

сенсibilизации до возникновения первых признаков экземы наблюдается период «предболезни», когда сенсibilизация организма может быть обнаружена только при помощи аллергологических тестов. В связи с этим для профилактики профессиональной экземы несомненное значение будет иметь выявление аллергической реактивности кожи в состоянии предболезни, для чего могут быть использованы те же методы исследования, которые применяются для установления этиологии профессиональной экземы. Положительные результаты кожных проб свидетельствуют о наличии фиксированных в тканях антител, соединение которых с соответствующим аллергеном вызывает реакцию замедленного типа. Некоторые авторы предлагают для диагностики экземы, вызванной никелем, применять реакцию связывания комплемента с сульфатом никеля в качестве антигена.

Целесообразно использовать кожные пробы с теми аллергенами, воздействию которых кожа рабочих подвергается в процессе работы; определить порог специфической чувствительности кожи путем применения аллергенов в различной концентрации; выявлять локальную специфическую чувствительность кожи; исследовать чувствительность кожи в динамике — перед поступлением на работу и в процессе работы через различные промежутки времени в зависимости от того, с какими аллергенами кожа рабочих соприкасается в процессе работы. Вопрос об использовании серологических реакций для выявления аллергии в отношении химических веществ в стадии предболезни требует изучения. Применение кожных тестов даст возможность разрешить ряд практических задач в стадии предболезни: изучить практическую ценность отдельных кожных проб (капельной, лоскутной, скарификационной) для выявления аллергической чувствительности кожи; определить частоту, степень и скорость сенсibilизации кожи к аллергену на определенных участках кожного покрова; своевременно устранить контакт с соответствующим аллергеном путем правильного трудоустройства; провести профилактическое гипосенсibilизирующее лечение и тем самым предотвратить развитие профессиональной экземы.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616.127—005.8:616—056.3

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

*Канд. мед. наук И. А. Шинкарева, Л. В. Анисимова, Л. И. Летунова,
Л. В. Чуданова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института*

В последнее время внимание многих исследователей привлекает постинфарктный синдром, впервые отмеченный Дресслером в 1955 г. В отечественной литературе этот синдром описан А. М. Дамиром, С. Х. Сидорович (1960), А. П. Матусовой (1961) и др. Клинически он складывается из сочетания пневмонии, плеврита, перикардита, иногда — перитонита и сопровождается эозинофилией, ускорением РОЭ, лейкоцитозом. Встречаются и атипичные, малосимптомные, так называемые диссоциированные формы синдрома Дресслера, которые проявляются в виде полиартрита, миозита, «кардиоплецевого синдрома», экземы, аллергической сыпи и т. д. Развитие постинфарктного синдрома осложняет течение инфаркта миокарда, приводит к образованию перикардальных и плевральных спаек, вызывает понижение сократительной

силы миокарда и ухудшение функции внешнего дыхания. Нередко аллергические проявления задерживают выздоровление больных.

Мы поставили перед собой задачу выявить частоту различных клинических проявлений постинфарктного синдрома и других форм постинфарктной аллергии и возможности их профилактики. С этой целью были проанализированы клинические данные у 300 больных инфарктом миокарда, находившихся на лечении в 1970—1972 гг. в клиническом специализированном инфарктном отделении.

Выраженный постинфарктный синдром был обнаружен у 7 чел., стертые и малосимптомные варианты его — у 44. Таким образом, у 22% больных инфарктом миокарда установлены различные проявления постинфарктного синдрома. У больных мелкоочаговым инфарктом миокарда отдельные формы синдрома Дресслера наблюдались относительно редко, в 18%, у лиц с крупноочаговым инфарктом миокарда — в 40%, а с повторным инфарктом — в 76%. Различные симптомы аллергии при мелкоочаговом инфаркте миокарда обнаруживаются на 13—26-й день от начала заболевания (у большинства больных — на 18—22-й день) и продолжаются в среднем в течение 1—3 недель, при крупноочаговом возникают несколько раньше, на 7—32-й день (у большинства на 9—15-й) и продолжают длиться, в среднем 2—6 недель, при повторном инфаркте выявляются еще раньше, на 5—20-й день заболевания, и длятся в течение 4—7 недель.

Сопоставляя частоту и структуру отдельных аллергических проявлений, мы получили следующие данные: при мелкоочаговом инфаркте миокарда перикардит развился у 2% больных, «синдром плеча» — у 6%, плеврит — у 9%. Классический симптомокомплекс Дресслера у больных этой группы вообще не выявлен. При крупноочаговом инфаркте миокарда дерматит и перитонит отмечены у 0,5% больных, экзема, сыпь, артрит — у 1%. Сравнительно чаще, чем при мелкоочаговом инфаркте, обнаруживались плеврит и пневмония, что тоже сопровождалось эозинофилией, ускорением РОЭ и лейкоцитозом. При крупноочаговом инфаркте миокарда классический синдром Дресслера констатирован у 3% больных. При повторном инфаркте миокарда относительно чаще встречается «синдром плеча», реже — пневмония. «Полный» клинический симптомокомплекс Дресслера наблюдался у 6% больных.

В зависимости от различных систем превентивного лечения мы разделили всех больных на 6 групп, которые по тяжести течения инфаркта миокарда существенно не отличались друг от друга. В 1-ю гр. вошли 26 пациентов, не получавших с начала лечения каких-либо десенсибилизирующих средств и анаболических стероидов. Частота различных аллергических проявлений при инфаркте миокарда у больных этой группы оказалась наибольшей — 44%. 2-я гр. включала 30 больных, с первых дней лечения принимавших салицилаты и препараты пиразолонового ряда. Различные проявления постинфарктного синдрома зарегистрированы у 40% из них. Больные 3-й гр. (80 чел.) получали антигистаминные средства (димедрол, пипольфен, супрастин). Частота аллергических осложнений у них составила 30%. Больным 4-й гр. (24 чел.) с первых дней пребывания в стационаре были назначены анаболические стероиды. Аллергические проявления в этой группе были обнаружены в 20%. У больных 5-й гр. (120 чел.), которым давали глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон и др.), только в 10% выявлялись постинфарктные аллергические осложнения. Наименьшей частота аллергических осложнений (8%) была у больных 6-й гр. (20 чел.), с первых дней лечения получавших антигистаминные средства в сочетании с анаболическими стероидами.

Мы отметили, что в 1-й группе синдром Дресслера был наиболее богат по симптоматике. У больных чаще встречались пневмония, пери-

кардит, перитонит, экзема, реже — плеврит. Во 2-й группе соотношения симптомов было примерно таким же, но сравнительно чаще выявлялся плеврит. В 3-й группе больных преобладали лишь эозинофилия и ускорение РОЭ, однако в единичных случаях встречались экзема, перикардит, перитонит. В 4 и 5-й группах аллергические феномены отмечались значительно реже, и среди них превалировала эозинофилия. 6-я группа больных оказалась самой «малосимптомной», а среди проявлений аллергии здесь преобладал лейкоцитоз, в единичных случаях встречался плеврит.

Таким образом, активная медикаментозная превенция не только способствует уменьшению частоты возникновения синдрома Дресслера, но и делает аллергические проявления более легкими, а иногда и латентными.

Мы полагаем, что выраженное благоприятное действие анаболических стероидов в направлении профилактики аллергических осложнений при инфаркте миокарда объясняется способностью анаболов блокировать белковый катаболизм. Блокада белкового катаболизма — в сущности наиболее прямой, этиотропный метод борьбы с аутоаллергией при инфаркте миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Выраженный постинфарктный синдром Дресслера чаще развивается при повторных инфарктах миокарда, несколько реже — при первичных крупноочаговых и не встречается при мелкоочаговых инфарктах миокарда. Отдельные проявления аллергического синдрома наблюдаются при всех формах инфаркта миокарда.

2. Активная медикаментозная превенция (салицилаты, препараты пиразолонового ряда, антигистаминные средства, анаболические стероиды, глюкокортикоиды) способствует уменьшению частоты синдрома Дресслера и делает аллергические проявления более легкими. Наиболее эффективными в этом направлении оказались глюкокортикоиды и комбинация анаболов с антигистаминными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Тер. арх., 1961, 7. — 2. Матусова А. П. Клин. мед., 1961, 7. — 3. Dressler W. Arch. intern. med., 1959, 103.

Поступила 17 декабря 1973 г.

УДК 616.127—005.8:615.787

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИНАМИКИ СОДЕРЖАНИЯ ГИСТАМИНА В КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Канд. мед. наук В. А. Гефтер, С. И. Шмоткина, Р. Я. Эйдумова

Городская клиническая больница № 5 (главврач — В. Н. Анцупов), кафедра факультетской терапии (зав.—доц. К. В. Зверева) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова. Научный консультант — проф. С. И. Ашбель

В течение ряда лет мы занимались изучением вопроса о роли повышения концентрации гистамина в крови при различных формах коронарной недостаточности, учитывая определенную связь между его уровнем и содержанием катехоламинов и принимая во внимание воздействие гистамина на свертываемость крови, проницаемость сосудистой стенки, сосудистый тонус и АД [1—3].

Под наблюдением находились 42 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и мелкоочаговыми некрозами (26 мужчин и 16 женщин 41—60 лет).

В 1-й серии исследований у 21 больного изучали содержание гистамина в крови (биологическим методом по способу Рейсера) после 3-го дня от начала заболевания или поступления в стационар, а также в подострой стадии процесса и в период рубцевания (анализировали сдвиги в уровне гистамина при разовом применении нитрата и ингибитора МАО). Во 2-й серии наблюдений у 21 больного гистамин определяли