

УДК 616.33-008.821.1

ФАРМАКОТЕСТИРОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ТРИПСИНИНГИБИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

© 2006 г. Г.Г. Коротько

До настоящего времени недостаточно изучены механизмы повышения трипсинингибирующей активности (ТИА) крови. В норме описана выраженная вариабельность этого показателя и в случае альтеративных процессов, стабильно повышенные величины. В терминальной стадии заболевания ТИА резко снижается при значительном повышении катионных компонентов крови. Предполагается прямая зависимость изменения ТИА крови и ротовой жидкости, а значит, возможность неинвазивной оценки этого прогностически важного показателя [1].

Цель работы – исследовать изменения ТИА ротовой жидкости (РЖ) у больных с патологией гастродуоденального комплекса при использовании фармакопроб с атропином, гистамином и кофеином.

Материалы и методы. Для оценки ТИА РЖ применялся оригинальный кинетический метод, основанный на регистрации торможения гидролиза трипсиногена кальция [2]. В РЖ исследовались амилолитическая активность [3] и общий протеин [4]. РЖ собиралась в момент интрагастральной рН-графии до и после подкожной инфузии блокатора (атропин 0,1 %, 0,5 мл, подкожно) или стимулятора желудочной секреции (гистамин 0,1 % 1 мл, при противопоказаниях к назначению гистамина использовался 10%-й кофеин, 2 мл подкожно). Выбор препарата производился в зави-

симости от базальных величин рН: при повышенных значениях показателя – секреция стимулировалась (гистамин, при противопоказаниях к нему – кофеин), при рН ниже 4,0 – ингибировалась атропином. РЖ собиралась до, через 30 и 60 мин после инфузии фармакопрепарата. Обследован 51 пациент с патологией гастродуоденопанкреатического комплекса: в 35 случаях производился атропиновый тест (А); 8 – гистаминовый (Г); 8 – кофеиновый (К).

Результаты исследования. Показатели РЖ в группах до применения фармакопрепарата значительно варьировали. При этом были определены достоверные различия по концентрации амилазы в группах Г и К ($65,5 \pm 18,0$ и $169,2 \pm 30,5$ г/л за час; $p < 0,05$). У лиц с исходно повышенной базальной продукцией соляной кислоты, преимущественно больных язвенной болезнью 12-перстной кишки (ЯБ ДПК), до применения фармакотеста определялась повышенная ТИА ротовой жидкости ($0,139 \pm 0,017$ ммоль тир. за час).

ТИА РЖ относительно общего протеина (ОП) при всех видах воздействия нарастала, достоверно повышаясь только после применения атропина. Амилолитическая активность РЖ достоверно снижалась после применения атропина, другие фармаковоздействия резко увеличивали вариабельность этого показателя (табл. 1).

Таблица 1

Показатели РЖ обследованных лиц (М $\pm$ m)

Показатель	До фармакопробы	После пробы	
		30 мин	60 мин
Атропин, n = 35			
ТИА, ммоль тир. за час	0,139±0,017	0,155±0,013	0,231±0,023*
ТИА, %	100	163±21**	260±49**
ОП, г/л	3,66±0,45	2,22±0,19	3,65±0,33
ОП, %	100	80±7	134±17*
Амилаза, г/л за час	115,1±15,7	68,1±8,0*	89,0±14,0
Амилаза, %	100	73±8**	102±17
Гистамин, n = 8			
ТИА, ммоль тир. за час	0,115±0,023	0,144±0,021	0,133±0,029
ТИА, %	100	173±41	167±47
ОП, г/л	3,00±0,60	3,37±0,84	2,79±0,46
ОП, %	100	118±28	96±13
Амилаза, г/л за час	65,5±18,0	50,4±15,4	56,3±19,9
Амилаза, %	100	142±70	83±22
Кофеин, n = 8			
ТИА, ммоль тир. за час	0,105±0,012	0,099±0,019	0,155±0,013
ТИА, %	100	115±30	126±23
ОП, г/л	3,12±0,42	2,12±0,37	2,98±0,56
ОП, %	100	69±10	97±12
Амилаза, г/л за час	169,2±30,5	148,4±25,6	123,1±17,7
Амилаза, %	100	102±19	100±24

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Динамика показателей РЖ при использовании фармакологических проб существенно различалась. При атропиновом тесте ТИА нарастала к 60-й мин

($p < 0,05$). Анализ этой группы выявил в её составе неоднородности: ТИА РЖ больных гастритом и язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) были исходно ниже,

чем у больных ЯБ ДПК; повышение ТИА у больных ЯБЖ к 60-й мин было несущественным (табл. 2).

Амилолитическая активность РЖ во всех группах имела недостоверную тенденцию к снижению, наибо-

лее выраженную в группе лиц с пониженной продукцией соляной кислоты и исходно повышенной амилолитической активностью РЖ (табл. 2).

Таблица 2

Показатели РЖ при атропиновом тесте у больных с разной патологией гастродуоденального комплекса ($M \pm m$)

Показатель	До фармакопробы	После пробы	
		30 мин	60 мин
Гастрит, n = 13			
ТИА, ммоль тир. за час	0,112±0,013	0,147±0,016	0,228±0,027**
ТИА, %	100	146±18*	237±36**
ОП, г/л	3,95±0,65	2,38±0,33	4,33±0,63
ОП, %	100	76±11*	142±28
Амилаза, г/л за час	140,7±27,6	80,4±12,4	128,7±26,4
Амилаза, %	100	76±16	125±33
ЯБЖ, n = 7			
ТИА, ммоль тир. за час	0,115±0,033	0,153±0,037	0,136±0,040
ТИА, %	100	215±69	165±47
ОП, г/л	4,54±1,41	2,78±0,52	3,55±0,58
ОП, %	100	82±19	111±31
Амилаза, г/л за час	86,0±24,7	62,9±19,5	53,7±19,9
Амилаза, %	100	80±17	87±29
ЯБ ДПК, n = 8			
ТИА, ммоль тир. за час	0,174±0,034	0,164±0,022	0,279±0,038*
ТИА, %	100	152±32	324±106*
ОП, г/л	3,00±0,52	1,82±0,18	3,10±0,43
ОП, %	100	82±11	138±27
Амилаза, г/л за час	106,4±24,0	59,8±11,7	71,0±17,6
Амилаза, %	100	67±8**	88±22

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Введение атропина лицам с ЯБ ДПК сопровождалось повышением ТИА РЖ. Учитывая, что этот показатель у лиц с ЯБЖ при введении атропина существенно не изменялся, следует предположить различное состояние регулирующих систем при этих заболеваниях. По-видимому, при ЯБ ДПК блокада холинэргических структур стимулирует выделение ингибитора трипсина слюнными железами за счёт относительного увеличения симпатических влияний на висцеральные органы.

Заключение. Не исключено, что полученные результаты вскрывают новые аспекты лечебного действия холинолитиков при ЯБ ДПК, заключающиеся в повышении ТИА. Общеизвестно, что оно способствует уменьшению флогестивных и альтеративных процессов. Однако общие тенденции повышения ТИА для всех использованных фармакопрепаратов не исключают рефлекторный характер реакции на диагностическую манипуляцию (введение зонда и аспира-

цию желудочного содержимого), что требует дополнительных исследований ТИА РЖ с исключением зондирования.

Литература

1. Коротко Г.Г., Решетова И.В., Коротко Т.Ф. Ингибитор трипсина в сыворотке крови и слюне человека при психоэмоциональном воздействии // Физиология и патология пищеварения: Материалы 16-й Рос. науч. конф. Краснодар, 1997. С. 55–56.
2. Коротко Г.Г. и др. Методы функциональной системной оценки гастродуоденопанкреатического комплекса: Пос. для врачей. Краснодар, 1996.
3. Хронический панкреатит, функциональная и морфологическая характеристика: Пос. для врачей / Под ред. Г.Г. Коротко. Краснодар, 2003. С. 23–25.
4. Асатиани В.С. Новые методы биохимической фотометрии. М., 1965. С. 138.