

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),

II—III стадии — у 13 (2-я группа), гипертоническая болезнь I—II А стадии — у 14 (1-я группа), II В—III стадии — у 23 (2-я группа).

Для изучения микроциркуляции применяли метод биомикроскопии глаз капилляроскопом с увеличением до 40×.

По степени нарушения микроциркуляции обследуемые больные были разделены на 2 группы. В I-ю вошли пациенты с изменениями преимущественно функционального характера, спазмом артериол и капилляров; деструкций почти не отмечалось; агрегация эритроцитов была в основном в венах. У больных 2-й группы был мутный фон, отложение липидов в периваскулярном пространстве, наблюдались выраженный спазм артериол и капилляров, утолщение стенок артериол, деструкция капиллярного ложа, ампулообразные расширения венул, кровоизлияния вокруг сосудов; агрегация эритроцитов обнаруживалась в большинстве микрососудов (в капиллярах, венах, реже — в артериолах).

Вязкость крови мы исследовали с помощью капиллярного вискозиметра типа ВК-4 (кровь брали из вены), содержание кислорода в венозной крови — посредством оксигеметра (модель 057 М). Агрегацию тромбоцитов определяли по методу Т. А. Одесской, белковый и липидный спектр крови — методом электрофореза на бумаге; вычисляли гематокритный показатель.

Для выяснения состояния свертывающих и антисвертывающих механизмов изучали активность плазменных факторов: V — по методике Вольф, VII — по методу Коллера, Лелигера и Дюкарта, IX — по Н. М. Агеевой; активность протромбина — по Конюхову — Большеву; время рекальцификации плазмы — по методу Хауэла, протромбиновый индекс — методом Квика в модификации Б. А. Кудряшова. Антикоагулянтную активность устанавливали по свободному гепарину крови (метод Сирмаи в модификации Кузника) и по уровню фибриногена (экспресс-методика и метод Бидвел); фибринолитическую активность определяли по Бидвел в модификации В. Л. Крыжановского.

О гиперкоагуляции судили комплексно по показателям развернутой коагулограммы, регистрируемой отечественным аппаратом — коагулографом типа Н-333.

Результаты наших исследований (см. табл.) свидетельствуют, что с нарастанием тяжести атеросклероза ухудшаются процессы на уровне микроциркуляции.

Состояние микроциркуляции и гемокоагуляции у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью

Показатели	Больные атеросклерозом		Больные гипертонической болезнью	
	I стадии	II стадии	I стадии	II стадии
$M \pm m$				
Плазменные факторы свертывания крови, %:				
V	89	120 ± 6,5	95 ± 4	96 ± 3
VII	90	110 ± 1,7	99 ± 4	99 ± 3
IX	96	116 ± 4,7	94 ± 5	101 ± 2,7
Фибриноген, мг %	200 ± 14	363 ± 38	370 ± 35	400 ± 22,5
Фибринолиз, %	14	10	13 ± 2	17,6 ± 1,3
Свободный гепарин	90 ± 8,5	92 ± 6,5	87 ± 4,1	82 ± 3
Протромбиновый индекс, %	80	106	78 ± 5	90 ± 0,8
Время рекальцификации плазмы	60	58	60	55
Коагулограмма:				
T ₁ — начало свертывания крови	3'40" ± 17"	8'10" ± 4"	1'30" ± 0	2'28" ± 28"
T ₂ — конец свертывания крови	8'30" ± 28"	11'50" ± 5"	6' ± 25"	6' ± 8"
T — продолжительность свертывания	4'10" ± 22"	3'40" ± 21"	5' ± 36"	3'50" ± 16"
T ₃ — начало ретракции и фибринолиза	8'50" ± 1'30"	13'30" ± 1'26"	11'30" ± 1"	12'12" ± 41"
Вязкость крови	5,6 ± 0,34	6,3 ± 0,7	5 ± 1	5,5 ± 0,6
Содержание кислорода, %	44 ± 5	41 ± 3,3	46 ± 4	41,2 ± 0,3
Гематокрит, %	39	40	41 ± 2,4	41 ± 0,5
Холестерин, мг %	194 ± 10	262 ± 16	222 ± 22	228 ± 7,8
Лецитин, мг %	190 ± 18	205 ± 16	179 ± 2,8	227 ± 6,3
Альбумины, %	50,4	46,0	54 ± 1,4	49,9 ± 1,0
Глобулины:				
α	10,0	12,3	10 ± 0,6	9,8 ± 0,3
β	21,0	21,3	18 ± 1,1	21,8 ± 0,8
Агрегация эритроцитов	I ст.	II—III ст.	I ст.	II—III ст.
Агрегация тромбоцитов, %	43,0	44,4	27,8 ± 4,2	27,1 ± 1,7
Всего больных	5	13	14	23

Показатели системы гемокоагуляции при атеросклерозе достоверно увеличиваются. Повышается процент плазменных факторов свертывания крови у больных II и III стадией атеросклероза. С нарастанием тяжести заболевания увеличивается содержание фибриногена и снижается фибринолитическая активность. У больных I-й группы свертывание крови начинается раньше и идет продолжительнее; у больных 2-й группы оно начинается позже, зато быстрее заканчивается, и наступает ретракция кровяного сгустка, затем фибринолиз. Антикоагулянтная активность почти одинакова у больных обеих групп.

У больных гипертонической болезнью I—II А и II В—III стадий показатели микроциркуляции почти аналогичны. Сдвиги в системе гемокоагуляции у больных 2-й группы не ярко выражены, но, как и при атеросклерозе, более существенны, чем у больных I-й группы (I—II А стадии).

Проведенные исследования позволяют в какой-то степени раскрыть механизм развития тромбозомболических осложнений и способствуют разработке методов профилактики и лечения их у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

ВЫВОДЫ

1. С нарастанием тяжести атеросклероза увеличивается вязкость крови ($5,6 \pm 0,54 - 6,5 \pm 0,7$), повышается содержание холестерина ($194 \pm 10 - 262 \pm 16$) и крупнодисперсных белков, агрегация эритроцитов (симптом «сладжа») соответствует II—III степени. Заметно снижается содержание кислорода крови, увеличивается агрегация тромбоцитов.

У больных гипертонической болезнью динамика перечисленных показателей менее значительна.

2. У больных атеросклерозом с нарастанием тяжести состояния отмечается увеличение показателей коагулирующих свойств крови (повышение активности V—VII—IX плазменных факторов, укорочение времени свертывания крови, нарастание фибриногена, протромбинового индекса).

При гипертонической болезни II—III стадии гиперкоагулемия менее выражена: отчетливой депрессии фибринолиза у этих больных не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 2. Дактарачичене Э. И. Изменения кровеносных сосудов конъюнктивы глазного яблока при атеросклерозе и гипертонической болезни. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.— 3. Зинин Ю. В. Кардиология, 1971, 2.— 4. Мизин И. И. Клини. мед., 1969, 7.

Поступила 3 декабря 1973 г.

УДК 616.13—004.6:616.831—005

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кандидаты мед. наук З. Г. Лебедева и В. В. Фронтасьева

*Кафедра госпитальной терапии лечфака (зав.— проф. Л. С. Шварц) Саратовского
медицинского института*

Задача работы заключалась в выявлении объективных критериев оценки стадии недостаточности кровообращения у больных коронарокардиосклерозом (без гипертонии) и изучении гемодинамических сдвигов под влиянием лечения сердечными гликозидами. Обследовано 104 пациента 40—75 лет, из них 43 — в динамике до и после лечения. У 61 чел. была I стадия недостаточности кровообращения (I-я группа больных), у 19 — II А ст. (2-я гр.) и у 24 — II Б—III ст. (3-я гр.). Контролем служили данные, полученные у 46 здоровых лиц 17—45 лет.

Определяли венозное давление (аппаратом Вальдмана), скорость кровотока по магнетиальному методу, показатели баллистокардиограмм (БКГ) и поликардиограмм (ПКГ). Жалобы больных и объективный статус соответствовали клинической картине атеросклеротического кардиосклероза и недостаточности кровообращения. Мерцательная аритмия имела у 32 больных.

Венозное давление в I-й группе было нормальным ($P > 0,5$), во 2 и 3-й — достоверно повышенным: соответственно $156,2 \pm 9,3$ и $234,6 \pm 9,9$ мм вод. ст. (при норме $106,3 \pm 3,42$, $P < 0,001$). Скорость кровотока в I-й гр. оказалась нормальной ($P > 0,1$), во 2 и 3-й — замедленной: соответственно $24,6 \pm 1,1$ и $38,3 \pm 1,9$ сек. (в контроле — $16,2 \pm 0,78$, $P < 0,001$).

При оценке БКГ-данных у здоровых определена нулевая степень отклонения БКГ по Броуну, в I-й группе — $2,2 \pm 0,12$, во 2-й — $3,0 \pm 0,27$ и в 3-й — $3,2 \pm 0,13$. В 3-й гр.