

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, этiotропный 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

химическим методом по Шору при взятии крови обычно в первые часы, а в ряде случаев — до 1—3 дней от начала заболевания. Полученный цифровой материал подвергли математической обработке с применением вариационной статистики.

Было установлено, что в первые часы и дни после развития у больных инфаркта миокарда или мелкоочаговых некрозов мышцы сердца содержание гистамина в крови у них повышено в среднем до $17,7 \pm 1,6$ мкг% (при норме $6,9 \pm 0,5$). В процессе эффективной терапии происходит динамическое снижение концентрации гистамина; на 4—7-е сутки она равна $10,3 \pm 2,3$ мкг%, а через 1—3 недели и позднее — $7,3 \pm 0,7$ мкг% ($P < 0,05$).

Одной из причин увеличения содержания гистамина является болевой синдром. Об этом можно судить по изменению уровня гистамина под влиянием разового применения нейролептанальгетического средства таламонала. После его введения наряду с ликвидацией или уменьшением болевых ощущений отмечалось снижение количества гистамина. Так, у Б., 40 лет, доставленного в стационар по поводу инфаркта миокарда в области задней стенки, до введения таламонала уровень гистамина составлял 35,2 мкг%, после введения препарата и уменьшения интенсивности болей — 26 мкг%. У Х., 48 лет, с обширным передним инфарктом миокарда, до применения таламонала содержание гистамина в крови было 22,1 мкг%, после — 16,9 мкг%.

Однако высокие показатели гистамина могут наблюдаться и после ликвидации болевого приступа при инфаркте миокарда, а также при его безболевой форме. Так, у А., 64 лет, с инфарктом миокарда в области задней стенки в конце острого периода на фоне повторного возникновения стенокардии, уровень гистамина (20,0 мкг%) после введения таламонала существенно не снизился (18,7 мкг%), хотя болевой синдром был ликвидирован.

Не только болевой синдром способствует увеличению гистамина в крови. Другим фактором является наличие поражения сердечной мышцы, приводящего к выделению из зоны некроза большого количества свободного гистамина.

Наиболее высокое содержание гистамина в крови (до 33,8—35,2 мкг%) отмечено нами при инфаркте миокарда, осложненном сосудистой недостаточностью (6 больных).

Таким образом, значительному увеличению уровня гистамина способствует ряд факторов: длительность, интенсивность ангинозного синдрома, распространенность некротического процесса и связанные с этим иммунологические сдвиги, наличие признаков сосудистой недостаточности. Обнаруженное при обследовании больных отчетливое увеличение гистамина в сопоставлении с соответствующими клинико-лабораторными и инструментальными данными может иметь диагностическое значение. Учитывая сдвиги в уровне гистамина, патогенетически оправданным следует считать применение наряду с гепарином, фибринолизин и нейролептанальгетиками (таламонал) также антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена, супрастина и др.), кортикостероидных гормонов (гидрокортизона) как средств, уменьшающих количество гистамина в крови и способствующих в случае вторичных гемодинамических нарушений нормализации сосудистого тонуса. Систематическое применение антигистаминных препаратов может быть рекомендовано для включения в комплексное лечение предынфарктного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер В. А., Кокушкин В. Н., Галкина Г. А. Тер. арх., 1968, 2.—
2. Успенский В. И. Гистамин. Медгиз, М., 1963.—
3. Юренев П. Н., Алексеева Т. А., Полоцкая Е. Л. Кардиология, 1964, 1.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.13—004.6:616.151.5

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Н. Д. Китаева, М. И. Поротикова

*Кафедра госпитальной терапии спецфака Горьковского медицинского института
им. С. М. Кирова*

Высокий процент больных ишемической болезнью сердца вызывает интерес к выяснению патогенеза этого состояния. Целью работы явился анализ показателей микроциркуляции и системы гемокоагуляции как некоторых звеньев патогенеза динамики атеросклероза и гипертонической болезни.

Обследовано 55 больных (40 мужчин и 15 женщин). 4 из них были моложе 40 лет, 21 — в возрасте от 40 до 49 лет, 17 — от 50 до 59 лет и 13 — старше 60 лет. Атеросклероз I стадии, по А. Л. Мясникову, установлен у 5 пациентов (1-я группа),