



ЎЗБЕКИСТОН  
*тиббиёт*  
ЖУРНАЛИ

*Медицинский*  
ЖУРНАЛ  
УЗБЕКИСТАНА

№ 5-6  
2002



## ВЛИЯНИЕ КОБАВИТА НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОГО БАРЬЕРА ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Второй таджикский государственный медицинский институт

*L.J.Isamukhamedova, A.V.Yakubov, L.T.Mirvarisova, Sh.A.Saidova, D.B.Pulatova. Effect of cobavit on the mucosal barrier of the stomach in gastroduodenal ulcer. Patients with gastroduodenal ulcer presented a significant increase of the insoluble mucous gel content in gastric juice as a consequence of physico-chemical disorders of the surface mucosal barrier of the stomach. Increase of the insoluble mucous gel content in gastric juice resulted from decreasing the viscosity and elasticity of the mucosal barrier which was confirmed by a significant decrease of most important carbohydrate fractions and proteins in insoluble mucous gel suspension. Conventional treatment had no influence on the mucosal barrier of the stomach which necessitated additional cytoprotective therapy. Cobavit possessed cytoprotective effect significantly decreasing the content of insoluble mucous gel in gastric juice and increasing carbohydrate fractions and proteins of the gel.*

В общем комплексе лечебных и профилактических мер при гастродуоденальных язвах применение лекарственных средств играет ведущую роль [5,6]. При лечении язвенной болезни с успехом назначаются блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, "протонной помпы", антациды, М-холинолитики и препараты с антихеликобактерным эффектом. Действие перечисленных групп препаратов в основном направлено на подавление агрессивных факторов. Стимуляция защитных механизмов гастродуоденальной зоны остается недостаточно изученной [4]. Препараты, дающие цитопротективный эффект, малочисленны. Во многих случаях использованию цитопротекторов препятствуют их частые побочные эффекты [1,7]. Поэтому поиск новых препаратов, оказывающих стимулирующее действие на синтез слизистого барьера, является важной задачей в совершенствовании фармакотерапии язвенной болезни.

В 1994 г. отечественными учеными разработан кобавит. Это комплексное соединение кобальта с глутаминовой кислотой и витамином U, обладающее антиоксидантным, иммуномодулирующим и индуктивным свойством, стимулирует гемопоэз [2]. Кроме того, препарат оказывает положительное влияние на рубцевание язвы. Однако его воздействие на защитные механизмы в слизистой оболочке недостаточно исследовано [3 и др.].

Цель работы - изучить влияние кобавита на состояние слизистого барьера желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

### Материалы и методы

Обследованы 68 человек, из них 6 здоровых (контрольная группа) и 62 больных (43 мужского и 19 женского пола) 18-55 лет, госпитализированных в стадии обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Заболевание диагностировано на основании жалоб, анамнеза, клинических проявлений и результатов лабораторно-инструментальных методов.

Первую группу составили 27 больных, получавших традиционную противоязвенную терапию (препараты из группы блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов - ранитидин, фамотидин, блокаторы "протонной помпы" - омепразол, антациды - альмагель, трисил, протап, антибактериальные средства с антихеликобактерным действием - трихопол, оксациллин); вторую - 35 принимавших на ее фоне кобавит в суточной дозе 20 мг (по 1 таблетке 2 раза в день) в течение всего пребывания в стационаре.

Состояние слизистого барьера желудка оценивали по содержанию нерастворимого слизистого геля (НСГ) в желудочном соке. Качественный состав геля определяли по углеводным фракциям и белку в суспензии геля (Меньшиков В.В., 1987).

### Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, у больных в желудочном соке достоверно увеличено содержание НСГ как в базальной, так и в стимулированной порциях. Это свидетельствует о повышенном выделении нерастворимых гликопротеинов из покровного слизистого барьера. В первой группе после лечения отмечено статистически недостоверное ( $p > 0,05$ ) уменьшение содержания слизистого геля в обеих порциях желудочного сока.

Таблица 1. Содержание НСГ в желудочном соке у здоровых и больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки до (числитель) и после (знаменатель) лечения, мг/мл

Группа	Фаза секреции	
	базальная	стимулированная
Контрольная	35,6±3,5	90,1±6,2
Первая	53,2±4,6 <sup>^</sup>	116,2±7,3 <sup>^</sup>
	44,5±4,3	100,4±5,8
Вторая	54,5±3,1 <sup>^</sup>	121,6±5,4 <sup>^</sup>
	38,5±3,9*	85,6±4,3*

Примечание. Здесь и в табл. 2 знаком \* отмечены показатели, достоверные по отношению к показателям до лечения, <sup>^</sup> - к показателям контрольной группы.

У больных второй группы наблюдалось достоверное снижение слизистого геля в обеих порциях. После лечения в базальной порции содержание НСГ уменьшилось на 29,4%, а в стимулированной - на 29,6% (в первой группе - соответственно на 16,4% и 13,6%).

Физико-химические свойства покровного слизистого барьера зависят в основном от соотношения углеводных фракций в составе нерастворимых гликопротеинов. Некоторые углеводные компоненты (сиаловые кислоты, фукоза), обеспечивают упругость и вязкость слизистого барьера (Фишер А.А., Борисов Ю.Ю., 1989). Следовательно, содержание НСГ в желудочном соке зависит от физико-химических свойств покровной слизи. Между ними существует обратная корреляция, т. е. чем больше НСГ в желудочном соке, тем меньше вязкость и упругость в покровной слизи, и наоборот. Изучение химического состава НСГ дает



ценную информацию для объяснения полученных результатов. Поэтому нами проанализировано содержа-

ние углеводных компонентов и белка в суспензии НСГ базальной порции желудочного сока.

Таблица 2. Содержание основных углеводных компонентов и белка в суспензии НСГ у здоровых и больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки до (числитель) и после (знаменатель) лечения, мкг в 1 мл суспензии

Группа	Сialовые кислоты	Фукоза	Гексозамин	Гексоза	Общий белок
Контрольная	2,88±0,12	3,92±0,36	5,46±0,36	18,85±1,36	12,53±0,73
Первая	1,92±0,24 <sup>△</sup>	2,45±0,42 <sup>△</sup>	3,55±0,52 <sup>△</sup>	16,74±1,56	9,46±0,65 <sup>△</sup>
	2,08±0,31	2,76±0,49	4,38±0,39	15,85±2,07	11,26±0,80
Вторая	1,87±0,22 <sup>△</sup>	2,53±0,35 <sup>△</sup>	3,88±0,39 <sup>△</sup>	17,62±1,26	9,14±0,71 <sup>△</sup>
	2,96±0,32*	3,69±0,28*	5,17±0,31*	19,75±0,96	11,74±0,48*

Как видно из табл. 2, у больных в суспензии НСГ значительно снижается содержание некоторых углеводных фракций и белка. В частности, достоверно уменьшается уровень сialовых кислот на 33,3%, фукозы - на 37,5%, гексозаминов - на 35%, общего белка - на 34,5%. Содержание гексоз не меняется. Традиционная терапия практически не влияет на углеводные и белковые фракции в НСГ. Незначительно увеличивается содержание сialовых кислот, фукозы, гексозаминов, общего белка, уменьшается уровень гексоз. Однако эти изменения статистически недостоверны.

Необходимо отметить, что эти изменения, вероятно, являются основной причиной повышенного содержания НСГ в желудочном соке. Возможно, некоторое уменьшение НСГ в желудочном соке в первой группе больных обусловлено подавлением кислотно-пептической агрессии в результате лечения. У пациентов, принимавших кобавит, улучшение показателей более выражено. У них после лечения содержа-

ние сialовых кислот с НСГ увеличивается на 58,3%, фукозы - на 45,8%, гексозаминов - на 33,2%, общего белка - на 28,4%. Эти данные позволяют утверждать, что кобавит способствует улучшению физико-химических свойств слизистого геля и, вероятно, увеличению его содержания и синтеза в клетках слизистого барьера гастродуоденальной зоны.

#### Выводы

1. При язвенной болезни значительное увеличение НСГ в желудочном соке обусловлено снижением в нем наиболее важных углеводных компонентов и белка.

2. Традиционная противоязвенная терапия не влияет на слизистый барьер, поэтому в комплексное лечение необходимо включать цитопротекторы.

3. Отечественный комплексный препарат кобавит оказывает цитопротективное действие на слизистый барьер желудка, обусловленное значительным снижением НСГ в желудочном соке, увеличением углеводных фракций и белка в НСГ.

#### Литература

1. Алмазов В.Л. Цитопротективные средства - альтернатива блокаторам желудочной секреции. Клини фармакол и тер. 1993; 2: 13. 2. Арипходжаева Ф.А., Валиев А.Г., Акбаров А.Б., Яхьяев Г.Т. Клинико-иммунологическая характеристика больных хроническим вирусным гепатитом В, леченных кобавитом. Истеъдод. 1998; 1: 55-59. 3. Аталяев А.С., Мавлянов А.Р., Наврузов Г.Д., Инозтова Ф.Х. Влияние кобавита на систему глутатиона у больных с кровотокающей язвой. Рос гастроэнтерол журн. 2001; 1: 8-16. 4. Ивашкин В.Л., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология XXI века. Рос гастроэнтерол журн. 2000; 8 (17): 32-40. 5. Рысе Е.С., Звартау Э.Э. Фармакотерапия язвенной болезни. М.: Бинном. 1998. 6. Hunt R.H. Peptic ulcer disease: defining the treatment strategies in the era of H. P. Amer. J. Gastroenterology. 1997; 92: 365. 7. Lee S.P. The mode of action of Colloidal Bismuth Subcitrate. Scand. J. Gastroenterology. 1991; 26: 1-6.

**Н.М.Мирюусов, Н.С.Латипова**

### ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Первый таикентский государственный медицинский институт

*N.M.Miryusov, N.S.Latipova. Immune status in chronic exacerbated glomerulonephritis with nephrotic syndrome. Seventy patients aged 27-31 years, 50 ones with chronic glomerulonephritis and 20 healthy subjects. The patients presented an increase of B-lymphocytes and a decrease of T-lymphocytes contents, with significant misbalance of T-subsets of lymphocytes and predominance of T-helpers. The more active immunoinflammatory in glomerulonephritis the more severe disorders in the systems of cellular and humoral immunity.*

В патогенезе гломерулонефрита (ГН) иммунные механизмы играют главную роль. Инициатором повреждения почечных клубочков являются сдвиги в гуморальном звене иммунитета: образование антител и отложение иммунных комплексов. Также немаловажное значение в прогрессировании ГН имеют также клеточные иммунные реакции [1]. Результаты исследований в этом направлении разноречивы. Клеточный иммунодефицит при ГН выражается в сни-

жении числа и функциональной активности Т-лимфоцитов, сочетающемся с изменением соотношения отдельных субпопуляций этих клеток. При большинстве форм ГН в период обострения установлено уменьшение Т-супрессоров (Тс) и увеличение Т-хелперов (Тх) [2]. При ГН с нефротическим синдромом отмечено угнетение всех субпопуляций Т-лимфоцитов. По данным С.Е.Бугловой и соавт. [2], дефицит Т-клеток происходит за счет хелперной