

1. Живодеров В. М. Некоторые биологические показатели тромботической активности крови у больного гипертонической болезнью и атеросклерозом и их изменения при лечении антикоагулянтами. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1962. — 2. Кушелевский Б. П., Шмидт Е. Д. Клин. мед. 1958, 5. — 3. Кудряшов Б. А. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1962, 12. — 4. Маляровский В. Н. Сов. мед. 1961, 8. — 5. Раевская Г. А. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 6. Теодорн М. И. Клин. мед. 1956, 9.

УДК 616.13—004.6

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОПЕПСИНА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Ю. М. Иванов

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Шварц) Саратовского медицинского института

Деятельность внутренних органов в значительной степени обусловлена их кровоснабжением, которое может нарушаться при атеросклеротическом поражении соответствующих артерий. В связи с этим представляет определенный клинический интерес изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта у больных атеросклерозом, тем более что к настоящему времени по этому вопросу почти не имеется специальных исследований. Как полагает А. Л. Мясников, у пожилых людей при наличии у них атеросклероза аорты и коронарных артерий длительные нарушения пищеварения чаще возникают не в результате воспалительных заболеваний желудка и кишечника, а обусловлены ишемией желудочно-кишечного тракта вследствие атеросклероза аорты и отходящих от нее брюшных артерий.

В нашу задачу входило изучение состояния секреторной функции желудка у больных с различной локализацией атеросклероза (аортальной, коронарной, мозговой и смешанной) и при сочетании его с гипертонической болезнью. Однако определение у больных атеросклерозом секреторной функции желудка при помощи тонкого зонда не всегда представляется возможным, особенно при тяжелых, осложненных формах заболевания. Поэтому в наших исследованиях мы использовали метод определения пепсиногена (уропепсина) в моче, который с успехом применяется для оценки секреторной (ферментообразующей) функции желудка, так как уровень выделения уропепсина в основном параллелен кислотности желудочного содержимого.

Под нашим наблюдением находилось 70 больных в возрасте от 42 до 89 лет, из которых у 27 атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. У всех 70 больных отмечалась та или иная степень поражения атеросклеротическим процессом грудного отдела аорты и явления кардиосклероза; у 66 больных был коронарный атеросклероз, как правило, с признаками хронической коронарной недостаточности, подтвержденной на ЭКГ, и у 4 — атеросклероз мозговых сосудов. 20 больных имели смешанную (коронарную и мозговую) локализацию атеросклероза. Более чем у половины всех больных была осложненная форма заболевания. Следует отметить, что нами не брались под наблюдение больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в частности с гастритами.

Выделение уропепсина исследовалось по методике Уэста в модификации Л. И. Идельсона.

В качестве контроля мы обследовали 12 здоровых лиц, не предъявляющих «желудочных» жалоб, в возрасте от 19 до 36 лет, у которых среднее ($M \pm$) выделение уропепсина составило $30,6 \pm 12,9$ ед/час. Следовательно, нормальное выделение уропепсина, по нашим данным, равняется от 18 до 44 ед/час, что соответствует принятому другими авторами.

У 37 больных выделение уропепсина было в пределах нормы, почти у половины больных — ниже нормальных величин и только у 3 — умеренно повышенное.

Среднеарифметическое значение выделения уропепсина у всех 70 больных было равно $20,8$ ед/час, а у здоровых — $30,6$ ед/час. При этом снижение уровня выделения уропепсина у больных атеросклерозом, по сравнению со здоровыми, оказалось статистически достоверным ($P < 0,02$).

С целью выяснения наличия или отсутствия зависимости выделения уропепсина от возраста были подвергнуты статистической обработке данные 2 групп больных атеросклерозом, приблизительно равных по количеству и возрасту. Анализ полученных данных показал, что выделение уропепсина в указанных возрастных группах одинаково ($P > 0,5$).

У 45 больных нами была установлена вспышка атеросклероза, у 25 была ремиссия.

При сопоставлении полученных нами данных в фазе ремиссии и в фазе вспышки атеросклероза была выявлена тенденция к нарастанию выделения уропепсина в периоде обострения процесса. Однако эта кажущаяся разница оказалась статистически несущественной ($P > 0,05$).

Среди обследованных нами больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. у 27 человек. Средний уровень выделения уропепсина составил у них 21,9 *ед/час*, то есть существенно не отличался от такового (20,0 *ед/час*), полученного у 43 больных атеросклерозом без гипертонии.

ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе и при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом уменьшено выделение уропепсина, что свидетельствует о понижении секреторной (ферментообразующей) функции желудка.

2. Вспышка и ремиссия атеросклероза существенно не отражаются на количестве выделяемого уропепсина.

3. Понижение секреторной функции желудка при атеросклерозе не зависит от возраста больных, а связано, по-видимому, с поражением атеросклерозом сосудов брюшной полости; возможно, имеет также значение тормозящее влияние на выделение уропепсина со стороны коркового слоя надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грегор О. Клини. мед. 1959, 2. — 2. Дочкин И. И. Клини. мед. 1961, 2. — 3. Идельсон Л. И. Тер. арх. 1958, 2. — 4. Крылов А. А., Добрик Н. П. Кардиология. 1962, 4. — 5. Мельницкий В. Б. Клини. мед. 1962, 2. — 6. Садокова З. М. Тер. арх. 1961, 3. — 7. Симбирцева Г. Д. Клини. мед. 1959, 2. — 8. Смирнов И. П. Тер. арх. 1961, 11. — 9. Софиева И. Э. Тер. арх. 1961, 5. — 10. Чижигов А. С. Здравоохр. Белоруссии. 1961, 11.

УДК 616.12 — 003.331.1

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М. Т. Сальцева, Д. А. Рогова, В. А. Лезина

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Литературные данные о том, какой уровень АД нужно считать доказательным для гипертонической болезни, довольно разноречивы.

В последнее время для вычисления нормального АД соответственно возрасту находит применение формула З. М. Вольнского. Согласно этой формуле, у здоровых людей в возрасте от 16 до 35 лет максимальное АД может колебаться от 113 до 124 мм, а минимальное — от 71 до 77 мм. Отсюда мы и приняли за верхнюю границу нормы систолического давления 124, а диастолического — 77 мм.

С 1953 по 1962 гг. в терапевтическом отделении областной клинической больницы им. Семашко прошло 950 больных гипертонической болезнью, из них 147 (15,4%) было в возрасте 16—35 лет. Мужчин было 77 и женщин — 70.

Из 147 больных 18 (12,1%) были инвалиды I и II гр., 43 (29,2%) — люди умственного труда и 71 (48,5%) — физического и 15 (10,2%) — временно не работающих.

При этом мы исключили все случаи симптоматической гипертонии, например, связанные с болезнью почек и мочевыводящих путей, с заболеваниями эндокринных органов, как тиреотоксикоз, феохромоцитомы, а также врожденные болезни сердечно-сосудистой системы, как коарктация аорты, незаращение боталлова протока и др.

Диапазон колебаний АД среди наших больных оказался довольно широким: 300—113 максимальное и 130—71 минимальное.

Повышение АД было симметричным, за исключением 2 больных, имевших резкую разницу АД на правой и левой руке.

А. Л. Мясников, М. Н. Кончаловский, А. А. Уманский и Т. С. Шендрик указывают на высокое пульсовое давление у больных гипертонической болезнью в молодом возрасте (в основном за счет низкого минимального давления).

По нашим данным, это положение подтверждается. Нормальное пульсовое давление, исходя из наших норм, должно быть 47 мм. В этих пределах оно оказалось лишь у 35 больных (23,8%), а у остальных 112 (76,2%) значительно отличалось.

Если по данным большинства авторов (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев) среди групп более старшего возраста чаще поражаются гипертонической бо-