

УДК 616.995.121—02:616.33—008.1

ПЕРЕВАРИВАЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗЕ

И. В. Козлова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Ю. М. Михайлова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Дифиллоботриоз — хронически текущий кишечный гельминтоз, при котором в патологический процесс вовлекаются все отделы желудочно-кишечного тракта. При экспериментальном дифиллоботриозе отмечено нарушение переваривания пищевых веществ в тонком кишечнике [3], при клинических исследованиях — расстройство всасывания [6].

Работами ряда исследователей [2, 6, 7] установлено, что кислотообразование и моторика желудка, всасывательная функция тонкой кишки восстанавливаются не сразу после дегельминтизации. Для этого требуются сроки более длительные, чем принятые в поликлиниках двухмесячное наблюдение. Важной задачей является определение оптимальных сроков диспансеризации.

Цель настоящей работы — изучить переваривающую функцию желудка у больных дифиллоботриозом до лечения и в различные сроки после него. Активность пепсина в желудочном соке [8], полученным методом фракционного зондирования, исследовали по Р. И. Блохиной и соавт. [1] в базальной (собранной в течение часа) порции и после применения субмаксимальной дозы гистамина дигидрохлорида. Интрагастральную протеолитическую активность [5] изучали в течение 2 ч (1 ч до стимуляции гистамином и 1 ч после нее).

Обследованы в динамике 89 больных в возрасте 16—50 лет и 29 здоровых лиц (контрольная группа). Лечение проводили фенасалом. Диспансеризации подвергались одни и те же лица. Выздоровление от дифиллоботриоза подтверждено результатами трехкратного копроскопического анализа.

Больные были разделены на две группы в зависимости от длительности инвазии: до одного года — 1-я группа (55 чел.), более года — 2-я (34). Максимальная продолжительность болезни — 12 лет. Через 1—2 мес после дегельминтизации было обследовано 50 человек, через 6 мес — 27, через год — 24. Результаты исследований обработаны статистически (см. табл.).

Пепсинообразующая способность была сохранена у больных дифиллоботриозом с длительностью инвазии до 1 года. Интрагастральная протеолитическая активность в среднем от нормы не отличалась. Вместе с тем у 19,6% больных с длительностью инвазии до 6 мес интрагастральный протеолиз был повышенным (до стимуляции — $354,0 \pm 16,2$ мкг/ч, $P < 0,05$; после нее — $438,0 \pm 24,6$ мкг/ч, $P < 0,05$). У больных с длительностью инвазии более 1 года наблюдалось значительное снижение обоих показателей до и после стимуляции.

Через 1—2 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года отмечалось значительное снижение пепсинообразования и интрагастральной протеолитической активности в обе фазы секреции. Переваривающая функция была угнетена по сравнению не только с предыдущим исследованием (до лечения), но и с контролем ($P < 0,05$).

У больных с длительностью инвазии более 1 года при диспансерном обследовании через 1—2 мес восстановления переваривающей функции не отмечалось.

Через 6 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года пепсинообразование в базальной порции желудочного сока было сниженным по сравнению с контролем ($P < 0,05$). После стимуляции активность пепсина от нормы не отличалась. Интрагастральная протеолитическая активность в течение 1 часа оставалась пониженной. После стимуляции она приближалась к норме.

У реконвалесцентов, перенесших длительную (более 1 года) инвазию, через 6 мес после дегельминтизации констатировано некоторое повышение пепсинооб-

Динамика переваривающей функции желудка при дифиллоботриозе

Этапы исследования	Активность пепсина $M \pm m$ (мг/ч)				Интра gastrальный протеолиз $M \pm m$ (мкг/ч)			
	базальная секреция	<i>p</i>	стимуляция гистамином	<i>p</i>	в течение 1 часа до стимуляции	<i>p</i>	в течение 1 часа после стимуляции	<i>p</i>
До лечения								
1-я группа (<i>n</i> = 55)	18,2 ± 2,7	>0,05	49,8 ± 4,0	<0,05	191,4 ± 14,8	>0,2	297,0 ± 22,1	>0,2
2-я (<i>n</i> = 34)	13,1 ± 2,7	<0,05	18,0 ± 2,6	<0,05	40,8 ± 12,9	<0,05	126,1 ± 24,1	<0,05
Через 1—2 мес после лечения								
1-я (<i>n</i> = 31)	13,1 ± 2,0	<0,05	22,5 ± 3,5	<0,05	108,3 ± 20,9	<0,05	112,2 ± 25,6	<0,05
2-я (<i>n</i> = 17)	12,8 ± 3,3	<0,05	22,9 ± 5,1	<0,05	25,8 ± 15,1	<0,05	113,8 ± 30,5	<0,05
Через 6 мес после лечения								
1-я (<i>n</i> = 17)	15,9 ± 4,5	<0,05	41,5 ± 2,7	>0,2	100,7 ± 27,8	<0,05	182,7 ± 28,7	>0,05
2-я (<i>n</i> = 10)	16,3 ± 0,4	<0,05	29,3 ± 7,9	>0,1	88,8 ± 10,6	<0,05	130,8 ± 30,5	<0,05
Через 12 мес после лечения								
1-я (<i>n</i> = 14)	21,2 ± 2,5	>0,5	30,7 ± 3,1	>0,1	181,7 ± 23,6	>0,2	174,2 ± 24,0	>0,05
2-я (<i>n</i> = 10)	19,9 ± 1,9	>0,5	26,0 ± 3,1	>0,05	158,1 ± 13,4	>0,05	181,6 ± 20,5	>0,05
Контроль (<i>n</i> = 29)	22,8 ± 2,1		35,7 ± 1,5		171,9 ± 18,2		249,0 ± 12,6	

Примечание. 1-я группа — больные с длительностью инвазии до 1 года, 2-я группа — то же более года.

разования и интра gastrальной протеолитической активности, не достигшее, однако, нормы.

У лиц, перенесших недлительную инвазию (до 1 года), через 12 мес после дегельминтизации пепсинообразование и протеолитическая активность от нормы не отличались.

У болевших продолжительное время (более 1 года) через 12 мес после лечения средние показатели были в пределах нормы, однако полной их нормализации не произошло. У 30% обследованных в базальной порции желудочного сока и у 25% после стимуляции пепсинообразование и интра gastrальный протеолиз были достоверно сниженными по сравнению с контролем (до стимуляции активность пепсина — 9,8 ± 0,9 мг/ч, интра gastrальный протеолиз — 20,3 ± 1,5 мкг/ч, *P* < 0,01; после стимуляции — соответственно 12,4 ± 0,5 мг/ч и 50,2 ± 3,8 мкг/ч, *P* < 0,01).

Описанные изменения переваривающей функции свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс при дифиллоботриозе главных желудочных желез, зависимости функциональных нарушений от длительности инвазии, влияния дегельминтизации на сроки и полноту восстановления функций. У больных с продолжительностью инвазии до 1 года переваривающая способность возрастает, что отражает значительные компенсаторные возможности желудка. При длительности инвазии (более 1 года) компенсаторные возможности главных желудочных желез истощаются.

Исследованиями также установлено, что через 1—2 мес после дегельминтизации происходят угнетение пепсинообразования и снижение интра gastrальной протеолитической активности. По нашему мнению, это может быть объяснено влиянием на главные желудочные железы токсических продуктов распада паразита, образующихся под действием фенасала. Не исключено также, что сам препарат, обладающий способностью связываться с белками, тормозит синтез гидролитических ферментов.

Для полного восстановления переваривающей функции желудка у больных с длительностью инвазии до 1 года требуется около 6 мес, у больных с длительностью инвазии более 1 года — около 12 мес. У 25% больных переваривающая функция остается нарушенной и после указанного срока. Больные, страдающие дифиллоботриозом более 1 года, должны стать объектом длительного диспансерного наблюдения; их следует отнести к группе риска по формированию хронических заболеваний желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Блохина Р. И., Зенцер Э. С., Тютенкова Т. П., Шатерников В. А. //Фармация.— 1977.— № 3.— С. 61—63.— 2. Власова Р. А. //В кн.: Сборник трудов Архангельского медицинского института.— 1957.— Вып. 17.— 3. Еренская А. С. //В кн.: Актуальные вопросы

гиgiene питления.— Труды ЛСГМИ.— 1974.— Т. 107.— 4. Кротов А. И., Ягудаев М. Ш./// Мед. паразитол.— 1973.— № 6.— Т. 41.— С. 726.— 5. Масевич Ц. Г., Решетникова О. П., Бабицкий Г. Я.///Клин. мед.— 1979.— № 2.— С. 82—84.— 6. Стрельникова Н. А.///Функции желудка и тонкого кишечника при дифиллоботриозе.— Автореф. канд. дисс., Саратов, 1983.— 7. Хапман С. А.///Клинико-рентгенологическое изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта у больных дифиллоботриозом.— Автореф. канд. дисс., Л., 1969.— 8. Anson M., Mirsky A. J.///Gen. Physiol.— 1932.— Vol. 16.— P. 59—63.

Поступила 21.09.86.

ДК 616.981.49—08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Д. Ш. Еналеева, Н. А. Булатова, Л. Т. Мусина

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, I-я инфекционная больница (главврач — З. С. Тавлинова), Казань

Среди острых кишечных инфекций особое место занимают пищевые токсикоинфекции. В эту группу объединяют сходные по клиническим проявлениям, но обусловленные различными возбудителями заболевания.

Целью работы являлось проведение клинико-этиологической разработки пищевых токсикоинфекций и оценка эффективности как этиотропной, так и патогенетической терапии.

Мы проанализировали историю болезни 160 пациентов в возрасте от 17 до 77 лет (мужчин — 59%, женщин — 41%), находившихся на стационарном лечении в 1-й инфекционной больнице в 1985 г. У 93 из них был сальмонеллез, у 67 — пищевые токсикоинфекции другой этиологии с неустановленными возбудителями.

Сальмонеллез и пищевые токсикоинфекции диагностировали исходя из данных клинико-бактериологических и серологических исследований.

Сальмонеллез у 93 больных был вызван 12 серотипами сальмонелл, из них доминировали три: Sl. typhimurium — у 31 (33,3%), Sl. newport — у 29 (31,2%), Sl. oranienburg — у 15 (16,1%). Только 22 случая пищевых токсикоинфекций были расшифрованы этиологически. Их возбудителями являлись условно-патогенные микробы из семейства Enterobacteriaceae, причем повышение титра антител до диагностического уровня в парных сыворотках было зарегистрировано только в 8 наблюдениях.

Легкая форма наблюдалась у 14% пациентов, среднетяжелая — у 82%, тяжелая — у 4%. Большинство заболевших поступили в стационар на 2-й день болезни, пребыв в отделении в среднем 9 дней (с легкой формой — 7,8 дня, со среднетяжелой — 8,1, с тяжелой — 11,5). Клиническая картина пищевых токсикоинфекций вне зависимости от вида возбудителя была сходной и характеризовалась острым началом у 97% больных, головной болью — у 51%, общей слабостью — у 81%, появлением лихорадки — у 78% (у 42% была субфебрильная температура, у 39% — умеренно высокая и у 20% — выше 39°). Лихорадочный период длился в среднем 2,4 дня (при легкой форме — 1,8 дня, среднетяжелой — 2,3, тяжелой — 3). Вслед за синдромом интоксикации появлялись симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Тошнота и рвота наблюдались у 71% больных, боли в животе — у 93%, причем у большинства заболевших боли схваткообразного характера в подложечной области, вокруг пупка и по ходу толстого кишечника локализовались с приближительно одинаковой частотой. Диарейный синдром продолжался в среднем 4,5 дня. Частота дефекации на высоте заболевания составила в среднем 12 раз (у больных легкой формой — 6—7, средней — 8—9, тяжелой — 15—16 раз).

Явления гастроэнтерита обычно доминируют в клинике сальмонеллеза, однако анализ 93 истории болезни показал, что у 71% больных в процесс был вовлечен толстый кишечник: спазмированная сигмовидная кишка пальпировалась у 67%, тенезмы имели место у 24%, симптомы колита — у 71%, гемоколита — у 26%, что подтверждалось не только при визуальном исследовании стула, но и данными копрограммы (у 71% в кале было обнаружено большое число лейкоцитов, у 26% — эритроцитов).