

го уменьшения продолжительности фазы изгнания (Н. И. Ячменев). У 4 больных фаза изгнания не изменилась, у 2 увеличилась на 0,02".

Таким образом, у большинства больных вызванное введением инсулина укорочение механической систолы происходило за счет уменьшения фазы изгнания.

По мнению ряда авторов, уменьшение длительности фазы изгнания и удлинение фазы напряжения указывают на ослабление контрактильной функции мышцы сердца. Поэтому наблюдавшееся у большинства наших больных после введения инсулина укорочение механической систолы за счет уменьшения фазы изгнания (при неизменяющемся периоде напряжения) надо рассматривать как ухудшение сократительной функции миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием введения инсулина наблюдается укорочение механической систолы (относительно должных значений при данном ритме).

2. У большинства больных через 2 часа после инъекции инсулина электрическая систола также укорочена, но менее заметно, чем механическая. У части больных электрическая систола не изменена или удлинена.

3. Диссоциация между продолжительностью электрической и механической систолы увеличивается.

4. Под влиянием введения инсулина отмечается динамика интервала Т—II тон в сторону его уменьшения.

5. Укорочение механической систолы у большинства больных происходит за счет уменьшения фазы изгнания.

6. Влияние инсулина или вызванной его введением гипогликемии на мышцу сердца больных сахарным диабетом надо рассматривать как неблагоприятное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы-Заде Х. М. В кн.: Современные проблемы кардиологии. Институт терапии АМН СССР, 1960.
2. Гефтер В. А. Новый отечественный препарат нитросорбид в терапии коронарной недостаточности и его влияние на сердечно-сосудистую систему. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1962.
3. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5.
4. Лещинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12.
5. Минкин Р. Б., Ячменев Н. И. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1959, том 48.
6. Сазонова Е. М. Там же.
7. Сова И., Ежек В. Cor et Vasa, 1960, 2 (3).
8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1960, 12.

УДК 616. 379—008. 64—612. 32

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. А. Калинина

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. П. А. Ясницкий) Пермского медицинского института

Мы обследовали в клинике 36 мужчин и 44 женщины, больных сахарным диабетом.

Средняя тяжесть заболевания была у 58 чел., легкая форма у 15 и тяжелая — у 7. Болели до года 62 чел., до 5 лет — 17, до 10 лет — 1. В возрасте до 30 лет было 18 чел., от 31 до 50 — 31 чел. и старше — 31.

Жалоб на диспепсические расстройства у большинства больных не было. У 31 больного из 80 отмечалась болезненность в точке проекции желчного пузыря. У половины обследованных обнаружен хронический холецистит, причем у 10 — паразитарный.

Количество содержимого желудка натощак у 55 больных из 80 было малым (от 5 до 20 мл). В основном это больные со средней тяжестью диабета (42 чел., из них с давностью заболевания до года — 35). У 21 оно было нормальным (до 50 мл) и у 4 — повышенным (от 75 до 100 мл).

Изучение часового напряжения секреции показало снижение секреторной деятельности желудка после приема пробного завтрака у 60 больных. Нормальные показатели (80—120 мл) были лишь у 10. Повышение (от 120 до 230 мл) было у 10 мужчин с небольшой давностью и средней тяжестью заболевания. Таким образом, секреторная деятельность желудка у 75% обследованных больных сахарным диабетом оказалась пониженной, что соответствует наблюдениям большинства авторов.

Содержание свободной НСІ и общая кислотность натощак были пониженными у 29 больных, нормальными — у 38 и повышенными (от 20—32 до 66—88) — у 13 (последнюю группу в основном составляли больные с давностью заболевания до года, из них 7 имели сопутствующие хронические холециститы).

После приема завтрака у 30 больных найдено снижение концентрации свободной HCl и общей кислотности (от 16—36 до 0—8 ед.). 22 из этих больных имели давность заболевания до года, из них со средней тяжестью заболевания было 17, с наличием сопутствующего холецистита — 14.

У 5 из 7 больных с тяжелой формой сахарного диабета отмечено понижение секреторной и кислотообразующей функций желудка.

Нормальные показатели свободной HCl и общей кислотности желудочного сока с наклоном к понижению были у 27 человек.

Увеличение содержания свободной HCl и общей кислотности наблюдалось у 23 больных.

При исследовании переваривающей способности желудочного сока по Метту у 15 из 56 чел. наблюдались натошак нормальные показатели (1—3 мм). Повышение переваривающей способности натошак (13—20 мм) было обнаружено у 33 больных, причем у 16 показатели соответствовали высоким цифрам кислотности сока, а у 9 кислотность желудочного содержимого была нормальной.

У 8 больных наблюдалось снижение переваривающей способности желудочного сока натошак при нормальной его кислотности.

После пробного завтрака переваривающая сила была нормальной у 19 больных из 56.

Повышение переваривающей способности было у 13 больных (13—20 мм), причем у 9 это соответствовало высоким цифрам кислотности желудочного сока (74—92, 92—110). У 3 больных было довольно резкое снижение кислотообразующей функции желудка после завтрака. Понижение переваривающей способности отмечалось лишь у 9 больных сахарным диабетом при соответственно пониженной кислотности желудочного сока у 5. У 15 больных из 56 отсутствовала переваривающая способность, причем у 10 одновременно была понижена кислотообразующая функция желудка. Таким образом, у 33 из 56 больных сахарным диабетом отмечается повышение переваривающей силы натошак.

У 49 больных мы определяли уропепсин по методу Уэста. Нормальные показатели (15—60 ед./час.) были у 37 чел. (из 49), причем у 19 эти показатели соответствовали пониженной кислотности желудочного сока, у 15 — повышенной и только у 3 — нормальной кислотности после завтрака. У 25 чел. из 37 показатели дневного выделения уропепсина были от 15 до 40 ед./час., а у 12 — от 41 до 60. Средние цифры дневного уропепсина при пониженной кислотности желудочного сока были 36,9, при нормальной — 51,1, при повышенной — 42,7 ед./час.

Средние показатели выделения уропепсина в ночное время были: при пониженной кислотности сока — 38,7, при нормальной — 31, при повышенной — 42,7 ед./час.

На основании вышеизложенного можно сказать, что у большинства больных сахарным диабетом выделение уропепсина с мочой даже при пониженной кислотности и переваривающей силе желудочного сока не нарушено, что дает возможность предполагать отсутствие резко выраженных органических изменений в главных железах желудка.

Рентгенологическое исследование желудка было произведено у 60 чел. различного возраста, больных сахарным диабетом различной тяжести. Те или иные изменения рельефа слизистой наблюдались у 32 обследованных: у 11 выявлена только неоднородность рельефа слизистой желудка, у 6 — сглаженность и мелкоскладчатость, а у 15 рельеф слизистой оказался грубым с утолщенными складками слизистой. Грубый рельеф слизистой в основном соответствовал повышенным показателям кислотообразующей (8 из 15) и пониженной секреторной функции желудка (8 из 15), возраст этих больных был различным, а давность заболевания до года (9 чел. из 15). Мелкоскладчатый рельеф слизистой желудка был отмечен при пониженной кислотности и пониженной величине секреции желудочного сока у 6 больных в возрасте от 50 до 60 лет.

У 28 из 60 больных сахарным диабетом рентгенологически мы не нашли изменений слизистой желудка, хотя у большинства из них наблюдались различные нарушения секреторной и кислотообразующей функций желудка. Только у 6 чел. из 28 с нормальным рельефом слизистой оболочки желудка наблюдались нормальные показатели кислотообразующей и секреторной функций.

Итак, можно сделать заключение, что у больных сахарным диабетом наиболее выражены изменения кислотообразующей и секреторной функций желудка (понижение их у большинства обследованных больных). Такое гипоацидное и гипосекреторное состояние желудка можно объяснить длительной и высокой гипергликемией, которая отмечалась у всех больных этой группы (210—360 мг% сахара в крови).

Несмотря на наличие морфологических и функциональных изменений со стороны желудка, у больных не было клинических проявлений данной патологии, что, по-видимому, следует считать особенностью проявления гастрита у больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ларина В. С. и Ямпольская М. Я. Клин. мед., 1962, 8. — 2. Махось Р. П. Врач. дело, 1959, 11.