

**Регіонарний кровотік слизової оболонки та функції шлунка в період пізньої  
реконвалесценції шигельозу**

**М.Д.Чемич**

Сумський державний університет, кафедра інфекційних хвороб, зав. кафедри – доцент

М.Д.Чемич

Ключові слова: шигельоз, реконвалесценція, лікування, регіонарний кровотік слизової оболонки шлунка, кислотоутворювальна, кислотонейтралізуюча, скоротлива функції шлунка.

Шигельоз (Ш) в усьому світі займає одне з провідних місць у структурі гострих кишкових інфекційних захворювань [1]. Сформувалася думка, що Ш – легке захворювання, яке не має ускладнень і тому не потребує медикаментозного лікування та госпіталізації. Але зараз ситуація істотно погіршилась: підвищився рівень захворюваності, почастишали випадки тяжкого та затяжного шигельоз. Частіше виникають тяжкі ускладнення, такі, як інфекційно-токсичний шок, перфорація кишки, перитоніт та інші. Тяжкі ускладнення та летальний кінець виникають переважно у хворих з вираженими трофічними порушеннями та імунодефіцитом [2]. Традиційна терапія шигельозу здебільшого недостатньо ефективна, і виникає необхідність проведення інтенсивного комплексного лікування та пошуку нових лікарських засобів[3]. До того ж використання антибіотиків значно поглиблює дисбіотичні процеси в кишечнику, які супроводжують шигельоз, і сприяє надходженню ендотоксинів збудника в кровообіг.

Недостатньо розроблені патогенетично обґрунтовані терапевтичні заходи щодо виявлених порушень з боку шлунково-кишкового тракту.

Мета роботи – вивчити зміни регіонарного кровотоку слизової оболонки шлунка (РКСОШ), кислотоутворювальної, кислотонейтралізуючої та скоротливої функцій шлунка після перенесеного Ш, у період пізньої реконвалесценції. Залежність цих змін від проведеної в гострому періоді терапії.

**Матеріали і методи**

Досліджували анамнестичні, клінічні дані, лабораторні показники. РКСОШ визначали за кліренсом водню [4] у кардіальному відділі, середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка. Кислотоутворювальну та кислотонейтралізуючу функції шлунка вивчали за методом Є.Ю. Лінара [5]. При оцінці кислотоутворення використовували термінологію, яку запропонував Ю.Я. Лея [6]. Інтенсивність кислотоутворення визначали за допомогою лужного теста [7]. Кислотонейтралізуючу функцію пілороантральних залоз шлунка

оцінювали за різницею рН корпусного і антрального електродів [8]. Для стимуляції кислотоутворення у всіх випадках використовували подразник механорецепторів шлунка. Скоротливу функцію шлунка досліджували за допомогою балано-електрографічного методу. Дослідження проводили зранку, натще, до звичайного часу сніданку, і воно тривало протягом 1-1,5 год. Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми Microsoft Excel та розробленої нами програми «Медстат».

У період пізньої реконвалесценції було обстежено 29 осіб. Усі вони були госпіталізовані в стаціонар з середньотяжким Ш, обстежені, проліковані та виписані на  $(9,62 \pm 0,48)$  день із клінічним видужанням. Серед обстежених чоловіків було 16 (55,2 %), жінок – 13 (44,8 %). Вік склав  $(33,46 \pm 2,45)$  років. Обстежені в стаціонарі отримували загальноприйняте лікування і такі препарати: ентеросорбенти – 12 (поліфепан – 4, сунапол – 8); ентеросорбенти і один антибактеріальний препарат – 7 (ципротин+поліфепан – 6, фуразолідон+поліфепан – 1); два антибактеріальних препарати – 10 (фуразолідон+фталазол – 6, ампіцилін+гентаміцин – 4). Обстеження проведене з дотриманням усіх вимог: зранку, натще; заборона приймання будь-яких засобів і харчових продуктів, що впливають на досліджувані показники; у стані фізичного спокою. Дослідження проведено на  $(60,5 \pm 4,8)$  день після виписування зі стаціонару.

### **Результати досліджень та їх обговорення**

При огляді обстежуваних першої групи скарг не було, будь-які патологічні відхилення зі сторони внутрішніх органів і систем відсутні, всі вважали себе повністю здоровими. Друга група: скарги на відчуття тяжкості в епігастрії після надмірного споживання їжі – 3 особи; будь-які патологічні відхилення зі сторони внутрішніх органів та систем відсутні; всі вважали себе повністю здоровими. Третя група: скарги на відрижку повітрям (3 особи), печію (2 особи), тяжкість у епігастрії після їжі (3 особи); болючість у епігастрії при пальпації виявили у 3 осіб; повністю вважали себе здоровими 6 осіб.

Як впливає з даних таблиці 1, РКСОШ нормалізувався в усіх обстежених у кардіальному відділі шлунка і був значно вище показників гострого періоду. У середній третині тіла шлунка кровотік значно посилювався порівняно з гострим періодом захворювання, але не приходив до норми. Такі ж самі зміни відбувались у пілороантральному відділі шлунка. Зниження РКСОШ, як в середній третині тіла, так і в пілороантральному відділі відбувалось у середньому на 12 %.

Повна нормалізація РКСОШ у всіх відділах шлунка настала в групі хворих, у лікуванні, яких застосовані ентеросорбенти. Показники кровотоку шлунка значно перевищували дані, отримані в цих хворих у розпал хвороби. РКСОШ також був більший відносно даних усіх обстежених у період пізньої реконвалесценції незалежно від відділу шлунка.

Позитивна динаміка стосовно РКСОШ отримана в осіб, у лікуванні яких окрім сорбентів використано антибактеріальний препарат. Показники кровотоку всіх відділів шлунка знаходились на рівні показників усіх обстежених, значно перевищували дані, отримані при госпіталізації, та не відрізнялись від норми.

Найнижчі та найгірші в прогностичному плані показники РКСОШ отримані в групі обстежених, у лікуванні яких було використано два антибактеріальних препарати. Кровотік у них був нижчим за норму в усіх відділах шлунка, не відрізнявся від даних отриманих при госпіталізації. РКСОШ у цій групі, був також значно нижче даних усіх обстежених та групи осіб, які отримували ентеросорбенти.

Виявлено пряму сильну кореляцію між ступенем відновлення РКСОШ та терапією, яка була проведена в гострому періоді: ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $\rho=0,79, 4,13$ .

Таким чином, у період пізньої реконвалесценції в більшості обстежених відбувається нормалізація РКСОШ у всіх відділах шлунка. Використання в гострому періоді хвороби антибактерійних препаратів несприятливо впливає на подальше відновлення кровотоку шлунка.

Виходячи з даних таблиці 2 та 3, у всіх обстежених у період пізньої реконвалесценції були однакові вихідні дані: в усіх незалежно від наступної терапії була підвищена кислотоутворювальна функція шлунка, знайдено порушення кислотонейтралізуючої функції, різке зменшення лужного часу. Показники внутрішньошлункового рН, як базального, так і стимульованого, знаходились на одному рівні у відповідних відділах шлунка та не залежали від групи обстежених.

Внутрішньошлунковий базальний рН (табл. 2) у всіх обстежених не повертався до норми у кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка, де він був нижче норми, тобто рН був кислішим. У пілороантральному відділі рН збільшувався, тобто відбувалось залуження цього відділу. Хоча в кардіальному відділі та середній третині шлунка і не відбувалось нормалізації рН, але цей показник значно відрізнявся від даних гострого періоду хвороби: внутрішньошлунковий рН у середній третині переходив з різкокислої зони у кислу, в кардіальному – продовжував залужуватись.

У осіб, які в гострому періоді ліковані з використанням ентеросорбентів, базальний внутрішньошлунковий рН у пізню реконвалесценцію позитивно змінювався в усіх відділах, хоча досягав норми лише в пілороантральному відділі. Слід відмітити, що у цієї групи обстежених кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була достатньою. У середній третині тіла шлунка рН знаходився в кислій зоні, не виходячи з неї весь період дослідження. рН кардіального відділу був слабкокислим, досягаючи нижньої межі здорових осіб. Показники цих відділів були кращими за показники усіх обстежених.

Таблиця 1

## РКСОШ у осіб, які перехворіли на середньотяжкий Ш, у період пізньої реконвалесценції (M±m)

Відділ шлунка	РКСОШ, мл/хв·100 г											
	Усі обстежені, n=29			Ліковані сорбентом, n=12			Ліковані АБ+сорбентом, n=7			Ліковані 2 АБ, n=10		
	Розрахункова норма	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розрахункова норма	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розрахункова норма	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розрахункова норма	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція
Кардіальний	31,19± 1,86	18,71± 1,11	27,42± 1,84**	33,48± 1,98	21,35± 1,22	35,59± 2,03 **, ***	24,24± 2,13	13,24± 1,70	22,07± 2,83**,○	32,18± 2,53	19,31± 2,12	21,24± 2,33 *, ***, ○
Середня третина	62,38± 2,71	37,43± 2,23	54,95± 2,66 *, **	73,55± 3,86	42,71± 2,44	71,18± 4,08 **, ***	45,15± 3,65	26,48± 3,39	43,69± 5,60**,○	64,36± 4,06	38,61± 4,23	43,12± 4,73 *, ***, ○
Пілороантральний	68,62± 3,09	43,67± 2,60	60,06± 3,0 *, **	78,30± 4,21	49,83± 2,84	77,73± 4,47 **, ***	50,55± 4,28	30,89± 3,96	48,11± 6,16**,○	70,79±4, 76	45,05± 4,94	46,98±5, 15 *, ***, ○

Примітки. АБ – антибактерійний препарат. \* – достовірна різниця відносно розрахункової норми, \*\* – розпалу хвороби, \*\*\* – усіх обстежених у період пізньої реконвалесценції, ○ – лікованих сорбентом (період пізньої реконвалесценції) (P<0,05-0,001).

Таблиця 2

Внутрішньошлунковий рН (базальний) в осіб, які перехворіли на середньотяжкий Ш, у період пізньої реконвалесценції (M±m, середній / коливання)

Відділ шлунка	Здорові особи, n=33	Усі обстежені, n=29		Ліковані сорбентом, n=12		Ліковані АБ+сорбентом, n=7		Ліковані 2АБ, n=10	
		Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція
Карді-альний	<u>6,35±0,06</u>	5,22±0,03	5,46±0,05	5,25±0,06	5,65±0,07	5,23±0,08	5,54±0,07	5,15±0,07	5,19±0,05
	6,04±0,08÷	* 4,99±0,02÷	* ** 5,24±0,05÷5,	* 5,03±0,05÷5,	* ** *** 5,38±0,06÷5,	* 5,0±0,08÷	* ** 5,36±0,06÷5,	* 4,89±0,04÷5,	* *** ○ 4,99±0,04÷5,
	6,64±0,08	5,44±0,02	69±0,05	48±0,05	92±0,05	5,46±0,07	71±0,08	41±0,05	39±0,03
Середня третина	<u>2,42±0,05</u>	1,01±0,04	1,59±0,08	1,02±0,08	1,92±0,11	1,07±0,11	1,71±0,15	0,97±0,08	1,13±0,09
	2,19±0,10÷	* 0,69±0,02÷1,	* ** 1,20±0,08÷1,	** 0,68±0,03÷1,	* ** *** 1,53±0,11÷2,	* 0,71±0,05÷1,	* ** 1,24±0,12÷	* 0,66±0,04÷1,	* *** ○ 0,78±0,06
	2,64±0,08	32±0,03	99±0,09	36±0,07	31±0,10	43±0,07	2,17±0,09	27±0,06	1,48±0,04
Пілоро-антральний	<u>3,11±0,05</u>	2,70±0,03	3,44±0,07	2,70±0,06	3,57±0,10	2,72±0,10	3,59±0,09	2,61±0,08	2,96±0,06
	2,88±0,06÷	* 2,42±0,03÷2,	* ** 3,17±0,08÷3,	* 2,44±0,05÷2,	* ** 3,46±0,10÷4,	* 2,44±0,08÷3,	* ** 3,34±0,08÷3,	* 2,32±0,05÷2,	* *** ○ 2,71±0,05÷3,
	3,34±0,07	99±0,02	71±0,09	95±0,04	05±0,11	0±0,10	84±0,08	90±0,05	20±0,05
Примітки. АБ – антибактерійний препарат. * – достовірна різниця відносно здорових осіб, ** – розпалу хвороби, *** – усіх обстежених у період пізньої реконвалесценції, ○ – лікованих сорбентом (період пізньої реконвалесценції) (P<0,05-0,001).									

У групі обстежених, до лікування в гострому періоді яких входив, крім ентеросорбента, ще антибактеріальний препарат, відбувались подібні зміни, що й в попередній. Лише з тією різницею, що показники не відрізнялись від показників загальної групи.

Найгірша, в прогностичному плані, картина спостерігалась у обстежених, лікованих з використанням двох антибактерійних препаратів. У них натще виявляли безперервне кислотоутворення підвищеної інтенсивності, порушення кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. Крім того, у половини виявляли гастрозофагальний рефлюкс. Показники рН у всіх відділах шлунка були нижчими за показники отримані, в лікованих ентеросорбентами.

Існувала пряма сильна кореляція між ступенем нормалізації базального внутрішньошлункового рН та використанням лікарських середників під час перебування в стаціонарі: рН ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $\rho=0,98, 15,75$ .

Таким чином, внутрішньошлунковий базальний рН у період пізньої реконвалесценції не повертався до норми, за винятком пілороантрального відділу двох груп. Використання ентеросорбції сприяє повному видужанню пацієнтів.

Після стимуляції (табл. 3) відбувалось зменшення показника внутрішньошлункового рН у кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка. Не змінився рН у пілороантральному відділі. Співставляючи показники стимульованого рН усіх обстежених та здорових осіб, бачимо, що нормалізація рН відбулась лише в пілороантральному відділі. У кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка цей показник хоча і збільшувався відносно гострого періоду обстежених, але не досягав норми. Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була порушена, лужний час не відрізнявся від норми.

Найкращі, в прогностичному плані, дані отримані в групі хворих, для лікування яких використовували ентеросорбенти. Показник рН у кардіальному відділі стійко знаходився у слабкокислій зоні, гастроентерофагального рефлюкса не було. У середній третині внутрішньошлунковий стимульований рН знаходився в кислій зоні, мінімальні показники рН перебували на рівні максимальних гострого періоду хвороби. Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу достатня. Лужний час у межах норми. Усі показники цієї групи були кращими, ніж у всіх обстежених.

У лікованих, з використанням антибактерійного препарату і ентеросорбента, відбувалось покращання даних внутрішньошлункового стимульованого рН порівняно з гострим періодом, хоча і в цій групі нормалізація настала лише в пілороантральному відділі шлунка. Кислотонейтралізуюча функція цього відділу була достатня. Лужний час не відрізнявся від часу здорових осіб. рН кардіального відділу слабкокислий,

Таблиця 3

Внутрішньошлунковий рН (стимульований) у осіб, які перехворіли на середньотяжкий Ш, у період пізньої реконвалесценції (M±m, середній / коливання)

Відділ шлунка	Здорові особи, n=33	Усі обстежені, n=29		Ліковані сорбентом, n=12		Ліковані АБ+сорбентом, n=7		Ліковані 2АБ, n=10	
		Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція	Розпал хвороби	Пізня реконвалесценція
<b>Карді-альний</b>	<u>6,15±0,05</u> 5,90±0,07÷ 6,38±0,07	5,13±0,02 * 4,94±0,02÷ 5,32±0,02	5,24±0,03 * ** 5,06±0,03÷5, 43±0,03	5,13±0,05 * 4,93±0,04÷5, 33±0,04	5,35±0,04 * ** *** 5,15±0,05÷5, 56±0,03	5,15±0,06 * 4,96±0,04÷ 5,34±0,04	5,31±0,05 * ** 5,14±0,04÷5, 47±0,05	5,13±0,05 * 4,94±0,02÷5, 32±0,02	5,07±0,05 * *** ○ 4,88±0,03÷5, 26±0,04
<b>Середня третина</b>	<u>1,79±0,03</u> 1,62±0,04÷ 1,95±0,03	0,73±0,02 * 0,53±0,01÷0, 93±0,01	1,17±0,06 * ** 0,77±0,04÷1, 58±0,06	0,75±0,05 * 0,54±0,01÷0, 96±0,04	1,37±0,08 * ** *** 0,91±0,04÷1, 83±0,04	0,72±0,06 * 0,51±0,01÷0, 93±0,03	1,26±0,12 * ** 0,84±0,04÷ 1,69±0,08	0,73±0,05 * 0,54±0,02÷0, 92±0,02	0,87±0,08 * *** ○ 0,54±0,02 1,20±0,06
<b>Пілоро-антраль-ний</b>	<u>3,25±0,03</u> 3,13±0,04÷ 3,37±0,04	2,96±0,03 * 2,70±0,02÷3, 23±0,02	3,29±0,06 ** 3,02±0,07÷3, 56±0,08	2,95±0,06 * 2,73±0,04÷3, 18±0,04	3,57±0,08 * ** *** 3,28±0,07÷3, 87±0,08	2,95±0,09 * 2,69±0,06÷3, 21±0,07	3,42±0,09 ** 3,14±0,08÷3, 70±0,06	2,90±0,07 * 2,61±0,04÷3, 18±0,05	2,87±0,06 * ** *** ○ 2,64±0,05÷3, 09±0,05
<b>Лужний час, хв</b>	12,41±0,30	6,38±0,12 *	10,22±0,44 **	6,21±0,18 *	12,04±0,36 ** ***	6,36±0,40 *	11,14±0,46 **	6,15±0,33 *	7,40±0,22 * ** *** ○

Примітки. АБ – антибактерійний препарат. \* – достовірна різниця відносно здорових осіб, \*\* – розпалу хвороби, \*\*\* – усіх обстежених у періоді пізньої реконвалесценції, ○ – лікованих сорбентом (період пізньої реконвалесценції) (P<0,05-0,001).

в одного пацієнта виявлено гастроєзофагальний рефлюкс. У середній третині тіла внутрішньошлунковий вміст кислий і коливався від різкокислого до кислого.

Найгірші в прогностичному плані, показники стимульованого внутрішньошлункового рН були виявлені в пацієнтів, лікованих з використанням двох антибактеріальних препаратів. Кислотоутворення було безперервним, підвищеної інтенсивності з порушенням кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу шлунка, зменшенням лужного часу, виявленням у 80 % гастроєзофагального рефлюксу. Показники рН у всіх відділах не наближались до норми і були на рівні показників гострого періоду, нижче від показників усіх обстежених та лікованих з використанням ентеросорбентів.

Пряма сильна кореляція між ступенем нормалізації стимульованого внутрішньошлункового рН та використанням медикаментозних препаратів зберігалась: рН ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $\rho=0,99$ , 13,42.

Зберігався сильний зворотний зв'язок між кровотоком і внутрішньошлунковим рН: РКСОШ ↔ базальний рН –  $\rho=(-0,80)$ , критерій Ст'юдента 2,66; РКСОШ ↔ стимульований рН –  $\rho=(-0,77)$ , 2,41, який збільшувався в групі лікованих двома антибактерійними препаратами: РКСОШ ↔ базальний рН (2АБ) –  $\rho=(-0,82)$ , 2,88; РКСОШ ↔ стимульований рН (2АБ) –  $\rho=(-0,80)$  2,71.

У всіх обстежених, незалежно від групи, в яку вони були включені в період пізньої реконвалесценції, при госпіталізації був порушений ритм в однаковій мірі, частота скорочень і амплітуда знаходились на одному рівні та значно перевищували норму (табл. 4).

Вивчаючи скоротливу функцію шлунка в період пізньої реконвалесценції в осіб, які перенесли середньотяжкий Ш, прийшли до висновку, що перистальтика у великої кількості обстежених була аритмічною в обох відділах органа. Частота скорочень хоча і зменшувалась порівняно з гострим періодом, але в середній третині тіла була інтенсивнішою, ніж у здорових. Амплітуда скорочень також зменшувалась відносно даних при госпіталізації, продовжуючи залишатись у середній третині тіла високою.

У осіб, в лікуванні яких був включений один із ентеросорбентів (поліфепан або сунамол), спостерігали перистальтичні хвилі ритмічного характеру (однакової тривалості, періодичності, інтенсивності). Частота та амплітуда скорочень значно зменшувались порівняно з періодом госпіталізації в обох відділах шлунка і повертались до норми в пілороантральному. У середній третині тіла шлунка ці показники були вищими, ніж у здорових осіб. Необхідно також відмітити, що і частота скорочень, і амплітуда в обох відділах шлунка були значно нижчими, ніж у всіх обстежених осіб у пізню реконвалесценцію.





Серед обстежених, у лікуванні яких крім ентеросорбентів використовували ще один антибактерійний препарат, кількість осіб з порушеною перистальтикою була незначною. Скорочення носили ритмічний характер, виникали з однаковою періодичністю, були однакової тривалості та величини. І частота, і амплітуда в середній третині тіла шлунка та в пілороантральному відділі значно зменшувались порівняно з гострим періодом та повертались до норми в останньому. Амплітуда скорочень у пілороантральному відділі була навіть нижчою, ніж у всіх обстежених у цей період. У середній третині тіла шлунка частота скорочень і їх амплітуда значно перевищували нормативні показники.

У групі обстежених, до лікувальних середників у гострому періоді яких входили два антибактерійних препарати, не відбувалась нормалізація ритму скорочень. Перистальтичні хвилі були різної тривалості, величини, виникали через нерівні проміжки часу і лише у 2 осіб, як і в гострому періоді, були ритмічними. Частота скорочень і амплітуда хоча зменшувались порівняно з гострим періодом хвороби, але були значно більшими порівняно із середніми даними усіх обстежених, за винятком частоти скорочень у середній третині тіла шлунка. Крім того, частота скорочень та амплітуда були значно вищими, у всіх відділах шлунка, від норми та показників, отриманих у лікованих ентеросорбентами.

Також зберігався сильний зворотний зв'язок між кровотоком і скоротливою функцією шлунка: РКСОШ  $\leftrightarrow$  частота, амплітуда –  $r=(-0,78)$ , критерій Стьюдента 3,02; він посилювався в групі, де для лікування використовувались два антибактерійних препарати –  $r=(-0,94)$ , 6,88.

Отже, навіть у період пізньої реконвалесценції не відбувається повна нормалізація скоротливої функції шлунка. Вона залишається порушеною в більшості обстежених у середній третині тіла шлунка. Нормалізація скоротливої функції шлунка тісно пов'язана з терапією, яка проводилась у гострому періоді. Негативний віддалений вплив має застосування для лікування декількох антибактерійних препаратів. Сприятливий вплив вказують у нормалізації скоротливої функції шлунка ентеросорбенти.

Апробоване лікування хворих на Ш здійснювало вагомий вплив на кровотік та функції шлунка. Використання з лікувальною метою ентеросорбентів найбільше сприяло нормалізації кровотоку і функцій. Антибактерійні препарати спричиняли негативний вплив на відновлення кровотоку нормалізацію функції цього органа. Комбінована антибактерійна терапія вірогідно поглиблює порушення.

Зростання кількості вільних радикалів і цитокінів при Ш у слизовій оболонці шлунка, чому сприяє антибактеріальна терапія, спричиняє констрикцію кровоносних судин і збільшення їх проникності, кровотечі, агрегацію елементів крові тощо [9]. Відомо, що порушення мікроциркуляції у хворих на Ш частково зумовлені згущенням крові, підвищенням

її в'язкості і супроводжуються збільшенням гематокриту, закупоренням капілярів форменими елементами, тромбозом, набряком, крововиливами [10]. Розлади кровотоку, кислотоутворювальної, кислотонейтралізуючої та скоротливої функцій шлунка відіграють важливу роль у патогенезі уражень шлунка [11]. Клінічна важливість вивчення ступеня порушень РКСОШ визначається виникненням порушень життєдіяльності тканини при зниженні кровотоку на 30 % від нормальної вихідної величини.

### **Висновки**

1. У період пізньої реконвалесценції нормалізація РКСОШ відбувалась у всіх обстежених у кардіальному відділі шлунка.

2. Нормалізація кровотоку в середній третині тіла і пілороантральному відділі органа залежала від терапії, яка була проведена в гострому періоді в стаціонарі. Нормалізація в цих відділах шлунка відбувалась у обстежених, у лікуванні, яких були використані ентеросорбенти (сунамол, поліфепан), або ентеросорбент і антибактерійний препарат (поліфепан і ципротин, поліфепан і фуразолідон).

3. Використання в гострому періоді двох антибактерійних препаратів (фуразолідон і фталазол, ампіцилін і гентаміцин) негативно вплигло на РКСОШ. Усе це підтверджується динамікою базального та стимульованого внутрішньошлункового рН.

4. Нормалізація скоротливої функції шлунка також пов'язана з терапією, проведеною при перебуванні в стаціонарі: позитивний вплив ентеросорбції та негативний – антибактерійних препаратів.

5. Зменшення РКСОШ, підвищення кислотоутворювальної, порушення кислотонейтралізуючої та посилення скоротливої функцій шлунка є несприятливими чинниками, що можуть сприяти порушенню цілісності слизової оболонки шлунка та сповільняти повне видужання пацієнтів.

### **Література**

1. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигельз. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 362 с.
2. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: В 3 т. – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 1. – 856 с.
4. Murakami M., Moriga M., Miyake T., Uchino H. Contact electrode method in hydrogen gas clearance technique: a new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in Animals and Humans // Gastroent. – 1982. – Vol. 82. – P. 457-467.

5. Линар Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. – Рига: Зинатне, 1968. – 400 с.
6. Лея Ю.Я. Исследование кислотообразования в желудке. – М.: Медицина, 1976. – 140 с.
7. Панцирев Ю.М., Чернякевич П.Л., Бабакова И.В. Внутрижелудочная рН-метрия в хирургической клинике. Москва, 1999. – 32 с.
8. Орлова В.П., Капрал Х.А., Суби В.О. Электрометрический метод внутрижелудочной рН-метрии // Лабор. дело. – 1981. – № 5. – С. 274-276.
9. Sansonetti P.J. Molecular mechanisms of cell and tissue invasion by *Shigella flexneri* // Infect. Agents. Dis. – 1993. – Vol. 2. – P. 201-206.
10. Lottenberg R., Minning-Wenz D., Boyle M.D. Capturing host plasmin(ogen): a common mechanism for invasive pathogens? // Trends Microbiol. – 1994. – N 2. – P. 20-24.
11. Brzozovski T., Konturek P.C., Konturek S.J. Role of gastric acid secretion in progression of acute gastric erosions induced by ischemia-reperfusion into gastric ulcers // Europ. J. Pharm. – 2000. – Vol. 398, № 1. – P. 147-158.

УДК: 616. 33 – 005. 616. 926: 579. 842. 15

**Н.Д. Чемич**

**Регионарный кровоток слизистой оболочки и функции желудка в периоде поздней реконвалесценции шигеллеза**

Обследовано 29 реконвалесцентов среднетяжелого шигеллеза. Выявлено длительно сохраняющееся снижение регионарного кровотока слизистой оболочки желудка, усиление кислотопродуцирующей, снижение кислотонейтрализующей и усиление сократительной функций желудка. Степень изменений зависела от лечения проводимого в остром периоде.

UDK: 616. 33 – 005. 616. 926: 579. 842. 15

**N.D. Chemych**

**Regional bleeding of a mucous membrane and functions in the late period of a rekonvaliscention of shigellosis**

It was tested 29 rekonvaliscentes average weight of shigellosis. It is revealed long kept decrease of regional blood-groove of a mucous membrane, of a stomach, strengthening of acid producing, falling of acid neutralizing and strengthening of contraction functions of stomach. The degree of changing was depended on treatment that was hold in critical period.