

(37,2% при 46,9% в контрольной группе, $P < 0,05$). Возможно, это связано с оказываемым ремантадином угнетающим действием на инфекции, обусловленные малыми дозами вирусов, или препятствием активации латентных инфекций. Среди больных, получавших ремантадин, частота серологического подтверждения всех респираторных инфекций была ниже. Однако статистически достоверные отличия получены только при гриппе В и респираторно-синцитиальной инфекции. Микоплазменная инфекция обнаруживалась в обеих группах приблизительно одинаково часто (12,9% и 13,9% соответственно), что, возможно, связано с избирательным действием ремантадина только на вирусы.

Полученные нами данные подтверждают возможность использования ремантадина при лечении гриппа В и РС-инфекции.

При развитии гриппозной инфекции типа А и В средние геометрические титры антител и кратность их нарастания у лиц, принимавших и не принимавших ремантадин, были одинаковыми. Это дает основание полагать, что при испытанной нами схеме приема ремантадин не оказывает влияния на механизм антителообразования при уже развившейся гриппозной инфекции. При парагриппозной и микоплазменной инфекциях получены аналогичные результаты. Иные закономерности выявлены в отношении аденовирусной и РС-инфекций. Так, при аденовирусной инфекции средние геометрические титры антител у реконвалесцентов, принимавших ремантадин, были 1:30, а в контрольной группе — 1:60. При РС-инфекции также имелись различия в данных опытной и контрольной групп, но они были менее выражены (средние геометрические титры антител составляли 1:30 и 1:49 соответственно, а кратность прироста антител — 6,1 и 7,5) и статистически недостоверны. Изменения в уровне антителообразования под действием ремантадина при аденовирусной и РС-инфекциях и отсутствие достоверных изменений при гриппозной и парагриппозной инфекциях, возможно, связаны с различным механизмом действия препарата при этих инфекциях.

Следует подчеркнуть, что все выявленные различия отмечались у больных с легкими или среднетяжелыми формами заболеваний. Следовательно, прием ремантадина большими ОРЗ способствует снижению у них числа смешанных инфекций. Кроме этого, ремантадин оказывает ингибирующее действие на вирусы гриппа В и РС, а также на уровень антителообразования при аденовирусной инфекции.

УДК 615.357.33—02:616.34—008.314.4:616.935

В. И. Рябов, Я. М. Вахрушев (Ижевск). Роль гастрина в развитии диарей у больных острой дизентерией

Перед нами стояла задача изучить уровень гастрина в плазме крови больных острой дизентерией и некоторые косвенные показатели транспорта воды и солей в тонком кишечнике этих больных.

Всего было обследовано 183 больных острой дизентерией (мужчин — 74, женщин — 109, возраст — от 16 до 64 лет). Бактериологический анализ выявил заметное преобладание шигелл вида Флекснера (80,3%). Заболевание чаще протекало в среднетяжелой форме (79% больных), значительно реже отмечалось легкое течение (18%), тяжелая форма болезни наблюдалась в 3%. Преобладала гастроэнтероколитическая форма острой дизентерии.

Уровень гастрина в плазме крови исследовали у 90 больных острой дизентерией. В остром периоде заболевания отмечалось увеличение содержания гастрина у 49 (54%) больных, в среднем до $76,2 \pm 3,7$ нмоль/л (у здоровых лиц этот показатель равнялся $55,0 \pm 2,9$ нмоль/л). Несколько чаще повышенный уровень гастрина наблюдался у больных дизентерией, вызванной шигеллами Флекснера (64%). Среднее содержание гастрина у женщин было выше, чем у мужчин (соответственно $83,2 \pm 5,2$ и $69,2 \pm 4,9$ нмоль/л). Определенной зависимости показателей гастрина от тяжести клинического течения и формы заболевания выявить не удалось. В то же время отклонения от нормы в сторону снижения показателей гастрина почти в полтора раза чаще наблюдались у больных с выраженным токсикозом, чем у больных с легким течением.

При изучении электролитного состава крови и мочи у больных дизентерией в остром периоде заболевания были выявлены следующие закономерности. Содержание натрия и калия в плазме крови оказалось достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы (уровень натрия — соответственно $180,4 \pm 4,5$ и $182,2 \pm 7,6$ ммоль/л, уровень калия — $4,4 \pm 0,2$ и $5,4 \pm 0,2$ ммоль/л). Особенно значительными были изменения концентрации электролитов в суточной моче больных: экскреция натрия составляла $94,2 \pm 7,8$ ммоль/сут, а калия — $23,3 \pm 1,7$ ммоль/сут, тогда как у здоровых эти показатели равнялись соответственно $218,3 \pm 9,6$ и $30,2 \pm 1,2$ ммоль/сут.

Статистическая обработка полученных данных обнаружила обратную взаимосвязь уровня гастрина в плазме крови с показателями натрия ($r = -0,24$) и калия ($r = -0,69$), исследованными как в плазме крови, так и в суточной моче.

Результаты исследования дают основание предположить, что шигеллы действуют на гастринпродуцирующие клетки желудка и тонкой кишки, усиливая синтез этого гормона.