

Т. Л. ВИРАБЯН, Е. И. ГАСПАРЯН, Л. Т. ВИРАБЯН

## КОНЦЕНТРАЦИЯ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА И ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКОЙ ЖЕЛУДКА

В результате изучения патогенеза язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также гастрита установлена зависимость понижения рН и повышения концентрации вазоактивных биоаминов в желудочном соке от характера заболевания и локализации язвенного процесса.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в области изучения фундаментальных теоретических и практических вопросов современной гастроэнтерологии, ряд аспектов язвенной болезни по-прежнему остается не решенным. До сих пор недостаточно глубоко раскрыты пусковые механизмы возникновения и развития заболевания, не полностью выяснена роль нейромедиаторов, нейрогуморальных и местных факторов, а также гормонов гипофиз-надпочечниковой и гастроинтестинальной системы в процессе язвенного поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки [1, 3, 6—7, 10—12, 14, 16—18].

При рассмотрении патогенеза язвенной болезни необходимо учитывать также изменение локальных механизмов регуляции пищеварения. Можно считать установленным, что общие расстройства нейрогуморальной регуляции деятельности гастродуоденальной системы реализуются посредством нарушения его местных звеньев [11]. Среди локальных патогенетических моментов важное значение имеет кислотно-пептический фактор и местный сосудистый спазм [2, 5, 8, 9]. Одновременно необходимо подчеркнуть, что вероятность возникновения и развития язвенного поражения становится особенно реальной и угрожающей при их комбинации, т. е. в условиях, где усиление продукции соляной кислоты сочетается с повышением пептической активности желудочного сока и нарастанием в нем концентрации биоаминов, обладающих сосудосуживающими свойствами [4, 15, 19].

В данной работе приводятся результаты одновременного определения концентрации водородных ионов желудочного сока и количества катехоламинов в секрете желудка у больных язвенной болезнью и гастритом.

Клинические наблюдения проведены у 42 больных, находившихся в условиях стационарного лечения. Желудочный сок у больных и практически здоровых лиц получен многомоментным методом до и после пробного завтрака по Эрману. В желудочном соке потенциометрически определены концентрации водородных ионов с помощью лабораторного рН-метра (марка рН-340) в комбинации с блоком автоматического титрования (БАТ-15) отечественного производства. Дифференциальное определение адреналина (А) и норадреналина (НА) в желудочном соке производили по Bertler и соавт. [13]. Количество катехоламинов в желудочном соке выражалось в  $нг/мл$ .

Полученные данные свидетельствуют о том, что в базальном желудочном соке у практически здоровых лиц обнаруживается наличие А и НА, суммарное содержание которых составляет  $0,78 \pm 0,08$   $\mu\text{г/мл}$ . Из общего количества моноаминов биожидкости удельный вес А составляет 38,4%, а НА—61,6%. рН базального желудочного сока приближается к нейтральной реакции (таблица).

Алиментарная стимуляция желудочной секреции сопровождается резким (более чем в 3 раза) повышением концентрации водородных ионов и значительным увеличением (на 25,6%) количества суммарных КА и особенно НА (на 41,6%).

Сравнительное изучение рН желудочного сока у больных с гастритами и язвенной болезнью показывает, что наиболее низкое значение данного показателя устанавливается у больных язвенной болезнью с локализацией язвенного дефекта в области 12-перстной кишки и хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией. В базальном желудочном соке у больных язвенной болезнью желудка рН составляет  $3,7 \pm 0,4$ . Наиболее высокие значения рН регистрируются у больных гастритом с сохраненной и особенно недостаточной секреторной функцией желудка (таблица).

Пищевая стимуляция желудочной секреции приводит к увеличению концентрации  $\text{H}^+$  ионов, что выражается понижением рН биожидкости.

Сопоставление степени изменения рН желудочного сока у различных групп больных свидетельствует, что после стимуляции желудочной секреции сдвиг рН неодинаков. Так, если при пищевой стимуляции секреторной функции желудка у практически здоровых лиц рН биожидкости понижается более чем в 3 раза, а у больных гастритом с сохраненной секреторной функцией—в 2,2 раза, то у больных язвенной болезнью желудка и гастритами с повышенной и недостаточной секреторной функцией данный показатель уменьшается соответственно на 40,0, 29,9 и 14,3%. У больных язвенной болезнью 12-перстной кишки при стимуляции секреторной функции желудочного сока рН статистически недостоверно повышается (на 12,5%).

Исследование количества КА в желудочном соке у больных язвенной болезнью и гастритом с очевидностью показывает, что поражение слизистой оболочки желудка сопровождается изменением интенсивности экскреции моноаминов. Причем глубина проявления указанной закономерности коррелирует со степенью морфологической поражаемости слизистой оболочки. Так, если в базальном соке у больных гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка абсолютное количество КА почти не отличается от нормы, а у больных гастритом с секреторной недостаточностью уровень суммарных КА незначительно (на 18%) понижается, то у больных язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки и гастритом с повышенной секреторной функцией количество общих моноаминов в желудочном соке резко повышается (соответственно в 1,88, 4,2 и 3,88 раза).

У практически здоровых лиц пищевая стимуляция сопровождается повышением концентрации суммарных КА, что обусловлено нарастанием уровня НА (количество А не отличается от нормы).

Таблица

Концентрация водородных ионов и катехоламинов в желудочном соке у больных язвенной болезнью и гастритом

Контингент больных		рН желудочного сока		Катехоламины в желудочном соке					
				базальный			стимулированный		
		базальный	стимулиров.	А	НА	КА	А	НА	КА
Контрольная группа (10)		6,4±0,6	2,1±0,2	0,3±0,03	0,48±0,05	0,78±0,08	0,3±0,03*	0,68±0,07	0,98±0,1
Гастриты	с сохраненной секреторной функцией (6)	6,2±0,6	2,5±0,2	0,24±0,02	0,56±0,05*	0,60±0,07*	0,26±0,02*	0,54±0,05*	0,80±0,07*
	с повышенной секреторной функцией (7)	2,1±0,2	1,5±0,12	0,16±0,02	2,89±0,3	3,05±0,32	0,23±0,02	0,40±0,03	0,63±0,05
	с секреторной недостаточностью (6)	7,7±0,8	6,6±0,7	0,14±0,01	0,50±0,04	0,64±0,05	0,08±0,01	0,016±0,001	0,024±0,02
Язвы	с локализацией в области 12-перстной кишки (8)	1,6±0,15	1,8±0,16*	0,40±0,04	2,94±0,3	3,34±0,34	0,25±0,02	0,3±0,03	0,55±0,05
	с локализацией в желудке (5)	3,7±0,4	2,2±0,2	0,29±0,03	1,18±0,1	1,47±0,13	0,35±0,03	0,50±0,05	0,85±0,08*

Примечание. \*—статистически недостоверные данные, в скобках—число обследованных больных.

Необходимо отметить, что у больных гастритом независимо от функционального состояния секреторной деятельности желудка при ее алиментарной стимуляции суммарное содержание КА не только не обнаруживает тенденции к повышению, а наоборот, значительно понижается. Исключение составляют больные гастритом с сохраненной секреторной функцией, в желудочном соке которых общее количество КА не изменяется при активации его секреторной деятельности.

В условиях индуцированной секреции в желудочном соке у больных язвенной болезнью суммарное содержание КА по сравнению с базальным уровнем понижается. Причем, если при локализации язвенного дефекта в области желудка данный сдвиг незначителен (всего на 13,3%), то при локализации дефекта в зоне 12-перстной кишки понижение концентрации проявляется значительно сильнее (на 43,9%).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при язвенном поражении желудка и особенно 12-перстной кишки, как и при гиперсекреторных гастритах, происходит обильное выделение КА слизистой оболочкой желудка, что в дальнейшем приводит к значительному истощению их тканевых запасов. Весьма важными, как нам кажется, являются данные, полученные после стимуляции желудочной секреции. Нами установлено, что на фоне язвенного поражения в стимулированном желудочном соке наблюдается понижение концентрации и уменьшение количества экскретируемых слизистой оболочкой желудка суммарных КА и особенно НА не только по сравнению с язвами, но и контрольным уровнем. Полученные данные свидетельствуют о глубоких нарушениях процессов биосинтеза и накопления моноаминов в условиях язвенного поражения слизистой оболочки желудка. По нашим представлениям, при язвенной болезни, в первую очередь, нарушается способность желудочной ткани депонировать моноамины, вследствие чего последние обильно выделяются слизистой оболочкой желудка.

Обобщая результаты наших исследований, можно заключить, что при язвенной болезни и гастритах повышение концентрации вазоактивных биоаминов в желудочном соке сочетается со значительным понижением рН биожидкости, что создает благоприятные условия для аутопереваривания ишемической зоны слизистой оболочки кислым и пептически активным желудочным содержимым.

Кафедра технологии лекарств,  
кафедра терапии ПСС факультетов  
Ереванского медицинского института

Поступила 27/IX 1983 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ, Ե. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Լ. Տ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ

ԱՏԱՄՈՔՄԱՀՅՈՒԹԻ ԶՐԱՄԵԱՅԻՆ ԻՈՆՆԵՐԻ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԸ ԱՏԱՄՈՔՄԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՈՎ ԽՈՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ԳԱՍՏՐԻՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Առողջ մարդկանց բազալ ստամոքսահյութում առկա են ազատ կատեխոլամիններ (ԿԱ), որոնց գումարային քանակի 38,4% կազմում է ադրենալինը (Ա), իսկ 61,6%-ը՝ նորադրենալինը (ՆԱ):

Ստամոքսի խոցի, հիպերսեկրետոր գաստրիտի և հատկապես 12-մատնյա աղու խոցի ժամանակ բազալ ստամոքսահյուսվածքում ջրածնային իոնների խտության բարձրացման հետ զուգընթաց ստամոքսահյուսվածքում ավելանում է գումարային կԱ պարունակությունը, որը գերադանցապես պայմանավորված է ՆԱ-ի քանակության աճով:

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու լորձաթաղանթների ախտահարման պայմաններում (խոցեր, գաստրիտներ) հյուսվածքային սննդային խթանումը ուղեկցվում է գումարային կատեխոլամինների արտաթորման նվազումով:

Ուսումնասիրության արդյունքների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ խոցային հիվանդության պաթոգենեզում մնացած այլ գործոնների հետ միասին կարևոր նշանակություն կարող է ունենալ վազոակտիվ մոնոամինների առատ արտաթորումը ստամոքսի լորձաթաղանթով, որոնց ազդեցությունը զգալիորեն կայունացվում է թթվային միջավայրով: Նման պայմաններում նկատելիորեն մեծանում է լորձաթաղանթների իշեմիկ գոտիներում մարսումը ստամոքսի բարձր պեպտիկ ակտիվությամբ օժտված թթվային պարունակությամբ:

T. L. VIRABIAN, E. I. GASPARIAN, L. T. VIRABIAN

## THE CONCENTRATION OF HYDROGENOUS IONS OF GASTRIC JUICE AND CATECHOLAMINES EXCRETION BY THE GASTRIC MUCOUS MEMBRANE IN PATIENTS WITH ULCEROUS DISEASE AND GASTRITIS

Sharp increase of total catecholamines concentration is observed with significant decrease of pH of gastric juice in patients with gastric ulcerous disease, hyperacid gastritis, and especially, duodenal ulcer. Gastric secretion alimentary stimulation is accompanied by the increase of hydrogenous ions and monoamines in healthy persons, but in patients with affected mucous membrane of stomach (gastritis, ulcer) the decrease of total catecholamine concentration is observed. That is most evidently manifested in hyperacid gastritis and especially in patients with duodenal ulcer

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В., Веденева З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
2. Белобородов Э. И. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1979, 11, 1, стр. 111.
3. Бурчинский Г. И. Клиническая гастроэнтерология. Киев, 1978.
4. Вирабян Т. Л. Докт. дисс. Ереван, 1982.
5. Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., Ткаченко Е. И. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1979, 11, 2, стр. 51.
6. Комаров Ф. И. Справочник терапевта. М., 1980.
7. Логинов А. С. Тер. архив, 1978, 10, стр. 3.
8. Мажбич Б. И., Белобородов Э. И. Бюлл. Экспер. биол. и мед., 1977, 7, стр. 103.
9. Малов Ю. С. В кн.: Мат. I Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 267.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Авакян О. М., Калдрикян М. А. Димекуамрон—противоязвенный препарат. Ереван, 1982.

11. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь. Л., 1968.
12. Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы. Л., 1978.
13. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta Physiol. Scand., 1953, 44, 3-4, 273.
14. Grossman M.I., Guth P.H. Isenberg J.I. Ann. Intern. Med., 1976, 84, 1, 57.
15. Hise T., Moss E.J. Gastroenterology, 1973, 65, 224.
16. Isenberg J. I., Grossman M. T., Maxwell N. J. Clin. Invest., 1975, 55, 330.
17. Kasuya Y., Murata T., Okabe S. Jap. J. Pharmacol., 1978, 28, 2, 297.
18. Konturek S., Bierna J., Oleksy J., Rehfeld J., Stadil F. J. Clin. Invest., 1974, 3, 54.
19. Moody F. J., Cheung L. Y., Simons M. A., Zalewsky M. A. Amer. J. Digest. Dis. 1976, 21, 2, 148.

УДК 616—006:615.281.3

Л. А. КАМАЛЯН, Э. А. МОВСЕСЯН, Т. Г. ОВАНЕСБЕКОВА,  
Р. А. ГЕВОРКЯН, М. Г. БАГРАМЯН, Г. Я. ФЕЛДМАНЕ, Г. К. БАЗИКЯН

### ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ИНДУКТОРА ИНТЕРФЕРОНА—дс РНК У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ И ЯИЧНИКА

Проведенные исследования свидетельствуют о реализации некоторых биологических эффектов дсРНК при внутриопухолевом введении в организм больных раком шейки матки и целесообразности дальнейшего изучения этого препарата в клинике.

Индукторы интерферона различного происхождения (природные и синтетические, высоко- и низкомолекулярные) пока еще не нашли достойного применения в вирусологической и тем более онкологической практике.

Широкий диапазон биологического действия индукторов интерферона, активирующих эндогенную систему интерферонообразования, стимулирующих неспецифическую иммунореактивность, обладающих выраженным противоопухолевым эффектом, свидетельствует о перспективности дальнейшего их изучения с целью отбора наиболее эффективных и малотоксичных препаратов для клинического использования [3, 6].

Особое внимание исследователей привлекают полинуклеотидные комплексы—поли(И)·поли(Ц), репликативная форма РНК бактериофага  $f_2$  (чехословацкий препарат) и отечественный комплекс поли(Г)·поли(Ц) [2—4, 6, 13].

В последние годы начато интенсивное изучение интерферонотропной активности нового отечественного индуктора—природной двухспиральной (дс) РНК, полученной в Институте микробиологии им. А. Кирхенштейна АН Латв. ССР из биомассы бактерий *E. coli*, зараженных амбермутантом РНК-содержащего фага  $f_2$ . [11, 14].

Согласно данным литературы, этот индуктор—активный продуцент ИФ в культуре клеток, организме различных видов животных, обладающий выраженными противовирусным и противоопухолевым эффектами [1, 9, 10, 12]. По данным Г. Я. Фелдмане и соавт. [9], применение указанного препарата в виде мази при базалиомах, меланомах и бородавках вызывает у части больных регрессию опухолей.