

© Чемич М.Д., Андрейчин М.А., Васильєва Н.А.
УДК 616.33-018.73-005:616.9:579.842.15

М.Д. Чемич, М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва

РЕГІОНАРНИЙ КРОВОТІК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ, КИСЛОУТВОРЮВАЛЬНА, КИСЛОТОНЕЙТРАЛІЗУЮЧА ТА СКОРОТЛИВА ФУНКЦІЯ ШЛУНКА ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ

Сумський державний університет,
Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчено регіонарний кровотік слизової оболонки шлунка (РКСОШ), кислотоутворювальну, кислотонейтралізуючу та скоротливу функції при різних ступенях тяжкості шигельозу (Ш), залежність їх змін від етіології, клінічної форми і періоду захворювання. Встановлено фактори ризику виникнення ускладнень з боку шлунка при Ш.

Дослідження функціонального стану шлунка при Ш має важливе значення для виявлення характеру його ураження, розробки раціональних методів патогенетичного лікування і дієтотерапії, спрямованих на швидше відновлення функції шлунка і профілактику хронічних патологічних процесів.

У теперішній час важливішим захисним фактором слизової оболонки шлунка, який попереджує виразкоутворення, вважається нормальний кровотік [1]. Достатнє кровопостачання оболонки забезпечує реалізацію усіх інших захисних механізмів. При нормальному кровопостачанні до клітин слизової оболонки надходить достатня кількість кисню і поживних речовин, видаляються метаболіти [2]. Від кровотоку залежать репаративні властивості слизової оболонки і функціонування слизово-бікарбонатного бар'єра [3]. Збільшення кровотоку слизової оболонки захищає її від пошкоджень [4], зменшення кровоплину, яке спостерігається при стресі, захворюваннях, навпаки, сприяє виразкоутворенню [5].

Однак досі відсутні відомості про регіонарний кровотік слизової оболонки шлунка, кислотоутворювальну та кислотонейтралізуючу функції шлунка при Ш, як за даними параклінічних, так і експериментальних досліджень. Не вивчався РКСОШ у взаємозв'язку з кислотоутворювальною та скоротливою функціями шлунка, їх зміни залежно від етіології, клініки і тяжкості хвороби.

Мета роботи – вивчити РКСОШ, кислотоутворювальну, кислотонейтралізуючу та скоротливу функції шлунка у хворих на Ш у різні клінічні періоди залежно від етіології, клінічної форми, ступеня тяжкості.

Матеріали і методи

Досліджували анамнестичні, клінічні дані, лабораторні показники. РКСОШ визначали за кліренсом водню [6] у кардіальному відділі, середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка. Кислотоутворювальну та кислотонейтралізуючу функції шлунка вивчали за методом Є.Ю. Лінара [7]. При оцінці кислотоутворення використовували термінологію, запропоновану Ю.Я. Лея [8]. Інтенсивність кислотоутворення визначали за допомогою лужного теста [9]. Кислотонейтралізуючу функцію пілороантральних залоз шлунка оцінювали за різницею рН корпусного і антрального електродів [10]. Для стимуляції кислотоутворення у всіх випадках використовували подразник механорецепторів шлунка. Скоротливу функцію шлунка досліджували за допомогою балано-електрографічного методу. Дослідження проводили зранку, натще, до звичайного часу сніданку, і воно тривало протягом 1-1,5 год. Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми *Microsoft Excel* та розробленої нами програми «Медстат».

Обстежено 133 хворих на Ш. Внутрішньошлункове дослідження було проведено всім хворим у першу добу госпіталізації (гострий період хвороби) та вранці напередодні виписування (рання реконвалесценція). З легким перебігом Ш обстежено 40 хворих, середній вік їх склав (26,3±2,0) року. Із середнім ступенем – 50 пацієнтів, віком (32,8±1,0) року. В обох групах переважали чоловіки. З тяжким перебігом було 43 особи, віком (34,8±2,7) року, у групі переважали жінки. Найбільша кількість пацієнтів мала гастроентероколітну та ентероколітну форми. Захворювання спричиняли *S. sonnei* та *S. flexneri*. Результати дослідження порівнювали із показниками, отриманими у 33 здорових осіб віком 19-53 роки (31,6±1,8), здорових осіб відповідної вікової групи та з розрахунковою нормою, отриманою за допомогою розробленої нами математичної моделі кровотоку.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати досліджень та їх обговорення

При легкому ступеню Ш зниження РКСОШ відбувалось у всіх хворих у середній третині тіла органа та пілороантральному відділі, в кардіальному відділі він знижався в 33 (82,5 %) обстежених (табл. 1). Середні показники РКСОШ були на рівні всіх здорових осіб, але значно нижчі від кровотоку здорових людей молодше 30 років і розрахункової норми. При цьому зберігалась залежність величини РКСОШ від відділу: найнижча – в кардіальному, найвища – в пілороантральному, що було характерно і для здорових осіб віком до 30 років й розрахункової норми. У ранню реконвалесценцію відбувалась нормалізація РКСОШ у всіх відділах шлунка, але залежність величини кровотоку зберігалась лише відносно кардіального відділу; в середній третині та пілороантральному відділі РКСОШ був однакової величини, що характерно для здорових осіб незалежно від віку. Порівняння отриманих даних РКСОШ при госпіталізації з розрахунковим показником показало їх зменшення у кардіальному відділі на 18 % (2-36 %), у середній третині –

на 20 % (10-36 %), у пілороантральному відділі – на 18 % (10-35 %) ($P < 0,05-0,01$).

При середньому ступеню зниження РКСОШ відбувалось у всіх хворих у всіх відділах шлунка. Середні показники кровотоку були нижчі не лише від даних, отриманих у здорових осіб, і розрахункової норми, але і від хворих з легким ступенем хвороби. Перед виписуванням відбувалось посилення РКСОШ у всіх відділах шлунка, але він не досягав норми і був нижчим від показників у здорових осіб. Втрачалась залежність величини кровотоку від відділу шлунка в пілороантральному відділі порівняно зі середньою третиною тіла. Порівнюючи дані РКСОШ при госпіталізації з розрахунковою нормою, виявили зменшення кровотоку в кардіальному відділі на 33 % (15-45 %), у середній третині – на 40 % (20-62 %), у пілороантральному відділі – на 37 % (18-50 %).

Тяжкий перебіг Ш супроводжувався різким зниженням РКСОШ у всіх хворих у всіх відділах шлунка. Зіставляючи дані, отримані при госпіталізації, з розрахунковою нормою, виявили зменшення кровотоку в кардіальному відділі на 39 % (20-63 %), у

Таблиця 1
РКСОШ у хворих на Ш різного ступеня тяжкості в різні клінічні періоди ($M \pm m$)

Відділ шлунка	РКСОШ, мл/хв 100 г				
	Здорові особи		Розрахункова норма	Хворі	
	Усі, n=33	Віком до 30 років, n=19		Гострий період	Рання реконвалесценція
Легкий ступінь (n=40)					
Кардіальний	28,91±1,05	33,37±0,61*	33,94±1,37*	27,15±1,11**, ***	31,39±1,31****
Середня третина	57,65±2,17	66,81±1,22*	67,87±2,25*	54,30±2,21**, ***	62,77±2,62****
Пілороантральний	63,43±2,33	73,34±1,35*	74,86±2,62*	61,09±2,47**, ***	69,74±2,91****
Середній ступінь (n=50)					
Кардіальний	28,91±1,05	33,37±0,61*	30,01±1,40*, **	18,01±0,84*, **, ***	24,28±1,19*, **, ***, ****
Середня третина	57,65±2,17	66,81±1,22*	60,02±2,29**	36,01±1,68*, **, ***	48,56±2,39*, **, ***, ****
Пілороантральний	63,43±2,33	73,34±1,35*	66,93±2,61**	42,02±1,96*, **, ***	54,31±2,66*, **, ***, ****
Тяжкий ступінь (n=43)					
Кардіальний	28,91±1,05	33,37±0,61*	29,23±1,51**	17,54±0,90*, **, ***	24,96±1,49*, **, ***, ****
Середня третина	57,65±2,17	66,81±1,22*	58,46±3,03**	29,23±1,51*, **, ***	43,69±2,61*, **, ***, ****
Пілороантральний	63,43±2,33	73,34±1,35*	64,31±3,33**	35,08±1,81*, **, ***	49,93±2,98*, **, ***, ****

Примітки. * – достовірна різниця ($P < 0,05-0,001$) відносно всіх здорових осіб, ** – здорових осіб віком до 30 років, *** – розрахункової норми, **** – даних гострого періоду.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

середній третині тіла – на 50 % (40-65 %), у пілороантральному відділі – на 45 % (30-55 %). У ранню реконвалесценцію РКСОШ не повертався до норми у жодного хворого і залишався зниженим у всіх відділах шлунка, хоча відбувалось його помірне підвищення. Так, у кардіальному відділі РКСОШ був знижений в усіх хворих на 14 % (10-18 %), у середній третині тіла – на 25 % (20-35 %), у пілороантральному відділі – на 22 % (18-30 %). Отже, кровотік був зменшений у всіх відділах шлунка в гострий період хвороби навіть у порівнянні з даними осіб старше 30 років. Але залежність величини РКСОШ від відділу шлунка залишалась, найвищий він був у пілороантральному відділі. Перед виписуванням відбувалось посилення РКСОШ у всіх відділах шлунка, при цьому він залишався зниженим порівняно з розрахунковою нормою та даними здорових осіб в цілому. У цей період втрачалась залежність величини кровотоку від відділу шлунка – в середній третині тіла та пілороантральному відділі РКСОШ був на одному рівні.

У гострий період Ш зменшення РКСОШ у кардіальному відділі відбувалось при середньому та тяжкому ступенях однаковою мірою, але значніше, ніж при легкому ($P < 0,05-0,001$). Чітка залежність ступеня зменшення кровотоку від тяжкості хвороби встановлена в середній третині тіла і пілороантральному відділі ($P < 0,05-0,001$). Найнижчі показники РКСОШ у цих відділах шлунка виявлено при тяжкому перебігу Ш, найвищі – при легкому. Подібна залежність змін кровотоку зберігалась і в період ранньої реконвалесценції ($P < 0,05-0,001$).

Виявлено пряму сильну кореляцію між зменшенням кровотоку в середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка і ступенем тяжкості Ш на початку захворювання: РКСОШ легкий ступінь ↔ середньотяжкий: $r=1$, $t=37,91$; РКСОШ середньотяжкий ↔ тяжкий ступінь: $r=1$, $t=21,97$. Такий самий зв'язок виявлено і в ранню реконвалесценцію: РКСОШ легкий ↔ середньотяжкий перебіг – $r=1$, $t=20,35$; РКСОШ середньотяжкий ↔ тяжкий ступінь – $r=1$, $t=32,70$. Тобто ступінь зменшення кровотоку прямопропорційно залежав від ступеня тяжкості Ш.

Внутрішньошлунковий рН у хворих при легкому ступеню Ш під час госпіталізації знаходився в межах норми у 2 пацієнтів, слабкокислий вміст натще мали ще 2 хворі, який після стимуляції в усіх випадках змінювався до сильнокислого. У решти хворих натще внутрішньошлунковий рН мав сильнокислу реакцію і залишався таким увесь період дослідження. Лужний тест коливався – (6÷13) хв.

У гострий період шигельозу (табл. 2) найкисліше середовище натще було у середній третині шлунка, помірної інтенсивності – в пілороантральному відділі; слабкокисле – в кардії. Після стимуляції відбувалось підвищення кислотності в кардіальному відділі та середній третині шлунка, а в пілороантральному – зниження ($P < 0,05-0,001$). Відносно здорових осіб, показник рН у хворих був нижчим у всіх відділах як натще, так і після стимуляції ($P < 0,05-0,001$). Лужний час – значно коротший ($P < 0,01$). У всіх хворих було безперервне кислотоутворення. Порушення кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу виявлено також у всіх хворих. Лужний час зменшився у 38 пацієнтів. Перед виписуванням відбувалось зменшення кислотності в усіх відділах шлунка. Внутрішньошлунковий рН у середній третині тіла натще був середньокислим, після стимуляції – сильнокислим. У пілороантральному відділі показник рН був слабкокислим і збільшувався після стимуляції та не відрізнявся від даних здорових осіб. Показник рН кардіального відділу залишався нижчим від показника здорових осіб, але підвищувався порівняно з періодом госпіталізації. Лужний час повертався до норми.

Кислотонейтралізуюча функція шлунка була порушеною. Залежність внутрішньошлункового рН від відділу шлунка зберігалась ($P < 0,05-0,001$).

При середньому ступеню Ш внутрішньошлунковий рН знаходився в межах слабкокислої зони у 2 хворих, після стимуляції переходив у сильнокислий стан. У всіх інших хворих внутрішньошлунковий рН натще мав сильнокислу реакцію і залишався таким протягом захворювання. Лужний тест коливався – (2÷8) хв. Під час госпіталізації натще найнижчі цифри рН були у середній третині тіла, кисле середовище – у пілороантральному, слабкокисле – в кардіальному відділі. Після стимуляції відбувалось різке підвищення кислотності в середній третині тіла шлунка, помірне підвищення – в кардіальному та незначне залуження – в пілороантральному відділі. Лужний час – вдвічі нижчий від норми. У всіх хворих виявлено безперервне кислотоутворення підвищеної інтенсивності та порушення кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. Перед виписуванням відбувалось незначне зменшення кислотності в усіх відділах шлунка. Базальний рН у середній третині тіла був сильнокислим, після стимуляції різко знижався.

У пілороантральному відділі рН натще був кислим, після стимуляції незначно змінювався. У кардіальному відділі рН – слабкокислий, після стиму-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2

Внутрішньошлунковий рН у хворих на Ш різного ступеня тяжкості в різні клінічні періоди (M±m)

Відділ шлунка		Норма	Ступінь тяжкості та період хвороби					
			легкий		середній		тяжкий	
			гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція
Кардіальний	натще	6,35±0,06	5,40±0,04*	5,88±0,05*	5,22±0,03*	5,38±0,02*	5,10±0,03*	5,42±0,04*
	стимульований	6,15±0,05	5,07±0,03*	5,83±0,04*	5,13±0,02*	5,23±0,02*	4,98±0,02*	5,19±0,03*
Середня третина	натще	2,42±0,05	1,69±0,03*	2,04±0,04*	1,01±0,04*	1,25±0,04*	0,87±0,03	1,21±0,04*
	стимульований	1,79±0,03	1,25±0,03*	1,46±0,03*	0,73±0,02*	0,88±0,02*	0,73±0,02	0,88±0,04*
Пілороантральний	натще	3,11±0,05	2,72±0,03*	3,08±0,04	2,70±0,03*	2,91±0,03*	2,55±0,04	2,84±0,05*
	стимульований	3,25±0,03	2,92±0,03*	3,31±0,05	2,96±0,03*	3,06±0,03*	2,75±0,04	3,03±0,05*
Лужний час, хв		12,41±0,30	8,06±0,14*		6,38±0,12*	7,80±0,12*	4,97±0,13	6,89±0,04*

Таблиця 3

Скоротлива функція шлунка у хворих на Ш різного ступеня тяжкості в різні клінічні періоди (M±m)

Відділ шлунка		Норма	Ступінь тяжкості та період хвороби					
			легкий		середній		тяжкий	
			гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція
Частота скорочень за 1 хв								
Середня третина	2,36±0,12	3,73±0,19*	2,84±0,12*	4,50±0,07*	3,41±0,06*	5,21±0,12*	3,60±0,13*	
Пілороантральний	1,45±0,09	1,94±0,12*	1,50±0,07	2,18±0,03*	1,68±0,02*	2,60±0,07*	1,81±0,06	
Амплітуда скорочень, Мв								
Середня третина	1,65±0,05	2,81±0,10*	2,35±0,08*	3,07±0,02*	2,57±0,03*	3,33±0,06*	2,76±0,08*	
Пілороантральний	1,03±0,13	1,43±0,06*	1,09±0,04	1,96±0,03*	1,42±0,02*	2,13±0,03*	1,62±0,07*	

ляції – знижувався. Лужний час незначно збільшувався порівняно з даними при госпіталізації, але був значно меншим відносно норми (P<0,05). Показники базального рН усіх відділів шлунка були нижчими від норми, але підвищувались порівняно з періодом госпіталізації (P<0,05-0,001). Кислотонейтралізуюча функція була різко порушена. Залежність внутрішньошлункового рН від відділу шлунка зберігалась.

При тяжкому Ш внутрішньошлунковий рН також набував значних змін. У всіх хворих під час госпіталізації він натще знаходився в сильно-

кислій зоні і залишався таким у реконвалесценції. Лужний час коливався в межах (3÷6) хв. Кислототворення у всіх мало безперервний, посилений характер з порушенням кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. Під час госпіталізації базальний рН навіть у кардіальному відділі шлунка був у слабоексидій зоні (5,10±0,03), мінімальні значення рН у більшості хворих були нижче 5,0. У середній третині тіла шлунка рН мав різкоексидій характер і незначні коливання показників. У пілороантральному відділі рН був кислим. Після стимуляції відбувалось підвищення кислот-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ності в кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка, зниження – в пілороантральному відділі ($P < 0,05-0,001$). Лужний час був у 2,5 рази коротший за норму. У ранню реконвалесценцію відбувалось незначне зменшення кислотності. Базальний рН у кардії знаходився в слабокислій зоні, у середній третині – в різко кислій, в пілороантральному відділі – в кислій. Після стимуляції відбувалось підвищення кислотності в кардії та середній третині, тут рН досягав показників базального в гострому періоді. У пілороантральному відділі проходило незначне залуження, але рН знаходився в кислій зоні. Лужний час був удвічі менший за норму. Таким чином, навіть у ранню реконвалесценцію кислотоутворення залишалось безперервним підвищеної інтенсивності, а кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу – різко зниженою.

У гострий період Ш встановлено чітку залежність базального рН від ступеня тяжкості хвороби в кардіальному відділі та середній третині тіла шлунка ($P < 0,05-0,001$). Після стимуляції така залежність зберігалась лише при тяжкому Ш у кардіальному відділі, а в середній третині тіла шлунка рН при середньому та тяжкому ступені мав однакові значення і був нижчий від показника легкого ступеня ($P < 0,05-0,001$). У пілороантральному відділі залежність внутрішньошлункового рН виявлена лише для тяжкого ступеня Ш, тоді як при легкому і середньому ступені він знаходився на одному рівні як натще, так і після стимуляції, але базальні показники були нижчими за стимульовані. При виписуванні зі стаціонару показники внутрішньошлункового рН втрачали залежність від ступеня тяжкості. рН був на одному рівні при середньому і тяжкому перебігу Ш у відповідних відділах шлунка, але кислотність, при цих ступенях тяжкості – більша, ніж при легкому.

При легкому ступеню Ш виявлено сильний зворотний зв'язок між РКСОШ і внутрішньошлунковим рН, тобто за зменшення кровотоку в гострому періоді відбувається збільшення внутрішньошлункової кислотності в усіх відділах шлунка і, навпаки, збільшення кровотоку в ранню реконвалесценцію призводить до зменшення кислотності. Так, при госпіталізації РКСОШ \leftrightarrow базальний рН – $r = (-0,89)$; РКСОШ \leftrightarrow стимульований рН – $(-0,80)$; при виписуванні: $(-0,91)$ і $(-0,82)$ відповідно. Такий же сильний зворотний зв'язок зареєстровано при середньому ступені Ш (у гострому періоді для базального внутрішньошлункового рН і РКСОШ $r = (-0,79)$, для стимульованого – $(-0,72)$, у

період ранньої реконвалесценції $(-0,83)$ і $(-0,76)$ відповідно. При тяжкому перебігу Ш корелятивні зв'язки були аналогічними – $r = (-0,74)$, $(-0,80)$, $(-0,70)$, $(-0,72)$ відповідно.

Дослідження скоротливої функції шлунка (табл. 3) у хворих з легким перебігом Ш виявило аритмічний тип гастрограм підвищеної збудливості. Ритмічний тип скорочень у гострий період хвороби спостерігали вдвічі рідше, ніж у здорових осіб, у період ранньої реконвалесценції число пацієнтів із нормальним типом гастрограм збільшилось лише на 3. Порушення ритму спостерігалось одночасно у двох відділах шлунка. Частота скорочень і амплітуда залежали від відділу шлунка, і у хворих у всі періоди спостереження були більш вираженими ($P < 0,01$) з тенденцією до нормалізації перед випискою із стаціонару. Частота скорочень і амплітуда в середній третині тіла шлунка були значно вищими, ніж у здорових і під час госпіталізації, і перед виписуванням ($P < 0,05-0,001$). У пілороантральному відділі в гострому періоді ці показники були більшими, ніж у здорових ($P < 0,05-0,01$), та не відрізнялись від норми у ранню реконвалесценцію.

Скоротлива функція шлунка у хворих з середнім ступенем тяжкості Ш різко відрізнялась від норми ($P < 0,05-0,001$). Гастрограми у переважній кількості хворих були аритмічними, підвищеної збудливості. Ритмічний тип гастрограм у пацієнтів на середньотяжкий Ш виявляли у чотири рази рідше під час госпіталізації та у два рази рідше при виписуванні, ніж у здорових осіб. Порушення ритму, як і при легкому ступені Ш, спостерігалось одночасно у середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка.

Зберігалась залежність частоти скорочень і амплітуди від відділу шлунка, як у гострому періоді, так і в ранню реконвалесценцію ($P < 0,05-0,001$). Частота скорочень вдвічі, а амплітуда в півтора рази більші в середній третині шлунка, ніж у пілороантральному відділі. Ці показники в обох відділах шлунка були вищими за норму як у гострий період, так і в ранню реконвалесценцію ($P < 0,05-0,001$).

Скоротлива функція шлунка при тяжкому Ш була посилена і в середній третині тіла, і в пілороантральному відділі шлунка, мала аритмічний характер із вираженою амплітудою та не поверталась до норми перед виписуванням ($P < 0,05-0,001$). Частота скорочень та амплітуда при госпіталізації вдвічі перевищували норму, а перед виписуванням – у 1,5 разу в обох відділах шлунка. Порушення ритму в періоді госпіталізації було у 4

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

рази частіше порівнянно з нормою та в 2,7 разу – перед виписуванням.

Скоротлива функція шлунка в хворих на Ш найменше була порушена при легкому перебігу. При середньотяжкому Ш частота скорочень і амплітуда перевищували дані, отримані в пацієнтів з легким ступенем хвороби у всі її періоди ($P < 0,05-0,001$). Тяжкий Ш супроводжувався значним посиленням скорочень у пілороантральному відділі в гострому періоді, які хоча зменшувались у періоді ранньої реконвалесценції, але все ще залишались інтенсивнішими, ніж при інших ступенях тяжкості ($P < 0,05-0,001$). У середній третині тіла при тяжкому ступеню Ш така залежність спостерігалась лише відносно частоти скорочень при госпіталізації та амплітуди при виписуванні пацієнтів із стаціонару ($P < 0,05-0,001$).

При легкому ступеню Ш виявлено сильний зворотний зв'язок між РКСОШ і скоротливою функцією шлунка: за зменшення кровотоку збільшується частота і амплітуда скорочень у середній третині та пілороантральному відділі в гострому періоді ($r = -0,87$). І навпаки, збільшення РКСОШ призводило до зменшення частоти та амплітуди перед виписуванням ($r = -0,82$).

Взаємозв'язок між внутрішньошлунковим рН, частотою та амплітудою скорочень також був сильний і зворотний, тобто при зменшенні рН відбувалось збільшення частоти скорочень ($r = -0,99$) і амплітуди ($r = -0,96$) і навпаки. Ці зміни не залежали від періоду хвороби.

При середньотяжкому Ш також виявлено сильний зворотний зв'язок між РКСОШ і скоротливою функцією ($r = -0,72$ і $-0,77$), між внутрішньошлунковим рН і скоротливою функцією шлунка ($r = -0,96$, $-0,94$) і амплітуди ($r = -0,96$, $-0,93$).

Залежності РКСОШ, внутрішньошлункового рН, скоротливої функції шлунка від виду шигел і клінічної форми захворювання не виявлено.

Встановлено сильний зворотний зв'язок між РКСОШ і скоротливою функцією шлунка при тяжкому Ш, як у гострому періоді, так і в ранню реконвалесценцію ($r = -0,76$, $-0,95$), між кислотністю і скоротливою функцією шлунка ($r = -0,94$, $-0,97$, $-0,90$, $-0,94$).

Встановлено прямий сильний зв'язок між базальним внутрішньошлунковим рН та ступенем тяжкості Ш при госпіталізації: легкий \leftrightarrow середньотяжкий – $r = 0,99$; середньотяжкий \leftrightarrow тяжкий – $r = 1,0$. Подібний зв'язок виявлено в цьому періоді і при стимульованому внутрішньошлунковому рН: $r = 1,0$, $1,0$. Сильний прямий зв'язок при виписуванні зберігався для базального внутрішньошлункового рН

лише між легким і середньотяжким ($r = 0,99$), легким і тяжким ступенем Ш ($r = 0,99$); для стимульованого внутрішньошлункового рН – також лише між легким і середньотяжким ($r = 1,0$), легким і тяжким ($r = 1,0$). Отже, ступінь підвищення внутрішньошлункової кислотності відповідав ступеню тяжкості Ш.

Прямий сильний зв'язок існував між частотою і амплітудою скорочень шлунка і ступенем тяжкості в гострому періоді Ш – $r = 0,98$, $1,0$. Цей зв'язок зберігався і перед виписуванням: $r = 0,99$, $1,0$ відповідно. Це означає, що чим тяжчий перебіг Ш, тим більша частота і амплітуда скорочень у всіх відділах шлунка.

При Ш часто уражається шлунок, особливо при Ш Зонне, що перебігає на кшталт харчової токсикоінфекції [11]. У дослідях показана пригнічуюча дія бактерійних цитотоксинів на кровотік у слизовій оболонці шлунка [12]. Лейкоцитоз, що супроводжує Ш, також може спричиняти зменшення швидкості кровотоку в капілярах [13]. Медіатори симпатичної нервової системи зменшують кровотік безпосередньо через скорочення артеріол, а також посилення моторики шлунково-кишкового тракту [14]. Шигельозні токсини руйнують ендотелій дрібних судин, що призводить до кровотечі, утворення тромбів з наступною появою вогнищ ішемії та некрозу слизової оболонки. Ендотелін, який продукується ендотелієм судин, збільшує їх тонус у слизовій оболонці шлунка, зменшує кровотік і ушкоджує слизову оболонку шлунка шляхом переповнення судин і утворення геморагічних некрозів [15].

Шлунок і підшлункова залоза продукують протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин, тромбін, еластазу, які беруть участь у травленні і здатні утворювати біологічно активні речовини. При тяжких формах кишкових інфекцій у вмісті кишечника виявляється надлишкова кількість протеолітичних ферментів. Додатковим джерелом протеаз є, з одного боку, пошкоджені клітини слизової оболонки зі звільненням лізосомних ферментів, деструкцією поліморфноядерних лейкоцитів, а з іншого боку, їх можуть виділяти патогенні і багато умовно-патогенних мікроорганізмів [16]. Підвищення рівня протеаз у вмісті кишечника призводить до порушення гемокоагуляції, гіпоксії, накопичення біологічно активних амінів, припинення продукції лізоцима, активації внутрішньоклітинних гідролаз з ушкодженням ендотелію слизової оболонки, підвищенням вмісту простагландинів, циклічних нуклеотидів. Гістамін сприяє розширенню капілярів кишок і посиленню їх проникності, збільшуючи розлади секреторної, моторної та всмокту-

вальної функцій органа [17]. Серотонін, що вивільнюється ентерохромафінними клітинами шлунка – EC₁₁, бере участь у регуляції базального кровотоку шлунка через 5HT-3 рецептори, блокада останніх зменшує базальний кровотік у слизовій оболонці шлунка [18].

Накопичення медіаторів запалення сприяє порушенню мікроциркуляції і появі вогнищ некрозу [19]. Зміни мікроциркуляції і реологічних властивостей крові тісно пов'язані між собою. У гострий період Ш Зонне і Флекснера у зв'язку зі зневодненням організму [11] відзначено зростання агрегаційних властивостей еритроцитів. Токсемія супроводжується погіршенням здатності еритроцитів до деформації. Порушення мікроциркуляції у таких хворих частково зумовлені згущенням крові, підвищенням її в'язкості і супроводжуються збільшенням гематокриту, закупоренням капілярів форменими елементами, тромбозом, набряком, крововиливами [20].

Таким чином, комплексна дія ендотоксинів клітинної стінки шигел, шигаподібного екзотоксину, тканинних метаболітів і біологічно активних речовин приводить до порушень у мікроциркуляторному руслі з формуванням гемотканинного блоку, що є ключовим моментом у порушенні метаболізму та оксигенації тканин. Розлади мікроциркуляції під впливом ендотоксинів, протеолітичних ферментів і біологічно активних речовин поглиблюються порушеннями водно-сольового обміну, які виникають при кишкових інфекціях. При ішемії у тканинах порушується кислотно-лужний баланс, втрачається здатність протистояти факторам агресії, порушуються всі енергетично залежні процеси, в тому числі й регенерація клітин.

Висновки

1. У хворих на Ш легкого ступеня в гострий період знижується РКСОШ у всіх відділах шлунка. Перед виписуванням кровотік нормалізується. Кислотоутворення в гострому періоді посилене, на що вказує зниження рН у всіх відділах і зменшення лужного часу. Перед виписуванням нормалізації кислотоутворення не відбувається, а кислотнонейтралізуюча функція пілороантрального відділу повертається до норми. Скоротлива функція шлунка спочатку була порушена, а з настанням реконвалесценції нормалізувалась лише в пілороантральному відділі.

2. При середньотяжкому Ш у гострому періоді відбувалось зниження РКСОШ у всіх відділах, яке

не поверталось до норми в ранню реконвалесценцію. Зареєстровано у всіх хворих посилення кислотоутворення, різке порушення кислотнонейтралізуючої функції пілороантрального відділу, скорочення лужного часу. Усі ці показники були такими і в реконвалесцентів. Спостерігали різке посилення скоротливої функції шлунка, яка не нормалізувалась із клінічним одужанням.

3. Тяжкий перебіг Ш супроводжувався різким зменшенням РКСОШ у всіх відділах, який не нормалізувався в ранню реконвалесценцію, залишаючись різко зниженим. Відбувалось різке посилення кислотоутворювальної та порушення кислотнонейтралізуючої функцій шлунка, скорочення лужного часу. Усі ці порушення зберігались у динаміці захворювання. Посилення скоротливої функції шлунка було значне як у гострому періоді, так і в реконвалесценції.

4. Встановлено сильний зворотний зв'язок між РКСОШ, внутрішньошлунковим рН і скоротливою функцією шлунка при всіх ступенях тяжкості. Залежності змін РКСОШ, внутрішньошлункового рН, скоротливої функції шлунка від клінічної форми Ш, виду збудника (*S. sonnei*, *S. flexneri*) не було.

5. Існує чітка залежність змін РКСОШ у середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка від ступеня тяжкості Ш незалежно від клінічного періоду. Подібна залежність внутрішньошлункового базального рН встановлена лише в гострому періоді для кардіального відділу і середньої третини тіла шлунка. Зміни скоротливої функції шлунка також переважно залежали від ступеня тяжкості і періоду хвороби.

Література

1. Menger M.D. Die Mikrozirkulation der Magenschleimhaut in der Pathogenese des Ulcus Ventriculi // Zentralbl. Chir. – 1994. – V. 119. – P. 1-10.
2. Vigneri S., Scialabba A., Termini R. et al. Pathophysiology of gastric microcirculation // Ital. J. Gastroenterol. – 1992. – V. 24. – P. 22-30.
3. Gutti K., Sorbye H., Gislason H. Role of bicarbonate in blood flow-mediated protection and repair of damaged gastric mucosa in the cat // Gastroenterology. – 1994. – V. 107. – P. 149-159.
4. Haglund U. Stress ulcer // Scand. J. Gastroenterol. – 1990. – V. 25, Suppl. 175. – P. 27-33.
5. Svanes K., Gislason H., Gutti K. Role of blood flow in adaptive protection of the cat gastric mucosa // Gastroenterology. – 1991. – V. 100. – P. 1249-1258.
6. Murakami M., Moriga M., Miyake T., Uchino H. Contact electrode method in hydrogen gas clearance technique: a new

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

method for determination of regional gastric mucosal blood flow in Animals and Humans // Ibid. – 1982. – V. 82. – P. 457-467.

7. Линар Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. – Рига: Зинатне, 1968. – 400 с.

8. Лея Ю.Я. Исследование кислотообразования в желудке. – М.: Медицина, 1976. – 140 с.

9. Панцирев Ю.М., Чернякевич П.Л., Бабакова И.В. Внутривентрикулярная рН-метрия в хирургической клинике. – Москва, 1999. – 32 с.

10. Орлова В.П., Капрал Х.А., Суби В.О. Электрометрический метод внутрижелудочной рН-метрии // Лабор. дело. – 1981. – № 5. – С. 274-276.

11. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигеллез. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 362 с.

12. Atuma C., Engstrand L., Holm L. Extracts of *Helicobacter pylori* reduce gastric mucosal blood flow through a VacA – and CagA-independent pathway in rats // Scand. J. Gastroenterol. – 1998. – V. 33, N 12. – P. 1256-1261.

13. Wood J.G., Yan Z.Y., Cheung L.Y. Gastric microvascular actions of platelet-activating factor: role of leukocytes // Amer. J. Physiol. – 1992. – V. 262, N 3 (Pt 1). – P. G537-G544.

14. Ito M., Shichijo K., Nakashima M. et al. Gastric mucosal blood flow in relation to stress-induced hypercontraction in spontaneously hypertensive rats // Jpn. J. Physiol. – 1994. – V. 44, N 6. – P. 717-727.

15. Fukumura D., Kurose I., Miura S. et al. Role of endothelin-1 in repeated electrical stimulation-induced microcirculatory disturbance and mucosal damage in rat stomach // Gastroenterol. Hepatol. – 1996. – V. 11, N 3. – P. 279-285.

16. Бондаренко А.В. Стан мікрофлори кишечника і протеолітична активність супернатантів фекалій хворих на саль-

монельоз і гострий шигельоз // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 3. – С. 28-32.

17. Charbon G.A., Brouwers H.A.A., Sala A. Histamine H₁- and H₂-receptors in the gastrointestinal circulation // Naunyn-Schiedeberg's Arch. Pharmacol. – 1980. – V. 312. – P. 123-130.

18. Cho C.H., Koo M.W., Ko J.K. Modulatory role of 5-HT₃ receptors in gastric function and ethanol-induced mucosal damage in rat stomachs // Pharmacology. – 1994. – V. 49, N 3. – P. 137-143.

19. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.

20. Lottenberg R., Minning-Wenz D., Boyle M.D. Capturing host plasmid (ogen): a common mechanism for invasive pathogens? // Trends Microbiol. – 1994. – N 2. – P. 20-24.

REGIONAL BLEEDING OF A MUCOUS MEMBRANE ACID-FORMING, ACID-NEUTRALIZING AND CONTRACTIVE FUNCTIONS OF STOMACH AT SHIGELLOSIS

M.D. Chemych, M.A. Andreychyn, N.A. Vasylyeva

SUMMARY. It was studied regional bleeding of stomach mucous membrane, acid-forming, acid-neutralized and contractive functions at different degrees of shigellosis severity, dependence of their changes on etiology, clinical form and the period of disease. Risk factors of complications occurrence from the side of stomach at shigellosis were defined.