

МОДЕЛЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Лычкова А.Э., Васильев Ю.В., Лиманцев А.В., Панкрашин В.С., Пузиков А.М.

ГБУЗ Московский клинический научно-практический центр ДЗ г. Москвы

Лычкова Алла Эдуардовна

E-mail: lychkova@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Модель гастроэзофагеальной рефлюксной болезни создавали введением в фундальный отдел желудка экспериментального животного 0,2–0,25 мл 1%-го раствора метиленового синего. Через 1–5 минут наблюдали усиление электромоторной активности (ЭМА) нижней трети пищевода, при этом отмечалось прокрашивание его слизистой оболочки.

Ключевые слова: модель гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; ЭМА пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

SUMMARY

The model of gastroesophageal reflux disease by administration of 0.2–0.25 ml of a 1% solution of methylene blue to fundal division of rat stomach was created. After 1–5 minutes electromotor activity of the lower third of the esophagus was observed. Mucosa staining was noted.

Keywords: model of gastroesophageal reflux disease; EMA of esophagus; stomach and duodenum

Тенденция к увеличению заболеваемости ГЭРБ явилась основанием для сделанного на 6-й Европейской гастроэнтерологической неделе в Бирмингеме (1997) вывода, что XXI век — век ГЭРБ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — прогрессирующее длительно текущее заболевание, распространение которого среди взрослого населения достигает 40–60% [2–4]. Однако лечение ГЭРБ длительно и не всегда эффективно [1]. Определенную роль в совершенствовании методов лечения ГЭРБ призвано сыграть создание модели этого заболевания, что и явилось целью настоящей работы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты осуществляли на крысах обоего пола в щадящих условиях. Регистрировали ЭМА нижней трети пищевода, фундального и антрального отделов желудка и восходящего отдела двенадцатиперстной кишки с помощью погружных и непогружных электродов (внеклеточно, биполярно). Площадь контактной поверхности 1,5 мм². Регистрацию

осуществляли с помощью «Мингографа-82» с полосой пропускания частот 4 кГц. Моделирование гастроэзофагеальной рефлюксной болезни осуществляли введением в фундальный отдел желудка экспериментального животного 1%-го раствора метиленового синего в дозе 0,2–0,25 мл.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ *Statistica-6*. Все количественные данные, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm m$. Для обработки полученных данных применялся критерий Стьюдента (t) с последующим определением уровня достоверности различий (p) и критерия χ^2 . Различия между средними значениями считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Фоновая частота медленных волн ЭМА нижней трети пищевода составляла $19,0 \pm 4,0$ в мин, амплитуда медленных волн — $0,15 \pm 0,02$ мВ. Фоновая частота медленных волн ЭМА верхней трети фундального отдела желудка составляла $9,1 \pm 1,1$ в мин, амплитуда

медленных волн — $0,2 \pm 0,05$ мВ. Следует отметить, что на медленной волне регистрировались низкоамплитудные высокочастотные колебания II порядка — от 3–5 до 20 на одной медленной волне. В 25% случаев появлялась спайковая активность частотой 0,1 на 100 медленных волн и амплитудой — 0,25 мВ.

Фоновая частота медленных волн ЭМА срединной части фундального отдела желудка составляла $7,8 \pm 0,8$ в мин, амплитуда медленных волн — $0,22 \pm 0,04$ мВ. В половине наблюдений на медленных волнах регистрировалось по 3–7 низкоамплитудных волн II порядка, амплитуда которых была от 0,5 до 1 мВ.

До начала моделирования ГЭРБ фоновая частота медленных волн ЭМА антрального отдела желудка составляла $7,5 \pm 1,5$ в мин, амплитуда — $0,17 \pm 0,01$ мВ. В половине наблюдений медленные волны были сгруппированы в паттерны от 3–4 до 9 с амплитудой в начале паттерна — 0,1 мВ и в среднем максимуме — 0,2 мВ.

Фоновая частота медленных волн ЭМА восходящего отдела двенадцатиперстной кишки составляла $33,2 \pm 3,4$ в мин, а амплитуда медленных волн — $0,24 \pm 0,06$ мВ.

Одно-двукратное введение метиленового синего в верхнюю треть фундального отдела желудка приводило к усилению ЭМА нижней трети пищевода. Так, частота медленных волн возрастала в 2,4 раза, достигая $45,6 \pm 5,3$ в мин ($p < 0,05$), а амплитуда — на 40%, составляя $0,21 \pm 0,05$ мВ.

Медленноволновая активность верхней трети фундального отдела желудка также изменилась: частота медленных волн возросла в 2,2 раза, составляя $20,2 \pm 2,8$ в мин ($p > 0,05$); амплитуда, наоборот, несколько уменьшилась, составив $0,16 \pm 0,06$ мВ (20%, $p > 0,05$). Следует отметить исчезновение спайковой активности.

В срединной части фундального отдела желудка частота медленных волн ЭМА увеличивалась до $15,0 \pm 1,5$ в мин (92,3%, $p < 0,05$), а амплитуда медленных волн уменьшалась до $0,14 \pm 0,02$ мВ (36%, $p < 0,1$). В половине опытов появилась низкоамплитудная спайковая активность, частота которой варьировала от 0,16 до 0,64 на 100 медленных волн.

Электромоторная активность антрального отдела желудка при моделировании ГЭРБ также возрастала: частота — в 2,45 раза, достигая $18,3 \pm 2,4$ в мин ($p < 0,05$), амплитуда оставалась практически неизменной — $0,16 \pm 0,06$ мВ (6%, $p > 0,1$). Паттерновая активность несколько уменьшилась; в одном паттерне было сгруппировано по 3–4 волны, амплитуда которых варьировала в пределах 0,1–0,2 мВ.

Электромоторная активность двенадцатиперстной кишки на фоне моделирования ГЭРБ в первые 30–40 минут эксперимента имела тенденцию к уменьшению: амплитуда медленных волн уменьшилась на 8,3%, составив $0,22 \pm 0,05$ мВ ($p > 0,1$), а частота — на 6,6%, составив $31,0 \pm 1,5$ в мин. Спайковая активность, наблюдавшаяся до создания модели ГЭРБ, сохранилась и после введения метиленового синего.

Суммарные результаты экспериментов приведены на *рисунке на цветной вклейке*.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в процессе моделирования ГЭРБ резко активизируется ЭМА гладких мышц нижней трети пищевода и верхней трети фундального отдела желудка, которые непосредственно участвуют в формировании ГЭРБ. Имевшая место активация гладких мышц фундального (срединной части) и антрального отделов желудка была менее выражена, чем в верхней трети фундального отдела желудка. ЭМА двенадцатиперстной кишки на фоне моделирования ГЭРБ существенно не изменялась.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев, Ю.В. Эффективность гастросидина (фамотидина) в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в стадии рефлюкс-эзофагита / Ю.В. Васильев, И.А. Ли // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 4. — С. 30–33.
2. Ивашкин, В.Т. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, А.С. Трухманов и др. — М., 2003. — 30 с.
3. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / И.В. Маев, Е.С. Вьючнова, Е.Г. Лебедева и др. — М., 2000. — 52 с.
4. Циммерман, Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние проблемы и дискуссионные вопросы / Я.С. Циммерман // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2004. — № 2. — С. 70–78.

ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ МОДЕЛЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

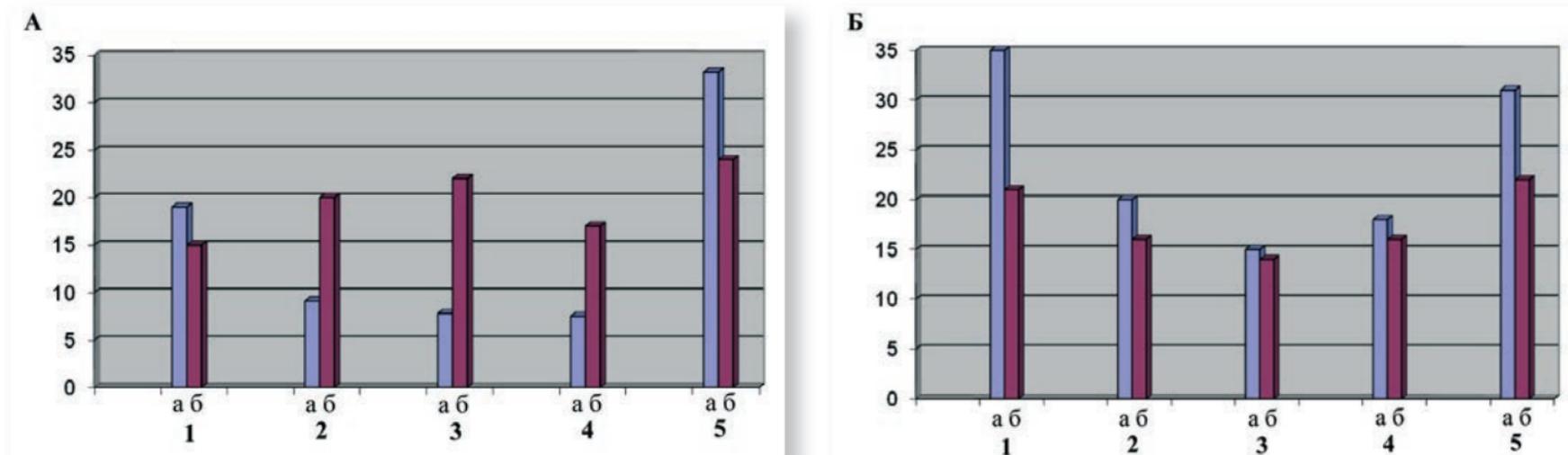


Рис. 1. Медленноволновая электромоторная активность желудочно-кишечного тракта до введения метиленового синего (А) и после введения метиленового синего (Б): 1 — нижняя треть пищевода; 2 — верхняя треть фундального отдела желудка; 3 — срединная часть фундального отдела желудка; 4 — антральный отдел желудка; 5 — восходящий отдел двенадцатиперстной кишки; а) частота медленных волн ЭМА (в мин); б) амплитуда медленных волн ЭМА (мВ)