

В. Ф. КАРАПЕТЯН

К ВОПРОСУ О СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ БЕЗЗОНДОВОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

За последние годы в периодической литературе все чаще появляются работы, посвященные изучению проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта в острой стадии инфаркта миокарда и гипертонической болезни. Описаны острые язвы и эрозии желудка, спонтанные желудочные кровотечения и обширные язвенно-некротические поражения пищеварительного тракта. Достаточно часты сочетания калькулезного холецистита с инфарктом миокарда.

Мы задались целью изучить изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (в частности секреторной функции желудка) при ишемической болезни сердца.

Под нашим наблюдением находились 117 больных в возрасте от 23 до 83 лет, из них мужчин было 68, женщин—49. По нозологическим единицам больные были распределены следующим образом:

I. Атеросклеротическая ишемическая болезнь сердца—22,

а) инфаркт миокарда в острой стадии—7,

б) инфаркт миокарда в подострой стадии—4,

в) инфаркт миокарда в стадии рубцовых изменений—11.

II. Атеросклеротический коронарокардиосклероз без развития инфаркта миокарда—41, с нарушением сердечного ритма—12, без нарушений—29.

III. Атеросклероз. Атеросклеротический кардиосклероз с преимущественным поражением мозговых сосудов—2.

IV. Атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью—52.

Наблюдаемые больные в течение 10 последних лет не страдали какими-либо заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

С целью анализа секреторных нарушений желудка при активном прогрессирующем атеросклерозе мы условно наблюдаемых больных разделили на две подгруппы:

I. Острые очаговые поражения различных степеней (стенокардия, инфаркт)—37 больных.

II. Медленно прогрессирующие поражения без очаговых изменений (атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью)—80 больных.

У всех больных производилось исследование желудочной секреции беззондовым методом Сигалла (при помощи отечественной йонно-обменной смолы КУ-1). Параллельно в суточной моче определялся уропепсин (по методике В. Н. Туголукова).

Больные, ранее не страдавшие заболеваниями желудочно-кишечного тракта, предъявляли следующие жалобы: ощущение дискомфорта в эпигастриальной области, боль, диспептические явления (I группа—28 больных, II—15). Гастрокардиальный синдром был отмечен у 44 больных (I группа—37, II—7).

При изучении секреторной функции желудка было установлено:

1. Повышение секреции (superaciditas от +3 до +4) в 79 случаях (I группа—51, II—28).

2. Понижение секреции (subaciditas от +1 до +2) в 17 случаях (I группа—5, II—12).

3. Normaciditas (+2) в 21 случае (I группа—6, II—15).

При изучении содержания уропепсина в суточной моче было установлено:

1. Повышение в 21 случае (93 мг% — 200 мг%; I группа — 5, II—116).

2. Понижение в 66 случаях (12 мг%—43 мг%; I группа—52, II—14).

3. Нормальное содержание в 30 случаях (43 мг% — 93 мг%; I группа—9, II—21).

При сопоставлении данных кислотообразующей функции желудка и уропепсина не во всех случаях отмечено соответствие между этими показателями. В большом проценте случаев при повышении содержания кислотности в желудке отмечается уменьшение количества уропепсина. У 30 больных произведено динамическое параллельное изучение обоих показателей (с интервалом в 1—2 недели).

Полученные данные позволили установить, что при активном проявлении ишемической болезни сердца секреторная функция желудка изменяется в сторону повышения. Величина ее является достаточно константной и коррелирует со степенью недостаточности сердца.

У больных атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью, протекающей с частыми и тяжелыми кризами, также отмечено повышение кислотности желудочного сока.

Динамика уропепсина у этих больных была в обратном направлении: на высоте выраженных клинических явлений содержание уропепсина было пониженным и повышалось в связи с улучшением состояния больного.

По-видимому, в развитии указанных изменений (гиперсекреторное состояние желудка) на высоте активации атеросклеротического процес-

са нужно учесть сдвиги в адаптационной реакции организма на стресс, возникающий на высоте инфаркта миокарда или гипертонического криза. Уменьшение же количества уропепсина, выделяемого больным в период активных проявлений атеросклеротической ишемической болезни сердца, мы объясняем угнетением функции гипофизарнадпочечниковой системы, в частности тех отделов коры надпочечников, которые продуцируют глюкокортикоиды. Библиогр. 19.

Кафедра терапии
ЕрГИДУВ

Поступило 4/VII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ