

УДК: 616. 926 – 085 : 579. 842. 15 : 616. 33 – 008. 8

Зміни кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка хворих на шигельоз під впливом лікувальних середників

Чемич М.Д.

Сумський державний університет

Вивчено вплив поліфепану, сунамолу, лактовіту, ципротину, норфлораксацину, фуразолідону, фталазолу, поліміксину, поєданого приймання антибактеріальних препаратів на нормалізацію кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка хворих на шигельоз. Встановлено, що поліпшенню цих функцій спричиняє застосування сунамолу, поліфепану, сунамолу і лактовіту. Лікування антибактеріальними препаратами не допомагає відновленню нормального кислотоутворення та кислотонейтралізації.

Ключові слова: шигельоз, лікувальні середники, кислотоутворювальна та кислотонейтралізуюча функції шлунка.

Робота виконана на кафедрі інфекційних хвороб, є складовою університетської НДР: „Вивчення впливу несприятливих зовнішніх чинників Сумської області на стан здоров'я населення”, державний реєстраційний номер 0105 U 002471.

Епідеміологічна ситуація стосовно захворюваності на шигельоз (Ш) залишається неблагополучною [1]. Часто спостерігається реєстрація епідемічних спалахів Ш, у яких основний шлях передавання харчовий, а збудником переважно є *S. sonnei* [2].

Патогенез Ш складний і вивчений ще недостатньо. Приділяється увага можливій бактеріємії [6], ураженню ендотелію мікросудин гістогематичних бар'єрів [7]. Значне місце в розвитку хвороби посідають токсини шигел, які спричиняють ураження клітин епітелію кишечника та їх мембран, розлади функцій шлунково-кишкового тракту, патоморфологічні зміни слизової усього травного каналу [8].

Але досі не проводились дослідження кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка при Ш. Недостатньо даних об'єктивної комплексної оцінки ефективності використання лікувальних середників, вплив

їх на функції шлунка. Недостатньо розроблені патогенетично обґрунтовані терапевтичні заходи щодо виявлених порушень шлунково-кишкового тракту.

Мета роботи – вивчити вплив лікувальних середників на кислотоутворювальну та кислотонейтралізуючу функції шлунка хворих на Ш.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилось 295 хворих на Ш середньої тяжкості. Діагноз встановлено клінічно та верифіковано бактеріологічно та/чи серологічно. Основним етіологічним чинником була *S. sonnei* і лише у третью частини хворих виділяли *S. flexneri*. Пацієнти поділені, залежно від проведеної терапії, на дев'ять груп. Особи 1-ї групи отримували крім загальноприйнятої терапії, поліфепан. Хворі 2-ї групи, крім поліфепану, приймали всередину ципротин. Особи із 3-ї групи отримували всередину сунамол [4]. 4-а група – сунамол та лактовіт білковий [5]. 5-а група – норфлксацин. 6-а група – фуразолідон. 7-а група – фталазол всередину. 8-а група – поліміксин. Хворі 9-ї групи – комбіновану антибактеріальну терапію: по два антибактеріальних препарати отримували 24 хворих (фуразолідон і фталазол – 2; фуразолідон і норфлксацин – 7; фуразолідон і поліміксин – 3; ампіцилін і гентаміцин – 5; ампіцилін і норфлксацин – 2; поліміксин і левоміцетин – 5), по три препарата – 3 пацієнти (норфлксацин, фуразолідон та левоміцетин).

Вік хворих різних груп коливався від (29,12±2,72) років (пацієнти 4-ї групи) до (35,53±2,28) років (2-ї група) та не залежав від групи ($P>0,05$). Залежності термінів госпіталізації від групи обстежених не було. Групи були співставні за статевим і віковим складом, клінічними формами, етіологічним чинником. Частота реєстрації та вираження клінічної симптоматики, лабораторні зміни відповідали ступеню тяжкості захворювань.

Кислотоутворювальну та кислотонейтралізуючу функції шлунка вивчали за методом Є.Ю. Лінара [3]. Для стимуляції кислотоутворення у всіх випадках використовували подразник механорецепторів шлунка. Дослідження проводили у період ранньої реконвалесценції (напередодні виписування) (11,02±0,48) день від початку захворювання, зранку, натще, до звичайного часу сніданку, і воно

тривало протягом 1-1,5 год. Отримані результати порівнювали з даними здорових осіб та даними гострого періода. Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми Microsoft Excel та розробленої нами програми «Медстат».

Результати досліджень та їх обговорення

У першій групі хворих на середньотяжкий Ш після лікування поліфепаном найчастіше виявляли безперервне кислотоутворення середньої інтенсивності. Середні дані базального внутрішньошлункового рН у кардіальному відділі ($5,66 \pm 0,03$) були нижчі від здорових осіб ($6,35 \pm 0,06$) та вищі за показники в гострому періоді ($5,22 \pm 0,03$), $P < 0,05-0,01$. У середній третині тіла також спостерігалась подібна картина: ($1,85 \pm 0,04$) – реконвалесценція, ($2,42 \pm 0,05$) – здорові особи, ($1,01 \pm 0,04$) – розпал хвороби, $P < 0,05-0,01$. У пілороантральному відділі рН повертався до норми та значно відрізнявся від даних отриманих, при госпіталізації: ($3,06 \pm 0,03$) – реконвалесценція, ($3,11 \pm 0,05$) – здорові особи, ($2,70 \pm 0,03$) – розпал хвороби, $P < 0,01$. Після проведеного стимулювання внутрішньошлунковий рН у кардіальному відділі ставав кислішим ($5,22 \pm 0,03$), не повертаючись до норми ($6,15 \pm 0,05$), але покращувався порівняно з розпалом хвороби ($5,13 \pm 0,02$), $P < 0,05-0,01$. У середній третині тіла рН знижався і знаходився в різкокислій зоні (реконвалесценція – ($1,02 \pm 0,05$), ($1,79 \pm 0,03$) – норма), але не нижче показника гострого періоду Ш ($0,73 \pm 0,02$), $P < 0,05-0,01$. У пілороантральному відділі рН після стимуляції не змінювався, залишаючись нижче норми: ($3,03 \pm 0,04$) – реконвалесценція, ($3,25 \pm 0,03$) – здорові особи, ($2,96 \pm 0,03$) – розпал хвороби, $P < 0,01$. Лужний час також був зниженим, але мав тенденцію до нормалізації: ($9,38 \pm 0,15$) хв – реконвалесценція, ($12,41 \pm 0,30$) хв – здорові особи, ($6,38 \pm 0,12$) – розпал хвороби, $P < 0,05-0,01$.

У реконвалесцентів, які в гострому періоді Ш отримували поліфепан і ципротин, при внутрішньошлунковій рН-метрії виявлено переважно безперервне кислотоутворення підвищеної інтенсивності з різкокислим вихідним рН ($1,2 \div 1,5$). Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була порушена в 20 хворих, у решти знижена. Внутрішньошлунковий

базальний рН у всіх відділах шлунка не повертався до норми, але перевищував показники рН у розпал хвороби, тобто спостерігалась тенденція до нормалізації кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій (кардіальний – $(5,62 \pm 0,05)$, середня третина – $(1,61 \pm 0,06)$, пілороантральний відділ – $(2,90 \pm 0,03)$, $P < 0,05-0,01$). Після стимуляції внутрішньошлунковий рН знижувався в усіх відділах шлунка (кардіальний – $(5,48 \pm 0,05)$, середня третина – $(0,95 \pm 0,04)$, $P < 0,05-0,01$), за винятком пілороантрального ($2,99 \pm 0,04$), де він залишався в межах базального. Це свідчило про тенденцію до нормалізації кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. У середній третині тіла шлунка середовище було різкокислим і залишалось таким до кінця дослідження, але середній показник рН був значно вищим порівняно з періодом госпіталізації та не повертався до норми ($P < 0,01$). У кардіальному відділі внутрішньошлунковий рН знижувався, не досягаючи показників при госпіталізації і норми ($P < 0,05$). У двох хворих реєструвався гастроєзофагальний рефлюкс. Лужний час був скорочений – $(8,75 \pm 0,17)$ хв, і значно нижче норми, але підвищувався відносно гострого періоду захворювання, $P < 0,05-0,01$.

У хворих третьої групи, які отримували сунамол, перед виписуванням із стаціонару середні показники внутрішньошлункового базального рН у кардіальному відділі ($5,73 \pm 0,04$) були нижчі за норму, але значно вищі від показників при госпіталізації, $P < 0,01$. У середній третині тіла коливання рН відбувалось у кислій зоні – $(1,78 \pm 0,05)$, показник був вищим від даних при госпіталізації, але не досягав норми, $P < 0,05-0,01$. У пілороантральному відділі рН знаходився в слабкокислій зоні ($3,08 \pm 0,03$), не відрізнявся від норми і значно перевищував показник розпалу хвороби, $P < 0,01$. Після стимуляції відбувалось зниження рН лише в середній третині тіла шлунка ($1,03 \pm 0,05$), $P < 0,01$, тоді як у кардіальному ($5,62 \pm 0,04$) та пілороантральному ($3,01 \pm 0,04$) відділах він не змінювався. Це є свідченням вираженої тенденції до швидкої нормалізації кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка. Внутрішньошлунковий стимульований рН не повертався до норми в жодному відділі органа, хоча значно покращувався відносно гострого періоду Ш.

Лужний час залишався зниженим ($9,61 \pm 0,20$) хв, значно збільшуючись порівняно з гострим періодом, $P < 0,05$.

У четвертій групі хворих базальний показник внутрішньошлункового рН у кардіальному відділі мав тенденцію до нормалізації ($5,80 \pm 0,03$), відрізнявся від даних розпалу хвороби, тобто відбувались зміни рН у бік залуження, $P < 0,05$. У середній третині тіла шлунка показник рН знаходився в кислій зоні й також мав тенденцію до нормалізації ($1,85 \pm 0,04$), $P < 0,05-0,01$. Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була достатньою, середні дані рН не відрізнялись від норми ($3,02 \pm 0,02$). Стимулювання кислотоутворювальної функції шлунка призводило до зменшення показника рН у середній третині його тіла ($1,06 \pm 0,05$). Кислотоутворення було безперервним підвищеної інтенсивності, але рН різко відрізнявся, у напрямку нормалізації, від даних при госпіталізації, $P < 0,01$. У пілороантральному відділі змін після стимуляції не відбувалось, рН був нижче за норму ($3,02 \pm 0,04$), $P < 0,05$. Лужний час – знижений, але більший, ніж у гострому періоді Ш ($9,76 \pm 0,13$) хв, $P < 0,05-0,01$. Відбувалось також зниження рН у кардіальному відділі ($5,64 \pm 0,03$), проте в жодного хворого не реєструвався гастроезофагальний рефлюкс.

Приймання хворими норфлоксацину не спричиняло значних змін зі сторони кислотоутворення та кислотонейтралізації у період ранньої реконвалесценції. Усі показники внутрішньошлункового базального рН були вищими за дані, отримані при госпіталізації, але не досягали норми, $P < 0,05-0,01$. Середні дані рН у кардіальному та пілороантральному відділах знаходились у слабкокислій зоні (відповідно – ($5,74 \pm 0,05$) та ($2,96 \pm 0,04$)). Кислотонейтралізуюча здатність пілороантрального відділу була знижена. Кислотоутворення було безперервним, показник рН знаходився переважно в кислій зоні (середня третина – ($1,77 \pm 0,05$)). Стимуляція кислотоутворення спричиняла підвищення кислотності у кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка (відповідно – ($5,59 \pm 0,05$) та ($1,02 \pm 0,06$)). Тут показники рН залишались нижчими за дані здорових осіб, в той же час перевищували показники періоду госпіталізації, $P < 0,05-0,01$. У пілороантральному відділі показник рН після стимуляції не

змінювався, хоча максимальні дані рН були вищими за базальні. Кислотонейтралізуюча функція відділу була знижена, лужний час – значно скорочений ($9,08 \pm 0,11$) хв, $P < 0,05-0,01$.

У хворих шостої групи середні показники базального внутрішньошлункового рН у жодному відділі шлунка не повертались до норми: кардіальний – ($5,38 \pm 0,03$), середня третина – ($1,24 \pm 0,04$), пілороантральний відділ – ($2,90 \pm 0,03$), $P < 0,05-0,01$. У кардіальному відділі шлунка показник рН відносно періоду госпіталізації був вищим, хоча коливання рН не виходили за межі коливань у гострому періоді. У середній третині тіла шлунка натще виявлено різкокислий вміст, рН був вдвічі нижчим за норму, але мав тенденцію до нормалізації (достовірна різниця порівняно з гострим періодом). У пілороантральному відділі внутрішньошлунковий вміст був слабкокислим. Показник рН у цьому відділі не нормалізувався, але підвищувався порівняно з періодом госпіталізації. Стимулювання кислотоутворювальної функції призводило до підвищення кислотності в усіх відділах шлунка. У кардіальному відділі показник рН був нижчим за норму та вищим від гострого періоду хвороби – ($5,23 \pm 0,02$), $P < 0,05-0,01$. У середній третині тіла шлунка внутрішньошлунковий вміст був різко кислим – ($0,86 \pm 0,03$). Тут показник рН також не нормалізувався, $P < 0,01$. У пілороантральному відділі виявлено слабкокисле середовище, показник рН був нижче норми і не відрізнявся від періоду госпіталізації – ($3,05 \pm 0,03$), $P < 0,05-0,01$. Лужний час був у 1,6 разу менший за норму та все ж таки відрізнявся від даних гострого періоду, що свідчило про тенденцію до нормалізації – ($7,73 \pm 0,13$) хв, $P < 0,05-0,01$.

У сьомій групі також не відбувалось нормалізації кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка. Показники базального внутрішньошлункового рН були нижчі за показники здорових осіб у всіх відділах шлунка ($P < 0,05-0,01$), а в кардіальному – не відрізнялись від даних розпалу хвороби. У середній третині шлунка майже у всіх хворих натще було різкокисле середовище ($1,20 \pm 0,05$), в пілороантральному – слабкокисле ($2,82 \pm 0,03$). Стимуляція кислотоутворення спричиняла різке підвищення

кислотності в усіх відділах шлунка ($P < 0,05-0,01$). У середній третині тіла шлунка констатовано несуттєву різницю між показниками рН у гострий період і реконвалесценції, порівняно з нормою рН був вдвічі нижчий, тобто мав різкокислий стан ($0,84 \pm 0,03$). У пілороантральному відділі рН не відрізнявся від розпалу хвороби ($2,92 \pm 0,03$). Лужний час виявився зменшеним у 1,7 разу і склав ($7,10 \pm 0,13$) хв.

Лікування поліміксином впливало на кислотоутворення та кислотонейтралізацію так само, як і попередній препарат. Базальний внутрішньошлунковий рН у кардіальному відділі не змінювався і залишався на рівні гострого періоду хвороби ($5,25 \pm 0,03$). У середній третині тіла шлунка порівняно з періодом госпіталізації відбувалось незначне зменшення кислотності, але вона була вища за норму ($1,25 \pm 0,05$), $P < 0,05-0,01$. У пілороантральному відділі також виявляли зменшення кислотності ($2,84 \pm 0,03$), $P < 0,05$. Стимуляція кислотоутворення не призводила до підвищення кислотності в кардіальному відділі шлунка ($5,20 \pm 0,06$). У двох інших відділах відбувалось збільшення кислотності, показники рН знаходились на рівні розпалу хвороби (відповідно – ($0,81 \pm 0,04$) та ($3,03 \pm 0,03$)). Зберігалось порушення кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. Лужний час був скорочений у 1,6 разу і склав ($7,79 \pm 0,13$) хв.

Найгірші результати отримані в осіб, у комплексне лікування яких входило два антибактеріальних препарати. Базальна внутрішньошлункова кислотність не змінювалась і залишалась на рівні гострого періоду хвороби (кардіальний – ($5,12 \pm 0,03$), середня третина – ($1,04 \pm 0,06$), пілороантральний відділ – ($2,67 \pm 0,04$)). Причому в кардіальному відділі шлунка відбувалось збільшення кислотності, $P < 0,05$. У середній третині тіла шлунка рН був різкокислий, коливання показника не виходили за межі гострого періоду. Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була різко знижена, хоча показник рН був слабкокислим. Слід відмітити, що стимулювання кислотоутворення призводило до збільшення кислотності лише в середній третині тіла шлунка, де коливання рН склало менше 0,5 од і всі показники

знаходились у різкокислій зоні ($0,65 \pm 0,03$). У кардіальному відділі рН був нижчий від рН у розпал хвороби ($5,01 \pm 0,04$), $P < 0,01$. Гастрозофагальний рефлюкс зареєстровано у 15 обстежених. Кислотонейтралізуюча функція виявилась різко зниженою. Лужний час був вдвічі менший за норму і не відрізнявся від гострого періоду хвороби, ($6,76 \pm 0,12$) хв. Тенденції до нормалізації кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу не було.

Встановлено зворотний сильний зв'язок між використанням лікувальних препаратів і нормалізацією кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка. Використання ентеросорбентів сприяло швидшій нормалізації цих функцій, ніж застосування антибактеріальних препаратів. У середній третині тіла шлунка $\rho = (-0,70)$, критерій Ст'юдента 2,73, у пілороантральному відділі – $\rho = (-0,73)$, критерій Ст'юдента 3,05.

Нормалізації кислотоутворювальної функції шлунка не відбулось у жодній групі хворих, хоча зміщення внутрішньошлункового базального рН у середній третині тіла з різкокислої зони у кислу відбувалось у пролікованих за допомогою поліфепану, поліфепану і ципротину, сунамолу, сунамолу і лактовіту, норфлораксацину. У всіх інших осіб рН залишався різкокислим. Нормалізація кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу шлунка відбувалась лише в пролікованих поліфепаном, сунамолом, сунамолом і лактовітом. У хворих, до лікування яких було включено два антибактеріальних препарати, внутрішньошлунковий базальний рН з настанням реконвалесценції залишався на рівні розпалу хвороби і лише дещо знизився у кардіальному відділі. Після стимуляції кислотоутворення відбувалось зниження рН у середній третині тіла шлунка у всіх хворих, а в лікованих поліміксином чи двома антибактеріальними препаратами він не відрізнявся або був нижчий за показник в гострому періоді Ш. У кардіальному відділі спостерігалась подібна картина. рН не змінювався після стимуляції в пілороантральному відділі в осіб пролікованих поліфепаном, поліфепаном і ципротином, сунамолом, сунамолом і лактовітом, норфлораксацином, у всіх інших він знижувався. Тобто спостерігалась

тенденція до нормалізації кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій під впливом приймання поліфепану, поліфепану і ципротину, сунамолу, сунамолу і лактовіту.

Висновки

Таким чином, результати внутрішньошлункового дослідження хворих на Ш середньої тяжкості перед виписуванням із стаціонару дозволяють стверджувати, що використання лікувальних середників впливає на нормалізацію кислотоутворювальної та кислотонейтралізуючої функцій шлунка. Поліпшенню цих функцій спричиняє застосування сунамолу, поліфепану, сунамолу і лактовіту. Лікування антибактеріальними препаратами не допомагає відновленню нормального кислотоутворення та кислотонейтралізації. Негативний вплив антибактеріальних препаратів підтверджується сильною зворотною кореляцією з рН у різних відділах шлунка.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигельз. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 362 с.
2. Галушко Н.А., Галушко А.Г. Складові частини епідемічного процесу шигельозів і проблеми епідемічного нагляду та профілактики на сучасному етапі // Сучасні інфекції. – 2004. – № 1. – С. 36 – 45.
3. Линар Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. – Рига: Зинатне, 1968. – 400 с.
4. Пат. Україна, (11) 55282 А; (51) 7 А61К31/00. Спосіб лікування гострої дизентерії // Чемич М.Д., Молюк Є.Д., Ільїна Н.І., Захлебаєва В.В., Сніцарь А.О. Надрук. 17.03.2003; Бюл. № 3. – 4 с.
5. Пат. Україна, (11) 55283 А; (51) 7 А61К35/74. Спосіб лікування гострих кишкових інфекційних захворювань // Чемич М.Д., Захлебаєва В.В., Ільїна Н.І., Молюк Є.Д., Сніцарь А.О. Надрук. 17.03.2003; Бюл. № 3. – 3 с.
6. Ребенок Ж.О. Харчова токсикоінфекція // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 3. – С. 62-64.

7. Baker C.H. Vascular endothelium in sepsis and endotoxemia // J. of the Florida Medical Association. – 1994. – Vol. 81, № 2. – P. 119-122.

8. Koleff M.H., Eisenberg P.R. A rapid qualitative assay to detect circulating endotoxin can predict the development of multiorgan dysfunction // Chest. – 1997. – Vol. 112 (1). – P. 173-180.

Изменения кислотообразовательной и кислотонейтрализующей функций желудка больных шигеллезом под влиянием лекарственных препаратов

Чемич Н.Д.

Ключевые слова: шигеллез, лекарственные препараты, кислотообразовательная и кислотонейтрализующая функции желудка.

Изучено влияние полифепана, сунамола, лактовита, ципротина, норфлоксацина, полимиксина, сочетанного приема антибактериальных препаратов на нормализацию кислотообразовательной и кислотонейтрализующей функций желудка больных шигеллезом. Доказано, что улучшению этих функций способствует применение сунамола, полифепана, сунамола и лактовита. Лечение антибактериальными препаратами не способствует нормализации кислотообразования и кислотонейтрализации.

Changes in acid-forming and acid-neutralising functions of stomach in patients with shigelosis under influence of medicinal preparations

Chemych N.D.

Key words: shigelosis, medicinal preparations, acid-forming and acid-neutralising functions of stomach.

The paper is devoted to studying the effect of polyphepan, sunamol, lactovit, cyprotin, norfloxacin, polymyxin and combined administration of antibacterial drugs in normalisation of changes in acid-forming and acid-neutralising functions of stomach in patients with shigelosis. It has been found out that the adaptation of these functions occurs due to the administering of polyphepan, sunamol, and iactovit. The therapy with antibacterial drugs does not promote normalisation of acid-formation and acid-neutralisation.