

Можно полагать, что высокая продукция соляной кислоты в этих случаях требует усиления нейтрализующей деятельности слизиобразующих структур.

Литература

Василенко В. Х., Гребенев А. Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.— М.: Медицина, 1981.—342 с.; Жиц М. З., Пергаев А. П. Характеристика изменений слизистой оболочки гастродуоденальной системы при хронических неспецифических заболеваниях легких.—Клин. медицина, 1982, № 4, с. 29—31; Защитный барьер слизистой оболочки желудка при язвенной болезни / Г. А. Рустамов, П. М. Постолюк, Н. М. Кузин и др.—Клин. медицина, 1984, № 4, с. 32—36; Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки.— Л.: Медицина, 1967.—160 с.; Морфология и морфогенез хронического гастрита у больных алкоголизмом / С. П. Лебедев, В. М. Махов, Л. Г. Виноградова и др.—Арх. патологии, 1984, № 2, с. 44—50; Морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка при первичных сочетанных и вторичных желудочных язвах / Л. Г. Хачиев, Н. М. Байбеков, Ю. И. Камин и др.—Арх. патологии, 1982, № 5, с. 25—30; Рысс Е. С. Актуальные вопросы учения о язвенной болезни.—Клин. медицина, 1981, № 2, с. 11—12; Функциональные особенности защитного барьера слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в норме и патологии. Обзор литературы / В. Т. Ивашкин, Г. К. Дорофеев, П. А. Пирумов и др.—Мед. реф. журн., 1975, № 8, разд. 17, с. 1—13.

HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE MUCOSA AND MUCUSFORMING FUNCTION OF THE PAVING-CAVITARY EPITHELIUM IN GASTRIC ULCER

A. M. Nogaller, T. N. Nikonenko, V. S. Zvonkov (Riazan, Zaporozhye)

SUMMARY

A histological and morphometric examination of the gastric mucosa was carried out in 54 patients with ulcer disease including 15 with location in the pyloric zone and 15 in the gastric body. Biopsy material was taken in the antral region, in the lesser and greater curvature region. In pyloric ulcers the mucosa was frequently unchanged and different forms of atrophic gastritis or a picture of the irritated stomach were revealed. In mesogastral ulcers signs of chronic gastritis with phenomena of atrophy or without it. An index of the mucusforming gastric function was the height of Schick—positive zone of the paving-cavitary epithelium. In mesogastric ulcers the Schick—positive zone tended to reduce which is an important factor reducing the resistance of the gastric mucosa.

Поступила 09.07.84

УДК 616.33/34:612.357.15+616.361

ВЛИЯНИЕ ДЕКАМЕТОКСИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ В КРОВИ И ЖЕЛЧИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ И ДУОДЕНИТАМИ В СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

И. К. ВЛАДКОВСКИЙ, Н. И. ЛОБОДА, Н. А. КИРИЛЮК, О. И. СПЛАВСКИЙ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом рентгенологии и медицинской радиологии (зав.—проф. И. К. Владковский) Черновицкого медицинского института

Тесная анатомическая и нейроэндокринная взаимосвязь гастродуоденальной и билиарной систем нередко приводит к их сочетанному поражению. О функциональном состоянии этих систем можно судить, изучив их секреторную деятельность.

В настоящее время при ряде заболеваний пищеварительного канала большое значение в пищеварении придается билиарной недостаточности (Н. П. Завадовская, 1951; А. П. Гречишкина, 1958; У. З. Кадыров, 1970). Поэтому важно дальнейшее изучение обмена желчных кислот у больных хроническим гастритом, дуоденитом в сочетании с воспалением желчного пузыря и желчных ходов.

В современной гастроэнтерологии наряду с дальнейшим изучением обмена желчных кислот актуальной проблемой является терапия сочетанных заболеваний гастродуоденальной и билиарной систем.

Предложены многочисленные лечебные средства, которые, однако,

не могут в полной мере удовлетворить запросы клиницистов. В связи с этим продолжается поиск новых эффективных терапевтических препаратов, обладающих как противомикробными, так и противовоспалительными свойствами. По результатам экспериментальных (Г. Т. Писько, 1965; Г. К. Палий, 1972) и клинических исследований (А. Д. Юхимец, Ю. Л. Волянский, 1971) подобным действием обладает производный четвертичных аммониевых соединений — декаметоксин. В литературе не имеется данных о состоянии желчеобразовательной функции печени в связи с применением с лечебной целью декаметоксина.

Определенный интерес представляет также изучение холатообразовательной функции печени при данных заболеваниях в возрастном аспекте. Исследование желчных кислот как показателя функции печени в крови и желчи больных хроническим гастритом, дуоденитом в сочетании с воспалением желчного пузыря и желчных ходов мы провели спектрально по Ю. А. Владимирову, Ф. Ф. Литвину (1964) при максимумах поглощения три- и диоксихолановых желчных кислот, соответственно 576 и 520 λ на спектроме-203 с применением методики Петенкофера в модификации И. Я. Карбача (1961) до и после лечения с применением в комплексной терапии 0,05%-ного раствора декаметоксина путем электрофореза на область правого подреберья. Триоксихолановые (ТОХ) и диоксихолановые (ДОХ) желчные кислоты в контроле и опыте рассчитывали по усредненным показателям солей стандартных растворов желчных кислот (ЖК) этих групп с последующей обработкой по М. Л. Беленькому (1963).

Нами обследованы 12 здоровых (контрольная группа). 48 больных хроническим гастритом, дуоденитом в сочетании с воспалением желчного пузыря и желчных путей составили первую группу и 18 больных пожилого возраста с такими же заболеваниями — вторую группу. Женщин было 36, мужчин — 30. Давность заболеваний составляла от одного года до десяти лет.

Результаты исследований пред-

Желчные кислоты	Группы больных	Порция В, г/л		Порция С, г/л	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ТОХ	К	7,77 ± 2,51	—	3,70 ± 0,44	—
	I	8,87 ± 0,90	9,35 ± 1,82	2,41 ± 0,25	2,92 ± 0,72
	II	7,58 ± 0,91	6,38 ± 1,02	2,20 ± 0,41	2,10 ± 0,62
		K: I P > 0,05	I: II P > 0,05	K: II P > 0,05	I: II P > 0,05
ДОХ	К	23,17 ± 1,36	—	5,96 ± 0,58	—
	I	13,36 ± 1,07	9,43 ± 1,34	3,33 ± 0,34	1,92 ± 0,65
	II	10,44 ± 1,93	5,96 ± 1,81	3,02 ± 0,58	1,84 ± 0,41
		K: I P < 0,05	I: II P > 0,05	K: II P < 0,05	I: II P > 0,05
СЖК	К	30,94 ± 3,43	—	9,61 ± 0,58	—
	I	22,24 ± 1,44	18,78 ± 1,16	5,73 ± 0,42	4,84 ± 0,68
	II	18,02 ± 1,40	12,35 ± 1,28	5,22 ± 0,49	4,25 ± 0,51
		K: I P < 0,05	I: II P < 0,05	K: II P < 0,05	I: II P > 0,05

ставлены в таблице. Как видно из таблицы, содержание ДОХ и СЖК (суммарных желчных кислот) у больных первой (I) и второй (II) групп в пузырной желчи до лечения по сравнению с контрольной (К) оказалось достоверно сниженным ($P < 0,05$). Более выраженное снижение СЖК, ДОХ ЖК в пузырной порции выявлено у больных пожилого возраста (вторая группа), у которых имеется существенное различие ($P < 0,05$) этих показателей при сопоставлении не только с контролем, но и с первой группой больных.

Сравнивая полученные результаты ТОХ, ДОХ и СЖК печеночной порции до лечения, мы получили аналогичные данные: достоверное снижение ($P < 0,05$) ДОХ и СЖК у обеих групп больных по сравнению со здоровыми.

Различие между уровнями ЖК печеночной порции первой и второй групп в отличие от пузырной порции статистически незначительно ($P > 0,05$). Данное явление мы связываем с тем, что у больных первой группы наблюдались более выраженные дискинетические и воспалительные изменения в желчном пузыре по сравнению со второй группой. Более высокий уровень ДОХ и СЖК у больных молодого и среднего возраста обусловлен большим концентрированием желчи в желчном пузыре.

Следовательно, синтез ТОХ ЖК у исследуемых нами больных достоверно не изменен. Видимо, сохранение достаточного уровня синтеза ТОХ ЖК для человека является более важным, если учитывать то обстоятельство, что активация ферментов поджелудочной железы осуществляется, главным образом, ТОХ ЖК (Ковашица, 1954).

Группу ДОХ ЖК в желчи человека составляют соли первичной хенодезоксихолевой и вторичной дезоксихолевой ЖК. Соотношение их синтеза в печени регулируется по закону обратной связи уровнем ЖК в воротной вене (Мосбах, 1979).

Показатели содержания желчных кислот крови не превышали их величин у здоровых. Видимо, снижение содержания ДОХ ЖК в обеих порциях желчи у больных хроническим гастритом, дуоденитом в сочетании с воспалением желчного пузыря и желчных ходов происходит за счет уменьшения интенсивности синтеза печенью хенодезоксихолевой кислоты.

У двух третей исследуемых нами больных зарегистрирована нормальная секреция желудочного сока и у одной трети — повышенная, с интенсивной продукцией соляной кислоты.

По данным Томпкинса и соавт. (1972), желчь является основным ингибитором пепсина в двенадцатиперстной кишке, тем самым защищая слизистую дуоденальной зоны от его воздействия. Поэтому выявленное снижение суммарных холатов в желчи больных может играть определенную роль в становлении и поддержании активности дуоденита.

От количества и концентрации желчи, поступающей в двенадцатиперстную кишку, зависит интенсивность продукции панкреатического сока (Ханссен и соавт., 1981) и, следовательно, степень ощелачивания желудочного секрета в полости двенадцатиперстной кишки. Недостаточное снижение желчью переваривающей активности желудочного содержимого в полости двенадцатиперстной кишки, в свою очередь, предрасполагает к изъязвлению ее стенки.

После применения в терапии больных декаметоксина установлено достоверное уменьшение общего количества ЖК в основном за счет снижения концентрации ДОХ ЖК как в пузырной, так и в печеночной желчи в обеих группах исследуемых больных.

Приведенные данные позволяют полагать, что декаметоксин угнетает ферментные системы, которые принимают участие в синтезе главным образом ДОХ ЖК. Эти предположения в определенной мере подтверждаются экспериментальными исследованиями И. Ф. Мещишена и Г. М. Ярмольчука (1979), установившими угнетающее влияние декаметоксина на ферментные системы печени, а также на процессы синтеза макроэргических соединений.

Уровень желчных кислот в крови в связи с применением в лечении декаметоксина существенных изменений не претерпел.

Следовательно, у больных хроническим гастритом, дуоденитом в сочетании с воспалением желчного пузыря и желчных ходов снижаются суммарные и ДОХ желчные кислоты как в пузырной, так и в печеночной порциях желчи. Более выраженное снижение суммарных желчных кислот в пузырной порции установлено у лиц пожилого возраста. Декаметоксин увеличивает дефицит желчных кислот в желчи, в связи с чем не рекомендуется для лечения больных с билиарной недостаточностью.

Л и т е р а т у р а

Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта.— 2-е изд., перераб. и доп.— Л., 1963.— 152 с.; *Владимиров Ю. А., Литвин Ф. Ф.* Фотобиология и спектральные методы исследования: Практикум по общей биофизике.— М., 1964, вып. 8, с. 74—82; *Гречишкина А. П.* Секреторная и моторная функции желудка при отсутствии желчи в кишечнике.— Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1958, № 3, с. 219—224; *Завадовская Н. П.* Гистофизиологическое изменение надпочечных желез у собак при экспериментальном выключении желчи из организма.— В кн.: Науч. конф., посвященная памяти И. П. Павлова (Томск, 1951 г.): Автореф. докл. Томск: Томск. мед. ин-т, 1951, с. 13—14; *Кадыров У. З.* Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при экспериментальном нарушении желчевыделения.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1970, № 2, с. 60—64; *Карбач И. Я.* Методы количественного определения желчных кислот в крови и желчи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Симферополь, 1962.— 20 с.; *Мещишен И. Ф., Яромольчук Г. М.* Сравнительное изучение влияния декаметоксина, декамина и леворина на показатели углеводного обмена в печени белых крыс.— Фармакология и токсикология, 1979, № 4, с. 406—409; *Палий Г. К.* Влияние декаметилена-1,10-БИС (N-диметилкарбметоксиметиламмоний) дихлорида на титры агглютининов и комплемента в эксперименте.— В кн.: Иммунология: Респ. межвед. сб. К.: Здоров'я, 1972, вып. 5, с. 133—136; *Писько Г. Т.* Антимикробные свойства производных этилен- и гексаметилендиамида.— В кн.: Антибиотики: Сб. науч. тр. мед. ин-тов и ин-тов эпидемиологии, микробиологии и гигиены УССР/Отв. ред. Е. П. Демиховский.— К.: Здоров'я, 1965, вып. 2, с. 147—150; *Юхимец А. Д., Волянский Ю. Л.* Микробиологическая характеристика стафилококков, выделенных в хирургическом отделении, их устойчивость к некоторым антибиотикам и декаметоксину.— Клин. хирургия, 1971, № 7, с. 21—25.

EFFECT OF DECAMETOXIN ON THE CONTENT OF BILE ACIDS IN THE BLOOD AND BILE OF PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS AND DUODENITIS IN ASSOCIATION WITH DISEASES OF THE BILIARY TRACT

I. K. Vladkovsky, N. I. Loboda, N. A. Kiriliuk, O. I. Splavsky
(Chernovtsy)

SUMMARY

Petenkoffer's spectral method in the modification of I. Ya. Korbach was used for evaluation of tri- and dioxycholanolic bile acids in the blood and bile in patients with chronic gastritis, duodenitis in association with pathology of the biliary tract and gallbladder before and after complex treatment including a 0.05% of decametoxin applied by electrophoresis on the region of the right hypochondrium. Twelve healthy persons, 48 patients with the said pathology including 18 elderly patients. Results of the investigations revealed a reduction of total and dioxycholic bile acids in different bile portions. A more pronounced reduction of total bile acids in the gallbladder bile was found in the elderly. Decametoxin increases the deficit of bile acids in the bile.

Поступила 27.12.84