

**Гладких Ф. В.**

**МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ  
ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ И КРИОКОНСЕРВИРОВАННОГО ЭКСТРАКТА ПЛАЦЕНТЫ**

**Научный руководитель: канд. мед. наук Чиж Н. А.**

*Отдел экспериментальной криомедицины  
Институт проблем криобиологии и криомедицины  
Национальной академии наук Украины, г. Харьков*

**Актуальность.** Неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают некоторые лекарственные препараты, особенно нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и глюкокортикоидные гормоны. Нарушения моторной функции желудка могут проявляться как замедлением, так и ускорением транзита желудочного содержимого [Клярская И.Л., 2008]. Согласно данным литературы при использовании НПВС наблюдается двигательная дисфункция гастродуоденального комплекса, что может вызывать застой содержимого желудка, тем самым провоцируя рефлюкс. Одной из причин нарушения моторики является компенсаторное повышение концентрации эндогенных простагландинов  $E_2$  и простаглицлина вследствие раздражающего действия НПВП на слизистую оболочку [Аюдулганиева Д.И. и соавт., 2011].

**Цель:** охарактеризовать влияние диклофенака натрия (ДН) и криоконсервированного экстракта плаценты (КЭП) на перистальтическую активность (ПА) желудочно-кишечного тракта у мышей.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 28 мышах, разделенных на 4 группы: I (отрицательный контроль) – мыши ( $n=7$ ), которым в течение 5 дней перед исследованием внутримышечно (в/м) вводили 0,9% раствор NaCl (1 мл/100 г); II – мыши ( $n=7$ ), которым в течение 5 дней в/м вводили КЭП (0,14 мл/кг); III – мыши ( $n=7$ ), которым в течение 5 дней перед исследованием в/м вводили 0,9% раствор NaCl (0,1 мл/10 г) и ДН (8,0 мг/кг) внутрижелудочно (в/ж) [Яковлева Л.В., 2015]; IV – мыши ( $n=7$ ), которым в течение 5 дней перед исследованием в/м вводили КЭП (0,14 мл/кг) и ДН (8,0 мг/кг, в/ж). Изучение эвакуаторной функции желудка и моторной функции кишечника проводили по методу «меток» Коорман G. P., Kennis H. M. Животных в течение 24 ч. выдерживались на голодной диете без ограничения доступа к питьевой воде. Всем животным через 30 мин. после последнего введения ДН в/ж вводили по 0,5 мл 10,0% активированного угля в 1,0% крахмальном геле. Через 40 мин животных выводят из эксперимента путем цервикальной дислокации под ингаляционным наркозом. Затем у исследуемых и контрольных животных измеряли (в см) абсолютную длину кишечника и пути (в см), пройденного контрастной массой по нему, а интегральным показателем, который характеризовал перистальтику ЖКТ выступал процент длины кишечника, пройденного контрастной массой, по отношению к абсолютной длине последнего [Прописнова В.В. и соавт., 2003].

**Результаты и их обсуждение.** Проведенное исследование показало, что у интактных мышей ПА составляла  $57,1 \pm 1,14$  (95% ДІ: 54,9–59,4) %. У животных, которым вводили КЭП аналогичный показатель был статистически достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) и составил  $42,6 \pm 1,04$  (95% ДІ: 40,5–44,6) %. У мышей, которым в течение 5 дней вводили ДН в дозе 8 мг/кг отмечено статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение ПА до  $67,7 \pm 4,41$  (95% ДІ: 65,0–70,5) %, что указывало на усиление моторики ЖКТ, что можно расценивать как признак развития ДН-индуцированного поражения пищеварительного тракта у животных. В группе мышей, которые получали комбинированно ДН и КЭП показатель ПА составил  $60,3 \pm 1,30$  (95% ДІ: 57,7–62,8) %, что сопоставлялось с ПА интактных животных.

**Выводы.** Установлено, что комбинированное применение криоконсервированного экстракта плаценты и диклофенака натрия приводит к ослаблению гипермоторики, вызванной введением указанного антифлогистика. На это указывало статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение перистальтической активности на 7,4 % относительно показателей животных, которым вводили диклофенак натрия.