

Л., 1966.— 10. Уголев А. М. а) Гастроэнтерология. Тарту, 1968; б) Тез. I Всесоюз. съезда гастроэнтерологов, М., 1973.— 11. Черниговский В. Н., Климов П. К. Физиол. журн. СССР, 1972, 5.— 12. Gregory R. A., Tracy H. Y. Gut, 1964, 5.— 13. Grossman H. J. Nature, 1970, 228.— 14. Konturek S. T. а) Am. J. Dig. Dis., 1967, 12; б) Pol. tyg. lek., 1968, 253; с) Scand. J. Gastroenterol., 1969, 4; d) Pol. tyg. lek., 1972, 36.— 15. Plessier J., Lemonnier F., Toubou J. P. Rev. med.-chir. des maladies du foie, de la rate et du pancreas, 1963, 2, 73—79.— 16. Sun D., Shay E. Gastroenterology, 1960, 38, 570.— 17. Sun D. Ibid., 1963, 44, 5, 601—606.

Поступила 25 февраля 1974 г.

УДК 616.33—002.44:616.12—008.86

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ю. В. Смирнов

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

В настоящей работе была поставлена задача изучить динамику микроциркуляции у гастроэнтерологических больных под воздействием никотиновой кислоты. Биомикроскопию проводили в сосудах конъюнктивы глаза и слизистой оболочки полости рта операционным микроскопом фирмы Zeiss при увеличении в 32 раза по методу Хардинга и Кнзели. Для фоторегистрации использовали зеркальную камеру «Зенит» с подсветкой от импульсной вспышки Fil-41 [2].

Состояние микроциркуляции оценивали по классификации, принятой на I Всесоюзной конференции по микроциркуляции (1972): 0.0.— нормальное кровообращение в артериолах и венах; +. +.— неопределенные нарушения и редукция кровообращения с начальной агрегацией эритроцитов; 1. 1.— редукция кровообращения и агрегация в артериолах диаметром 10—13 мк и в венах диаметром до 25 мк; 2. 2.— те же изменения в артериолах и венах диаметром соответственно до 20 и 50 мк; 3. 3.— агрегация с затруднением кровотока в артериолах и задержкой кровообращения на 2—4 сек., появление в венах агрегатов диаметром до 75 мк; 4. 4.— агрегаты образуются в крупных артериолах и венах, имеют диаметр до 100 мк; тромбы, остановка кровообращения в некоторых микрососудах.

Изменения в капиллярах: К₀ — непрерывный кровоток; К₁ — бусообразный кровоток; К_{II} — прерывистый, штрих-пунктирный кровоток, появляются «качательные» движения кровотока; К_{III} — запустевание, затромбирование капилляров, а в функционирующих капиллярах зернистый ток крови.

Кроме того, изучали морфологию сосудов: неравномерность, спастически-атоническое состояние, извилистость, наличие аневризм и периваскулярные изменения (очаги микрозастоя, периваскулярные отеки, инфильтрация, геморрагии, гемосидероз).

Под наблюдением находилось 48 больных (28 мужчин и 20 женщин в возрасте от 19 до 59 лет): 12 с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 11 с хроническим холециститом и 25 с заболеваниями толстого кишечника.

У 30 больных (1-я группа) мы исследовали непосредственное влияние витамина РР на микроциркуляцию. 100 мг никотиновой кислоты инъекцировали внутривенно и сразу проводили биомикроскопию в течение 5 мин., затем через каждые 5—10 мин. до исчезновения эффекта.

В динамике под наблюдением было 39 больных (2-я группа), в основном с заболеваниями толстого кишечника. Лечение витамином РР заключалось в следующем: никотиновую кислоту назначали внутривенно в возрастающих дозах: 3,0—5,0—7,0—10,0 мл 1% раствора до 20 инъекций на курс.

В 1-й гр. у всех больных независимо от заболевания реакция на введение никотиновой кислоты была однотипной: она выражалась в чувстве жара, сухости или кислого вкуса во рту, жара в прямой кишке (в большинстве случаев), затем гиперемии лица, туловища и конечностей длительностью от 15 до 30 мин. Соответственно на 1—2-й мин. после введения отмечалось незначительное расширение и полнокровие мелких сосудов (артериол, венул) и капилляров слизистой полости рта, кровоток в них становился более равномерным, в части сосудов наступала дезагрегация эритроцитов. Эффект исчезал к 5-й мин. после введения. На 2—5-й мин. начинали реагировать сосуды конъюнктивы наружного угла глаза; аналогично, но более ярко, проявлялись небольшое расширение и полнокровие сосудов, нормализация кровотока в артериолах, венах и капиллярах, дезагрегация эритроцитов в некоторых сосудах. С 15-й мин. эффект начинал уменьшаться и полностью исчезал к 30—60-й мин. после введения никотиновой кислоты.

Во 2-й гр. до терапии никотиновой кислотой наблюдались значительные изменения кровотока. После курса лечения у большинства больных наступало улучшение микроциркуляции, которое заключалось в уменьшении спазма и частичной дезагрегации эритроцитов в сосудах как конъюнктивы глаза, так и слизистой полости рта. Как видно из таблицы, улучшение микроциркуляции происходило в основном за счет исчезновения грубых изменений.

Влияние никотиновой кислоты на микроциркуляцию

Степень изменения	Число больных	
	до лечения	после лечения
О. О. К ₀	0	1
+. +. К _I	4	5
1. 1. К _I -II	4	14
2. 2. К _{II} -III	19	17
3. 3. К _{III}	12	2
4. 4. К _{III}	0	0

Примером может служить больная К., страдающая язвенным колитом. При поступлении в клинику в период обострения заболевания феномен Книзели выражался в 3.3.К_{III} (рис. 1). После курса лечения никотиновой кислотой (на фоне комплексного лечения) была достигнута почти полная ремиссия. При выписке состояние микроциркуляции оценивалось 2.2.К_{II} (рис. 2).

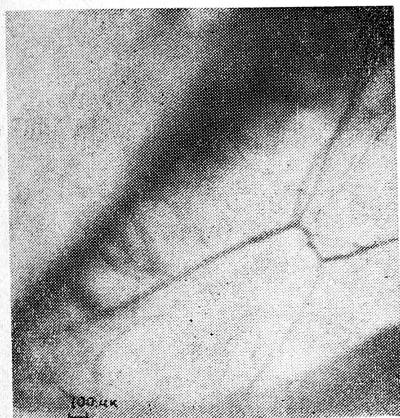


Рис. 1. Микрофотография сосудов конъюнктивы глаза больной К. до лечения никотиновой кислотой. Феномен Книзели 3.3.К_{III}. × 32.

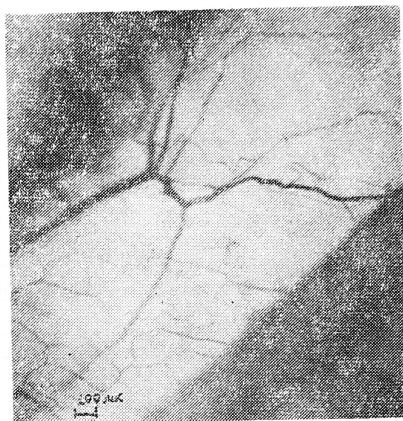


Рис. 2. Тот же участок после курса лечения никотиновой кислотой, феномен Книзели 2.2.К_{II}.

На основании полученных данных можно заключить, что у пациентов с заболеваниями пищеварительной системы происходит заметное ухудшение микроциркуляции и появление феномена Книзели в виде агрегации эритроцитов; изменяется морфология сосудов (неравномерность, спастически-атоническое состояние их, периваскулярные изменения). Никотиновая кислота при длительном применении значительно улучшает интравазальный статус.

Сосудистая реакция непосредственно на введение никотиновой кислоты проявляется прежде всего в улучшении кровотока, полнокровии артериол, венул и капилляров, дезагрегации форменных элементов крови. Течение крови в сосудах становится более ламинарным. В то же время диаметр сосудов изменяется весьма незначительно.

Местная реакция заметно быстрее наступает в сосудах языка и слизистой полости рта, чем в сосудах конъюнктивы глаза (хотя никотиновую кислоту вводят парентерально), т. е. витамин РР имеет «тропность» к органам, происходящим из эндодермы. Эта вегетативно-сосудистая реакция, судя по данным литературы [1, 3], зависит от регулирующего влияния ц. н. с. и, по-видимому, возникает одновременно в области переднего и заднего конца эндодермальной трубки, поскольку больные отмечают совпадение во времени чувства жара, покалывания во рту (языке) и в прямой кишке. В связи с этим мы считаем необходимым в дальнейшем исследовать также микроциркуляцию в сосудах слизистой прямой кишки.

Эффект со стороны артериол, венул и капилляров конъюнктивы глаза, в отличие от слизистой полости рта, держится дольше, чем общая сосудистая реакция.

Нормализация микроциркуляции в сосудах конъюнктивы глаза и слизистой полости рта на фоне лечения никотиновой кислотой наступала, как правило, параллельно с клиническим улучшением. Видимо, здесь имеется не только параллелизм, но и сложная патогенетическая коррелятивная связь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедненко П. Ф. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 11.— 2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 3. Щепковская Е. В., Бринд А. И.,

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Я. С. Циммерман, А. А. Левин, Г. И. Ероцкая

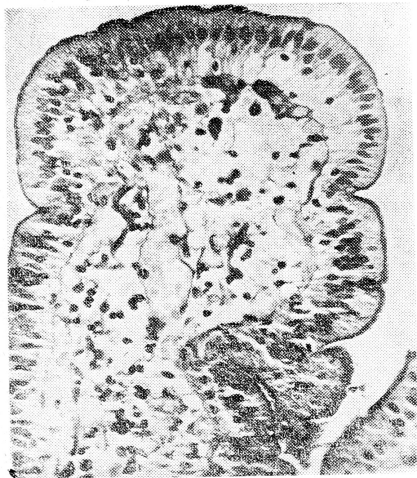
Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института

Целью настоящей работы явилось исследование структуры слизистой оболочки *duodenum*, полученной при аспирационной биопсии у больных язвенной болезнью, в сопоставлении с клиническими особенностями заболевания, показателями секреторной функции желудка, рентгенологическими данными, а также щелачивающим эффектом в двенадцатиперстной кишке.

Обследован 41 больной язвенной болезнью (преимущественно мужчины), в том числе 10 с впервые выявленным заболеванием. У 28 больных язва локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 10 — в желудке, у 3 отмечено сочетанное изъязвление желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. 29 чел. были в возрасте от 31 года до 50 лет. У большинства заболевание характеризовалось частыми обострениями (не реже 1 раза в квартал), особенно в весенне-осеннее время. Обследования произведены в фазу обострения.

Все больные жаловались на боли различной интенсивности преимущественно в подложечной области. Характерным являлся суточный ритм болей. Иррадиация болей отсутствовала у половины больных. Обычно боли длились в течение нескольких часов и не купировались при аппликации грелки. Последнее позволяет предположить, что болевой синдром обусловлен не только моторными нарушениями, но и воздействием на слизистую оболочку кислотно-пептического фактора. Это подтверждается и тем, что у большинства боли проходили после приема пищи, антацидов, рвоты кислым желудочным содержимым. Снижение кислотообразования отмечено лишь у 8 больных, тогда как остальные имели сохраненную (чаще повышенную) секреторную функцию желудка. Рентгенологическое подтверждение язвенной болезни получено у всех больных, причем симптом «ниши» и рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки встретились одинаково часто. У 37 больных выявлена положительная реакция Грегерсена.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, включавшем изучение нативного препарата и гистологических срезов, окрашенных гематоксилин-эозином, по Шик и Хэйлу, Ван-Гизону, нормальная слизистая выявлена у 10 больных. У остальных отмечены изменения неспецифического характера, выразившиеся в инфильтрации и



Увеличение содержания мукополисахаридов в апикальной части эпителия и в зоне щеточной каймы. Шик-реакция. $\times 550$.

отеке стромы ворсин и основания слизистой, дистрофии поверхностного эпителия, полнокровии сосудов с явлениями престаза и стаза. Последнее могло свидетельствовать о нарушении микроциркуляции в слизистой оболочке, что способствует возникновению язвенного дефекта. У 15 больных наблюдались отчетливые нарушения регенерации слизистой оболочки, приведшие к ее атрофии.

Особое внимание заслуживает отмеченное у трети обследованных увеличение продукции кислых мукополисахаридов, являющихся одним из компонентов слизи. Оно выражалось в увеличении количества бокаловидных клеток, наличии Шик-позитивного вещества в цитоплазме энтероцитов, особенно в верхней части ворсин, повышении содержания мукополисахаридов в зоне щеточной каймы (см. рис.). Это явление описано в литературе как перестройка слизистой тонкой кишки — «гастрализация» поверхностного эпителия и рассматривается как морфологическое проявление компенсаторной, приспособительной реакции слизистой по отношению к кислотно-пептической фактору [1, 2].

В результате сопоставления данных морфологического исследования слизистой двенадцатиперстной кишки с клиническими осо-