

А. Б. КАЗАРЯН, О. С. ЩЕРБАКОВ, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН,
Е. В. СЕЛИНА, И. Л. БЛИНКОВ

ДИНАМИКА ЖЕЛУДОЧНОГО КИСЛОТООБРАЗОВАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ

При исследовании кислотопродукции выявлено, что β -адреноблокаторы различных групп больных в слабой мере стимулируют базальную кислотопродукцию преимущественно при исходном гиперацидном состоянии. При длительном курсовом лечении β -адреноблокаторами показано определение индивидуальной чувствительности железистого аппарата желудка к стимулирующему влиянию указанных средств.

Физиологическая регуляция желудочной кислотопродукции осуществляется с различных «стартовых площадок» [1]. Известно, что наиболее мощная стимуляция желудочной кислотопродукции происходит при раздражении H_2 -гистаминовых, ацетилхолиновых и гастринных рецепторов [3]. Блокада β - и α -адренорецепторов также влияет на желудочное кислотообразование, усиливая моторику желудочно-кишечного тракта. Выраженность влияния адренергических веществ на секрецию желудка у человека зависит от исходного уровня базальной секреции [2].

В то же время остается неизученным вопрос о сравнительной количественной оценке влияния различных типов β -адреноблокаторов на желудочную кислотопродукцию. Вопрос этот актуален как с точки зрения методических трудностей, так и в связи с появлением новых лекарственных форм β -адреноблокаторов.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния β -адреноблокаторов различных классов на динамику желудочного кислотообразования.

Под наблюдением находилось 55 больных в возрасте от 35 до 58 лет. Мужчин было 31, женщин—14. Наблюдались больные, страдающие гипертонической болезнью 11 ст. Лечение в виде монотерапии различными β -адреноблокаторами: анаприлин—21, вискен—17, атенолол—17 человек.

Кислотопродукция изучалась с помощью длительного внутрижелудочного исследования пристеночного рН на телерадио-рНметре фирмы «Телефункен» (ФРГ) и капсулы «Гейдельбергер» (ФРГ). Капсула удерживалась на уровне дна желудка с помощью нити длиной, равной росту больного (в см), за вычетом 100. Исследование проводилось натощак в течение двух дней, начиная с 9 утра. В первый день измерялось исходное значение рН натощак и длительность зашлачивания содержимого желудка после дачи гидрокарбоната натрия в стандартной дозе 0,25 г, разведенной в 30 мл воды (содовый завтрак). На 2-й день после измерения времени содового завтрака вводился изучаемый препарат (анаприлин, вискен, атенолол). Уровень пристеночного рН наблюдался в течение 30 минут, затем повторялся второй содовый завтрак. Адекватно стимулированная кислотопродукция с помощью стандартных раздражителей (гистамин, пилокарпин) не изу-

чалась из-за высокого риска гемодинамических нарушений у наблюдаемой группы больных.

Кислоотообразование желудка оценивается по следующим критериям. Нормальным исходным состоянием неработающего и нераздраженного желудка здорового организма считают нейтральную или слабощелочную внутрижелудочную среду. Если рН становится менее 2,0 (независимо от исходных значений) и остается таким во время действия раздражителя, то кислотообразование желудка признается нормальным. К такому типу кислотообразования относится вариант и с повышенной возбудимостью желудочных желез, и с их истощением. Пониженное кислотообразование, как и нормальное, характеризуется нейтральным или слабощелочным исходным состоянием, а во время действия раздражителя рН меняется от щелочного к кислому, но величина рН превышает 2,0.

Если рН желудочного содержимого не становится меньше 6,0, то это свидетельствует об анацидности желудка. Нижней границей сохраненной кислотообразующей способности желудка считается $\text{pH} = 5,0-6,0$. Если внутрижелудочная среда не меняется в течение всего исследования, то такое состояние расценивается как непрерывное кислотообразование желудочных желез.

Влияние изучаемых β -адреноблокаторов на желудочную кислотопродукцию показано в таблице. Как видно из данных таблицы, средние величины исходного уровня рН натощак у больных, получавших разовые пробы с различными β -адреноблокаторами, существенно не отличались. Обращает на себя внимание закономерное повышение точакового рН на 2-й день обследования, что может быть обусловлено адаптацией больных к процедуре исследования. Длительность содового защелачивания исходного базального рН на 2-й день исследования существенно не отличалась от первого дня, как и уровень рН, достигаемый при содовом защелачивании.

У всех больных наблюдались достаточные резервы базальной кислотопродукции, приведшие в течение 25—35 минут к возвращению рН к низким (кислым) значениям. После введения β -адреноблокаторов отмечалась тенденция к снижению уровня рН и укорочению длительности содового защелачивания. Уровень рН на фоне содового защелачивания изменялся незначительно.

В связи с наличием больших индивидуальных особенностей в ответе железистого аппарата желудка по его кислотопродукции на указанный β -адреноблокатор 7 больных из 55 подвергнуты последовательному изучению кислотопродукции на фоне указанных α - и β -адреноблокаторов. 2 из 7 имели в исходе анацидное состояние, 3—с повышенной кислотопродукцией, 2—с нормальной.

При анацидном состоянии нет существенного влияния на кислотопродукцию. При высокой кислотопродукции все β -адреноблокаторы усиливают ее больше, чем при нормальной кислотопродукции. Не обнаружено существенных отличий во влиянии на кислотопродукцию со стороны отдельных β -адреноблокаторов.

Влияние β -адреноблокаторов на базальную желудочную кислотопroduкцию ($M \pm m$)

Лекарственные формы β-адреноблокаторов	Показатели кислотопродукции								
	уровень pH на- тощак, ед.		длительность содового защелачивания базального, мин		уровень pH после дачи соды на фоне базальной кислото- продукции		уровень pH через 30 мин после дачи разовой дозы β-бло- каторов	длительность содо- вого защелачивания после дачи разовой дозы β-блокаторов	уровень pH после дачи соды на фоне разовой дозы β-бло- каторов
	1-й день	2-й день	1-й день	2-й день	1-й день	2-й день			
Анаприлин, n=21	1,7 ±0,22	2,2 ±0,4	26±3,2	30±4,1	5,1±1,2	5,1±1,0	1,6 ±0,21	20±0,6	5,2±1,2
Бискен, n=17	1,8 ±0,27	2,26±0,33	30±4,1	32±3,9	4,9±1,3	4,9±1,3	1,7 ±0,29	29±3,6	4,8±1,4
Атенолол, n=17	1,78±0,27	2,6 ±0,48	31±2,8	33±3,1	5,3±1,2	5,4±1,1	1,56±0,26	25±3,1	5,2±1,4

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что, использованный метод дистанционной телерадио-рНметрии с фиксированной на нити капсуле показателем для оценки динамики кислотопродукции на различные, в том числе слабые стимуляторы. β -адреноблокаторы различных групп стимулируют в слабой мере базальную кислотопродукцию преимущественно при исходном гиперацидном состоянии как за счет повышения интенсивности кислотопродукции, так и включения большего количества функционирующих обкладочных клеток. У больных, получающих длительное курсовое лечение β -адреноблокаторами, показано определение индивидуальной чувствительности железистого аппарата желудка к стимулирующему влиянию указанных средств.

Кафедра клинической
фармакологии I ММИ
им. И. М. Сеченова

Поступила 4/V 1988 г.

Ա. Բ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Օ. Ս. ՇԵՐԲԱԿՈՎ, Ս. Բ. ՉԻՍԵԼՄԱՆ, Ե. Վ. ՍԵԼԻՆԱ, Ի. Լ. ԲԼԻՆԿՈՎ

ՅՏԱՄՈՔՍԻ ԹԹՎԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԿԱՐԳԻ ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Հաստատված է, որ տարբեր խմբի բետա-ադրենոբլոկատորները թույլ
շափով են խթանում բազալ թթվարտադրությունը, գերազանցապես ել-
քային գերթթվային վիճակների դեպքում: Այն հիվանդներին մոտ, որոնք եր-
կար ժամանակ են ստանում կուրսային բուժում բետա-ադրենաբլոկատոր-
ներով, պետք է որոշվի ստամոքսի գեղձային ապարատի անհատական զգա-
յնությունը նշված դեղանյութերի խթանող ազդեցության հանդեպ:

A. B. GHAZARIAN, O. S. SCHERBAKOV, S. B. ZISELMAN, Ye. V. SELINA,
I. L. BLINKOV

THE DYNAMICS OF GASTRIC ACIDOPRODUCTION UNDER THE INFLUENCE OF BETA-ADRENOBLOCKERS OF DIFFERENT CLASSES

In the investigation of acidoproduction it is found out that the beta-
adrenoblockers of different classes stimulate weakly the basal acidopro-
duction, mainly in the initial hyperacidic state.

In patients, who have undergone a long course treatment by β -
adrenoblockers, it is recommended to determine the individual sensibility
of the gastric glandular apparatus towards the stimulating effect of these
preparations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функции желудка. Л., 1981.
2. Окунь К. В., Аншелевич Ю. В. Люминесцентный анализ в медико-биологических исследованиях. Рига, 1980.
3. Фролькис А. В. Фармакологическая регуляция функций кишечника. Л., 1983.