

Гастрин и иммунные реакции организма / И. В. Крылова, В. П. Кулик, И. А. Искренко и др. // XI Всесоюз. конф. по физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений, посвященная 50-летию отдела физиологии висцеральных систем им. К. М. Быкова (Ленинград, 1—3 дек., 1981 г.): Тез. докл. — Л., 1981. — С. 146; Григорьева М. Н., Копелян И. И. Разработка микрометода культивирования клеток крови человека // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1972. — Вып. 74. — № 8. — С. 119—122; Идентификация гастрин-специфических рецепторов на мембранах лимфоцитов периферической крови / Ю. А. Гайдар, В. П. Крышень, Т. П. Шамшонкова и др. // Новое в лабораторной диагностике хронических болезней внутренних органов: Тез. докл. III съезда респ. науч. о-ва врачей-лаборантов. — Ужгород, 1983. — С. 95—97; Оценка субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-супрессоры и Т-помощники: Метод. рекомендации / Сост. А. С. Павлюк, Б. В. Крюков, Р. В. Петров и др. — М., 1982.—27 с.

SOME IMMUNE MECHANISMS OF REGULATION OF GASTRIC ACIDFORMING FUNCTION IN PATIENTS WITH ULCER DISEASE

P. F. Kryshen', N. N. Vcherashniaya, T. P. Shamshonkova (Dnepropetrovsk)

SUMMARY

Examined were 44 patients with ulcer disease before surgery, 78 in the long-term after surgical intervention and 16 healthy subjects. It was established that $19 \pm 1.4\%$ of lymphocytes of the peripheral blood of healthy persons had on their surface receptors to pentagastrin. These were mainly Fc-carrying lymphocytes and were closely functionally related to other immunocompetent cells. In patients with ulcer disease the capacity of lymphocytes to bind pentagastrin is disturbed and depended on the state of gastric acidforming function and blood gastrin level. In the long-term postoperative period this capacity of lymphocytes is restored only in case of stable reduction of the gastric secretion. The test is an additional criterion of the efficiency of treatment of patients with ulcer disease.

Поступила 01.07.86

УДК 616.33-002+616.33/342-002-085.217.5:616.361-002

ФЕНИКАБЕРАН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГАСТРИТОМ И ГАСТРОДУОДЕНИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

И. К. МОХУНЬ, И. К. ВЛАДКОВСКИЙ, Д. Г. ЛУКЪЯНЧУК, О. И. СПЛАВСКИЙ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. И. К. Владковский)
Черновицкого медицинского института

В лечении больных хроническим гастритом и гастродуоденитом, сочетающихся с заболеваниями желчевыводящих путей, значительное место занимают спазмолитические, холинолитические и седативные средства, которые оказывают положительное влияние на клинические проявления болезни, устраняют дискинезию желчевыводящих путей, улучшают желчеотделение.

В последнее время в медицинскую практику внедрен новый отечественный препарат «Феникаберан» (2-фенил-3-карбэтокси-4-диметил-аминометил-5-оксибензофурана гидрохлорид), синтезированный во ВНИХФИ. Экспериментальными исследованиями установлено, что феникаберан обладает выраженным спазмолитическим действием, которое обусловлено его миотропными свойствами и угнетением рефлекторных мышечных сокращений. Наряду с этим феникаберан оказывает седативное действие на центральную нервную систему. Препарат применяется в виде таблеток, покрытых оболочкой по 0,02 г и в ампулах по 5 мг (2 мл 0,25%-ного раствора).

Из данных литературы видно, что феникаберан успешно применяют в качестве спазмолитического, коронарорасширяющего и седативного средства при хроническом холецистите и ишемической болезни сердца (А. А. Столярчук и соавт., 1979; Я. С. Циммерман, Е. Д. Зуева, 1979; А. Е. Золотарев и соавт., 1980; Л. А. Тодосиенко и соавт., 1980; Е. М. Нейко, Н. В. Скробач, 1985; и др.). Однако работ,

посвященных изучению влияния феникаберана на клиническое течение и биохимические показатели желчи при хроническом гастрите и гастродуодените, сочетающихся с заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, в литературе мы не встречали.

Под нашим наблюдением находились 106 больных (59 мужчин и 47 женщин), в том числе 39 больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью и 67 больных гастродуоденитом. Контрольные исследования проведены у 20 здоровых. У 98 больных основному заболеванию сопутствовали хронический холецистит и ангиохолит. Возраст больных — от 18 до 63 лет, продолжительность заболевания — от двух до 15 лет.

До лечения у обследованных определяли в крови содержание билирубина, общего белка и белковых фракций, активность аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз. Кроме того, проводили исследование желудочного и дуоденального содержимого, биохимического состава желчи порций В и С, рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, некоторым больным — фиброгастродуоденоскопию. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по И. А. Ойвину.

В клинической картине больных хроническим гастритом в сочетании с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей преобладали в основном жалобы на постоянные нерезко выраженные боли в подложечной области и в правом подреберье. При гастродуодените боли часто зависели от приема пищи, нередко возникали «голодные» и «ночные» боли. Желудочная диспепсия обнаружена у 97 больных, кишечная — у 76. Среди других жалоб характерны головные боли, бессонница, раздражительность (47%), боли в области сердца (35%), общая слабость (29%). При пальпации разлитая болезненность в эпигастральной области была у 30 больных, в пилородуоденальной зоне — у 67, в эпигастрии слева — у девяти больных. У 98 больных отмечалась болезненность в правом подреберье (в пузырной точке) и положительные симптомы Грекова — Ортнера, Георгиевского, Мерфи и др.

Дебит-час соляной кислоты у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью был снижен и составлял $1,06 \pm 0,15$ ммоль/ч ($P < 0,05$) при контроле $2,74 \pm 0,27$ ммоль/ч. У больных гастродуоденитом дебит-час соляной кислоты равнялся $3,25 \pm 0,23$ ммоль/ч, существенно не отличаясь от контроля. При исследовании дуоденального содержимого в желчи порций В и С определялась слизь, хлопья, снижение прозрачности и повышение вязкости желчи. Микроскопически обнаружено повышение содержания эпителиальных клеток, лейкоцитов в слизи, билирубината кальция и кристаллов холестерина.

При биохимическом исследовании желчи у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, который сочетался с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей, содержание билирубина в порции В было ниже ($0,215 \pm 0,028$ г/л; $P < 0,05$), чем у здоровых ($0,27 \pm 0,08$ г/л). Аналогичные данные выявлены и при исследовании желчи порций С ($0,073 \pm 0,015$ г/л; $P < 0,05$), при контроле — $0,106 \pm 0,11$ г/л. Содержание холестерина в порции В оказалось достоверно повышенным — $2,03 \pm 0,32$ г/л (контроль — $1,06 \pm 0,1$ г/л; $P < 0,001$). В желчи порции С повышение холестерина было недостоверным ($0,74 \pm 0,14$ г/л) по сравнению с контролем ($0,53 \pm 0,07$ г/л; $P > 0,05$). Концентрация холатов составляла в порции В $16,9 \pm 0,81$ г/л (контроль — $24,59 \pm 1,61$ г/л; $P < 0,01$). В порции С уровень холатов равнялся $6,12 \pm 0,33$ г/л (контроль — $7,67 \pm 0,6$ г/л; $P < 0,05$).

При сочетании гастродуоденита с хроническим холециститом и ангиохолитом обнаружено достоверное снижение содержания билирубина в порции В ($0,223 \pm 0,014$ г/л; $P < 0,01$), в порции С понижение билирубина было недостоверным ($0,087 \pm 0,013$ г/л; $P > 0,05$). Уровень холестерина оказался повышенным как в порции В ($2,17 \pm 0,36$ г/л;

$P < 0,01$), так и в порции С ($0,70 \pm 0,08$ г/л; $P < 0,05$). Концентрация холатов была сниженной в порциях В ($19,08 \pm 2,05$ г/л; $P < 0,05$) и С ($6,27 \pm 0,34$ г/л; $P < 0,05$).

Общее количество белка в сыворотке крови обследованных мало отличалось от его содержания в контрольной группе и в процессе лечения существенно не изменялось. Обострение заболевания сопровождалось диспротеинемией, которая выражалась в уменьшении относительного количества альбуминов — $53,37 \pm 1,4\%$ (контроль — $57,85 \pm 0,61\%$; $P < 0,01$) и увеличении глобулиновых компонентов за счет α_1 -, α_2 - и γ -фракций ($P < 0,05$), а также понижением альбумино-глобулинового (А/Г) коэффициента. Выявленные сдвиги в биохимическом составе желчи (нарушение синтеза желчных кислот, билирубина и экскреции холестерина) и в белковом спектре крови у больных свидетельствуют об изменении внешнесекреторной функции печени и отражают активность воспалительного процесса в желчном пузыре и желчевыводящих путях.

Наряду с общепринятым лечением (диета, желчегонные, антациды, витамины группы В, аскорбиновая кислота) 86 больных принимали феникаберан внутрь в таблетках по 20 мг три раза в день через 20—30 мин после еды. В среднем курс лечения составлял 18—21 день. У 23 больных с длительной субфебрильной температурой проводился краткий (5—7 дней) курс лечения антибиотиками (ампициллин, левомицетин). После курсового лечения боли в эпигастральной области и правом подреберье исчезли или значительно уменьшились у 96,7% больных. Следует отметить, что изменение характера болей и их интенсивности наступало на 4—6-й день лечения. У большинства больных улучшилось общее самочувствие, аппетит, исчезли симптомы желудочной и кишечной диспепсии, головные боли, отмечалась прибавка массы тела в среднем на 2—3 кг. Пальпаторно болезненность в пилорoduodenальной зоне, под мечевидным отростком и в правом подреберье значительно уменьшилась у 84% больных.

У преобладающего большинства больных после лечения феникабераном отмечалось исчезновение мутности, уменьшение вязкости, хлопьев, слизи и билирубината кальция, нормализовалось содержание эпителиальных клеток, лейкоцитов и кристаллов холестерина в желчи порций В и С. В химическом составе желчи наблюдалось достоверное увеличение концентрации билирубина, холатов и уменьшение уровня холестерина ($P < 0,05$). На кислотообразующую функцию желудка у всех больных феникаберан не оказывал существенного влияния, что соответствует исследованиям Л. Т. Шевченко (1977). Положительно сказывалось применение комплексного лечения с включением феникаберана на белковый спектр крови. Это проявлялось увеличением альбуминов, уменьшением количества α_2 - и γ -глобулинов ($P < 0,05$) и недостоверным снижением α_1 -глобулинов ($P > 0,05$), а также повышением А/Г коэффициента.

У десяти больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью и у десяти — гастродуоденитом, сочетающихся с хроническим холециститом и ангиохолитом, изучали влияние общепринятого лечения (диета, антациды, желчегонные, витамины) на клиническое течение и биохимические показатели желчи без применения феникаберана.

После курсового лечения боли в эпигастральной области исчезли или значительно уменьшились у 69,8% больных. Причем изменение характера болей, улучшение общего самочувствия, аппетита, исчезновение симптомов желудочной и кишечной диспепсии обнаружены на 10—12-й день лечения. Уменьшение пальпаторной болезненности в пилорoduodenальной зоне, под мечевидным отростком и в правом подреберье выявлены у 11 из 20 больных.

В химическом составе желчи только у семи больных отмечалась положительная динамика. У 13 из 20 больных установлено недостоверное увеличение концентрации билирубина, холатов и уменьшение

уровня холестерина ($P > 0,05$). Достоверное увеличение альбуминов, уменьшение α_2 - и γ -глобулинов ($P < 0,05$) выявлено лишь у девяти из 20 больных.

Таким образом, положительная динамика общеклинических проявлений хронического гастрита и гастродуоденита, сочетающихся с хроническим холециститом и ангиохолитом, биохимических показателей желчи и белкового спектра крови свидетельствует о том, что феникаберан способствует уменьшению воспалительного процесса в желчном пузыре, желчных путях, нормализует функции печени и желудка. Новый отечественный препарат «Феникаберан» хорошо переносится больными, не вызывает побочных реакций и может быть рекомендован в комплексной терапии больных хроническим гастритом и гастродуоденитом, сочетающихся с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей, в стационаре, амбулаторных условиях и при назначении противорецидивного лечения.

Л и т е р а т у р а

Клиническое испытание нового коронарорасширяющего средства феникаберана / А. Е. Золотарев, А. И. Романовская, Г. С. Чуб и др. // Новые лекарств. препараты. — 1980. — № 7. — С. 6—12; Нейко Е. М., Скробач Н. В. Применение уролесана и феникаберана в комплексном лечении хронических холециститов // Врачеб. дело. — 1985. — № 7. — С. 13—16; Тодосиенко Л. А., Головцев Ю. Н., Столярчук Л. А. Новый коронароактивный препарат феникаберан в лечении хронической ишемической болезни сердца // Там же. — 1980. — № 1. — С. 9—13; Феникаберановый коронарорасширяющий и спазмолитический препарат / А. А. Столярчук, Р. И. Микунис, Н. И. Иванова и др. // Там же. — 1979. — № 9. — С. 2—6; Циммерман Я. С., Зуева Е. Д. Эффективность и некоторые особенности действия нового отечественного миотропного спазмолитика феникаберана при хроническом холецистите // Там же. — 1979. — № 8. — С. 2—10; Шевченко Л. Т. Влияние феникаберана на кислотнонейтрализующую функцию желудка у больных язвенной болезнью // Клин. медицина. — 1977. — № 8. — С. 79—80.

Поступила 30.03.87