

в то время как у страдающих ИБС в стадии острого инфаркта миокарда было констатировано снижение ударного и минутного объема крови, несмотря на тенденцию к увеличению частоты сердечных сокращений.

В ответ на статическое усилие правой руки больные ИБС так же, как и здоровые лица, были способны увеличивать минутный объем крови как за счет ударного выброса, так и за счет частоты сердечных сокращений. У больных с хронической интоксикацией сероуглеродом ни ударный выброс, ни частота сердечных сокращений параллельно росту статического усилия не возрастали.

Амплитудно-временные параметры и их изменение при статической нагрузке представлены на рис. В контроле с ростом статического усилия увеличиваются объемная скорость выброса, скорость подъема давления и скорость сердечного расслабления. У больных ИБС также отмечается тенденция к росту объемной скорости выброса и скорости сердечного расслабления, в то время как скорость подъема давления не возрастает. Больные с хронической интоксикацией сероуглеродом, имеющие в покое повышенные объемы циркуляции, не способны адекватно увеличивать их в ответ на различное по интенсивности статическое усилие. Сократительная функция миокарда у них снижена как в фазе подъема давления, так и в период диастолы, что невыгодно отличает их даже от больных ИБС.

ВЫВОДЫ

1. У больных с хронической интоксикацией сероуглеродом обнаружены ранние признаки недостаточности кровообращения.
2. Нагрузочный тест со статическим усилием руки, предложенный комитетом экспертов ВОЗ, выявляет скрыто протекающую сердечную недостаточность.
3. Наиболее информативными показателями для оценки сократительной функции миокарда оказались амплитудно-временные параметры: объемная скорость выброса, скорость подъема давления и скорость сердечного расслабления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н. А. Кардиология, 1970, 5.— 2. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., Медицина, 1978.— 3. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974.

Поступила 24 августа 1981 г.

УДК 612.135—02:616.33—002.44—092

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. Ф. Богоявленский, А. Г. Опарин, Р. М. Газизов, Т. И. Рупасова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 60 здоровых лиц и 85 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки изучены состояние микроциркуляции конъюнктивы глаза и уровень содержания гликопротеидов в желудочном соке. Показано, что одной из причин, ведущей к снижению уровня муцинов в желудочном соке, может быть гипоксия слизистой, вызванная нарушением микроциркуляции.

Ключевые слова: желудок, двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, гликопротеиды.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

В свете современных научных данных в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки важное значение придается нарушению защитного слизистого барьера. Устойчивость этого барьера определяется количественным и качественным составом полисахариднобелковых соединений — фукомуцинов, сиаломуцинов, гастромукопротеидов, кислых мукополисахаридов, ШИК-положительных и других веществ, содержащихся в желудочном соке. Одной из причин снижения уровня муцинов в желудочном соке при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной

кишки являются нарушение аэробного дихотомического окисления углеводов, сдвиг соотношений аэробных и анаэробных процессов в сторону преобладания последних [2]. В свою очередь, регионарная гипоксия слизистой может быть обусловлена другими факторами язвообразования и, прежде всего, изменением кровоснабжения [1].

В связи с этим мы решили изучить уровень содержания муцинов в желудочном соке и параллельно дать оценку микроциркуляции у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, пытаясь тем самым раскрыть один из механизмов непосредственного влияния сосудистого фактора на процесс язвообразования.

В желудочном соке определяли содержание гастромукопротеидов, Фукозы и сиаловых кислот. О микроциркуляции в желудке судили косвенно — путем исследования сосудов конъюнктивы переднего угла глаза [3].

В контрольную группу вошли 60 здоровых лиц (32 мужчины и 28 женщин). В возрасте 20—29 лет было 18 человек, 30—39 лет — 16, 40—49 лет — 16, 50—59 лет — 10 человек. Средние данные, полученные при их обследовании, были приняты за норму (табл. 1).

Основную группу составили 85 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (59 мужчин и 26 женщин). В возрасте 20—29 лет насчитывалось 18 человек, 30—39 лет — 22, 40—49 лет — 26, 50—59 лет — 19 человек. Желудочная локализация язвы диагностирована у 37, дуоденальная — у 48 больных. Повышенная кислотообразующая функция желудка установлена у 38, нормальная и пониженная — у 47 больных. Рентгенологический симптом «ниши» обнаружен у 69, рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки — у 16 человек. Длительность заболевания до 1 года отмечена у 16 больных, до 1—5 лет — у 28, до 5—10 лет — у 26, более 10 лет — у 15 пациентов. Нервно-вегетативный тип клинического течения язвенной болезни диагностирован у 28 больных, трофический — у 20, смешанный — у 18, осложненный — у 19 пациентов.

Таблица 1

Содержание муцинов в желудочном соке у здоровых людей и больных язвенной болезнью

Показатели	Здоровые	Больные	P
Гастромукопротеиды, мг/л	262,0±11,4	164,0±12,0	<0,001
Сиаловые кислоты, мг/л	228,0±13,2	112,0±18,2	<0,001
Фукоза, мкмоль/л	1206,0±72,0	672,0±60,6	<0,001

В результате исследований было установлено, что у больных язвенной болезнью в период обострения заболевания по сравнению с контрольными данными наблюдается достоверное снижение уровня содержания гастромукопротеидов, фукозы и сиаловых кислот (табл. 1).

Одновременно у них были обнаружены нарушения микроциркуляции, проявляющиеся в спастико-атоническом состоянии капилляров, замедлении скорости кровотока. В частности, установлено, что кровообращение нарушено по типу +.1.K₁ — у 18, по типу 1.1.K₁ — у 42, по типу 1.1.K₁ — у 20 человек. У 5 больных, как и в контрольной группе, кровообращение в артериолах и венах было нормальным.

Отмечена прямая зависимость глубины нарушений микроциркуляции от количества гликопротеидов в желудочном соке — чем ниже падал уровень их содержания, тем большим расстройством подвергалась микроциркуляция. Причем, отклонения в содержании муцинов и нарушения микроциркуляции в большей степени проявлялись у больных с желудочной язвой, чем с дуоденальной. В частности, у 20 больных с желудочной локализацией язвы нарушения микроциркуляции определялись по типу 1.1.K₁, у 17 — по типу 1.1.K₁; в то время как при дуоденальной язве расстройства микроциркуляции у 25 больных соответствовали типу 1.1. K₁, у 18 — типу +.1.K₁, у 5 человек нарушений не обнаружено. У больных язвенной болезнью желудка содержание гастромукопротеидов было ниже. Разницы в снижении уровня содержания фукозы и сиаловых кислот не отмечено (табл. 2).

Заслуживает внимания и то наблюдение, что самый низкий уровень содержания гликопротеидов выявлен у больных с трофическим, а также с осложненным типами клинического течения заболевания. В меньшей степени изменения определялись при

Таблица 2

Содержание муцинов в желудочном соке у больных с желудочной и дуоденальной язвой

Показатели	Язвенная болезнь		P
	желудка	двенадцатиперстной кишки	
Гастромукопротеиды, мг/л	133,0±10,1	191,0±11,1	<0,05
Сиаловые кислоты, мг/л	103,0±11,4	122,0±12,9	>0,05
Фукоза, мкмоль/л	612,0±75,6	732,0±69,0	>0,05

нервно-вегетативном и смешанном типах клинического течения язвенной болезни (табл. 3).

Наиболее глубокие нарушения микроциркуляции по типу 1.1.К₁₁ также наблюдались только среди больных с трофическим и осложненным типами течения заболевания. При смешанном и нервно-вегетативном типах клинического течения язвенной болезни эти расстройства были выражены менее значительно.

Параллелизм, обнаруженный между снижением уровня гликопротеидов в желудочном соке и степенью нарушения микроциркуляции, может служить подтверждением того, что в механизме повреждения защитного слизистого барьера одно из ведущих мест принадлежит нарушению микроциркуляции.

Таблица 3

Содержание муцинов в желудочном соке при различных типах клинического течения язвенной болезни

Типы клинического течения	Гастромукопротеиды, мг/л	Сиаловые кислоты, мг/л	Фукоза, мкмоль/л
Нервно-вегетативный	189,0±11,1	122,0±12,3	726,0±70,8
Трофический	159,0±12,3	104,0±19,5	636,0±72,0
Смешанный	168,0±12,2	119,0±18,3	702,0±72,0
Осложненный	157,0±13,1	103,0±17,6	612,0±59,4

Эта взаимосвязь, вероятнее всего, заключается в том, что под влиянием нервных и гормональных расстройств возникают спастико-атоническое состояние капилляров, замедление кровотока, вызывающие развитие гипоксии слизистой, вследствие которой оживляется анаэробный гликолиз, характеризующийся малым освобождением энергии. В результате низкого энергетического потенциала клеток уменьшаются синтез и секреция муцинов, снижается резистентность слизистого барьера, создаются дополнительные условия для развития язвы.

Таким образом, изучение уровня муцинов в желудочном соке и состояния микроциркуляции при язвенной болезни имеет прямое отношение к раскрытию одного из механизмов язвообразования. Результаты этих исследований, на наш взгляд, служат аргументом для включения в комплекс противоязвенной терапии препаратов, улучшающих микроциркуляцию, а следовательно, и течение аэробных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дорофеев Г. И., Акимова Н. П., Ткаченко Е. П. Тер. арх., 1979, 11.—2. Опарин А. Г. Казанский мед. ж., 1971, 5.—3. Шульпина Н. Б. Методика биомикроскопии живого глаза. М., изд-во ЦОЛИУВ, 1966.

Поступила 20 апреля 1982 г.