

по-видимому, в связи с поступлением в кровь большого количества катехоламинов.

Помимо гипотензивной терапии и коронаролитиков, 3 больных получали инсулин и букарбан, 13 — букарбан и 10 — только диетическое питание. Следует отметить, что никому из наблюдавшихся нами больных не назначали гипотиазид, способствующего, по мнению некоторых авторов, выявлению скрытого диабета.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных гипертонической болезнью может развиваться сахарный диабет, несколькоотяжеляющий течение гипертонической болезни.
2. Сахарный диабет может выявиться при гипертонической болезни в момент кризов или при инфаркте миокарда как следствие стресса.
3. Сахарный диабет, возникший на фоне гипертонической болезни, имеет доброкачественное течение (легкой или средней тяжести) без особенного прогрессирования.
4. Сахарный диабет может сосуществовать с гипертонической болезнью, чаще это встречается при наследственном предрасположении, и тогда течение его более тяжелое.
5. Большая частота сахарного диабета у обследованных нами больных гипертонической болезнью, по сравнению с данными Института терапии (1965), указывает на большую распространенность сахарного диабета за последние годы.
6. Для выявления латентно текущего диабета у больных гипертонической болезнью необходимо проводить сахарную нагрузку.

УДК 616.33—002.44—612.322—612.015.31

### НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СЕКРЕТОРНОЙ И ФЕРМЕНТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИЯМИ ЖЕЛУДКА И БАЛАНСОМ ОСНОВНЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. К. Чугунов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—доц. В. Ф. Богдавленский, науч. консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Целью нашей работы было изучение корреляций между содержанием соляной кислоты (НСI), пепсина в желудочном соке и концентрацией Na и K в крови и в желудочном содержимом у страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с различной секреторной и кислотообразующей функциями желудка. Секрецию мы исследовали методом непрерывного извлечения желудочного содержимого с анализом базальной часовой секреции и часовой секреции после минимального гистаминового теста, дебит-часа свободной HCl и общей выработки кислоты; содержание пепсина — по методу В. Н. Туголукова до и после пробного раздражителя; содержание Na и K определяли в цельной крови, плазме, эритроцитах и желудочном содержимом в период базальной секреции методом пламенной фотометрии.

Под нашим наблюдением было 98 больных (мужчин — 83, женщин — 15). В возрасте до 40 лет было 68 больных, старше — 30. У 79 больных была язва двенадцатиперстной кишки, у 19 — язва желудка. Клиническая картина и данные рентгенологического исследования были характерными для язвенной болезни соответствующей локализации. Всех больных мы исследовали в период обострения заболевания, а 45 — и при наступлении ремиссии. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц со средним нормальным уровнем секреции и кислотности желудочного сока. Полученные у них показатели совпадают с данными С. Г. Вайнштейна, А. И. Геллера и др.

Больных с нормальной секрецией было 30, с повышенной — 46, с пониженной — 22. Результаты исследования Na и K в крови и желудочном содержимом при различной

## Содержание Na и K в крови и в желудочном соке у язвенных больных с различной секрецией (в мэкв/л)

Объект исследования	Na, M ± m				K, M ± m			
	Контрольная группа	Нормальная секреция	Повышенная секреция	Пониженная секреция	Контрольная группа	Нормальная секреция	Повышенная секреция	Пониженная секреция
Цельная кровь	86,2 ± 1,9	82,3 ± 1,9 P < 0,001	77,5 ± 3,3 P < 0,05	82,0 ± 3,8	45,2 ± 0,6	47,2 ± 0,9 P < 0,001	49,5 ± 1,4 P < 0,01	42,7 ± 1,5
Плазма	147,4 ± 4,4	141,2 ± 3,0	134,8 ± 4,1 P < 0,001	135,8 ± 4,1 P < 0,001 ±	4,3 ± 0,1	4,9 ± 0,2 P < 0,001	5,2 ± 0,2 P < 0,001	4,4 ± 0,3
Эритроциты	27,0 ± 0,8	25,5 ± 1,2 P < 0,05	25,9 ± 1,5	27,3 ± 1,2	85,0 ± 1,9	85,3 ± 1,7	86,6 ± 3,2	79,5 ± 3,2
Желудочный сок	48,7 ± 1,6	48,0 ± 1,2	44,7 ± 1,0 P < 0,001	44,3 ± 1,1	13,9 ± 0,7	14,2 ± 0,4	15,8 ± 0,4 P < 0,001	13,7 ± 0,4

секреторной активности желудка, обработанные статистически по И. А. Ойвину, представлены в таблице.

В фазе обострения язвенной болезни во всех группах наблюдаются сдвиги баланса электролитов как в крови, так и в желудочном содержимом. У больных с повышенной секреторной функцией желудка достоверно повышен уровень K в цельной крови, в плазме, в желудочном соке (по сравнению с контрольной группой). Концентрация Na как в крови, так и в желудочном содержимом у этих больных достоверно снижена. Количество пепсина было повышено и колебалось в базальной порции от 2700 до 8600 мг%, а после гистаминового раздражителя — от 5000 до 10600 мг%.

У больных с нормальной секрецией также отмечалась достоверная гиперкалиемия и гипонатриемия, однако исследование желудочного содержимого выявляло лишь тенденцию к повышению K и снижению Na по сравнению с контрольной группой. Количество пепсина в период базальной и постгистаминовой секреции было несколько ниже, чем у больных с повышенной секреторной активностью желудка.

У больных с пониженной секрецией желудка, в противоположность предыдущим группам, содержание K в крови и в желудочном соке приближалось к норме, а в ряде случаев было снижено. Концентрация Na в цельной крови, плазме и в желудочном соке была снижена, однако это снижение оказалось достоверным только в плазме. Уровень пепсина у больных этой группы был ниже, чем в предыдущих, и в период базальной секреции не превышал 3400 мг%, а после гистамина — 5900 мг%.

Таким образом, при язвенной болезни с различной секреторной активностью желудка уровень электролитов в крови и в желудочном содержимом подвергается изменениям различной степени выраженности. Наиболее отчетливые сдвиги наблюдаются у больных с повышенной секреторной активностью желудка. Клинически эти случаи протекали тяжелее, с более резким и упорным болевым синдромом.

Следует отметить, что при пониженной секреции и кислотности желудочного сока по средним показателям не было существенных сдвигов в обмене K и Na; чаще отмечалось снижение K в желудочном содержимом и гипонатриемия. Во всех группах обнаруживалась корреляция между секреторной и ферментообразующей функциями желудка.

Ввиду того, что K является преимущественно внутриклеточным катионом и что K желудочного сока входит в общий электролитный баланс организма, увеличение содержания K в желудочном соке при нарушении нормальной жизнедеятельности клеток, как предполагают Д. В. Толмач и др., может происходить как за счет перемещения его из плазмы крови, так и за счет выхода внутриклеточного K во внеклеточную жидкость, а затем в желудочное содержимое.

Концентрация Na в желудочном соке, по мнению С. Г. Вайнштейна и др., зависит от общего количества этого электролита, обмена его ионов с ионами водорода и объема желудочного секрета. Возрастание объема желудочной секреции может в определенной степени вести к снижению концентрации Na в желудочном соке у больных с повышенной секреторной активностью желудка. Однако имеющаяся у этих больных гипонатриемия свидетельствует и об общих нарушениях баланса этого электролита.

У 45 больных исследования проведены после курса комплексной терапии, включающей по показаниям ганглиоблокирующие средства, витамины группы B, анаболические гормоны, антациды, спазмолитические препараты. При исходном высоком уровне секреции и кислотности желудочного сока отмечалось снижение дебит-часа свободной HCl в основном за счет уменьшения объема секреции желудочного сока и сдвига в сторону нормализации содержания K и Na как в крови, так и в желудочном содержимом.

Итак, при язвенной болезни удается выявить определенную корреляцию между клиническими проявлениями заболевания, секреторной и ферментообразующей функциями желудка и балансом основных электролитов.

Изучение этих корреляций имеет значение для оценки различных типов течения язвенной болезни и индивидуализированного подхода к терапии заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн С. Г. Тер. арх., 1965, 8.—2. Сибиркин Н. В., Киреева О. В. Там же, 1969, 8.—3. Толмач Д. В. Вопросы хирургии желудочно-кишечного тракта, 1960, Донецк.—4. Туголуков В. Н. и Плешканева М. Ф. Тер. арх., 1966, 1.

УДК 616.33—002.44—615.857.06

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНОВ РР и В<sub>1</sub> ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А. Г. Опарин

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—доц. В. Ф. Богоявленский, научн. руководитель — проф. И. Л. Билич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Среди разнообразных регуляторных нарушений обменных процессов в организме, играющих роль в патогенезе язвенной болезни, важное место принадлежит изменению баланса витаминов, в частности РР и В<sub>1</sub>. Эти витамины, являясь простетическими группами коферментов никотинамидадениннуклеотида (НАД) и тиаминпирофосфата (кокарбоксилазы), оказывают большое влияние на регуляцию отдельных функций желудочно-кишечного тракта, на осуществление нейрогуморальных и метаболических процессов. В то же время известно, что судьба поступивших в организм витаминов в значительной степени зависит от состояния желудка.

Однако в вопросе о целесообразности применения никотиновой кислоты и тиамингидробромата при указанной патологии до настоящего времени нет единого мнения. В. И. Зайцева (1947), С. М. Рысс (1948), Н. П. Пятницкий и М. Н. Седакова (1958) считают, что РР повышает кислотность желудочного сока, в связи с чем не включают его в комплекс противоязвенных мероприятий. З. И. Малкин (1942), Ф. К. Пермяков (1943), М. Г. Сенеблдзе (1963) и др., наоборот, приписывают никотиновой кислоте нормализующее действие на секрецию и кислотность желудочного содержимого и применяют ее для лечения язвенной болезни. О положительном эффекте терапии витамином РР при язвенной болезни сообщают также К. А. Маянская и М. Х. Чудина (1944), И. Л. Билич (1948), В. Ф. Богоявленский и соавт. (1966) и др.

Что касается тиамингидробромата, то Шницер (1949) полагает, что он может вызывать как повышение, так и понижение кислотообразующей функции желудка. А. А. Бестужева, П. Е. Галкин (1960) отмечали повышение этой функции при гипоацидных состояниях. А. Т. Повалеева (1958) не обнаружила нормализации желудочной секреции и кислотности при применении витамина В<sub>1</sub>.

По наблюдениям И. Л. Билич (1967), только у части больных в процессе терапии витамином РР увеличивалась кислотность в нейрорифлекторной фазе. В нейрорифлекторной он не оказывал на кислотообразующую функцию повышающего действия. Никотиновая кислота повышает активность холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы, понижает содержание ацетилхолина. По механизму действия тиамингидробромат близок к группе ганглиолитиков с конкурентным отношением к ацетилхолину (И. Л. Билич).

Для получения дополнительных данных о влиянии витаминов РР и В<sub>1</sub> при язвенной болезни мы провели ряд наблюдений за эффективностью лечения и за состоянием окислительно-восстановительных процессов у 86 больных с данной патологией (возраст — от 20 до 60 лет). Контролем служили 30 практически здоровых лиц.

В качестве показателей обменных процессов в сыворотке крови мы исследовали (методом йодометрического титрования по Г. А. Узбекову) сульфгидрильные группы (SH), выраженные в мг% цистеина; изучали вакал кислорода крови по Роману; в суточной моче определяли вакал кислорода по Б. М. Брину; вычисляли коэффициент недоокисления (КН).

У 6 больных была активная фаза язвенной болезни желудка, у 80 — двенадцатиперстной кишки. В зависимости от метода лечения больные были разделены на 4 группы. Больным 1-й гр. (38 чел.) помимо диетотерапии, антацидов и спазмолитиков в качестве основного звена комплексной терапии вводили внутривенно 1% раствор никотиновой кислоты в течение 15—20 дней, больным 2-й гр. (19) на фоне такой же терапии дополнительно назначали подкожно 6% раствор тиамингидробромата по 1 мл в течение 20 дней, больные 3-й гр. (16) получали ганглиолитики в течение 15 дней (14 чел. — димеколин и 2 — гексоний), больные 4-й гр. (13) — спазмолитики, щелочи, седативные и другие симптоматические препараты.

Коррелятивное влияние никотиновой кислоты на состояние окислительно-восстановительных процессов мы изучали у 20 больных с нервно-вегетативным, у 3 с тро-