в постинфарктном периоде.

Исследования проведены у 100 больных с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 40 до 77 лет, из коих 76 больных до ИМ страдали ГБ, у остальных ГБ в анамнезе отсутствовала. Больные были подразделены на 3 группы: I—с понижением или нормализацией АД после перенесенного ИМ, II—больные, у которых АД после перенесенного ИМ не претерпело особых изменений, III—больные с постинфарктным кардиосклерозом без предшествующей ИМ ГБ.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц и 32 больных ГБ. Гемодинамику оценивали методом интегральной реографии, описанной М. И. Тищенко с соавт. [7], с помощью реографа РГ4-01. Запись вели на самописце ЭЛКАР параллельно со вторым отведением ЭКГ. Определяли сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), рассчитывали общее периферическое сопротивление (ОПС).

Величины УИ, СИ и ОПС, полученные нами у лиц с различными стадиями ГБ, приведены в табл. 1, откуда видно, что для первой стадии ГБ характерно увеличение СИ ($p < 0,01$). По мере стабилизации заболевания и нарастания среднего АД повышенные показатели УИ и СИ уменьшаются и в III стадии ГБ наблюдается их достоверное понижение ($p < 0,01$). Подобные изменения сердечного выброса отмечает ряд авторов [3, 12, 15]. ОПС в I стадии ГБ имело тенденцию к понижению, с прогрессированием ГБ в III стадии этот показатель увеличивался ($p < 0,001$). Между величинами ОПС и максимальным АД отмечается положительная корреляционная зависимость ($r = 0,51$). Следовательно, стойкое повышение АД при ГБ обусловлено выраженным сопротивлением кровотоку в артериальном сосудистом русле, что согласуется с данными других авторов [3, 6, 11, 14].

Таблица 1
Гемодинамические показатели у больных ГБ ($M \pm m$)

Показатели \ Группы	Здоровые (n = 25)	I ст. ГБ (n = 10)	II ст. ГБ (n = 10)	III ст. ГБ (n = 12)
УИ, мл/м ²	44,22 $\pm$ 2,12	47,8 $\pm$ 3,12 $P > 0,1$	43,19 $\pm$ 2,07 $P > 0,1$	33,66 $\pm$ 2,82 $P < 0,01$
СИ, л/мин/м ²	3,03 $\pm$ 0,11	3,64 $\pm$ 0,2 $P < 0,01$	2,95 $\pm$ 0,3 $P > 0,1$	2,35 $\pm$ 0,22 $P < 0,01$
ОПС, дин. с. см ⁻⁵	1362,91 $\pm$ 56,35	1280,8 $\pm$ 58,13 $P > 0,1$	1784,5 $\pm$ 147,37 $P < 0,01$	2412,58 $\pm$ 176,62 $P < 0,001$
Ср. АД, мм рт. ст.	83,98 $\pm$ 0,86	104,46 $\pm$ 1,46 $P < 0,001$	115,46 $\pm$ 2,36 $P < 0,001$	132,3 $\pm$ 9,72 $P < 0,001$

P — достоверность различия между стадиями ГБ и здоровыми.

Наиболее часто II стадия ГБ (70,9%) до ИМ встречается у больных I группы, а III стадия ГБ чаще (64,4%) отмечается в доинфарктном периоде у больных II группы. Для полного представления о сдвигах АД после ИМ I группу больных мы сравнивали со здоровыми и с группой больных во II стадии ГБ. Данные гемодинамики II группы, кроме здоровых, сопоставляли с показателями больных в III стадии ГБ.

Исследование гемодинамики проводилось также в III группе, где из 24 больных у 14 (58,3%) в постинфарктном периоде развилась ГБ, а у остальных АД оставалось в пределах нормы.

Показатели гемодинамических исследований больных всех трех групп представлены в табл. 2. Из таблицы видно, что в первой группе показатели УИ и СИ достоверно меньше ($P < 0,001$), чем в группе здоровых и больных с II стадией ГБ ($p_2 < 0,02$, $p_2 < 0,05$ соответственно).

Однако ОПС по сравнению со здоровыми ($p_1 < 0,001$) остается на высоких цифрах, несколько превышая показатели сравниваемой группы больных ГБ.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных, перенесших ИМ ($M \pm m$)

Группы Показатели	Здоровые ($n = 25$)	I ($n = 20$)	II ($n = 15$)	III ($n = 15$)
УИ, мл/м ²	44,22 $\pm$ 2,12	32,13 $\pm$ 2,83 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,02$	40,58 $\pm$ 3,69 $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,1$	31,44 $\pm$ 2,39 $P_1 < 0,01$
СИ, л/мин/м ²	3,03 $\pm$ 0,11	2,21 $\pm$ 0,18 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$	2,89 $\pm$ 0,23 $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,1$	2,48 $\pm$ 0,22 $P_1 < 0,02$
ОПС, дин. с. см-5	1362,91 $\pm$ 56,35	2246,35 $\pm$ 174,27 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,1$	2009,07 $\pm$ 223,45 $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,1$	1969,33 $\pm$ 220,04 $P_1 < 0,01$
Ср. АД, мм рт. ст.	83,98 $\pm$ 0,86	100,96 $\pm$ 2,2 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	116,57 $\pm$ 2,76 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,1$	100,71 $\pm$ 3,53 $P_1 < 0,001$

P_1 — достоверность различия со здоровыми, P_2 — с больными гипертонической болезнью II, P_3 — III стадий.

Анализируя гемодинамические показатели у больных II группы, мы видим, что УИ и СИ не отличаются от соответствующих показателей у больных с III стадией ГБ и здоровых ($p_{13} > 0,1$), а ОПС выше, чем в группе здоровых ($p_1 < 0,01$) и не отличается от такового в сравниваемой группе гипертоников ($p_2 > 0,1$).

При рассмотрении гемодинамических данных в III группе больных можно отметить, что АД (как максимальное, так и минимальное) выше, чем в группе здоровых ($p_1 < 0,001$), показатели УИ и СИ ниже ($p_1 < 0,01$, $p_1 < 0,02$ соответственно), а ОПС значительно выше ($p_1 < 0,01$) соответствующих величин у здоровых. Мы проанализировали также гемодинамические показатели у тех 14 больных, у которых ИМ спровоцировал начало ГБ. В этой группе СИ был ниже ($p_1 < 0,05$), а ОПС — выше ($p_1 < 0,001$), чем в группе здоровых.

Обобщая данные гемодинамики, полученные в трех группах больных, перенесших ИМ, можно отметить, что в I группе УИ и СИ ниже, чем у здоровых и больных во II стадии ГБ. Во II группе показатели сердечного выброса не отличаются от таковых в обеих сравниваемых группах, а в III — УИ и СИ снижены по сравнению с группой здоровых. Показатель периферического сопротивления сосудов остается высоким во всех группах.

Нами также отмечается наибольшая частота трансмуральных, крупноочаговых инфарктов (74%) с осложненным клиническим течением в I группе больных, во II же группе в основном отмечается мелкоочаговое поражение миокарда (64,4%). У 36 больных этой группы исследование проводили после первичного инфаркта, у 9 — после повторного (в I группе — у 23 и 8 больных соответственно).

Следовательно, в изменении АД у больных с постинфарктным кардиосклерозом обширность перенесенного ИМ, его повторность, а также тяжесть клинического течения могут играть определенную роль.

Таким образом, изучение гемодинамических показателей с целью выяснения патогенетических механизмов падения АД у больных ГБ после перенесенного ИМ выявило их определенную роль в этом. Причем из гемодинамических показателей главную роль в механизме снижения АД играет СИ, тогда как ОПС существенных изменений не претерпевает.

Так как более обширное поражение сердечной мышцы отмечалось у больных I группы, то снижение АД в постинфарктном периоде является компенсаторным для данного состояния миокарда. Придавая в механизме снижения кровяного давления первостепенное значение гемодинамическим сдвигам, мы тем не менее отводим определенную роль в этом также факторам прессорной и депрессорной природы.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/VII 1982 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՏԵՂԱՇԱՐԺԻՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻՑ ՀԵՏՈ

Հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող մարդկանց մոտ սրտամկանի ինֆարկտ կրելուց հետո զարկերակային ճնշման անկման պաթոգենետիկ մեխանիզմները պարզաբանելու նպատակով նրանց մոտ հետազոտվել են հեմոդինամիկ ցուցանիշները:

Ըստ ստացված տվյալների առավել նշանակություն ունեն սրտի կծկողական ունակությունը բնորոշող ցուցանիշները: Հեմոդինամիկ նման տեղաշարժերը առավելապես պայմանավորված են սրտամկանի ինֆարկտի շափերի մեծությամբ, կրկնմամբ և բարդություններով: Այստեղից հետևում է զարկերակային ճնշման իջեցման կոմպենսատոր նշանակությունը սրտամկանի ծանր ինֆարկտ կրած հիվանդների մոտ, որոնք մինչև այդ տառապել են հիպերտոնիկ հիվանդությանը: Այդ հիվանդները պետք է գտնվեն սխտեմատիկ հսկողության տակ՝ ճնշման հետագա բարձրացումները կանխելու նպատակով:

R. S. MAMIKONIAN, A. M. MINASSIAN

HEMODYNAMICAL CHANGES IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

The state of the hemodynamics has been investigated in patients with hypertensive disease after myocardial infarction. A definite connection is observed between the lowering of the arterial pressure after infarction and decrease of the cardiac throw.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков В. С. Дисс. докт. Свердловск, 1972.
2. Гватуа Н. А. Автореферат докт. дисс. Киев, 1967.
3. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертензии, М., 1970.

4. Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Сов. мед., 1957, 1, стр. 3.
5. Моисеев С. Г. Острые внутренние заболевания. М., 1971.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
7. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. Н. и др. Кардиология, 1973, т. 13, 11, стр. 54.
8. Троцюк В. В. Клин. мед., 1977, т. 55, 10, стр. 98.
9. Чазов Е. И., Николаева Л. Ф. Кардиология, 1970, 5, стр. 11.
10. Щеклик Э., Щеклик А. Инфаркт миокарда. Варшава, 1974.
11. Chvatilova J. Sb. Lek, Feb., 1976, 78 (2): 21—9.
12. Lund-Johansen P. Acta Med. Scand., 1977, Suppl. 636, 35.
13. Malmerona R. Acta Med. Scand., 1964, 175, 1, 19.
14. Pickering G. High Blood. Pressure., London, 1968.
15. Sannerscedt R. Triangle, 1970. v. 9, 293.

УДК 613.632

Л. Д. ВАРТАЗАРЯН

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОЧИХ АЛАВЕРДСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО КОМБИНАТА

Проведено гигиеническое изучение условий труда рабочих Алавердского горно-металлургического комбината. Показано, что введение дополнительного сжигания элементарной серы привело к резкому повышению как загрязнения воздуха рабочих зон сернистым ангидридом, так и заболеваемости рабочих некоторыми нозологическими формами. Прекращение серосжигания послужило причиной снижения концентрации серного ангидрида в воздухе рабочих зон.

Санитарно-гигиенические условия труда рабочих Алавердского горно-металлургического комбината (АГМК) характеризуются воздействием на организм рабочих ряда неблагоприятных производственных факторов, из коих ведущими являются высокая температура воздуха и интенсивное теплоизлучение, аэрозоли конденсации и дезинтеграции металлов (медь, свинец, железо, цинк, редкие цветные металлы, селен, теллур, мышьяковистый ангидрид и др.), загазованность воздуха рабочих зон (серный и сернистый ангидриды, окись углерода). Помимо этого, в результате недостаточности механизации некоторых технологических процессов труд рабочих отдельных профессиональных групп еще сопровождается физической нагрузкой.

Условия труда на АГМК являлись предметом исследований еще в тридцатых годах [11]. Характеристики основных вредностей, встречающихся в медеплавильном производстве, приведены в работах отечественных и зарубежных авторов [5—10, 14].

В исследованиях, проведенных в 60—70 гг., выявлены и детально описаны причины возникновения основных профессиональных вредностей, сопутствующих данному производству газов (в основном сернистые соединения), пыли и неблагоприятного микроклимата [1, 3, 8].

Показано, что в заболеваемости рабочих преобладают болезни дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, печени и некоторых других органов [1, 2, 10, 12, 13].