

بررسی اثر D- گلوکز داخل معدی بر هایپراسیدیتی ناشی از هیستامین و کرباکول در موش صحرایی نر

افسانه الیاسی^۱، شهره مجد^۱، حسین الیاسی^۲

۱- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، بخش فیزیولوژی

۲- مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی طالقانی، بخش داخلی

چکیده

تحقیقات نشان داده است که گلوکز یکی از عوامل کنترل کننده ترشح اسید معده می باشد که مصرف سیستمیک آن سبب کاهش ترشح افزایش یافته اسید در موش صحرایی می گردد. در مطالعات اخیر ما نشان دادیم که D- گلوکز داخل معدی قادر است هایپراسیدیتی ناشی از پنتاگاسترین را کاهش دهد.

در این پژوهش اثر D- گلوکز داخل معدی بر هایپراسیدیتی ناشی از کرباکول و هیستامین مورد بررسی قرار گرفت و سپس با اثر آن بر روی هایپراسیدیتی ناشی از پنتاگاسترین مقایسه گردید.

انفوزیون وریدی کرباکول با دوز ($1 \mu\text{g}/100 \text{ g/h}$) و هیستامین با دوز ($0.5 \text{ mg}/100 \text{ g/h}$) باعث افزایش ترشح اسید گردید که به ترتیب پس از ۴۰ و ۶۰ دقیقه به حداکثر رسیده و سپس در حد ثابتی باقی ماند. تجویز D- گلوکز داخل معدی در زمان حداکثر ترشح اسید توانست هایپراسیدیتی ناشی از هیستامین و کرباکول را به میزان معنی داری کاهش دهد اما این کاهش در گروه کرباکول به طور قابل توجهی کمتر از گروه هیستامین و گروه پنتاگاسترین بود که به موازات این تحقیق مورد بررسی قرار می گرفت.

بنابراین می توان نتیجه گرفت که اثرات مهار D- گلوکز داخل معدی بر هایپراسیدیتی احتمالاً به دلیل اثرات مداخله گر و تعدیل کننده ای است که گلوکز در مسیرهای داخل سلولی ساخت اسید در سلول های پرییتال بر جای می گذارد.

واژه های کلیدی : D- گلوکز داخل معدی، کرباکول، هیستامین، اسید معده.

مقدمه

نمود. کربوهیدرات ها و به ویژه گلوکز موجود در رژیم غذایی، با ورود به دوازدهه، ورود به خون و یا از طریق وریدی سبب کاهش قابل توجهی در ترشح اسید می شوند [۱۰، ۱۱، ۱۲ و ۱۶].

افزایش ترشح اسید شناخته شده ترین عامل ایجاد اولسره های پپتیک در دستگاه گوارش می باشد [۹]. این افزایش را می توان با استفاده از شیوه های متعدد از جمله مصرف داروها یا مواد غذایی خاص، تا حد زیادی کنترل