

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ И ВСАСЫВАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ И САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

В. И. Рябов

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. И. Чукавина) Ижевского медицинского института

Реферат. У 212 больных острой дизентерией и 138 больных сальмонеллезом наблюдалось сходство функциональных нарушений тонкой кишки: снижение всасывания, полостной и пристеночный гидролиз углеводов.

Показатели пробы с d-ксилозой, пристеночного гидролиза лактозы и данные копрограмм полезны в оценке функционального состояния тонкой кишки для реабилитации больных, перенесших сальмонеллез и острую дизентерию.

Ключевые слова: тонкая кишка, дизентерия, сальмонеллез, всасывание, пищеварение.

Библиография: 8 названий.

За последние годы достигнуты заметные успехи в диагностике и лечении острой дизентерии и сальмонеллеза, получили развитие новые представления о патогенезе токсического и диарейного синдромов при этих заболеваниях [1—3, 5]. Вместе с тем исследование функционального состояния тонкой кишки еще не нашло широкого применения в клинических условиях. Показатели функций тонкой кишки, в том числе пищеварительной и всасывательной, редко используются при характеристике клинической формы заболевания, а также для определения полноты выздоровления больных сальмонеллезом и острой дизентерией.

В настоящей работе представлены результаты исследования пищеварительной и всасывательной функций тонкой кишки у больных острой дизентерией и сальмонеллезом. Указанные функции изучали у больных в остром периоде болезни (3—5-й день) и в периоде реконвалесценции (12—18-й день от начала заболевания). Больным проводили лечение по общепринятой схеме, включавшей в себя щадящую диету, антибактериальные и патогенетические средства.

Оценку полостного пищеварения осуществляли по данным парных копрограмм, исследованных подряд или через день у больных, получавших стол № 13.

Пристеночное пищеварение изучали путем определения толерантности к лактозе. Известно, что ранним признаком ферментативной недостаточности тонкой кишки является уменьшение или отсутствие в кишечном содержимом лактазы — фермента, осуществляющего гидролиз молочного сахара [6]. Лактазную недостаточность определяли по плоским гликемическим кривым, полученным у больных после приема внутрь 50 г лактозы. Содержание глюкозы в крови устанавливали глюкозооксидационным методом [4].

Всасывательную функцию тонкой кишки исследовали пробой с d-ксилозой [8]. Этот моносахарид хорошо всасывается в тонкой кишке, не участвует в печеночном метаболизме, его почечная экскреция довольно стабильна и соответствует концентрации d-ксилозы в крови [7].

Комплексное функциональное исследование тонкой кишки проводили у 212 больных острой дизентерией в возрасте от 16 до 66 лет (мужчин — 68%, женщин — 32%). Диагноз заболевания у всех подтвержден бактериологически: шигеллы Зонне обнаружены у 28,3%, шигеллы Флекснера — у 71,7% больных. Легкое течение болезни наблюдалось у 54% больных, среднетяжелая форма — у остальных.

При копрологическом исследовании у 44% больных из числа наблюдавшихся в остром периоде дизентерии (204 чел.) был установлен энтеритический синдром. Признаки нарушения полостного пищеварения углеводов выявлены у 34% больных. Указанный энтеритический синдром в равной мере обнаруживался как у больных гастроэнтероколитической формой, так и при типичной (колитической) форме острой дизентерии. К моменту выписки из стационара (в периоде реконвалесценции) энтеритический синдром сохранялся у 1/3 обследованных.

Пристеночное пищеварение в тонкой кишке по данным нагрузки лактозой оказалось сниженным у 37,9% больных острой дизентерией из числа обследованных (124 чел.). Несколько чаще эти нарушения отмечались у больных дизентерией, вызванной шигеллами Зонне (45%), чем при дизентерии Флекснера (33%). Изменение пристеночного пищеварения по отношению к лактозе также чаще наблюдалось при

среднетяжелом течении болезни (у 43,3% больных) по сравнению с данными, полученными у больных легкой формой острой дизентерии (у 33,8%). Толерантность к лактозе снизилась у 46% больных с выраженными морфологическими изменениями (геморрагиями, эрозиями) в дистальном отделе кишки, тогда как при явлениях катарального проктосигмоидита — лишь у 29% пациентов. В периоде реконвалесценции частота нарушения пристеночного пищеварения в тонкой кишке возрастала и отмечалась у половины обследованных. Такое нарастание лактазной недостаточности у реконвалесцентов по сравнению с данными, полученными у больных в остром периоде заболевания, можно объяснить влиянием дисбактериоза, развивающегося у больных в результате применявшейся антибиотикотерапии.

Всасывательная функция тонкой кишки по результатам пробы с d-ксилозой была нарушена у 53,2% больных из числа обследованных (212 чел.) преимущественно в сторону снижения. Низкие показатели пробы с d-ксилозой у больных дизентерией, вызванной шигеллами Зонне, отмечены у 42,2% больных, несколько реже — при заражении шигеллами Флекснера (у 31,9%). Существенной зависимости показателей пробы от тяжести течения болезни не выявлено. В то же время сравнительно частое снижение показателей пробы с d-ксилозой констатировано у 53% больных при типичной (колитической) форме дизентерии, когда клинически не удавалось выявить признаков патологии тонкой кишки. У больных гастроэнтероколитической формой болезни эти изменения наблюдались лишь у 39% обследованных. В периоде реконвалесценции снижение всасывательной функции тонкой кишки сохранялось у 24,8% больных.

Приведенные результаты исследований функционального состояния тонкой кишки у больных острой дизентерией указывают на довольно выраженный характер нарушений как пищеварительной, так и всасывательной функции этого отдела кишечника, сохраняющихся в периоде реконвалесценции у значительной части пациентов.

Обследовано 138 больных сальмонеллезом в возрасте от 16 до 65 лет (мужчин — 75, женщин — 63). Заболевание протекало в гастроэнтеритический (55%) и гастроэнтероколитический (45%) формах. Бактериологическое подтверждение имелось у 86 больных (62,3%), из них сальмонеллы Бресла обнаружены у 32%, сальмонеллы Гертнера — у 30,3%. Легкое течение болезни зарегистрировано у 58 больных, среднетяжелое — у 72, тяжелое — у 8.

По результатам копрологических исследований нарушение полостного пищеварения в виде энтеритического синдрома было установлено у 42,2% больных сальмонеллезом. В копрограмме доминировали признаки нарушения полостного пищеварения углеводов, что выражалось увеличением сверх нормы внеклеточного крахмала у 2/3 пациентов. Частота энтеритического синдрома у больных сальмонеллезом с наличием колитического синдрома несколько преобладала у страдающих гастроэнтеритической формой болезни (46,6% и 39,0% соответственно). В периоде реконвалесценции копрологические изменения (энтеритический синдром) сохранялись у 1/4 обследованных.

Пристеночное пищеварение было нарушено у 17 из 37 больных сальмонеллезом. Мы не смогли установить зависимости частоты лактазной недостаточности у больных сальмонеллезом от вида антибактериальной терапии (антибиотиков или химиопрепаратов), а также показателей состояния пристеночного пищеварения в тонкой кишке от тяжести течения заболевания. Можно отметить лишь некоторое преобладание плоских гликемических кривых у больных сальмонеллезом, протекавшим с колитическим синдромом (у половины обследованных по сравнению с гастроэнтеритической формой болезни у 1/3 больных).

Всасывательная функция тонкой кишки, исследованная у 111 больных сальмонеллезом, оказалась сниженной в 45,9%. У пациентов со среднетяжелой формой заболевания (56%) низкие показатели пробы регистрировались значительно чаще, чем при легком течении (26%).

В периоде реконвалесценции снижение показателей пробы с d-ксилозой было констатировано еще у 30 из 67 обследованных.

Отмеченные функциональные расстройства процесса пищеварения и всасывания в тонкой кишке у больных сальмонеллезом вызваны, по всей вероятности, действием токсинов сальмонелл на эпителиальные клетки слизистой оболочки этого отдела кишечника. Сохранение и даже увеличение ряда признаков скрытой дисфункции тонкой кишки у реконвалесцентов при их кажущемся клиническом выздоровлении может привести к формированию у них хронической патологии кишечника.

Сопоставление полученных данных у больных сальмонеллезом и острой дизентерией выявляет значительное сходство изменений всасывания пищеварения в тонкой кишке. Можно отметить лишь некоторые количественные различия.

В связи с этим возникают предпосылки для разработки единых подходов к патогенетической терапии указанных острых кишечных инфекций, направленные на восстановление функционального состояния тонкой кишки. Особенно важно это предусмотреть при санации реконвалесцентов сальмонеллеза и острой дизентерии, среди которых часто встречаются лица с нарушением функций тонкой кишки. Используемые нами функциональные тесты, характеризующие состояние тонкой кишки, могут применяться в любой инфекционной больнице и кабинете инфекционных заболеваний для улучшения качества стационарного и диспансерного наблюдения за больными и реконвалесцентами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н., Терехова З. Ф. Сальмонеллез. Рига, 1975.—2. Бунин К. В., Соринсон С. Н. Клин. мед., 1975, 3.—3: Бунин К. В., Федоров Н. А., Рябов В. И. и др. Сов. мед., 1977, 5.—4. Лукомский И. С., Городецкий В. К. Биохимия, 1961, 3.—5. Покровский В. И., Блюгер А. Ф., Солодовников Ю. П., Новицкий И. Н. Дизентерия: шигеллы. Рига, 1979.—6. Уголев А. М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л., Медицина, 1967.—7. Fordtran J. S., Soergel K. A., Ingelfinger F. J. New Engl. J. Med., 1962, 267, 6.—8. Roe J. H., Rise E. W. J. Biol. Chem., 1948, 173, 507.

Поступила 17 февраля 1982 г.

УДК 616.34—008.87—053.2

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ

Г. Г. Надырова, Г. С. Подряднов, Л. М. Устименко, Т. Д. Пахорукова,
Т. С. Семенова, В. К. Николаева, Ф. Ф. Низамова

Кафедра детских инфекций (зав.—доц. А. Д. Царегородцев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская инфекционная больница (главрач—Г. С. Подряднов) г. Казани

Реферат. У 89 детей диагностированы желудочно-кишечные заболевания, обусловленные условно-патогенной микрофлорой. Тяжесть заболевания и выраженность отдельных симптомов могут варьировать от легких до тяжелых токсических форм. При лечении таких больных следует, по возможности, ограничивать антибиотики, широко применять биопрепараты: бактериофаги, колибактерин, бифидумбактерин, витамины.

Ключевые слова: условно-патогенная микрофлора, желудочно-кишечные заболевания у детей.

1 таблица. Библиография: 1 название.

За последние годы в этиологической структуре желудочно-кишечных заболеваний у детей все большую роль начинают играть условно-патогенные бактерии. Целью настоящей работы явилось изучение этиологических факторов и особенностей клинического течения у детей желудочно-кишечных заболеваний, обусловленных условно-патогенной микрофлорой.

В 1979—1980 г. проведены клинические наблюдения за 89 детьми, находившимися на стационарном лечении.

Больные поступили со следующими диагнозами: диспепсией, кишечной инфекцией невыясненной этиологии, дизентерией, энтероколитом, сепсисом, острой респираторно-вирусной инфекцией.

70% детей имели неблагоприятный преморбидный фон. В анамнезе были указания на асфиксию при родах, недоношенность, раннее искусственное вскармливание, анемию, рахит, гипотрофию, экссудативный диатез и др.

Одним из основных критериев этиологической значимости условно-патогенной флоры при выделении ее из фекалий является степень обсемененности: число микробных клеток более чем 10^3 — 10^5 на 1 г. Идентификацию условно-патогенных бактерий осуществляли с помощью таблиц-ключей для бактерий семейства Enterobacteriaceae [1].

Условно-патогенные бактерии чаще всего вызывали желудочно-кишечные заболевания у детей первого года жизни (77 пациентов).