

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 В₁ 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 В₁. 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 гипацидных состояниях. А. Т. Повалеева (1958) не обнаружила нормализации желудочной секреции и кислотности при применении витамина В₁.

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 В₁ 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-

фическим, у 8 со смешанным типом клинического течения и у 7 с язвенной болезнью, осложненной холециститом. В возрасте до 30 лет было 9 чел., от 30 до 40 лет — 15, от 40 до 50 лет — 7, от 50 до 60 лет — 7. У 16 больных была повышенная кислотность желудочного содержимого, у 22 — нормальная или пониженная. У 14 пациентов обнаружен симптом «ниши», у 24 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

Все больные при поступлении жаловались на различной интенсивности боли в желудке, диспепсические расстройства, снижение работоспособности.

На высоте заболевания у большинства больных концентрация SH-групп в сыворотке крови была снижена в среднем до $394,08 \pm 8,87$ мг% цистеина при норме $520,03 \pm 14,96$, количество недоокисленных продуктов повышено: в крови до $222,39 \pm 9,59$ мг% при норме $114,09 \pm 8,06$, в моче до $15,72 \pm 0,75$ г при норме $10,01 \pm 0,80$, КН составлял $1,70 \pm 0,07$ при норме $1,20 \pm 0,16$.

С 3—4-го дня начала лечения у большинства больных исчезали боли, диспепсические расстройства, восстанавливался аппетит. К концу лечения больные прибавляли в весе от 200 г до 7 кг, зарубцевывались «ниши». Содержание SH-групп повышалось ($491,71 \pm 7,12$ мг% ц.), понижалось количество недоокисленных продуктов в крови ($156,87 \pm 4,56$ мг%), в моче ($12,12 \pm 0,58$ г), уменьшался КН ($1,40 \pm 0,06$).

2-ю гр. составили 7 больных с нервно-вегетативным типом клинического течения язвенной болезни, 4 с трофическим, 1 со смешанным и 7 с язвенной болезнью, осложненной холециститом. У 12 пациентов кислотность желудочного сока была повышена, у 7 — нормальна или понижена.

У 11 больных найден симптом «ниши», у 8 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. 3 чел. были в возрасте до 30 лет, 8 — от 30 до 40 лет и 8 — от 40 до 60 лет.

При терапии витаминами PP и B₁ отмечено купирование болевого синдрома на 3—5-й день, исчезновение диспепсических расстройств. К концу курса лечения больные прибавили в весе на 1,5—2 кг, симптом «ниши» не определялся. Отмечено повышение количества SH-групп с $403,01 \pm 12,60$ до $486,47 \pm 10,50$ мг% ц., снижение ваката кислорода крови с $248,32 \pm 27,30$ до $160,26 \pm 7,38$, мочи с $13,98 \pm 1,07$ до $11,37 \pm 0,59$ г, понижение КН с $1,60 \pm 0,10$ до $1,34 \pm 0,06$.

В 3-ю гр. входили 7 чел. с нервно-вегетативным типом течения заболевания, 5 — со смешанным и 4 — с язвенной болезнью, осложненной холециститом. В возрасте до 30 лет было 5 больных, от 30 до 40 лет — 6 и старше — 5. У 8 больных обнаружена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки и у 8 — симптом «ниши». У всех больных этой группы был «короткий желудочный анамнез» — от нескольких месяцев до 2 лет. К концу курса лечения состояние больных улучшилось, прошли диспепсические расстройства, боли, хотя купирование их наступало медленнее, чем в первых двух группах. Пациенты прибавили в весе на 1,5—2 кг. Рубцевание «ниши» происходило на тех же сроках. Содержание SH-групп увеличилось с $422,50 \pm 16,29$ до $497,88 \pm 13,46$, количество недоокисленных продуктов в крови уменьшилось с $211,38 \pm 20,28$ до $128,13 \pm 9,00$ мг%, в моче — с $12,59 \pm 0,92$ до $11,37 \pm 0,52$ г, КН снизился с $1,60 \pm 0,13$ до $1,25 \pm 0,10$.

В 4-й гр. у 7 больных был нервно-вегетативный тип течения, у 3 — смешанный и у 3 — язвенная болезнь, осложненная холециститом. Повышенная кислотность желудочного сока была у 9 пациентов, пониженная или нормальная — у 4. У 3 больных был симптом «ниши», у 10 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. При поступлении наряду с менее выраженными клиническими проявлениями заболевания по сравнению с первыми двумя группами больных несколько лучше были и показатели исследуемых параметров. Но в ходе лечения оказалось, что у больных этой группы общие симптомы (боль, тошнота, изжога и т. д.), хотя были слабо выражены, исчезали позднее, чем у больных, комплекс терапии которых включал витамины. Одновременно нами отмечено, что нарастание содержания SH-групп в сыворотке крови было менее значительным, чем у больных первых групп (с $408,00 \pm 14,82$ до $476,85 \pm 10,40$ мг% ц.). Несколько замедленнее шло снижение ваката кислорода в крови (с $209,85 \pm 13,08$ до $159,08 \pm 13,88$ мг%) и в моче (с $13,64 \pm 0,80$ до $12,60 \pm 0,67$ г), а также КН (с $1,48 \pm 0,08$ до $1,41 \pm 0,07$).

Подводя итог всему изложенному, можно сказать, что в результате лечения мы добились полной ремиссии у больных всех групп язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Наилучшие результаты как по состоянию окислительно-восстановительных процессов, так и по клинической картине заболевания достигнуты при включении в курс терапии никотиновой кислоты или комплекса витаминов PP и B₁. Применение других видов комплексной терапии оказывало менее выраженное действие на окислительно-восстановительные процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Клин. мед., 1945, 7.— 2. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейрогуморальной регуляции и обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.— 3. Бестужева А. А. и Галкин П. Е. Тр. Воен.-мед. акад. им. Кирова, 1960, 130.— 4. Богоявленский В. Ф. и соавт. Материалы IV Поволжск. конф., 1966.— 5. Василенко В. X. и Широкова К. И. Тр. Всесоюз. конф.

терапевтов, 1958.— 6. Малкин З. И. и сотр. Тр. Казанского мед. ин-та, 1942, в. 1.— 7. Маянская К. А. и Чудина М. Х. Тр. Казанского мед. ин-та, 1944, в. 2.— 8. Пермьяков Ф. К. Клин. мед., 1943, 9.— 9. Пятницкий Н. П. и Седак-ова М. Н. Вопр. пит., 1958, 4.— 10. Поваляева А. Т. В кн.: Витамины. Тр. ЛСГМИ, 1958, 15.— 11. Рысс С. М. Клин. мед., 1948, 4.

УДК 612.014.464—616.33

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ НА МОТОРИКУ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Канд. мед. наук З. Г. Лебедева, канд. мед. наук Ю. М. Иванов

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета
(зав.— доц. З. А. Горбункова) Саратовского медицинского института

При атеросклерозе и гипертонической болезни нередко развивается ишемия или гипоксия различных органов с неодинаковой степенью нарушения их функций. По мере развития атеросклеротических изменений сосудов тканевая гипоксия нарастает. Нередко у пожилых людей и у больных атеросклерозом нарушения функций желудочно-кишечного тракта обусловлены не воспалительными изменениями, а ишемией его в результате недостаточности мезентериального кровообращения. Исходя из изложенного энтеральная оксигенотерапия больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, предложенная в 1958 г. Н. Н. Сиротининым, может быть отнесена к патогенетическому методу лечения.

Нашей задачей явилось выяснение влияния беззондовой энтеральной оксигенотерапии на моторную активность желудка у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. У этих больных в клинической картине нередко выявлялись различного рода диспепсические расстройства (опрыжка, изжога, тошнота, рвота и особенно часто запоры, метеоризм), а также иногда боли в животе преходящего характера по типу брюшной жабы. Наряду с изучением клиники мы проводили электрогастрографические (ЭГГ) исследования с помощью отечественного электрогастрографа ЭГС-4. Исходные данные сопоставляли с ЭГГ здоровых (12 мужчин и 9 женщин в возрасте от 21 до 31 года).

Все 80 обследованных больных (возраст — от 37 до 73 лет; мужчин — 33, женщин — 47) не имели сопутствующих заболеваний органов брюшной полости; у всех была преимущественно аортально-коронарная локализация атеросклероза и недостаточность кровообращения 0—1 стадии. У 31 больного атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью, у 4 наблюдалась симптоматическая атеросклеротическая гипертония. 10 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, у 27 была хроническая коронарная недостаточность.

Кислородную пену больным давали в смеси с фруктовыми соками по способу З. А. Горбунковой. Энтеральную оксигенотерапию (ежедневно около 2000 мл пены в 2—3 приема, за 30 мин. до еды) проводили в комплексе с общепринятым лечением. При записи ЭГГ в качестве пробного завтрака давали 1000 мл кислородной пены, которая вызывала на ЭГГ такие же сдвиги ($P > 0,5$), как и применение у 10 чел. углеводного завтрака по М. А. Собакину. По нашим данным на ЭГГ здоровых лиц средняя величина биопотенциала составляла $0,314 \pm 0,016$ мв, что совпадает с нормативами некоторых других авторов, а также наблюдалась ритмичность появления зубцов гастрোগраммы с частотой колебаний около 3 в 1 мин.

Как до, так и после лечения существенных изменений ритмики зубцов ЭГГ и частоты колебаний их за минуту ни у кого из больных не обнаружено. У 25 из 45 больных атеросклерозом без гипертонии до лечения выявлено снижение амплитуды биопотенциалов желудка — гипокINETический тип ЭГГ-кривой. Исходная средняя величина ($M \pm m$) биопотенциалов у этих больных равнялась $0,257 \pm 0,017$ мв и была достоверно снижена ($P < 0,02$), что свидетельствует о понижении моторики желудка. У больных с артериальной гипертонией прослеживалась статистически несущественная по сравнению с нормой тенденция к повышению моторной деятельности желудка ($0,369 \pm 0,026$, $P > 0,05$).

В результате лечения кислородной пеной у большинства больных улучшились общее самочувствие, сон и аппетит, уменьшились диспепсические расстройства, в частности исчезли запоры. Положительные ЭГГ-сдвиги наблюдались у 20 чел., т. е. у четверти всех больных, причем у 11 из них отмечена нормализация моторной функции желудка. Однако статистически достоверных изменений этой функции как в группе больных атеросклерозом без гипертонии, так и в группе с гипертонией не произошло (в обоих случаях $P > 0,5$).

Полученные нами данные подтверждают значение ЭГГ-метода в выявлении функциональных нарушений желудка у больных атеросклерозом и гипертонической