

10. Мардарь А.И., Владовенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах. Лаб. дело, М.: Медицина, 1986. - С.586-588.
11. Мардарь А.И. Участие эритроцитарных инсулина и катехоламинов в развитии сердечных реакций при стрессе. /Тезисы докладов научно-технической конференции преподавателей, сотрудников и студентов: Сумы, Ред.-издат. отдел облуправления по печати, 1993. - С.96.

*Поступила в редколлегию 12 октября 1994г.*

УДК 616:33-005:616.935-002.1+616.33-008.8

## **КРОВООБІГ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ, ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА ТЕРМОГРАФІЧНА СЕМІОТИКА ПРИ ГОСТРІЙ ДИЗЕНТЕРІЇ**

*Чемич М.Д., асист.*

За даними ВООЗ у світі щорічно реєструється близько 2 мільярдів хворих гострими кишковими інфекціями, після яких не завжди настає повне видужання. Реконвалесценти можуть тривалий час мати розлади функцій шлунково-кишкового тракту, які часто переходять в хронічні гастрити та ентероколіти, важко піддаються лікуванню [1].

При гострих кишкових інфекціях, у першу чергу, безпосередньої дії мікроорганізмів та їх токсинів зазнає шлунок, а вже потім відбувається втягнення в патологічний процес інших органів та систем організму. Найбільш при цьому страждає слизова оболонка шлунка, стан її при захворюваннях та у фізіологічних умовах відображає величина кровотоку, зміни якого впливають на функції шлунка.

Мета роботи - дати клініко-патогенетичну оцінку порушень кровообігу слизової оболонки шлунка, його кислотоутворюючої, кислотонейтралізуючої, моторної функцій при гострій дизентерії та виявити термографічні зміни.

Під наглядом знаходилось 13 хворих на гостру дизентерію. Діагноз встановлювали на основі характерних клініко-епідеміологічних, бактеріологічних та серологічних даних. Чоловіків було 8, жінок - 5. Вік хворих - від 17 до 30 років. Захворювання проходили у вигляді гастроентероколіту і були викликані шигелами Зонне [2], Флекснера [3], Ньюкестл [4], супроводжувались нудотою у 9 (69,2%), блюванням - у 6 (46,2%). Випороження робились частішим у всіх хворих, від 10 до 20 разів на добу (12,7±3,12). Температура коливалась від 35,9 °С до 39,0 °С (37,86±0,38 °С). Больовий синдром локалізувався в мезо- та гіпогастральній ділянках (у 6 хворих) або ж поширювався по всьому животу (у 7). Збільшення печінки виявлено у 3 хворих. У більшості хворих (у 9) виявляли тахікардію та зниження артеріального тиску. Симптоми інтоксикації були виражені у всіх.

Хворі отримували загальноприйняте патогенетичне та етіотропне лікування (промивання шлунка, дієта, сольові розчини всередину та внутрішньовенно, комплекс вітамінів, відвар звіробоя, фуразолідон). Необхідну кількість рідини для регідратації розраховували за допомогою лінійки (посвідчення на рац. пропозицію №1 від 07.01.1987р.).

Крім загальних клініко-лабораторних досліджень, у хворих визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), який розраховували за формулою Я.Я.Кальф-Калифа [4], та гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) за формулою, запропонованою В.С.Васильєвим [5]. Індекс гематокриту - центрифугуванням в гематокритній пробірці Вінтроба. Показники кислотно-основного стану крові - на біологічному мікроаналізаторі типу ОР-230/3. Регіональний кровообіг слизової оболонки шлунка (РКСОШ) визначали за кліренсом водню за допомогою контактного платинового електрода [2, 6]. РКСОШ і його фізіологічну норму розраховували за допомогою лінійки (посвідчення на рац.

пропозицію №23 від 30.06.1986р.). Одночасно досліджували кислотоутворюючу та кислотнонейтралізуючу функції шлунка за методом Е.Ю.Линара [3]. Стимулятором кислотоутворення був подразнювач механорецепторів шлунка або пентагастрин. З метою полегшення розшифровки рН-грам користувались малибуферною рН-лінійкою (посвідчення на рац. пропозицію №31 від 29.06.1987р.).

Моторну функцію шлунка досліджували за допомогою балона-електрографічного методу, для чого була використана закрита повітряна вимірювально-реєструюча система.

Крім того, хворим проводили термографію з допомогою тепловізорів "Рубин-2" та "Радуга-МТ" по загальноприйнятій методці.

Дослідження проводили ранком, натще. Використовували рН-зонд з трьома платиновими електродами і двома балонами об'ємами до 10 см<sup>3</sup>. Його вводили через рот на глибину 50-60 см. Показники реєстрували протягом 2-3 годин на стрічці швидкодіючого приладу Н-338-8п в імпульсному режимі.

При дослідженні крові в гострому періоді виявили наступне: ЛІІ -  $3,27 \pm 0,52$ , ГПІ -  $3,36 \pm 0,53$ , гематокрит -  $48,6 \pm 2,89\%$ . Вміст білірубину був підвищений у 3, активність аланінамінотрансферази - у 2 хворих, альфа-амілаза була в межах норми, рН крові -  $7,26 \pm 0,05$ . Патологічні домішки у випорожненнях знаходили у всіх хворих: слиз - в 10, кров - у 6, підвищений вміст лейкоцитів - в 7.

На термограмах у хворих виявляли чіткі вогнища гіпертермії великих та середніх розмірів по ходу товстої кишки, частіше в проекції селезінкового кута та сигмоподібної кишки. Перепад температури становив в межах  $1,1-2,8$  °С ( $1,65 \pm 0,22$  °С). У більшості хворих спостерігали гіпертермію правого підбер'я, де температурний градієнт становив  $0,84 \pm 0,12$  °С.

У всіх хворих в гострому періоді були знижені показники РКСОШ у всіх відділах шлунка, за винятком кардіального, де не було різниці  $30,59 \pm 1,89$  мл/хв · 100г (норма  $33,3 \pm 1,71$  мл/хв · 100г,  $P > 0,05$ ), а в середній третині та пілороантральному відділі він становив відповідно  $35,85 \pm 2,72$  мл/хв · 100 г (норма  $70,62 \pm 1,91$  мл/хв · 100г,  $P < 0,001$ ) та  $35,30 \pm 6,05$  мл/хв · 100 г (норма  $77,04 \pm 3,86$  мл/хв · 100 г,  $P < 0,001$ ).

Досліджуючи кислотоутворюючу та кислотнонейтралізуючу функції шлунка, у більшості хворих виявляли безперервне кислотоутворення підвищеної інтенсивності і лише у 1 - нормальне. В кардіальному відділі рН становило  $7,64 \pm 0,23$ , в середній третині тіла  $1,26 \pm 0,29$ , в пілороантральному відділі -  $2,38 \pm 0,71$ , лужний час був значно скорочений -  $8,14 \pm 1,40$  хв.

При визначенні моторної функції шлунка одержані гастрограми аритмічного типу, деформовані, підвищеної збудливості. Частота скорочень і амплітуда хвиль в середній третині тіла шлунка були більші, ніж в пілороантральному відділі ( $P < 0,05$ ). Так, частота скорочень в середній третині тіла склала  $3,68 \pm 0,53$  в хв, амплітуда -  $1,68 \pm 0,17$  мв, а в пілороантральному відділі - відповідно  $1,2 \pm 0,27$  в хв та  $0,67 \pm 0,09$  мв.

Виявити залежність рівня регіонарного кровотоку і функцій шлунка від виду збудника не вдалось.

Після проведеного лікування у всіх хворих нормалізувались рН крові ( $7,36 \pm 0,1$ ), гематокрит ( $44,5 \pm 1,50$ ), вміст загального білірубину не перевищував  $19,68$  мкмоль/л. Знижувались ЛІІ ( $1,06 \pm 0,28$ ) та ГПІ ( $1,16 \pm 0,32$ ). Блювання припинилось в 1-й день перебування, болі в животі на 2-5-й день ( $2,9 \pm 0,50$ ), покос - на 3-8-й день ( $4,82 \pm 0,54$ ), температура - на 2-5-й день ( $2,64 \pm 0,34$ ).

При динамічному спостереженні в міру видужання відмічали поступову нормалізацію теплового малюнка. Однак на термограмах у всіх реконвалесцентів зберігається розігрів лівой здухвинної ділянки з різницею температур на  $0,77 \pm 0,28$  °С.

Як відомо, під дією бактерійних ендотоксинів в організмі накопичується велика кількість біологічно-активних речовин (гістамін, серотонін, простагландин, іміні та інші), що викликають розширення периферичних судин та капілярів, підвищення їх проникності, сповільнення кровотоку, агрегацію елементів крові, стаз, і все це відповідає даним, одержаним при обстеженні хворих на гостру дизентерію. Крім того, гістамін також стимулює безперервну кислотопродукцію. Виникнення вогнищ гіпертермії свідчить про підвищення енергетичних процесів, що обумовлені запальними змінами в тканинах. Необхідно також нагадати про пірогенну реакцію токсину на організм. В патогенезі слід враховувати порушення водно-електролітного балансу і нерво-м'язової регуляції [7, 8].

Таким чином, в гострому періоді дизентерії спостерігається зниження рівня регіонарного кровообігу слизової оболонки шлунка, безперервне кислотоутворення підвищеною інтенсивністю, порушення кислотнонейтралізуючої функції пілороантрального відділу, посилення перистальтики, наявність вогнищ гіпертермії по ходу товстої кишки, що не зникають після клінічного видужання.

#### SUMMARY

*The thermograms showed clear nidi of the hyperemia all along the large intestine and in the right subcostal area, the temperature was  $1,85 \pm 0,22$  C and  $0,84 \pm 0,12$  C correspondingly. The decrease of the regional blood circulation of the stomach mucosa in the middle third of the body and in the pyloroantral section was registered in all cases / $35,85 \pm 2,72$  ml/min 100 gr and  $35,30 \pm 6,05$  ml/min 100 gr correspondingly/. The acid was forming more actively, the acid-neutralising function of the pyloro-antral section was broken down. The gastrograms of arhythmic type and heightened excitability were received.*

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Новые аспекты этиологии и патогенеза хронического гастрита и язвенной болезни // Терапевт. архив. - 1988, №3, С.138-141.
2. 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, v.82, P.457-467.
3. Линар Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига: Зинатне, 1968, 400 с.
4. Верник С.Д. Применение лейкоцитарного индекса интоксикации для оценки эффективности лечения инфильтратов // Хирургия. - 1972, №9, С.84-87.
5. Васильев В.С., Комар В.И., Шейка М.И. Оценка тяжести интоксикации при острых инфекционных болезнях // Здравоохранение Белоруссии. - 1984, №3, С.46-49.
6. Ковальчук Л.А. Состояние регионарного кровотока, кислотообразовательной и моторной функций желудка у больных хроническим рефлюкс-гастритом // Врачебное дело. - 1984, №9, С.28-32.
7. Иванов Н.Р., Шенкман Б.З. Экспериментальные и клинические аспекты патогенеза эндотоксического шока // Казанск. мед. журн. - 1984, №6, С.406-411.
8. Пак С.Г., Гурьянов М.Х., Гальцев М.А. Сальмонеллез. - М.: Медицина, 1988, 304с.

*Надійшла до редколегії 31 серпня 1994р.*

УДК 611-018.54

## ИЗМЕНЕНИЯ КАЧЕСТВА СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ И АКТИВНОСТИ ПРОТЕОЛИЗА В УСЛОВИЯХ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ШОКЕ

*Владыка А.С., проф., Юзвек Н.П., асс.\*, Иванченко С.А., асс.\*  
(\* Одесский медицинский университет им. Н.И.Пирогова)*

В настоящее время смертность от шока остается довольно высокой, достигая 10-30% [1], и существенной тенденции к ее снижению не наблюдается. Во всем мире растет не только частота травм, но и их