

Министерство здравоохранения РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Т. Н. ГОЛУБЧИКОВА

МАТЕРИАЛЫ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ
ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ

Автореферат
диссертации на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Свердловск, 1967 г.

Министерство здравоохранения РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Т. Н. ГОЛУБЧИКОВА

МАТЕРИАЛЫ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ
ПЕЧЕНИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОМ
БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ

Автореферат
диссертации на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Свердловск, 1967 г.

Работа выполнена на кафедре инфекционных болезней
Челябинского медицинского института. Научный руково-
дитель доцент А. Д. Брискер.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор А.И. Кортев.
2. Кандидат медицинских наук М. Ф. Коршунов.

Дата рассылки автореферата " 5 " III 1967 г.

Дата защиты диссертации " 7 " IV 1967 г.

Заболеваемость брюшным тифом за последние годы, имея тенденцию к некоторой стабилизации, по общепринятому мнению, поддерживается почти исключительно за счет хронических бактерионосителей (Я. Е. Тимен, И. И. Елкин, 1960, А. М. Зарицкий, 1961, М. П. Олькова, 1964).

Указанное обстоятельство в сочетании с поставленной перед советским здравоохранением задачей дальнейшего снижения ряда инфекционных болезней, сформулированной в постановлении ЦК КПСС "О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР" от 14.1.1960 года, определяют актуальность проблемы брюшнотифозного бактерионосительства в настоящее время.

В многочисленных сообщениях, относящихся к теме бактерионосительства, носители тифо-паратифозной инфекции до сих пор изучались и рассматривались в основном с эпидемиологической точки зрения (Ф. Е. Гандельсман, 1947, И. Р. Дробинский, 1953, А. Я. Ухов, 1961, Е. Н. Стерлин, 1963, Ю. Л. Дегтерев, 1964, В. А. Быкова, 1964, W. W. Edwards, R. J. Wone, J. F. Harris, 1962, S. Münchow, 1958), хотя отсутствие эффективных способов санации их, делая проблему тифо-паратифозного бактерионосительства, по существу, нерешенной, требует всестороннего изучения явления "брюшнотифозного заразноносительства" (Л. В. Громашевский, 1961).

Исходя из патогенеза хронического бактерионосительства, "колыбелью" для которого является перенесенное ранее тифо-паратифозное заболевание (Г. П. Руднев, 1960), можно предположить, что печень и желчевыводящие пути у бактерионосителей, как и у больных, поражаются в первую очередь. Однако, в отдельных работах (Т. П. Кесаева и Я. Е. Тимен, 1956, А. Я. Ухов, 1961), где имеются указания на наличие у бактерионосителей холециститов, последние рассцениваются не столько местом локализации патологического процесса в организме носителя, сколько

резервуаром инфекции. В связи с чем, и вопросы лечения бактерионосителей, в частности, даже показания к холецистэктомии многими авторами оцениваются прежде всего в аспекте бактериологической санации (*R. F. Felmster and H. M. Smith*, 1945, С. Я. Бахмутская, 1953, Р. А. Акопян, 1958, *W. Main*, 1961, *F. Klose, H. Knothe, H. H. Stöck*, 1962, М. Ф. Смага, 1963).

Вместе с тем, поражение желчевыводящих путей может сказываться на функциональном состоянии печени, а также других органов и систем. Кроме того, поражение печени и желчевыводящих путей может удлинить срок бактерионосительства.

Однако, в известной нам литературе этому вопросу достаточного внимания не уделено, хотя очевидно, что он имеет большое практическое значение.

Поэтому, исходя из актуальности и изученности проблемы тифо-паратифозного бактерионосительства, мы избрали темой своего исследования изучение функции печени в сочетании с клиническими проявлениями бактерионосительства у носителей-возбудителей брюшного тифа и паратифов.

Для выполнения указанной задачи нами были проведены наблюдения за клиническим состоянием 200 тифо-паратифозных бактерионосителей, которых мы разделили на две группы: 150 хронических и 50 транзиторных, положив в основу деления кратность нахождения у них тифо-паратифозных возбудителей.

Клиническими тестами в проводимом наблюдении являлись: общее состояние бактерионосителей, характер температурной кривой, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, органов мочевого выделения, нервно-психический *status*. Наряду с этим, изучались особенности гемограмм, данные о состоянии дуоденального содержимого, желудочной секреции, результаты бактериологических и серологических исследований.

У 145 бактерионосителей изучалось функциональное состояние печени. В проводимом исследовании мы принимали во внимание многообразие присущих печени функций, которые могут нарушаться в равной или неравной мере, одновременно или не совпадая во времени (А. Ф. Блюгер, 1964). Поэтому в своих суждениях о функцио-

нальном состоянии печени у тифо-паратифозных бактерионосителей мы основывались на данных, полученных при исследовании углеводной, белковообразовательной, анти-токсической, пигментной и протромбинообразовательной ее функций. Контрольные группы при изучении функции печени состояли из 50 здоровых людей в возрасте от 18 до 50 лет, не болевших в прошлом тифо-паратифозными заболеваниями, и 35 человек, переболевших брюшным тифом и паратифами от одного года до четырех лет назад, являющихся также практически здоровыми.

Результаты, характеризующие функциональное состояние печени у бактерионосителей, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, и у здоровых людей были подвергнуты статистической обработке по принципам, изложенным в работах А. М. Боярского (1955), И. А. Ойвина (1959), Л. С. Каминского (1964). Достоверными считались также изменения, у которых вероятность различия составляла более 95% ($p < 0,05$).

Проведенные наблюдения и исследования, касающиеся изучения особенностей клинических проявлений у тифо-паратифозных бактерионосителей, показали, что хроническое бактерионосительство при брюшном тифе и паратифах в подавляющем большинстве случаев регистрируется у женщин, что совпадает с многочисленными литературными данными (Г. С. Кулеша, 1911, А. К. Колодизнер, 1926, Г. Ф. Вогралик, 1933, Г. С. Двуречинская, 1956, J. Schawoltz, 1959).

Однако, если преобладание женщин среди хронических бактерионосителей совершенно очевидно (в 7,3 раза), то по сравнению с этим, преимущество женщин в группе транзиторных бактерионосителей оказалось в два раза меньшим. Соответственно этому, соотношение мужчин среди транзиторных бактерионосителей было в два раза большим (24% против 12%, $p < 0,05$).

Из общего числа наблюдаемых бактерионосителей количество выделителей паратифозных салмонелл ("А" и "В") составило 32%, при этом количество их в группе транзиторных бактерионосителей оказалось в два раза большим ($p < 0,05$).

Хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство чаще свойственно лицам пожилого и среднего возраста. Соответственно этому, среди транзиторных бактерионоси-

телей преобладали лица молодого и среднего возраста ($p < 0,05$).

Более половины (55%) хронических бактерионосителей указывали на перенесенное ранее тифо-паратифозное заболевание. При этом, в их числе количество носителей, переболевших брюшным тифом, оказалось в два раза большим, а паратифами в два раза меньшим, чем среди "неболевших", что дает право считать, что хроническое бактерионосительство чаще является следствием перенесенного ранее брюшного тифа, в клинически выраженной форме. Однако, то обстоятельство, что 45% хронических бактерионосителей не указывали на перенесенное в прошлом заболевание, позволяет присоединиться к выводам А. А. Алексеевой (1953) и З. М. Саенко (1962) о том, что хроническое бактерионосительство при брюшном тифе и паратифах может быть следствием и легких, атипичных форм болезни. Транзиторная форма бактерионосительства, по нашим данным, была свойственна лицам, не болевшим в прошлом тифо-паратифозными заболеваниями.

Характер жалоб, боли в эпигастральной области и правом подреберье, которые высказывали 70% хронических бактерионосителей, в большинстве своем соответствовали объективному *status*'у. Так, у 40% хронических бактерионосителей регистрировалась субфебрильная температура, у 30,7% — болезненность в эпигастральной области, у 29,3% — болезненность в точке проекции желчного пузыря, у 45,3% — болезненность, а у 20% — увеличение печени.

Воспалительные изменения в желчевыводящих путях, обнаруженные у 62% хронических бактерионосителей, в сочетании с жалобами и клиническими проявлениями, позволили диагностировать у них хронические вяло текущие холециститы и холангиты, которые по частоте встречались почти одинаково часто (60% и 62%), в большинстве случаев сопутствуя друг другу. В ряде случаев (в 17 из 83) у хронических бактерионосителей явления холецистоангиохолитов были обнаружены только лабораторно, без клинических признаков заболевания. В противоположность этому у 18% бактерионосителей, имеющих клинические проявления поражения желчевыводящих путей лабораторного подтверждения не нашли. Указанное обстоятельство позволяет предположить, что хронических бактерионосителей, имеющих воспалительный процесс в жел-

чевыводящих путях, в действительности, по-видимому, больше, чем их удастся обнаружить, и что выявленные воспалительные изменения не всегда соответствуют клиническим проявлениям.

Наблюдаемые у 20% хронических бактерионосителей симптомы поражения сердечно-сосудистой системы (боли в области сердца, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, в ряде случаев экстрасистолия) могли быть обусловлены длительным существованием инфекционного очага в организме, т. е. явлением бактерионосительства.

Поражение органов пищеварения у хронических бактерионосителей проявлялось жалобами на боли в эпигастриальной области у 37,3% носителей, болями по ходу кишечника у 21,3%, диспепсическими явлениями у 20,6%, болезненностью при пальпации передней брюшной стенки у 48,7%, расстройством стула у 13,6% бактерионосителей. Однако одним из основных признаков поражения желудочно-кишечного тракта явилась гипо- и ахилия, обнаруженная у 74% хронических бактерионосителей.

Отмечаемые у хронических бактерионосителей угнетение и подавленность психики мы склонны объяснить фактом длительного тифо-паратифозного бактерионосительства и отсутствием эффекта от неоднократно проводимой ранее санации.

Таким образом, как показали наши наблюдения, в клинике хронического тифо-паратифозного бактерионосительства преобладали симптомы поражения желчно-печеночной системы в сочетании с угнетением секреторной функции желудка. При этом, клинические проявления тифо-паратифозных холецистоангиохолитов во многом сходны с клиникой хронических заболеваний желчевыводящих путей другой этиологии.

У транзиторных бактерионосителей жалоб и объективных симптомов, указывающих на поражение сердечно-сосудистой системы, а также желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей не отмечалось. Регистрируемая у части из них умеренная гипохилия, на наш взгляд, может рассматриваться как причина, а не как следствие эпизодического бактериовыделения.

В лабораторной диагностике хронического тифо-паратифозного бактерионосительства вполне надежным методом является посев желчи (86%). Однако увеличение кратности посевов испражнений позволяет значительно повысить подтверждение бактерионосительства и положительными копрокультурами (94%).

Серологическая диагностика носительства возбудителей тифо-паратифозной инфекции с помощью реакции Видаля может служить определенным диагностическим тестом в постановке ее преимущественно с Vi антигеном (93%).

Изучением функционального состояния печени, проведенным у 110 хронических и 35 транзиторных бактерионосителей в возрасте от 18 до 55 лет, обнаружены ряд нарушений, свидетельствующих о наличии у хронических бактерионосителей патологического процесса в паренхиме печени.

Так, при исследовании углеводного обмена (у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями) гликемические кривые после сахарных нагрузок, а также нагрузок инсулином и адреналином оказались в большинстве своем патологическими. Анализ полученных сахарных кривых после нагрузок глюкозой и галактозой позволил выделить из них пять типов патологических гликемических кривых.

Первый тип гликемической кривой (у 11 бактерионосителей) характеризовался высоким гипергликемическим коэффициентом и быстрым последующим падением уровня сахара в крови, превышающим, однако, на 120 минуте количество сахара крови натощак.

Ко второму типу мы отнесли пологие кривые (у 23 бактерионосителей) со сравнительно высоким гипергликемическим и, превышающим норму, постгликемическим коэффициентом.

Третий тип гликемической кривой (у 14 бактерионосителей) отличался высоким гипергликемическим коэффициентом с последующим плато на сахарной кривой и высоким постгликемическим коэффициентом.

Для четвертого типа кривой (у 13 бактерионосителей) характерна двухфазность подъема сахара во время гликемического периода. Постгликемический коэффициент, как и в предыдущих кривых, выше нормы.

Пятый тип сахарной кривой (4 бактерионосителя) близок к диабетическому.

Следовательно, гипергликемия после сахарных нагрузок у большинства хронических бактерионосителей не укладывалась в рамки физиологической нормы. При этом, особенно демонстративным являлся показатель постглике-

мического коэффициента, который в 65 из 70 случаев оказался выше общепринятой нормы. Средний показатель постгликемического коэффициента у хронических бактерионосителей ($1,26 \pm 0,03$) выходил за пределы общепринятой нормы и статистически достоверно отличался от постгликемического коэффициента, найденного у здоровых людей ($0,97 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Это свидетельствует о нарушении (замедлении) процесса синтеза гликогена в печени, который у 43 из 50 хронических бактерионосителей оказался сниженным и на введение инсулина.

У хронических бактерионосителей отмечалось также нарушение другой стороны углеводного обмена — процесса гликогенолиза. Это проявлялось снижением высоты гипергликемического коэффициента после нагрузки адреналином у 28 из 40 бактерионосителей. При этом, средние показатели гипергликемического коэффициента после нагрузки адреналином ($1,38 \pm 0,03$) существенно отличались от показателей, найденных нами у здоровых людей ($1,62 \pm 0,05$, $p < 0,05$).

Количественное определение сахара в моче после нагрузки галактозой, сделанное у 20 хронических и 10 транзиторных бактерионосителей, показало, что общее количество сахара, выделяемое обследуемыми лицами с мочой, не превышало общепринятую норму (3,0), но время выделения его у половины хронических бактерионосителей оказалось растянуто.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о нарушении у хронических бактерионосителей углеводной функции печени. При этом следует заметить, что не всегда имеет место параллелизм между степенью выявленных нарушений углеводного обмена и выраженностью клинических проявлений тифо-паратифозного бактерионосительства. Так, из 65 хронических бактерионосителей, имеющих нарушения углеводной функции печени, только у 36 выявлены лабораторно подтвержденные холецистоангиохолиты.

Показатели углеводного обмена у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями близки к показателям, полученным у здоровых лиц, что позволяет прийти к выводу об отсутствии у них нарушений углеводного обмена.

Изучением белковообразовательной функции печени у хронических носителей тифо-паратифоз-

ной инфекции обнаруживались определенные отклонения в сфере белкового обмена. Эти отклонения прежде всего характеризовались умеренно выраженной гипопроteinемией у 68 из 80 бактерионосителей.

При этом средние цифры количества общего белка у хронических бактерионосителей ($7,74 \pm 0,07$) статистически достоверно отличались от средних показателей общего белка, найденного у практически здоровых людей ($8,06 \pm 0,07$, $p < 0,05$).

Однако не только абсолютные цифры общего белка сыворотки крови явились показателями некоторого нарушения белковообразовательной функции печени. Об этом свидетельствовали также умеренные явления диспротеинемии и в первую очередь статистически достоверное в абсолютных и относительных показателях, уменьшение альбуминов, обнаруженное у 50 из 60 обследованных хронических бактерионосителей. У них же глобулиновая часть белкового спектра имела, по сравнению со здоровыми лицами, статистически достоверное увеличение α_1 и γ глобулинов в относительных показателях. Увеличение α_1 и γ глобулинов в сочетании со снижением альбуминов явилось причиной уменьшения альбумино-глобулинового и альбумино γ глобулинового коэффициентов по сравнению с контрольной группой здоровых людей (соответственно - $1,58 \pm 0,52$ и $3,4 \pm 0,08$ против $1,83 \pm 0,01$ и $4,0 \pm 0,03$, $p < 0,05$).

Умеренно выраженные гипопроteinемия и диспротеинемия у хронических бактерионосителей, имеющие статистически достоверное отличие от протеинограммы здоровых людей, а также от показателей белковообразовательной функции печени у транзиторных бактерионосителей и лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, позволяет сделать заключение о том, что у хронических носителей возбудителей брюшного тифа и паратифов имеется определенная тенденция к нарушению белковообразовательной функции печени, хотя выявленные у них отклонения средних величин основных показателей белкового обмена не выходили за пределы общепринятой нормы.

Исследованием антитоксической функции печени, произведенным у 70 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, выявлены нарушения и в сфере указанной функции. Так, у хронических бактерионоси-

телей в 41 случае из 70 по сравнению с общепринятой нормой и в 59 случаях по сравнению со средними показателями антитоксической функции печени, полученными у практически здоровых людей, синтез гиппуровой кислоты оказался сниженным. При этом, средние показатели выделенного бензойно-кислого натрия у хронических бактерионосителей ($2,62 \pm 0,07$) статистически достоверно отличались от показателей, свойственных здоровым людям ($3,16 \pm 0,04$, $p < 0,05$).

Наиболее тяжелые нарушения антитоксической функции печени чаще были свойственны длительным хроническим бактерионосителям, страдающим клинически выраженными явлениями холецистоангиохолитов. Однако, как и при нарушениях углеводной и белковообразовательной функций, степень снижения синтеза гиппуровой кислоты не всегда сочеталась с клиническими проявлениями тифо-паратифозных холециститов и холангитов. У 20 хронических бактерионосителей мы отмечали нарушение антитоксической функции печени и при отсутствии клинических проявлений поражения желчевыводящих путей.

Показатели антитоксической функции печени у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями близки к показателям, полученным у здоровых лиц.

Исследование пигментного обмена, произведенное у 100 хронических и 35 транзиторных бактерионосителей, а также у 35 переболевших брюшным тифом и паратифами, обнаружило у хронических бактерионосителей определенные нарушения в пигментной функции печени. Указанные нарушения проявлялись умеренной гипербилирубинемией по сравнению с общепринятой нормой у 28 бактерионосителей и по сравнению со средним уровнем билирубина сыворотки крови контрольной группы здоровых людей – у 75 бактерионосителей. При этом средние показатели билирубина крови у хронических бактерионосителей ($0,81 \pm 0,05$) имели статистически достоверное отличие от средних показателей билирубина, найденного у практически здоровых людей ($0,44 \pm 0,02$, $p < 0,05$).

Наиболее постоянным признаком нарушения пигментного обмена являлась уробилинурия, констатируемая у 74-х из 83-х обследованных бактерионосителей. Степень гипербилирубинемии и уробилинурии не всегда была па-

параллельна между собой и не всегда соответствовала клиническим проявлениям хронического бактерионосительства. Отсутствие параллелизма между билирубинемией и уробилинурией по мнению Л. В. Авдей (1959) и С.С. Пшоник (1962) свидетельствует о нарушении разных сторон пигментной функции печени, а именно о нарушении уробилинфиксирующей и сохранении билирубиновыделительной функции. В таких случаях печень не в состоянии окислять порталный уробилин в билирубин, вследствие чего он выделяется с мочой.

У транзиторных бактерионосителей и у переболевших тифо-паратифозными заболеваниями показатели пигментного обмена существенно не отличались от результатов исследования его, полученных у практически здоровых людей.

Протромбинообразовательная функция печени изучалась у 80 хронических, 25 транзиторных бактерионосителей и у 25 человек, переболевших брюшным тифом и паратифами. Проведенные исследования показали, что у хронических бактерионосителей в 71 случае из 80 протромбиновый индекс оказался ниже средней величины индекса протромбина, найденного у здоровых людей. При этом разница в средних величинах протромбинового показателя у хронических бактерионосителей и у здоровых людей статистически достоверна ($88 \pm 0,3$ против $99 \pm 0,6$, $p < 0,05$), хотя у ряда бактерионосителей показатель протромбинового индекса не выходил за пределы нижней границы общепринятой нормы.

Значительные нарушения протромбинообразования чаще были свойственны длительным бактерионосителям, с клинически выраженными явлениями воспаления в желчевыводящих путях. Однако, выявленные нарушения не всегда соответствовали клиническим проявлениям хронического бактерионосительства. Так, у 23-х бактерионосителей снижение уровня протромбина не сочеталось с воспалительными явлениями в желчевыводящих путях.

Показатели протромбинового индекса у транзиторных бактерионосителей и переболевших тифо-паратифозными заболеваниями существенно не отличались от показателей протромбина, свойственного здоровым людям.

Сравнение результатов изучения функционального состояния печени, проведенного одновременно с помощью всех исследуемых тестов, у 50 хронических бактерионо-

сителей показало, что с наибольшим постоянством (у 46 человек) отмечались нарушения антиоксидантной функции печени, показатели которой имели не только статистически достоверное отличие от средних показателей антиоксидантной функции печени, полученных у контрольной группы здоровых людей, но и выходили за пределы нижней границы общепринятой нормы.

На втором месте, с одинаковой частотой (43 человека), наблюдалось увеличение постгликемического и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициентов, свидетельствующих о замедлении синтеза гликогена и диспротеинемии, являющихся показателями нарушения углеводной и белковообразовательной функций печени.

На третьем месте по частоте и степени функциональных расстройств печени стоит снижение протромбинообразования (у 40 человек).

Менее часто констатировалась общая гипопропротеинемия и гипербилирубинемия (соответственно у 36 и 35 бактерионосителей), хотя средние величины общего белка и билирубина сыворотки крови также имели статистически достоверное отличие от указанных показателей здоровых людей. Однако, если уровень общего белка у хронических бактерионосителей находился в пределах общепринятой нормы, то билирубинемия несколько превышала верхнюю границу ее. При этом убедительным подтверждением нарушения пигментной функции являлась уробилинурия, свойственная большинству хронических бактерионосителей (40 из 50).

Следовательно, как показали наши исследования, у большинства обследованных хронических бактерионосителей (у 47 из 50) имело место многостороннее нарушение функционального состояния печени, свидетельствующее о том, что деятельность печени является не просто суммой ее отдельных функций, а представляет собой единый процесс, в котором различные функции взаимосвязаны, хотя степень нарушения их не всегда одинакова. Следует заметить также, что выявленные функциональные нарушения печени не всегда соответствовали клиническим проявлениям хронического тифо-паратифозного бактерионосительства. Так, у 20 бактерионосителей, несмотря на выявленную функциональную патологию, клинических и лабораторных проявлений поражения желчевыводящих путей не обнаружено.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что хронических носителей тифо-паратифозной инфекции, независимо от клинических проявлений холецистоангиохолитов, следует относить к категории больных с заболеванием печеночной системы, т. е. к больным гепатоангиохолециститам с сопутствующим поражением желудочно-кишечного тракта.

Наше заключение совпадает с выводами А. А. Алексеевой (1953), И. К. Мусабаева (1959) и вызывает необходимость применения не только бактериологической санации хронических бактерионосителей, но и комплексной патогенетической терапии, используемой на современном этапе с целью лечения указанной категории больных.

Исследование ряда функций печени у 30 хронических бактерионосителей после проведенного патогенетического и этиотропного лечения позволило констатировать некоторую динамику показателей белковообразовательной, антитоксической и протромбинообразовательной функций печени в сторону их нормализации ($p < 0,05$).

Принадлежность хронических тифо-паратифозных бактерионосителей к категории больных гепатохолециститам необходимо учитывать при выявлении бактерионосителей из группы "печеночных" больных, которое по нашим данным явно недостаточно и в общей сумме причин, в связи с которыми носители тифо-паратифозной инфекции были обнаружены, составило только 10%.

Транзиторных бактерионосителей в связи с отсутствием у них патологических проявлений со стороны внутренних органов следует считать здоровыми людьми, эпизодичность носительства инфекции которыми не требует, по-видимому, какого-либо специального лечения.

Переболевшие брюшным тифом и паратифами, не оставшиеся носителями тифо-паратифозной инфекции, не имеют клиники поражения желчевыводящих путей и функциональной патологии печени и поэтому являются практически здоровыми людьми.

Следовательно, функциональная патология печени, в сочетании с клиническими проявлениями поражения желчевыводящих путей, у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей является следствием длительного пребывания возбудителя в организме носителя инфекции.

ВЫВОДЫ

1. Хроническое тифо-паратифозное бактерионосительство характеризуется рядом субъективных и объективных симптомов, позволяющих отнести длительных бактерионосителей к числу больных с поражением желчно-печеночной системы.

2. Тифо-паратифозные холангиохолециститы проявляются нерезко выраженным болевым синдромом, субфебрильной температурой, болезненностью и в ряде случаев увеличением печени и сопровождаются лейкопенией или нормальным количеством лейкоцитов.

3. Хроническое носительство тифо-паратифозной инфекции характеризуется симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, основными из которых являются нарушения секреторной функции желудка. При этом чаще отмечается гипо- и ахилия, реже нормальные цифры кислотности и в единичных случаях — повышение желудочной секреции.

4. Для хронических тифо-паратифозных бактерионосителей в ряде случаев свойственны патологические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы и, особенно, со стороны нервно-психической сферы, что обусловлено фактом длительного бактерионосительства.

5. Анализ сахарных кривых после нагрузок глюкозой, галактозой, инсулином и адреналином выявил у хронических бактерионосителей отклонения, указывающие на нарушения в гликогеносинтезирующей и гликогенолитической функциях печени, свидетельством чего являются патологические сахарные кривые с высоким гипергликемическим и, особенно, постгликемическим коэффициентом.

6. В белковом спектре сыворотки крови у хронических бактерионосителей отмечается умеренно выраженная гипо- и диспротеинемия, характеризующаяся уменьшением альбуминов, увеличением в относительных показателях α , и γ глобулинов и соответствующим уменьшением альбумино-глобулинового и альбумино γ глобулинового коэффициентов.

7. Нарушение антитоксической функции печени у большинства хронических бактерионосителей проявляется снижением синтеза гиппуровой кислоты.

8. У хронических тифо-паратифозных бактерионосителей имеет место нарушение пигментного обмена, прояв-

ляющееся умеренным увеличением билирубина сыворотки крови и уробилинурией. Показатели гипербилирубинемии и уробилинурии не всегда параллельны между собой. Наиболее постоянным симптомом нарушения пигментного обмена является уробилинурия.

9. Нарушение протромбинообразовательной функции печени у хронических бактерионосителей выражается в снижении индекса протромбина крови по сравнению со средним показателем протромбинового индекса у здоровых людей.

10. У большинства хронических бактерионосителей имеет место многостороннее нарушение функционального состояния печени, отмечаемое с наибольшим постоянством в сфере антитоксической функции. На втором месте наблюдаются нарушения в углеводном и белковом обменах, на третьем – нарушение пигментной функции печени и снижение синтеза протромбина. Степень нарушения отдельных печеночных функций не всегда параллельна клиническим проявлениям тифо-паратифозных гепатохолециститов.

11. Принадлежность хронических тифо-паратифозных бактерионосителей к категории больных гепатохолециститами вызывает необходимость применения к ним не только санирующих средств, но и комплексной патогенетической терапии, используемой для лечения указанной группы больных.

12. У транзиторных бактерионосителей и лиц, переболевших тифо-паратифозными заболеваниями, не являющихся носителями инфекции, функциональные пробы печени не отличаются от показателей, найденных у контрольной группы здоровых людей.

СПИСОК

работ, опубликованных в печати по материалам
диссертации

1. Клинико-эпидемиологическая характеристика тифо-паратифозного бактерионосительства. ЖМЭИ, 1966, 1, 42-45.
2. Функциональное состояние печени при тифо-паратифозном бактерионосительстве. Советская медицина, 1966, 10, 99-102.

3. Клинико-лабораторная характеристика хронического тифо-паратифозного носительства. Материалы научной конференции Челябинского мед. института, 1963, 171.

4. Антитоксическая функция печени у хронических носителей возбудителей тифо-паратифозной инфекции. Материалы научной конференции Челябинского медицинского института, 1963, 172.

5. Материалы к вопросу о холециститах при хроническом тифо-паратифозном бактерионосительстве. Материалы научной конференции Челябинского мед. института, Челябинск, 1964, 157-159.

6. К вопросу о значении холецистэктомии в санации брюшнотифозных бактерионосителей. Материалы научной конференции Челябинского мед. института, Челябинск, 1964, 159-161.

7. Состояние желудочной секреции при тифо-паратифозном бактерионосительстве. Материалы к научной конференции института, Челябинск, 1965, 125-128.

8. Общий белок и белковые фракции сыворотки крови у хронических тифо-паратифозных бактерионосителей. Материалы к научной конференции института, Челябинск, 1965, 129-131.

9. Функция печени по регуляции углеводного обмена у тифо-паратифозных бактерионосителей. Материалы к научной конференции института, Челябинск, 1966, 430-432.

