

**ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭНТЕРОСГЕЛЯ,
РИБОТАНА И ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ В ПМП
НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ СОБАК
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА**

Среди болезней желудочно-кишечного тракта, в первую очередь из-за своей распространенности, тяжести, упорного течения и не всегда достаточно эффективной терапии, основное внимание продолжает привлекать язвенная болезнь желудка [1, 2, 4, 5, 6]. В предыдущих работах мы рассмотрели отдельное воздействие энтеросгеля, лазерного излучения в постоянном магнитном поле (ЛИ в ПМП), риботана на секреторную функцию желудочных желез собак при экспериментальной язвенной болезни. Раздельное влияние каждого фактора вызывало снижение секреции желудочного сока и его основных компонентов, но по интенсивности оно было неодинаковым. Мы выяснили, что энтеросгель обладает сильным угнетающим действием. Под его воздействием снижается концентрация основных компонентов сока: свободной соляной кислоты, общего количества кислот и пепсина вне зависимости от его объема. Действие ЛИ в ПМП несколько отличается: наблюдается снижение концентрации компонентов, уменьшение их суммарной секреции происходит за счет уменьшения объема секреторируемого сока [8]. Действие риботана практически не влияет на секреторную функцию желез желудка. Отсюда пришли к выводу, что три фактора, различных по своей природе, обладающих противоязвенным эффектом по-разному воздействуют на функцию желудочных желез.

Таким образом, целью наших исследований явилось изучение одновременного (сочетанного) влияния энтеросгеля, риботана и лазерного облучения в ПМП на секреторную функцию желудочных желез собак при экспериментальной язвенной болезни желудка.

Материал и методы исследования

Опыты выполняли на фистулированных собаках с изолированным желудочком по методу Павлова, с сохраненной нервной связью с пищевым центром. Слизистая оболочка изолированных желудочков не имела контакта с кормом и испытуемым препаратом. Моделировали язву желудка в антральном отделе путем диатермокоагуляции слизистой оболочки желудка через фиброгастроскоп (OLIMPUS CLE-4U) с последующим введением винкристина из расчета 0,01 мг/кг для стойкой хронизации процесса [7]. У собак с изолированным желудочком собирали весь желудочный сок в течение четырех часов наблюдения. В собранных порциях сока определяли объем, концентрацию свободной соляной кислоты, общую кислотность и пептическую активность в единицах Пятницкого. Перед фиксацией в станке собакам опытной группы облучали область желудка ЛИ в ПМП с частотой 50 Гц и мощностью 40-45 мВт в 4 зонах по две минуты в каждой, затем один раз в сутки перорально вводили энтеросгель из расчета 0,2 г на 1 кг массы животного. Через день собакам внутримышечно вводили риботан в дозе 2,0 мл на 20 кг массы животного.

Первым контролем служили материалы, полученные от здоровых собак, которым выпаивали дистиллированную воду в том же количестве, что и энтеросгель. Вторым контролем служила группа собак с экспериментальной язвенной болезнью без лечения.

Статистическую обработку цифрового материала выполняли по методу И.А. Ойвина (1960).

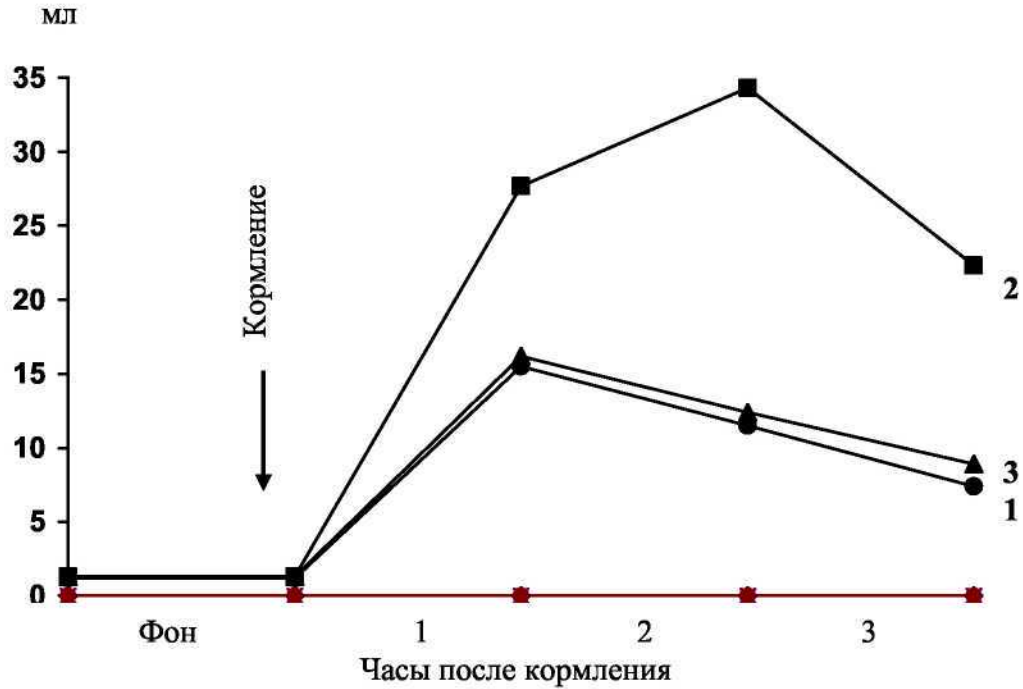


Рис. 1. Динамика секреции желудочного сока при сочетанном воздействии энтеросгеля, риботана, ЛИ в ПМП при экспериментальной язвенной болезни желудка: 1 – контроль; 2 – контроль; 3 – опытная группа

Анализ полученных результатов (рис. 1) показал, что количество секретируемого сока за 4 часа наблюдений после одновременного воздействия энтеросгеля, риботана, ЛИ в ПМП не отличается от объема сока первой контрольной группы и было ниже показателей второй контрольной группы на 55% (табл. 1).

У голодных собак сочетанное воздействие вызывало уменьшение секреции

сока в сравнении с контролем 2 на 2%, но это количество на 6% было больше, чем в контроле 1.

Следует отметить, что сочетанное воздействие в часы пищевого возбуждения вызывало интенсивное угнетение в сравнении с группой контроля 2, а при сравнении этих показателей с контролем 1 наблюдались незначительные изменения.

Таблица 1

Динамика секреции желудочного сока до и после кормления поддействием испытываемых факторов, при экспериментальной язвенной болезни желудка, мл (M±t)

Условия опыта	Время до и после кормления				
	фон	1-й час	2-й час	3-й час	объем сока за 4 часа
Контроль 1	1,2±0,21	15,5±0,22	11,5±0,41	7,4±0,43	35,6±1,11
Контроль 2	1,3±0,08	27,8±0,98	34,3±2,43	22,3±1,42	85,1±4,14
Опыт	1,28±0,04	16,2±0,12	12,4±0,48	8,9±0,29	38,8±1,02
Опыт к контролю 1, %	106*	104*	107*	120**	108*
Опыт к контролю 2, %	98	58	36	39	45

Примечание. * P < 0,05, **P < 0,01, *** P < 0,001.

При экспериментальной язвенной болезни без лечения (контроль 2) максимальная активность железистых клеток наблюдалась на час позднее с более резким снижением секреции в последующий час. Секреторная функция желудочных желез на сочетанное действие энтеросгеля, риботана, ЛИ в ПМП практически не отличается от показателей группы здоровых животных во всех часовых порциях. В частности, за 4 часа наблюдения объем сока выше контроля 1 на 8%, в то время как показатель контроля 2 на 55% превышал этот показатель.

Наблюдая за динамикой концентрации свободной соляной кислоты в часовых порциях (табл. 2), можно отметить, что реакция париетальных клеток у голодных собак (фон) на сочетанное воздействие несколько ниже, чем в контроле 1 (на 19%).

При сочетанном воздействии испытуемых факторов в течение первого часа пищевого возбуждения концентрация свободной HCl практически не отличается от показателей контроля 1 и на 32% ниже контроля 2.

Максимальное значение концентрации HCl при сочетанном воздействии приходилось на 2-й час пищевого возбуждения — 98,3 мэкв/л, что на 30,1 мэкв/л ниже показателя контроля 2 и выше по-

казателя контроля 1 на 3%. В 3-й час после кормления концентрация свободной HCl была ниже контроля 2 на 37% и на 2% выше контроля 1. Подобное мы наблюдали и в динамике изменений объема желудочного сока. Представленные результаты дают основание заключить, что сочетанное воздействие трех испытуемых факторов вызывает угнетение секреторной функции париетальных клеток при экспериментальной язвенной болезни во всех часовых порциях.

При анализе показателей динамики изменения общей кислотности сока было отмечено, что сочетанное воздействие уменьшало её концентрацию в сравнении с контролем 2 на 18,8; 21,9; 21,6 мэкв/л. Показатель контроля 1 практически не отличался от опытной группы.

Анализ результатов исследования концентрации пепсина в желудочном соке (табл. 4) показал, что сочетанное воздействие всех испытуемых факторов оказывает угнетающее влияние на главные клетки желудочных желез. Активность пепсина в желудочном соке при его воздействии достоверно уменьшалась во всех часовых порциях, кроме показателей фона в сравнении с контролем 2.

Таблица 2

Динамика изменений концентрации свободной соляной кислоты до и после кормления под действием испытуемых факторов, при экспериментальной язвенной болезни желудка, мэкв/л ($M \pm m$)

Условия опыта	Время до и после кормления			
	фон	1-й час	2-й час	3-й час
Контроль 1	15,8±5,51	76,8±4,61	95,3±3,30	80,8±4,10
Контроль 2	12,4±4,81	116,7±4,80	128,4±7,42	126,2±4,94
Опыт	12,9±1,06	80,2±4,62	98,3±3,44	79,4±2,90
Опыт к контролю 1, %	81	104	103	98
Опыт к контролю 2, %	104	68	76	63

Примечание. *P < 0,05, **P < 0,01, ***P < 0,001.

Таблица 3

Динамика изменения общей кислотности желудочного сока до и после кормления под действием испытуемых факторов, при экспериментальной язвенной болезни желудка, мэкв/л ($M \pm t$)

Условия опыта	Время до и после кормления			
	фон	1-й час	2-й час	3-й час
Контроль 1	55,3±7,70	115,8±3,54	123,9±2,32	112,9±2,47
Контроль 2	68,12±1,64	133,6±4,96	148,4±5,82	137,0±3,91
Опыт	56,4±2,90	114,8±2,94	126,5±3,40	115,4±2,15
Опыт к контролю 1, %	101	99	102	102
Опыт к контролю 2, %	82	85	85	84

Примечание. *P < 0,05, **P < 0,01, ***P < 0,001.

Таблица 4

Динамика изменения концентрации пепсина в желудочном соке до и после кормления под действием испытуемых факторов, ед. ($M \pm t$)

Условия опыта	Время до и после кормления			
	фон	1-й час	2-й час	3-й час
Контроль 1	68,3±6,70	67,1±6,71	59,3±5,91	71,8±4,12
Контроль 2	59,3±4,56	86,6±5,78	91,4±4,25	87,5±4,56
Опыт	64,2±1,43	71,0±4,03	62,2±3,12	73,9±2,9
Опыт к контролю 1, %	93	105	105	102
Опыт к контролю 2, %	108	82	68	84

Примечание. *P < 0,05, **P < 0,01, ***P < 0,001.

Наблюдение за динамикой секреции пепсина при сочетанном действии энтеросгеля, риботана, ЛИ в ПМП указывает на восстанавливающее действие ферментовыделительной функции главных клеток при экспериментальной язвенной болезни желудка.

Для более объективной оценки сочетанного воздействия испытуемых факторов на секреторную функцию желудочных желез и сравнительного анализа их с контрольными группами мы рассчитали суммарную секрецию сока и его основных компонентов за 4 часа опыта.

Анализ полученных результатов (рис. 2) показал, что при экспериментальной язвенной болезни секреция желудочного сока и его основных компонентов возрастает более чем в 2 раза. Количество секретиремого сока за 4 часа наблюдений в контроле 1 на 138% ниже контроля 2 и на 5% ниже опытной группы.

Суммарная секреция свободной НСІ за 4 часа наблюдений в контроле 1 на 246% ниже контроля 2 и на 7% ниже опытной группы.

Количество общих кислот также указывало на более сильное возбуждающее действие язвенного дефекта и превышало показатель контроля 1 на 185%, а показатель опытной группы - на 177%.

Главные клетки желез не составили исключения: секреция пепсина увеличилась в контроле 2 на 218% и на 14% в опытной группе соответственно контролю 1.

Из приведенного анализа следует, что сочетанное воздействие энтеросгеля, риботана, ЛИ в ПМП нормализует секреторную функцию желез желудка. Происходит это как за счет уменьшения объема секретиремого сока, так и за счет уменьшения в нем концентрации его основных компонентов.

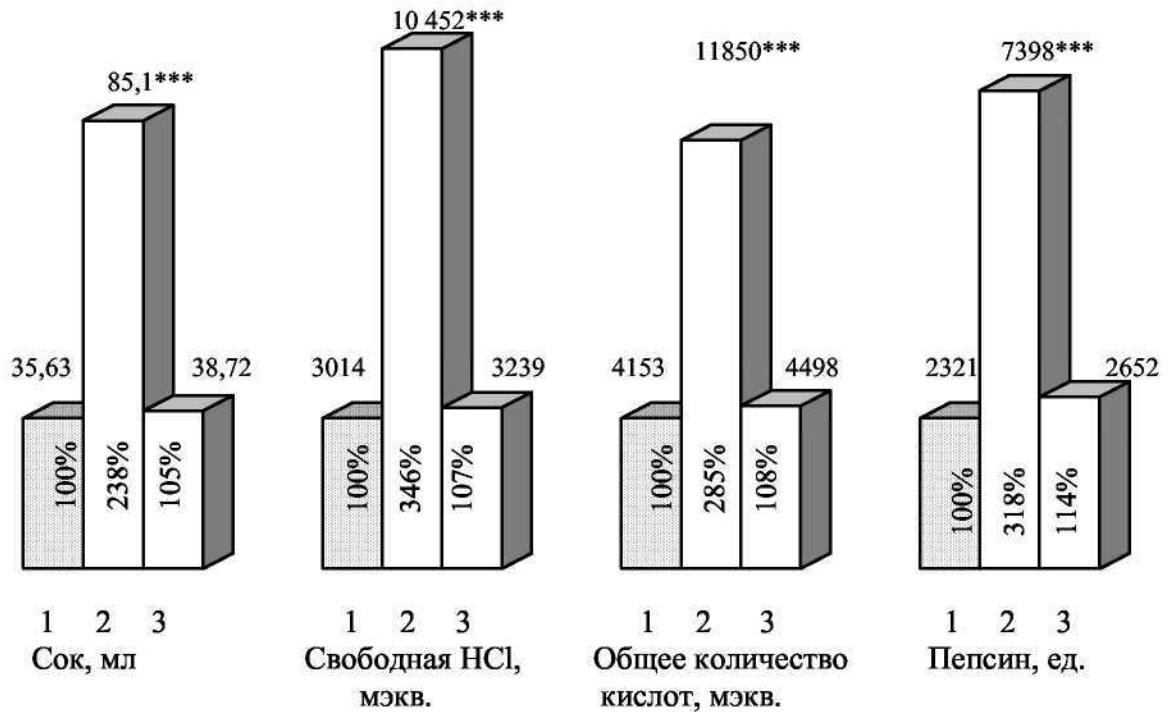


Рис. 2. Суммарная секреция желудочного сока и его основных компонентов за 4 часа наблюдений при лечении язвенной болезни желудка: 1 - контроль 1; 2 - контроль 2; 3 - опыт (* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$)

Библиографический список

1. Аруин Л.И. Хронические эрозии желудка / Л.И. Аруин, А.А. Ильченко // Архив патологии. 1985. № 12. С. 26-32.
2. Василенко В.Х. Язвенная болезнь / В.Х. Василенко, А.Л. Гребнев. М., 1987. С. 224-230.
3. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1960. № 4. С. 76.
4. Серебрянская М.В., Раппопорт СИ. Роль иммунных механизмов в этиологии и патогенезе язвенной болезни / М.В. Серебрянская, СИ. Раппо-

- порт // Клинич. медицина. 1988. Т. 66. № 5. С. 13-20.
5. Коробов А.В. Диагностика язвенной болезни желудка у свиней // Ветеринария. 1998. № 10. С. 10-11.
6. Коробов А.В. Язвенная болезнь // Внутренние болезни животных. СПб.: Изд-во Лань, 2002. С. 145-153.
7. Липовский СМ. О моделировании язвенной болезни в эксперименте // Новые методы исследования в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969. С. 255-257.
8. Раппопорт СИ. Сравнительная оценка биоправляемой трансэндоскопической и чрескожной лазеротерапии // Клинич. медицина. 1996. Т. 74. № 7. С. 39-41.

