

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕКАМЕТОКСИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ И ГАСТРОДУОДЕНИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

И. К. МОХУНЬ, И. К. ВЛАДКОВСКИЙ, Д. Г. ЛУКЬЯНЧУК, А. А. ШУБРАВСКИЙ,
В. А. ГАЙДУКОВ, Н. С. СОБОЛЕВ

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

В лечении больных хроническим холециститом и ангиохолилитом значительное место занимают антибиотики. Однако в последние годы выявляется полная нечувствительность микрофлоры желчи к большинству антибиотиков; в ряде случаев отмечается повышенная сенсбилизация к антибиотикам и их непереносимость. Поэтому в комплексной терапии больных хроническим гастритом и гастродуоденитом в сочетании с заболеваниями желчных путей мы применяли новый антимикробный препарат декаметоксин, синтезированный на кафедре общей химии Черновицкого медицинского института в 1967 году. Декаметоксин является производным четвертичных аммониевых соединений и представляет собой белый аморфный порошок горького вкуса с еле уловимым запахом мяты, хорошо растворяется в воде и этиловом спирте, нерастворим в эфире, бензоле, ацетоне, хлороформе. Препарат мало токсичен и в применяемых концентрациях не вызывает побочных реакций. Решением Фармакологического комитета МЗ СССР № 911 от 10 ноября 1972 года декаметоксин разрешен для применения в медицинской практике в качестве антимикробного лекарственного средства.

Данные литературы указывают на успешное применение декаметоксина в качестве антимикробного препарата при различных воспалительных процессах в организме. Отмечено эффективное применение декаметоксина в хирургической практике (Г. К. Палий, А. Д. Юхимец, Ю. Л. Волянский, А. Н. Клименко, 1975; А. Д. Юхимец, Г. К. Палий, 1976); при лечении заболеваний ЛОР-органов (И. М. Раков, Н. А. Лев, Г. К. Палий, 1972; А. И. Андрийчук, 1974); в стоматологической практике (Г. К. Палий, Г. Ф. Волкова, В. И. Тищенко, 1975; Н. П. Штаб, 1977); в дерматологической практике (Ю. С. Касько с соавт., 1976); в комплексной терапии пневмоний у детей (В. В. Бережной с соавт., 1977).

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

Под нашим наблюдением находились 120 больных (77 мужчин и 43 женщины), в том числе 27 больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, 23 — с нормальной и 70 больных гастродуоденитом. Контрольные исследования проведены у 30 здоровых. У 98 больных основному заболеванию сопутствовали хронический холецистит и ангиохолилит. Возраст больных — от 16 до 64 лет; продолжительность заболевания — от года до 16 лет.

Помимо общеклинических методов исследования, нами изучалась концентрация липидного комплекса методом электрофореза на бумаге, активность аминотрансфераз по Т. С. Пасхиной и щелочной фосфатазы по А. Боданскому в желчи порций В и С. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по И. А. Ойвину.

В клинической картине больных хроническим гастритом, сочетающимся с хроническими заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, преобладали в основном жалобы на постоянные не резко выраженные боли в эпигастральной области и правом подреберье. Желудочная диспепсия выявлена у 97 и кишечная — у 75 больных. При пальпации разлитая болезненность в эпигастральной области определялась у 40 больных, в пилородуоденальной зоне — у 70, в эпигастрии слева — у 10. У 98 больных отмечалась болезненность в правом подреберье (в пузырной точке) и положительные симптомы Грекова — Ортнера, Лепене, Георгиевского, Мерфи и др. Дебит-час соляной кислоты у 18 больных хроническим гастритом с секреторной

недостаточностью составлял $37,9 \pm 6,6$ мг/час (контроль $108,7 \pm 9,9$ мг/час), у 9 больных свободная соляная кислота вовсе отсутствовала.

При хроническом гастрите с нормальной секреторной функцией дебит-час соляной кислоты равнялся $106,5 \pm 6,1$ мг/час, а у больных гастродуоденитом — $117,5 \pm 8,3$ мг/час.

При исследовании дуоденального содержимого в желчи порций В и С определялись слизь, хлопья, понижение прозрачности и повышение вязкости желчи. Микроскопически выявлялось увеличение количества лейкоцитов в слизи и эпителиальных клеток.

Содержание липидного комплекса в желчи изучено у 77 больных, а показатели активности трансаминаз и щелочной фосфатазы в желчи — у 54.

У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, сочетающимся с хроническим холециститом и ангиохолилитом, концентрация липидного комплекса была значительно ниже ($0,21 \pm 0,01$ ед. экстинции, $P < 0,001$), чем у здоровых ($0,43 \pm 0,07$ ед. экстинции). Аналогичные данные выявлены и при исследовании желчи порции С ($0,04 \pm 0,003$ ед. экстинции, $P < 0,05$); при контроле ($0,07 \pm 0,01$ ед. экстинции).

У больных хроническим гастритом с нормальной секреторной функцией, сочетающимся с хроническим холециститом и ангиохолилитом, содержание липидного комплекса в желчи порции В также было понижено, но в меньшей степени ($0,30 \pm 0,02$, $P < 0,05$); в желчи порции С понижение уровня липидного комплекса было недостаточным ($0,06 \pm 0,01$, $P > 0,05$).

При сочетании гастродуоденита с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей обнаружено достоверное снижение содержания липидного комплекса ($0,23 \pm 0,02$, $P < 0,001$). В желчи порции С понижение уровня липидного комплекса оказалось недостаточным ($0,05 \pm 0,004$, $P > 0,05$). У больных гастродуоденитом с повышенной секреторной функцией желудка без сопутствующего поражения желчного пузыря и желчных путей содержание липидного комплекса было повышенным как в желчи порции В ($0,60 \pm 0,01$, $P < 0,05$), так и в желчи порции С ($0,13 \pm 0,007$, $P < 0,001$).

Понижение уровня липидного комплекса в желчи у больных хроническим гастритом и гастродуоденитом, сочетающихся с хроническим холециститом и ангиохолилитом, по-видимому, обусловлено нарушением функции гепатоцитов, внутрипеченочным холестазом, нарушением всасывания желчных кислот в кишечнике, возникновением дискинезий желчных путей и повышенным всасыванием желчных кислот при обострении холецистита (А. М. Астахова, 1971; В. А. Галкина и Г. И. Старожук, 1973; А. С. Логинов с соавт., 1973 и др.).

Повышение содержания липидного комплекса в желчи порций В и С у больных гастродуоденитом без сопутствующего поражения желчного пузыря и желчевыводящих путей можно объяснить повышенным содержанием свободной соляной кислоты и действием пищеварительных гормонов, способствующих увеличению желчеобразования и процессу конъюгации желчных кислот (И. И. Шелекетина, 1970; Н. А. Скуя, 1972).

В желчи порции В активность АСТ составляла $22,34 \pm 3,54$ ед./мл (контроль — $9,01 \pm 3,69$ ед./мл, $P < 0,01$); АЛТ — $16,77 \pm 2,45$ ед./мл (контроль $6,54 \pm 1,55$ ед./мл, $P < 0,01$). В желчи порции С активность АСТ равнялась $16,44 \pm 1,85$ ед./мл (контроль — $11,44 \pm 3,84$ ед./мл, $P < 0,05$) и АЛТ — $22,17 \pm 2,96$ ед./мл (контроль — $4,92 \pm 1,2$ ед./мл, $P < 0,001$). Активность щелочной фосфатазы в желчи В оказалась также достоверно повышенной — $17,45 \pm 2,48$ ед./мл (контроль — $13,0 \pm 4,1$ ед./мл, $P < 0,05$), а в желчи порции С — пониженной — $7,61 \pm 1,12$ ед./мл (контроль — $11,3 \pm 3,8$ ед./мл, $P < 0,05$).

У больных гастродуоденитом, сочетающимся с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей, активность АСТ в желчи порции В составляла $15,38 \pm 1,42$ ед./мл, $P < 0,05$; АЛТ — $17,87 \pm 2,34$ ед./мл, $P < 0,01$; соответственно в желчи порции С — $17,3 \pm 1,54$ ед./мл и $16,06 \pm 1,33$ ед./мл, $P < 0,05$. Повышение активности щелочной фосфатазы в желчи порции В и С у больных данной группы было недостаточным ($P > 0,05$). Повышение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы в крови и желчи у больных желчнокаменной болезнью, острым и хроническим холециститом находили З. А. Бондарь (1970), Э. Г. Ларский, В. А. Липатова, З. Ф. Казинец (1973); В. В. Соколова (1974), Лоренц (1963) и др.

Наряду с общепринятым лечением (диета, антиспастическая и желчегонная терапия, антациды, ганглиоблокаторы, витамины группы В, аскорбиновая кислота) применялся декаметоксин, 0,05% водный раствор которого вводился в виде электрофореза на область правого подреберья. На курс лечения в среднем назначали 10—12 процедур. После лечения боли в эпигастральной области и правом подреберье исчезли или значительно уменьшились у 95,6% больных. Следует отметить, что изменение характера болей наступало на седьмой-десятый день лечения. При пальпации болезненность в эпигастральной области и пузырной точке значительно уменьшилась у 83%. Уменьшение или исчезновение болевого синдрома при применении декаметоксина обусловлено его противовоспалительным и антимикробным действием. Установлено, что желудочная и кишечная диспепсия сохранялись более длительное время, чем болевой синдром. У преобладающего числа больных после лечения декаметоксином отмечалось исчезновение мутности, уменьшение вязкости, хлопьев и слизи в желчи порций В и С, а также уменьшение количества лейкоцитов в слизи эпителиальных клеток при микроскопии.

У больных хроническим гастритом с нормальной секреторной функцией, сочетающимся с хроническим холециститом и ангиохолитом, после лечения декаметоксином наблюдалось достоверное повышение концентрации липидного комплекса в желчи порции В (с $0,30 \pm 0,02$ до $0,39 \pm 0,04$ ед. экстинции, $P < 0,05$).

Содержание липидного комплекса в желчи порции В у больных гастродуоденитом в сочетании с хроническим холециститом и ангиохолитом после лечения повысилось с $0,23 \pm 0,02$ до $0,35 \pm 0,01$ ед. экстинции и статистически не отличалось от показателей контрольной группы ($P > 0,05$). В порции С уровень липидного комплекса повысился с $0,05 \pm 0,004$ ед. экстинции до $0,06 \pm 0,003$ и приблизился к показателям здоровых ($P > 0,05$). При гастродуодените без сопутствующего поражения желчевыводящих путей содержание липидного комплекса в желчи порции В уменьшилось с $0,60 \pm 0,01$ до $0,50 \pm 0,006$ ед. экстинции и статистически не отличалось от показателей здоровых ($P > 0,2$). В желчи порции С концентрация липидного комплекса также понизилась с $0,13 \pm 0,007$ до $0,09 \pm 0,005$ ед. экстинции и приблизилась к показателям контрольной группы ($P > 0,05$).

У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, сочетающимся с хроническими холециститом и ангиохолитом, повышение уровня липидного комплекса в желчи порции В и С, а также понижение активности трансаминаз в желчи порций В и С и щелочной фосфатазы в желчи порций В оказалось недостоверным ($P > 0,05$).

Таким образом, положительная динамика общеклинических проявлений в течении хронического гастрита и гастродуоденита, сочетающегося с хроническим холециститом и ангиохолитом, и некоторых биохимических показателей желчи у обследованных больных свидетельствует, что декаметоксин оказывает активное терапевтическое действие на воспалительный процесс в желчном пузыре, желчных путях и способствует нормализации функций печени и желудка.

Л и т е р а т у р а

- Андрийчук А. И. Вестник оториноларингологии, 1974, № 5, с. 97—98.— Астахова А. М. Труды Московского общества испытателей природы, 1971, т. 37, с. 36—40.— Бережной В. И., Галицкая Л. В., Чернышева Л. И. Применение декаметоксина в комплексном лечении пневмоий у детей. (Материалы республиканской научной конференции, Ужгород, 1975), К., 1977, с. 122—123.— Бондарь Н. А. Клиническая гепатология, М., 1970, 408, с. 59.— Галкин В. А., Сторожук Г. И. Тер. арх., 1973, т. 45, № 2, с. 116—121.— Касько Ю. С., Палий Г. К., Полянский И. И. и соавт. Вестник дерматологии и венерологии, 1976, № 11.— Ларский Э. Г., Липатова В. А., Казинец З. Ф. Лаб. дело, 1973, № 4, с. 213—214.— Логинов А. С., Амиров Н. Ш., Крюкова Л. В. и соавт. Клин. мед., 1973, № 12, с. 57—61.— Палий Г. К., Волкова Г. Ф., Тищенко Е. И. Стоматология, 1975, т. 54, № 1, с. 28—30.— Палий Г. К., Юхимец А. Д., Волянский Ю. Л. и соавт. В кн.: Материалы I Украинской республиканской проктологической конференции, Донецк, 1975, с. 73—74.— Раков И. М., Лев Н. А., Палий Г. К. Вестник оториноларингологии, 1972, № 1, с. 83—86.— Скуя Н. А. Хронические заболевания желчных путей (Методы исследования, механизм желчеобразования и желчеотделения), Л., 1972.— Соколова Н. В. Тер. арх., 1974, № 3, с. 113—114.— Шелекетина И. И. Вопросы профилактики,

диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения (тезисы докладов), Черновцы, 1970.— *Штаб Н. П.* Фельдшер и акушерка, 1977, № 5, с. 42.— *Юхимец А. Д., Палий Г. К.* Антисептические и лечебные свойства декаметоксина. Общая и неотложная хирургия, К., 1976, вып. 6, с. 122—124.

Поступила 26.11.81.