

胃炎胶囊药效动物试验

胡秀爱(浙江金华奥托康制药有限公司, 金华321000)

•钱可大 •潘文胜 **姒健敏 **黄怀德(浙江医科大学, 310006)

摘要 用SD大鼠按潘氏方法制作慢性胃炎模型并用胃炎胶囊水溶液作保护。按统一标准对鼠胃炎组织学状态作半定量诊断,测定鼠胃粘膜组织粘液含量及鼠胃液中胃蛋白酶、酸性粘液和中性粘液量,并经对照分析。结果显示,胃炎胶囊能明显减轻去氧胆酸钠和酒精对鼠胃粘膜的炎性损害,使鼠胃液中胃蛋白酶含量明显下降,减少胃粘膜层粘液的降解,维持粘液屏障的完整性,对实验性慢性胃炎的形成起保护作用。

关键词 胃炎胶囊 大鼠 胃炎模型

胃炎胶囊已在临床广泛使用,其主要成分为庆大霉素,普鲁卡因、 V_1B_{12} 及辅料铝镁离子,对慢性胃炎的治疗有较好的疗效。但是该药的作用机理还不十分明确,需要通过药理实验进行研究和探讨。我们采用了大鼠慢性胃炎模型对该药进行了药效试验。

1 材料和方法

健康体重200—240 g的SD大鼠65只,♀♂各半,随机分二组。胃炎胶囊水溶液组(试验组)35只,生理盐水组(对照组)30只。按潘氏(1990)方法^[1],用去氧胆酸和乙醇制作大鼠慢性胃炎模型,同时试验组每日灌服新鲜配制的“金泉”胃炎胶囊水溶液0.5 ml (17.5 mg),对照组每日灌服生理盐水0.5 ml,3 mo后将大鼠处死,取出鼠胃做下述检查:

留取胃液测定胃液中酸性粘液(阿新兰法)^[2]中性粘液(PAS法)^[3],及胃蛋白酶(酪蛋白法)^[4]的含量;

定点取胃窦部大弯粘膜作粘液含量测定(阿新兰法)^[2],

沿胃小弯侧作组织条块切割,制成病理切片,经HE染色后显微镜下观察,参考全国统一临床病理诊断标准^[5],作出实验性慢性胃炎的病理诊断。炎症程度用半定量法判断:“1”,无炎症;“2”,粘膜表层有个别炎细胞;“3”,粘膜层散在较多炎细胞;“4”,有成堆炎细胞浸润。另外,每张切片取10个视野(窦、体各5个),用精度为 μm 测器测出胃粘膜层和粘膜肌层的厚度,以判断胃粘膜萎缩情况和结缔组织增生程度。

将以上观察结果作二组间对比,计量资料用t检验,计数资料用秩和检验。

2 结果

肉眼观察,试验组大鼠胃粘膜表面呈粉红色附有较多粘液。而对照组大鼠胃粘膜苍白,粘液稀少,胃粘膜还有散在出血并有胆色渗出液附着。

显微镜下见试验组胃粘膜表面粘液较丰富,表

面上皮较完整,偶有散在的坏死脱落细胞,脉体结构排列紧密,间质的血管扩张和结缔组织增生较轻。而对照组鼠胃粘膜表面粘液较少,表层上皮细胞坏死、脱落和缺损,部分腺体萎缩或囊状扩张,并见有间质血管明显扩张和多量的结缔组织增生,并伸入腺体间包绕腺体。

两组炎症程度半定量比较显示,试验组胃窦炎症较对照组明显减轻,对照组胃粘膜层较试验组变

薄而粘膜肌层却明显增厚(表1—2)

表1 二组大鼠胃粘膜炎症程度半定量比较

	胃 窦 部	胃 体 部
胃炎胶囊组	2.0 ± 0.1*	1.5 ± 0.25
生理盐水组	2.31 ± 0.1*	1.51 ± 0.2

*P<0.05

表2 二组大鼠胃粘膜层及粘膜肌层厚度比较(um)

	粘 膜 层 厚		粘 膜 肌 层 厚	
	窦 部	体 部	窦 部	体 部
胃炎胶囊组 n=165	362 ± 123.45	578 ± 151.26	43.51 ± 124*	47.82 ± 12.1*
生理盐水组 n=140	344 ± 116.07	567 ± 150.72	91.75 ± 11.6*	97.39 ± 14.7*

*P<0.01

试验组胃粘膜粘液含量较对照组增高(P<0.05),而胃液中酸性粘液,中性粘液及胃蛋白酶含量却明显低于对照组(P<0.05,表3)。

表3 二组鼠胃液酸、中性粘液及胃蛋白酶含量分析对比(mg/ml)

	酸性粘液	中性粘液	胃蛋白酶
胃炎胶囊组	0.40 ± 0.02*	0.62 ± 0.1*	0.57 ± 0.1**
生理盐水组	0.58 ± 0.02*	1.10 ± 0.1*	1.44 ± 0.16**

*P<0.01 **P<0.05

3 讨论

胃炎胶囊中的庆大霉素对HP有较强的杀灭作用,从而消除致病菌。普鲁卡因对损伤粘膜表面的神经末梢起封闭作用,阻断迷走神经反射,减少胃蛋白酶的刺激性分泌,使胃粘膜层的粘液免遭分解,并且能解除胃部平滑肌痉挛,从而迅速缓解疼痛。Vit B₁₂参与体内一碳单位代谢,对胃粘膜上皮细胞的修复起促进作用。佐剂铝镁离子不仅能中和一部分胃酸,还能使药物较为均匀地分布在粘膜表面,并使其停留时间得以延长。

动物试验表明,在使用胃炎胶囊后,大鼠慢性

胃炎形成数明显减少,有炎症也较轻微。胃粘膜表面粘液凝胶层保护良好,胃液中胃蛋白酶含量较低,被分解的小分子粘液也较少。这些与对照组比较,差异非常显著。证明胃炎胶囊对慢性胃炎的形成有预防和保护作用。其作用机理可能与阻断了炎症性迷走神经反射后的高胃蛋白酶分泌,使粘液层免遭分解有关。

参 考 文 献

- 1 潘文胜,裴德信等.慢性胃炎实验动物模型的建立.大连医学院学报,1990,12(1):8
- 2 杨素娟.油酸对消化病引起的胃粘膜分泌的影响.生理学报,1985,37(6):5
- 3 Mantle M. et al. A colorimetric assay for glycoproteins based the periodic Acid/Sciff stain. Biochemical society transactions 1978; 6, 607—609
- 4 周有元等.胃蛋白酶活力测试条件探讨.药物分析杂志,1984,4(3):154
- 5 全国胃癌防治协作组.胃及十二指肠粘膜活检病理.沈阳,辽宁人民出版社,1986.

收稿日期:1994-02-15