

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Н. К. БАРИГЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ГИСТАМИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

До настоящего времени роль обмена гистамина при коронарной недостаточности плохо изучена. В литературе отмечалось повышение концентрации гистамина крови при болевых приступах у больных инфарктом миокарда [9] и у больных стенокардией [1]. В дальнейшем эти данные были подтверждены исследованиями других авторов [4—8].

Целью нашей работы было исследовать содержание гистамина и диаминоксидазы в крови у больных с хронической коронарной недостаточностью во время и вне приступа стенокардии.

В работе представлены результаты, полученные при обследовании 87 больных с хронической коронарной недостаточностью (40 в момент приступа и 47—вне приступа стенокардии).

Больные обследовались на дому при оказании скорой медицинской помощи и в стационаре на базе Института экспериментальной и клинической терапии МЗ Груз. ССР.

Активность диаминоксидазы сыворотки и концентрация гистамина крови определялись по методу И. Л. Вайсфельд и Г. Н. Кассиля.

Данные исследования крови сопоставлялись с продолжительностью болевого синдрома, величиной артериального давления и с частотой болевых приступов.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте от 20 до 70 лет. Концентрация гистамина крови у них равнялась в среднем 5,95, активность диаминоксидазы сыворотки—2 мкг/мл.

По длительности болевого синдрома больные стенокардией были разделены на 3 группы (табл. 1): больные с длительностью болевого синдрома от 15 до 35 мин. (11 человек); от 35 мин. до 1 час. (11 человек) и от 1 до 2 час. (18 человек).

В I группе больных концентрация гистамина в крови равнялась в среднем $4,63 \pm 0,58$ ($P < 0,2$). Активность диаминоксидазы была увеличена, по сравнению с нормой, и равнялась в среднем 2,97 ($P < 0,02$).

Некоторое снижение концентрации гистамина в крови вызвано повышением активности диаминоксидазы сыворотки.

Аналогичные данные были получены у животных на большой высоте при общей гипоксии организма [3].

У больных II группы концентрация гистамина крови резко возрастала не только по сравнению с нормой ($M = 12,45$; $P < 0,001$), но и по сравнению с данными больных I группы ($P < 0,01$). Активность диами-

оксидазы была увеличена по сравнению с нормой ($M=3,31$; $P<0,001$), однако не отличалась от данных больных I группы ($P<0,2$).

При тяжелых и продолжительных болевых приступах (III группа) концентрация гистамина крови нарастала больше всего (достигала 21,94 мкг% в среднем) по сравнению с нормой и с данными больных II группы ($P<0,001$). Активность диаминоксидазы возрастала до 3,5 в среднем, по сравнению с нормой ($P<0,001$), однако не отличалась от таковой больных II группы ($P<0,4$).

Следовательно, с увеличением длительности приступа стенокардии увеличение гистамина крови не сопровождается соответствующим увеличением активности диаминоксидазы—фермента, расщепляющего гистамин, чем и следует объяснить его накопление в крови и соответствующие гемодинамические и гистохимические сдвиги в миокарде и тканях организма.

Вышеизложенные данные дают нам право предположить в этих случаях возможность поражения сердечной мышцы, без повышения РОЭ, лейкоцитоза, температуры и каких-либо изменений электрокардиограммы.

Зависимость концентрации гистамина крови, активности диаминоксидазы сыворотки от времени, прошедшего с начала болевого приступа, хорошо видна на рис. 1, где пунктиром обозначена активность д-

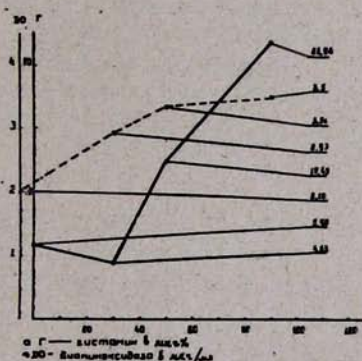


Рис. 1. Зависимость концентрации гистамина крови и активности диаминоксидазы сыворотки от времени, прошедшего с начала приступа.

аминоксидазы, а жирной чертой—концентрация гистамина крови. У больных III группы, когда максимальное артериальное давление падает с 153 до 127, а минимальное с 87 до 73 мм рт. ст. в среднем, концентрация гистамина крови достаточно высока и достигает в среднем 21,94 мкг% (табл. 2).

При обследовании вне приступов стенокардии (47 человек) у больных с частыми приступами отмечалось уменьшение концентрации гистамина крови ($M=3,63\pm 0,44$; $P<0,001$) с резким повышением активности диаминоксидазы до $4,97\pm 0,38$ мкг на мл в среднем по сравнению со здоровыми ($P<0,001$) (рис. 2). В случаях с легкими и редкими бо-

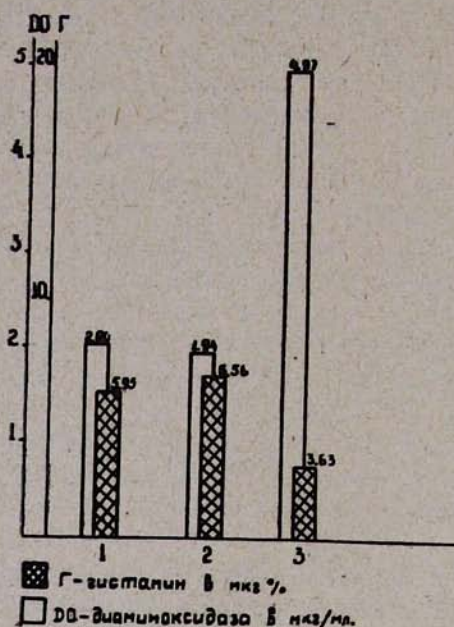


Рис. 2. Исследование крови на гистамин и сыворотки на диаминоксидазу при хронической коронарной недостаточности. 1. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у здоровых людей, не болевших аллергическими заболеваниями. 2. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у больных стенокардией с редкими приступами. 3. Концентрация гистамина крови и активность ДО сыворотки у больных стенокардией с частыми приступами

левыми приступами отклонения от нормы концентрации гистамина в крови и диаминоксидазы в сыворотке не отмечалось.

Гистамин крови равнялся в среднем $6,56 \pm 0,41$ мкг% ($P < 0,5$), а активность диаминоксидазы сыворотки — в среднем $1,94 \pm 0,18$ мкг/мл.

У 13 наших больных отмечалась гипертоническая болезнь (АД от 170/100 до 90/60).

Динамика содержания гистамина крови и активность ДО сыворотки в связи с длительностью приступов у них статистически не отличалась от таковой у больных стенокардией без повышенного артериального давления ($P < 0,3 < 0,5$ в разных группах) (см. табл. 1, 2).

Выводы

1. При частых и тяжелых приступах стенокардии во внеприступном периоде наблюдается повышение активности диаминоксидазы и снижение (ниже нормы) концентрации гистамина крови. При редких и не-

Таблица 1

Содержание гистамина крови и активность диаминоксидазы сыворотки крови у здоровых и больных стенокардией

Группа обследуемых	Число больных	Гистамин (в мкг%)				Диаминоксидаза в мкг/мл			Рразн.
		М	$\pm m$	P_n	Рразн.	М	$\pm m$	P_n	
Здоровые	20	5,95	0,53	—		2,0	0,31	—	
Больные стенокардией с приступом от 15 до 35 мин.	11	4,63	0,58	<0,2		2,97	0,15	<0,02	
Больные стенокардией с приступом от 35 до 1 час.	11	12,45	0,95	<0,001	<0,01	3,31	0,18	<0,01	<0,2
Больные стенокардией с приступом от 1—2 час.	18	21,94	1,48	<0,001	<0,001	3,5	0,17	<0,001	<0,4

P_n — достоверность различия по сравнению с нормой,

Рразн. — достоверность различия между группами.

Таблица 2

Изменение артериального давления во время приступов стенокардии

Группа обследуемых	Число наблюде- ний	Исходное артериальное давление (мм рт. ст.)				Артериальное давление в момент приступа (мм рт. ст.)				р	
		максимальное		минимальное		максимальное		минимальное		макс.	мин.
		М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$		
Приступ стенокардии от 15 до 35 мин.	11	138,18	5,01	78,18	3,25	132,73	6,61	76,82	3,28	<0,4	<0,4
Приступ стенокардии от 35 мин. до 1 час.	11	142,73	11,20	89,55	9,54	123,64	6,59	72,27	3,05	<0,2	<0,2
Приступ стенокардии от 1 до 2 час.	18	153,89	10,04	87,78	4,48	127,22	4,77	73,33	2,58	<0,05	<0,02

тяжелых приступах стенокардии сдвигов в обмене гистамина не отмечается.

2. При приступах стенокардии 15—35 мин. концентрация гистамина крови снижается или остается в пределах нормы, активность диаминооксидазы возрастает.

3. При более длительных приступах болей в области сердца (35—120 мин.) концентрация гистамина крови нарастает значительно больше, чем увеличивается активность диаминооксидазы сыворотки.

4. Уровень артериального давления при приступах стенокардии зависит от концентрации гистамина крови. Артериальное давление крови снижается лишь при высокой концентрации гистамина, равной в среднем $21,94 \pm 1,48$ мкг %, т. е. у больных с приступами стенокардии от 1 до 2 час.

5. На основании наших наблюдений можно предположить, что резкое увеличение гистамина крови с отставанием в увеличении ферментативной системы, разрушающей гистамин, которое сопровождается падением артериального давления у больных стенокардией с длительностью приступа от 1 до 2 час., может служить ранним патогномическим признаком начала инфарктирования миокарда при отсутствии изменений электрокардиограммы, РОЭ, лейкоцитоза и температурной реакции организма.

НИИ экспериментальной
и клинической терапии
МЗ Груз. ССР

Поступило 22.VIII 1970 г.

ԿԻՊՇԻԴԶԵ Ն. Ն., ԲԱՐԻԳԻԱՆ Ն. Կ.

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ
ՔՐՈՆԻԿ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՊՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քրոնիկ կորոնար անբավարարությամբ հիվանդների մոտ հետազոտվել են արյունը հիստամինի և դիամինօքսիդազայի վերաբերյալ՝ ստենոկարդիայի նոպայի ժամանակ և նրանից դուրս: Տվյալները համեմատվել են ցավի սինդրոմի տևողականության, երակային ճնշման մեծության և նոպայի հաճախականության հետ:

KIPSHIDZE N. N., BARIGIAN N. K.

SOME DATA ON THE CHANGES OF HISTAMINE METABOLISM
IN CHRONIC CORONARY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

Blood has been investigated for the levels of histamine and of diamine oxidase in patients with chronic coronary insufficiency at the time of and outside the anginal attack. These data were compared with the duration of the attack, with the level of arterial pressure, and with the frequency of the attack.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н. К. Баригян. Сборник трудов Научно-исследовательского ин-та экспер. и клинич. терапии МЗ ГССР. 1965, 2, 91—99.
2. И. Л. Вайсвельд с соавт. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1959, 3, 3, 16.
3. И. Л. Вайсвельд. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, 20, 3, 9, 33.
4. Н. Н. Кипшидзе с соавт. Терапевтический архив, 1967, 39, 3, 78—81.
5. Л. М. Рогова. В кн.: «Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний», М., 1966, 81—84.
6. Л. М. Рогова. Доклады научно-практической конференции терапевтов, М., 1966, 74—75.
7. П. М. Юрнев с соавт. В кн.: «Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний», 1966, 28.
8. П. М. Юрнев с соавт. Кардиология, 1967, 6, 50.
9. Pillego N. et al. Cuore circ. 1965, 49, 91.