

УДК: 616.345.566-344.52:616.567-957.345-02

© Копилова Г. Н., Самоніна Г.Е., Лук'янцева Г.В., Шевченко О.О., Пастухова В.А., 2012

## ВПЛИВ ПАНКРЕАТИЧНОГО ГОРМОНУ АМІЛІНУ НА СТИМУЛЬОВАНУ КИСЛУ СЕКРЕЦІЮ ШЛУНКУ

Копилова Г.Н., Самоніна Г.Е., Лук'янцева Г.В., Шевченко О.О., Пастухова В.А.

*Національний Університет Фізичного Виховання і Спорту України; Московський Державний Університет ім. М.В. Ломоносова*

Копилова Г.Н., Самоніна Г.Е., Лук'янцева Г.В., Шевченко О.О., Пастухова В.А. Вплив панкреатичного гормону амліліну на стимульовану кислую секрецію шлунку // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 44-45.

Проводили дослідження впливу панкреатичного гормону амліліну на стимульовану подразненням блукаючого нерву секрецію кислоти у шлунку. Амлілін достовірно знижує виділення кислоти, що може бути одним з механізмів його протекторної противиразкової дії.

**Ключові слова:** амлілін, секреція кислоти, блукаючий нерв.

Копилова Г.Н., Самоніна Г.Е., Лук'янцева Г.В., Шевченко О.О., Пастухова В.А. Влияние панкреатического гормона амилина на стимулированную кислую секрецию желудка // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 44-45.

Проводили исследование влияния панкреатического гормона амилина на стимулированную раздражением блуждающего нерва секрецию кислоты в желудке. Амилин достоверно снижает выделение кислоты, что может быть одним из механизмов его протекторного противоязвенного действия.

**Ключевые слова:** амилина, секреция кислоты, блуждающий нерв.

Kopylova G.N., Samonina G.E., Lukjantseva G.V., Shevchenko O.O., Pastukhova V.A Influence of pancreatic hormone amylin on stimulated gastric acid secretion // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 44-45.

Conducted investigation of pancreatic hormone amylin on stimulated vagus nerve stimulation of secretion of acid in the stomach. Amylin selection reduces acid secretion. This is may be one of the mechanisms of its protective antiulcer action.

**Key words:** amylin, acid secretion, vagus nerve.

Важливим елементом підтримання структурно-функціональної цілісності організму є гомеостаз слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Він забезпечується складним комплексом нервових і гуморальних факторів як центральної, так і місцевої дії. Дисбаланс цих регуляторних механізмів може призводити до розвитку виразкової хвороби шлунку. Раніше нами було показано, що у підтриманні стабільності слизової оболонки шлунку і в попередженні розвитку пошкоджень бере участь панкреатичний гормон амліліна [1,2]. Він синтезується і секретується β-клітинами острівців Лангенгарса підшлункової залози, а також ендокринними клітинами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту [3,4]. Встановлено, що амлілін разом з інсуліном і глюкагоном бере участь у підтриманні концентрації глюкози у крові. Крім того, він впливає на кальцієвий обмін, уповільнює спустошення шлунку і виступає як фактор насичення [5, 6, 7].

Противиразкова дія амліліну, можливо, пояснюється його впливом на агресивні компоненти шлункового соку. У зв'язку з цим припущенням ми вирішили з'ясувати, яким чином амлілін впливає на стимульовану блукаючим нервом секрецію хлористоводневої кислоти в шлунку.

**Матеріал і методи.** Експерименти проводили на самцях білих безпородних лабораторних щурів. Перед початком досліджень тваринам вводили нембутал (40 мг/кг). Для запобігання асфіксії проводили трахеотомію. Препарування блукаючих нервів проводили в області

пшиї, периферичний кінець одного з них розміщували на подразнюючих електродах стимулятора. Далі робили розтин черевної порожнини, у шлунок для перфузії вставляли 2 канюлі (вхідна - через стравохід, вихідна - через дванадцятипалу кишку). До стравохідної канюлі підключали трубку перистальтичного насоса для перфузії шлунка теплою дистильованою водою (37°C) зі швидкістю 1,5 мл в хв.

Блукаючий нерв на електродах покривали вазеліном, щоб уникнути висихання і стимулювали електричним струмом протягом 1 години. Параметри стимуляції - 100Гц, 0,1 А, тривалість стимулу 0,5 мс [8]. Контрольну групу тварин оперували вищезазначеним методом, але блукаючий нерв не подразнювали.

У першій дослідній групі тварин подразнення блукаючого нерва проводили на тлі попереднього введення фізіологічного розчину (1мл/250 г, внутрішньочеревно). Другій дослідній групі щурів перед подразненням блукаючого нерва вводили амлілін в дозі 0,5 мг / кг в тому ж обсязі фізіологічного розчину, що й тваринам першої групи. У дослідах використовували щурячий амлілін фірми Wachem California, Сполучені Штати Америки. рН визначали в пробах перфузата шлункового вмісту (з інтервалом 15 хвилин) за допомогою рН-метра.

Для статистичної обробки отриманих даних використовували компютерну програму ANOVA/MANOVA, а також критерій знаків [9].

**Результати та обговорення.** У таблиці представлені результати даних експериментів. У контрольних тварин ( $n = 7$ ) рівень рН шлунк-

кового вмісту протягом усього періоду стимуляції залишався відносно постійним (рН 3,64).

**Таблиця 1.** Вплив аміліну на секрецію кислоти у шлунку, стимульовану подразненням блукаючого нерва.

Експериментальна група	До подразнення	Через 15 хвилин	Через 30 хвилин	Через 45 хвилин	Через 60 хвилин
контроль	3,63±0,17	3,63±0,11	3,64±0,11	3,63±0,11	3,64±0,1
Подразнення блукаючого нерва на фоні фізіологічного розчину	3,63±0,17	3,21±0,18	3,05±0,14	2,88±0,11	2,85±0,08
Подразнення блукаючого нерва на фоні аміліну	3,63±0,17	3,51±0,21	3,52±0,19*	3,47±0,12**	3,64±0,15**

\* $P < 0,01$  \*\* $P < 0,001$  к контролю

У тварин першої дослідної групи ( $n = 8$ ), які перед стимуляцією вагуса отримували фізіологічний розчин, відбувалося поступове достовірне зниження рН. До кінця досвіду рН знизилася з 3,64 до 2,85, що склало приблизно 21% від початкового рівня секреції. Це свідчить про те, що подразнення блукаючого нерва, як і очікувалося, викликає посилення секреції хлористоводневої кислоти парієтальними клітинами шлунка.

У тварин другої дослідної групи, які перед стимуляцією блукаючого нерва отримували амілін, спостерігалось лише незначне і недостовірне зниження рН шлункового вмісту з 3,64 до 3,47 ( $n = 6$ ). До кінця досвіду рівень секреції кислоти у цих тварин повертався до норми. Таким чином, амілін гальмує секрецію кислоти в шлунку, стимульовану подразненням блукаючого нерва, і знижує агресивні властивості шлункового соку.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Панкреатический гормон амилин – мощный протектор слизистой оболочки желудка. / [Герман С.В., Самонина Г.Е., Копылова Г.Н. и др.] // Гастробюллетень, 2000. - №1-2. – С. 18.
2. Островковый панкреатический полипептид амилин и целостность слизистой оболочки желудка. / [Герман С.В., Купер Г.Дж., Копылова Г.Н. и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 1998. - №5. – С.28.
3. Purification and characterization of a peptide from amyloid-rich pancreases type 2 diabetic patients. / [Cooper J.S., Willis A.S., Clarc A. et all.] // Proc. Nat. Acad. Sci USA, 1987. - №84, Vol.23. - P. 8628 -8632.
4. A novel peptide in the calcitonin gene related peptide family as an amyloid fibril protein in the endocrine pancreas. [Westermarck P., Werstedt C., Wilander E., Sletten K.] // Biochem. Biophys. Res. Commun., 1986. - №140, Vol.3. - P. 827-831.
5. Effects of acute and chronic infusion of islet amyloid polypeptide on food intake in rats. / [Arnelo U., Blevins J.E., Larrson J. et all.] //Scand. J. Gastroenterol. – 1996.- №31, Vol. 1. - P. 83-89.

6. Amylin given by central or peripheral routes decreases gastric emptying and intestinal transit in the rat. / [Clementi G., Caruso A., Cutuli V.M. et all.] // Experimentia. – 1996. - №52, Vol.7. - P. 677-679.

7. Macdonald I.A. Amylin and gastrointestinal tract. / I.A. Macdonald // Diabet Med. – 1994. - №14, Vol.2. - P. 24-28.

8. Hierlihy L.E. Role of gastric acid secretion and blood flow in the development of vagal stimulation induced gastric mucosal damage. / L.E. Hierlihy, J.L. Wallace, A.V. Ferguson // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1993. - №71, Vol.10-11. - P. 829-834.

9. Гублер Е.В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. / Е.В. Гублер, А.А. Генкин. // М.: Медгиз, 1973. – 186 с.

Надійшла 24.01.2012 р.  
Рецензент: проф. В.І.Лузін