

МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ БАЛАНС В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОАЦИДНОСТИ MINERAL BALANCE IN RAT STOMACH MUCOSA UNDER CONDITIONS OF PROLONGED HYPOACIDITY

С.А. Сенин^{1*}, А.А. Макаров², Т.В. Береговая¹, Л.И. Остапченко¹
S.A. Senin^{1*}, A.A. Makarov², T.V. Beregovaya¹, L.I. Ostapchenko¹

¹ Киевский национальный университет им. Тараса Шевченко, Киев, Украина

² Институт экогигиены и токсикологии им. Медведя, Киев, Украина

¹ Taras Shevchenko Kiev National University, Kiev, Ukraine

² Medved Institute of Ecohygiene and Toxicology, Kiev, Ukraine

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микроэлементы, гипоацидное состояние, омепразол, мультипробиотик «Симбитер[®] ацидофильный»

KEY WORDS: trace elements, long-term hypoacidity, omeprazole, multiprobiotic «Symbiter[®] acidophilic»

РЕЗЮМЕ: Методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой изучено содержание микроэлементов в слизистой оболочке желудка крыс в условиях длительной гипоацидности. Установлено существенное изменение микроэлементного баланса в тканях желудка. Показано, что одновременное введение мультипробиотика «Симбитер[®] ацидофильный» с омепразолом приводило к приближению содержания микроэлементов к контрольным значениям.

ABSTRACT: Trace elements content in gastric mucosa of rats under conditions of long-term hypoacidity was investigated using inductively coupled plasma mass spectrometry (ICP-MS). Significant changes of the trace elements balance in the tissues of stomach were established. It was shown, that simultaneous introduction of both multiprobiotic «Symbiter[®] acidophilic» and omeprazole leads to approaching of trace elements levels to control values.

На современном этапе проблема заболеваний верхних отделов пищеварительной системы, которые сопровождаются снижением секреции соляной кислоты (атрофический гастрит, хронический гипертрофический полиаденоматозный гастрит, длительное лечение антисекреторными препаратами) продолжает оставаться одной из самых

актуальных в современной гастроэнтерологии. Установлено, что длительная гипоацидность желудочного сока может вызвать морфофункциональные и микроэкологические нарушения в желудочно-кишечном тракте (Burkitt et al., 2009). Не вызывает сомнений тот факт, что патологические изменения, вызванные длительной гипоацидностью, проявляются не только на уровне органов пищеварительной системы, но и в организме в целом. При этом могут нарушаться все виды обмена веществ, в том числе и микроэлементов (МЭ) (Graziani et al., 2002; Ozutemiz et al. 2002; Sharma et al., 2004; O'Connell et al., 2005).

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о немаловажной роли биоэлементов как факторов, влияющих на функциональное состояние желудка. Находясь в незначительных концентрациях, МЭ участвуют во всех видах обмена веществ, в развитии воспаления и регуляции внутриклеточных функций. Особенности обмена некоторых МЭ в организме при гипоацидности желудочного сока остаются недостаточно изученными. Имеются лишь единичные данные о том, что уровень эссенциальных МЭ при хроническом гастрите с пониженной кислотностью снижается, а условно-эссенциальных МЭ – повышается (Фролова и др., 2005).

Согласно данным литературы, весьма перспективным является использование пробиотиков, в качестве дополнительного компонента комплекс-

*Адрес для переписки: Сенин Сергей Андреевич; E-mail: sergejsen@yandex.ru

ной терапии заболеваний органов пищеварительной системы, которые сопровождаются дисбиотическими нарушениями (Янковский и др., 2009). Одним из таких пробиотиков является «Симбитер® ацидофильный» (Симбитер), который представляет собой концентрированную биомассу живых клеток мультикомпонентного симбиоза пробиотических бактерий (бифидобактерий, лактобактерий, молочнокислых стрептококков и пропионовокислых бактерий).

Целью нашей работы было изучить содержание МЭ в слизистой оболочке (СО) желудка крыс в условиях длительной гипоацидности и при введении мультипробиотика Симбитер.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты проведены на белых нелинейных половозрелых крысах-самцах массой 180–200 г. Гипоацидное состояние моделировали внутрибрюшинным введением 14 мг/кг 1 раз в сутки омепразола (Sigma, USA) на протяжении 28 дней (I группа). Крысам II группы одновременно с введением омепразола перорально вводили мультипробиотик Симбитер в дозе 0,14 мл/кг. В качестве контроля использовали крыс, которым вместо препарата на протяжении 28 суток внутрибрюшинно вводили 0,2 мл воды для инъекции. Через сутки после последнего введения омепразола в СО желудка определяли содержание МЭ методом масс-спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой на приборе Varian 820 MS (Australia). Для статистической обработки результатов использовали t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у крыс после длительного угнетения секреции соляной кислоты омепразолом, в клетках СО желудка снижалось содержание эссенциальных МЭ: селена – на 22%, железа – на 33%, меди – на 36% и цинка – на 33%. В этих же условиях наблюдалось значительное снижение таких эссенциальных МЭ, как кобальт и марганец на 62% и 55% соответственно. Уровень стронция снижался с 0,608 мкг/г до 0,346 мкг/г, или на 43% по сравнению с контрольной группой. Было также показано, что в условиях омепразолиндуцированного гипоацидного состояния в клетках СО желудка крыс возрастало содержание условно-эссенциальных МЭ: хрома – на 45%, мышьяка – на 54% и ванадия – на 61% относительно контрольной группы. Зафиксировано существенное снижение никеля с 0,393 мкг/г в контроле до 0,042 мкг/г, или на 89% в условиях длительного гипоацидного состояния.

Снижение эссенциальных элементов на фоне повышения некоторых условно-эссенциальных МЭ в клетках СО желудка может быть связано с нарушением синтеза белков металлотioneинов. Как известно, металлотioneины могут образовать

комплексные соединения с металлами и тем самым, регулируя транспорт, секрецию и реабсорбцию различных элементов (Lynes et al., 2006).

Накопление генотоксичного хрома на фоне снижения антиоксидантных МЭ (цинка и селена) может спровоцировать генерацию активных форм кислорода, что ведет к увеличению потенциального риска повреждения генов опухоль-супрессирующих белков и, как следствие, возможное угнетение апоптоза в эпителиальных клетках СО желудка. Это может быть дополнительным иницирующим фактором гастроканцерогенеза на фоне длительной гипоацидности желудочного сока.

Показано, что при введении животным с гипоацидным состоянием мультипробиотика Симбитер наблюдалось восстановление баланса МЭ практически до контрольных значений, что может свидетельствовать об антиоксидантных и противоопухольевых эффектах действия этого препарата.

Таким образом, при длительном угнетении секреции соляной кислоты в СО желудка крыс происходит развитие дефицита эссенциальных МЭ, что может свидетельствовать о нарушении металло-лигандного гомеостаза в эпителиоцитах. Мультипробиотик Симбитер способствует восстановлению нарушенного микроэlementного баланса в СО желудка с гипоацидным состоянием.

ЛИТЕРАТУРА

Фролова Т.В., Синяева И.Р., Стенковая Н.Ф., Стенковая Н.Ф., Морозова А.Д., Терещенкова И.И. Состояние микроэlementного гомеостаза и защитного слизистого барьера желудка при хроническом гастрите у детей // Современная педиатрия. 2005. №6. С.90–93.

Янковский Д.С., Моисеенко Р.А., Дымент Г.С. Особенности отечественных мультипробиотиков // Современная педиатрия. 2009. №3. С.79–84.

Burkitt M.D., Varro A., Pritchard D.M. Importance of gastrin in the pathogenesis and treatment of gastric tumors // World J Gastroenterol. 2009, 15:1–16.

Graziani G. et al. Calcium and phosphate plasma levels in dialysis patients after dietary Ca-P overload. Role of gastric acid secretion // Nephron. 2002, 91(3):474–479.

O'Connell M.B. et al. Effects of proton pump inhibitors on calcium carbonate absorption in women: a randomized crossover trial // Am J Med. 2005, 118(7):778–781.

Ozutemiz A.O. et al. Effect of omeprazole on plasma zinc levels after oral zinc administration // Indian J Gastroenterol. 2002, 21(6):216–218.

Sharma V.R. et al. Effect of omeprazole on oral iron replacement in patients with iron deficiency anemia // South Med J. 2004, 97(9):887–889.

Lynes A.M. et al. The Physiological Roles of Extracellular Metallothionein // Exp Biol Med. 2006, 231:1548–1554.