

ФАРМАКОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОЯЗВЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ПЕКТАТА КАЛЬЦИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С. Г. Крылова, Л. А. Ефимова, Е. П. Зуева, М. Ю. Хотимченко¹, Т. Г. Разина, Е. Н. Амосова, К. А. Лопатина, Ю. С. Хотимченко²

В экспериментах на моделях иммобилизационного стресса, индометацинового, этанолового, преднизолонового, гистаминового и по методу Н. Shay язвообразования слизистой желудка животных установлено, что курсовое профилактическое и однократное лечебное применение стандартизованного пектата кальция повышает резистентность гастродуоденальной слизистой к повреждающему действию факторов различной этиологии.

Ключевые слова: экспериментальный улцерогенез, пектат кальция

ВВЕДЕНИЕ

Современная тактика противоязвенной фармакотерапии, характеризующаяся, главным образом, подавлением агрессивных факторов улцерогенеза и устранением *Helicobacter pylori*, нередко приводит к атрофическим изменениям слизистой оболочки желудка, функциональным нарушениям желудочно-кишечного тракта, кампилобактерному гастроэнтериту, развитию дисбиоза кишечника [8–10]. Вышесказанное обуславливает целесообразность поиска и разработки лекарственных препаратов, способных повышать резистентность клеток гастродуоденальной слизистой к улцерогенным факторам и регенеративную способность слизистой оболочки желудка и кишечника.

Перспективным объектом для решения этой проблемы могут служить пектиновые вещества, представляющие интерес как материал для современных фармацевтических технологий, основной областью использования которых является пищевая промышленность [3, 6, 7]. Исследованиями последних лет выявлен широкий спектр фармакологических эффектов пектинов: гиполипидемический, антимикробный, иммуномодулирующий, антимуtagenный, противоопухолевый, гепатопротекторный, дезинтоксикационный, противовирусный, по ряду которых сложные полисахариды являются более эффективными или предпочтительными, чем имеющиеся лекарственные средства [13–15]. Однако лекарственных препаратов на основе пектинов в арсенале отечественных средств в настоящее время не имеется. Одним из перспективных источников для разработки и производства лекар-

ственных средств на их основе является некрахмальный полисахарид пектат кальция. Данные литературы свидетельствуют о длительном применении пектата кальция без риска возникновения нежелательных эффектов для профилактики и фармакотерапии хронических отравлений тяжелыми металлами, для коррекции функциональных нарушений внутренних органов [6, 7]. Целью настоящей работы явилось исследование стандартизованного некрахмального полисахарида на различных моделях экспериментального улцерогенеза.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 29 беспородных мышах и 183 крысах — беспородных и линии Вистар — обоего пола разведки лаборатории экспериментального биомоделирования ГУ НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН (сертификат). Содержание животных осуществляли в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986).

Исследовался пектат кальция, полученный из коммерческого цитрусового высокоэтерифицированного пектина (Copenhagen Pectin A/S, “Lille Scensved”, Дания). Пектат кальция имеет следующие характеристики: содержание ангидрогалактуроновой кислоты — 67,3 % и кальция — 38 мг/г образца, степень этерификации — 1,2 %, молекулярная масса — 39,3 кДа.

Полисахарид вводили профилактическим курсом в дозах 50 и 100 мг/кг для мышей, 25 и 50 мг/кг для крыс, препараты сравнения (фамотидин — 5 мг/кг, масло облепиховое — 2,5 мл/кг, маалокс “Авентис Фарма С.п. А.”, Италия — 317 мг/кг) — внутриведочно однократно (4–8 сут), причем последнее введение — за 1 ч до индукции язв. Выбор препаратов сравнения и эффективных доз полисахарида обусловлен данными литературы и предварительными исследова-

¹ ГУ НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, Томск, 634028, пр. Ленина, 3; Институт биологии моря ДВО РАН, Владивосток, 690041, ул. Пальцевого, 17.

² Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток, 690990, пр. Острякова, 2.

ниями [1, 4]. Нейрогенное повреждение слизистой желудка моделировали частичной иммобилизацией мышцей корнцангами за шейную складку на 22 ч [2]. Модель индометацинового повреждения слизистой желудка крыс воспроизводили путем однократного внутрижелудочного введения индометацина в дозе 60 мг/кг в 1 мл физиологического раствора по окончании курсового назначения (8 сут) препаратов [11]. Для моделирования стероидной язвы желудка крыс преднизолон (20 мг/кг) вводили однократно в желудок в 80 % этаноле в объеме 8 мл/кг, маалокс и пектат кальция — однократно через 3 ч после применения ульцерогена [5]. Для моделирования язвообразования по Н. Shau у крыс производили лапаротомию по белой линии живота под легким эфирным наркозом, накладывали лигатуру на область привратника, затем ткани ушивали послойно [2]. Этаноловые язвы вызывали однократным введением внутрь этанола (1 мл 95 %/200 г массы животного) [12]. Для моделирования гистаминового язвообразования применяли однократное внутрибрюшинное введение гистамина в дозе 6 мг/кг в виде 0,1 % раствора [5]. Животных умерщвляли передозировкой эфирного наркоза через 1 ч после введения этанола, через 4 ч после проведения операции, через 24 ч после применения преднизолона и инъекции гистамина, через 6 ч после использования индометацина. В слизистой выделенных желудков макроскопически определяли число и размеры деструкций,

которые дифференцировали на точечные, крупные и полосовидные [2]. Подсчитывали количество и среднюю площадь каждого вида язв, степень повреждений (СП) слизистой желудка характеризовали на основании расчетов суммарной площади (в мм²) или длины (в мм) язвенных поражений у каждого животного [11]. Тяжесть поражения (ТП) определяли: степень повреждения слизистой желудка контрольной группы/степень повреждения слизистой желудка опытной группы × 100 (в %). Индекс Паулса (ИП) определяли как интегральный показатель количества деструкций по формуле: среднее количество язв × процент животных с язвами/100 %. Противоязвенную активность (ПА) препаратов определяли как ИП контрольной группы/ИП опытной группы [2]. Исследуемое средство считали активным, если ПА составляла 2 и более единиц.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрических критериев Вилкоксона-Манна-Уитни и углового преобразования Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выбор модели иммобилизационного стресса обусловлен доказанным фактом значимой роли стресса в качестве “пускового механизма” ульцерогенеза [8, 9]. Применение пектата кальция приводило к существенному повышению резистентности слизистой оболочки

Таблица 1. Влияние пектата кальция и препаратов сравнения (фамотидин, маалокс) на развитие язвенных деструкций на моделях нейрогенного, индометацинового, гистаминового повреждения слизистой оболочки желудка мышцей и крыс

Группа наблюдения, доза (мг/кг), количество животных	Количество животных с язвами, %	Количество язв ($X \pm m$)			Среднее количество язв ($X \pm m$)	Индекс Паулса	Противоязвенная активность
		крупные	полосовидные	точечные			
<i>Нейрогенное повреждение (мышцы-самки)</i>							
1. Стресс-контроль, 10	60	0	0,40 ± 0,40	1,60 ± 0,70	2,00 ± 0,71	1,20	—
2. Пектат 50, 9	22,2* (1 – 2)	0	0	0,22 ± 0,15	0,22 ± 0,15	0,05	24,0
3. Пектат 100, 10	40	0	0	0,90 ± 0,41	0,90 ± 0,41	0,36	3,3
<i>Индометациновое повреждение (крысы-самцы)</i>							
1. Контроль, 9	100	10,0 ± 1,79	12,33 ± 0,52	25,89 ± 1,65	48,22 ± 2,11	48,22	—
2. Пектат 25, 10	100	2,20 ± 0,85** (1 – 2)	9,10 ± 1,39	15,10 ± 2,03** (1 – 2)	26,40 ± 2,90** (1 – 2)	26,40	1,83
3. Пектат 50, 10	100	5,10 ± 0,60** (1 – 3)	7,00 ± 1,24	11,20 ± 2,16** (1 – 3)	23,30 ± 2,62** (1 – 3)	23,30	2,07
<i>Гистаминовое повреждение (крысы-самки)</i>							
1. Контроль, 8	100	0,25 ± 0,16	1,75 ± 0,37	7,75 ± 1,94	9,75 ± 2,02	9,75	—
2. Пектат 25, 8	100	0	0,38 ± 0,18* (1 – 2)	2,88 ± 0,61	3,26 ± 0,68** (1 – 2)	3,25	3,0
3. Пектат 50, 8	100	0	0,13 ± 0,13** (1 – 3)	2,75 ± 0,70* (1 – 3)	2,88 ± 0,67** (1 – 3)	2,88	3,39
4. Фамотидин 5, 8	100	0	0,13 ± 0,13** (1 – 4)	2,63 ± 0,63* (1 – 4)	2,76 ± 0,67** (1 – 4)	2,76	3,53
5. Маалокс 317, 8	88	0	0,13 ± 0,13** (1 – 5)	2,87 ± 0,64* (1 – 5)	3,00 ± 0,68** (1 – 5)	2,64	3,60

Примечание. Здесь и в табл. 2 различия статистически значимы в сравниваемых группах при: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

желудка мышей к повреждающему действию иммобилизационного стресса (табл. 1). Гастрозащитный эффект препарата в дозе 50 мг/кг реализовался за счет достоверного снижения частоты язвообразования на 37,8 % уменьшения числа деструкций на одну мышшь в 9,1 раза. В результате назначения дозы 100 мг/кг отмечалась значимая противоязвенная активность, что выражалось в снижении количества животных с язвами на 20 %, среднего числа деструкций — в 2,2 раза (табл. 1).

В настоящее время одну из ведущих ролей в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и симптоматических язв отводят нестероидным противовоспалительным средствам, что определило целесообразность исследований на модели индометацинового повреждения слизистой желудка крыс [10]. При введении пектата кальция в дозе 25 мг/кг количе-

ство крупных язв снижалось в 4,5 раза, а число животных с этим видом деструкций — на 40 % по сравнению с таковыми контрольной группы (табл. 1). Аналогичные изменения наблюдались в отношении полосовидных и точечных деструкций. Назначение полисахарида в дозе 50 мг/кг вызывало снижение числа крыс с крупными язвами на 60 % и количества этого вида деструкций в 2 раза ($p < 0,01$), при этом его противоязвенная активность составляла 2,07 единицы. Следует отметить, что суммарная длина повреждений слизистой в группах применения полисахарида в дозе 25 и 50 мг/кг статистически достоверно снижалась от $77,61 \pm 4,71$ мм контрольной группы до $47 \pm 5,95$ мм и $47,15 \pm 6,4$ мм соответственно, а тяжесть повреждения — от 100 % нелеченых животных до 60,6 и 60,8 % соответственно.

Таблица 2. Влияние пектата кальция и препаратов сравнения (фамотидин, маалокс, облепиховое масло) на развитие язвенных деструкций на моделях этанолового, преднизолонового, гистаминового, по методу H. Shay повреждения слизистой оболочки желудка крыс

Группа наблюдения, доза, количество животных	Средняя площадь деструкций ($X \pm m$), мм ²			Степень повреждения слизистой желудка ($X \pm m$), мм ²	Тяжесть повреждения слизистой желудка, %
	точечные	полосовидные	крупные		
<i>Этаноловое повреждение (крысы-самцы)</i>					
1. Контроль, 10	$2,82 \pm 0,52$	$106,5 \pm 55,0$	$1,26 \pm 0,96$	$110,6 \pm 54,9$	100
2. Фамотидин 5 мг/кг, 10	$1,12 \pm 0,57^{**}$ (1 – 2)	$376,0 \pm 100,4^{**}$ (1 – 2)	0	$377,1 \pm 100,0^{**}$ (1 – 2)	341
3. Пектат 25 мг/кг, 10	$5,49 \pm 1,02^*$ (1 – 3)** (2 – 3)	$82,4 \pm 22,1^{**}$ (2 – 3)	0	$87,9 \pm 22,0^{**}$ (2 – 3)	79
4. Пектат 50 мг/кг, 10	$3,39 \pm 0,46^{**}$ (2 – 4)	$78,7 \pm 18,5^{**}$ (2 – 4)	$0,32 \pm 0,32$	$82,4 \pm 18,6^{**}$ (2 – 4)	75
<i>Преднизолоновое повреждение (крысы-самки)</i>					
1. Контроль, 10	$3,80 \pm 1,81$	$82,28 \pm 58,61$	$5,50 \pm 1,48$	$91,58 \pm 57,60$	100
2. Облепиховое масло 2,5 мл/кг, 10	$2,48 \pm 0,93$	$63,85 \pm 47,15$	$4,84 \pm 2,55$	$71,17 \pm 47,23$	78
3. Пектат 25 мг/кг, 10	$3,08 \pm 0,45$	$5,75 \pm 2,61^*$ (2 – 3)** (1 – 3)	$0,31 \pm 0,31^*$ (1 – 3)	$9,14 \pm 2,67^{**}$ (1 – 3)*(2 – 3)	10
4. Пектат 50 мг/кг, 10	$3,29 \pm 0,83$	$3,34 \pm 2,24^{**}$ (1 – 4)** (2 – 4)	$1,02 \pm 1,02$	$7,65 \pm 2,02^{**}$ (1 – 4)*(2 – 4)	8
<i>Повреждение по методу H. Shay (крысы-самки)</i>					
1. Контроль, 9	$3,22 \pm 0,83$	$10,22 \pm 3,23$	$4,45 \pm 2,45$	$17,89 \pm 3,57$	100
2. Маалокс 317 мг/кг, 7	$0,50 \pm 0,19^*$ (1 – 2)	$5,00 \pm 1,87$	$4,03 \pm 2,17$	$9,53 \pm 2,67$	53
3. Пектат 25 мг/кг, 9	$1,72 \pm 0,64$	$6,60 \pm 3,02$	$2,44 \pm 1,18$	$10,76 \pm 3,76^{**}$ (1 – 3)	60
4. Пектат 50 мг/кг, 9	$2,00 \pm 0,76$	$2,56 \pm 1,36^*$ (1 – 4)	$1,74 \pm 1,06$	$6,30 \pm 1,45^*$ (1 – 4)	35
<i>Гистаминовое повреждение (крысы-самки)</i>					
1. Контроль, 8	$0,54 \pm 0,14$	$5,13 \pm 0,97$	$0,50 \pm 0,33$	$6,17 \pm 0,91$	100
2. Пектат 25 мг/кг, 8	$0,20 \pm 0,04$	$1,13 \pm 0,74^*$ (1 – 2)	0	$1,33 \pm 0,75^{**}$ (1 – 2)	22
3. Пектат 50 мг/кг, 8	$0,19 \pm 0,05^*$ (1 – 3)	$0,19 \pm 0,19^*$ (1 – 3)	0	$0,38 \pm 0,18^{**}$ (1 – 3)	6
4. Фамотидин 5 мг/кг, 8	$0,18 \pm 0,04^*$ (1 – 4)	$0,31 \pm 0,31^{**}$ (1 – 4)	0	$0,50 \pm 0,33^{**}$ (1 – 4)	8
5. Маалокс 317 мг/кг, 8	$0,20 \pm 0,05^*$ (1 – 5)	$0,25 \pm 0,25^{**}$ (1 – 5)	0	$0,45 \pm 0,27^{**}$ (1 – 5)	7

Среди веществ, способных повреждать эпителиальные клетки желудка, одно из ведущих мест занимает этиловый спирт: он вызывает слущивание эпителия, стимулирует перекисное окисление мембранных фосфолипидов, снижает синтез простагландинов [1]. При анализе результатов гастрозащитного действия пектата кальция на модели этанолового повреждения слизистой желудка крыс следует отметить преимущественную активность полисахарида в дозах 25 и 50 мг/кг по сравнению с эффектом фамотицина. Выявленная эффективность реализовалась в достоверном снижении средней площади всех видов деструкций в 4,3 и 4,6 раза соответственно и степени повреждения (табл. 2)

Ульцерогенное воздействие глюкокортикостероидов, применяемых по жизненным показаниям в рамках противоревматической терапии, определяет актуальность разработки профилактических и лечебных гастроэнтерологических мероприятий [1]. Фармакотерапевтический эффект облепихового масла выразился в снижении на 22 % тяжести преднизолоновых деструкций слизистой желудка крыс. Однократное лечебное применение пектата кальция при использовании в дозах 25 и 50 мг/кг приводило к снижению площади полосовидных язв в 14,3 раза ($p < 0,05$) и 24,6 ($p < 0,01$), крупных — в 17,7 раза ($p < 0,05$) и 5,4 раза соответственно по сравнению с таковыми контрольной группы (табл. 2). Степень и тяжесть повреждения слизистой желудка уменьшались в опытных группах по сравнению с результатами контрольной ($p < 0,01$) и группы назначения облепихового масла ($p < 0,05$).

Одним из “агрессивных” моментов язвообразования в различных ситуациях является усиление воздействия ацидопептического фактора, связанное с увеличением продукции хлористоводородной кислоты и пепсина, что лежит в основе генеза язвообразования на модели по Н. Shay [2, 8, 9]. Протекторное действие маалокса выражалось в уменьшении количества и площади деструкций, что приводило к снижению степени повреждения слизистой желудка, а противоязвенная активность составляла 5,9 единицы. Подавление интенсивности развития язвенного процесса у крыс с лигированным привратником отмечалось вследствие профилактического назначения пектата кальция в дозах 25 и 50 мг/кг: степень и тяжесть повреждений статистически достоверно отличались от контрольных значений и оказались сопоставимы с таковыми в группе применения маалокса (табл. 2). Противоязвенная активность при использовании обеих доз полисахарида оказалась значимой и сопоставимой (2,2 и 2,7 единицы соответственно).

Ульцерогенное действие гистамина обусловлено его активирующим влиянием на аденилатциклазную систему и способностью повышать проницаемость мембран клеток для ионов, стимуляцией факторов агрессии в слизистой оболочке желудка [5]. При назначении пектата кальция в дозе 25 мг/кг количество и

длина полосовидных язв уменьшались в 4,6 и 4,5 раза ($p < 0,05$) соответственно, по сравнению с контрольной группой. Снижение числа точечных деструкций в 2,7 раза, отсутствие крупных язвенных деструкций обусловило значимую противоязвенную активность (табл. 1). Кроме того, снижение линейных размеров деструкций приводило к уменьшению степени повреждения в 4,6 раза и тяжести повреждения ($p < 0,01$) по сравнению с аналогичными показателями нелеченых животных (табл. 2). Введение пектата кальция в дозе 50 мг/кг способствовало снижению количества точечных деструкций в 2,8 раза, полосовидных язв — в 13,5 раза ($p < 0,05$) относительно контрольных значений, отмечалось уменьшение образования крупных повреждений, в результате чего среднее число язв снизилось ($p < 0,01$) в 3,4 раза (табл. 1). Статистически достоверное снижение линейных размеров точечных и полосовидных деструкций приводило к уменьшению степени повреждения в 16,2 раза, а тяжести — на 94 % (табл. 2). Сравнивая эффективность пектата кальция (ПА = 3 – 3,39 единицы, ТП = 22 – 6 %) с гастрозащитной активностью фамотицина (ПА = 3,45 единицы, ТП = 8 %) и маалокса (ПА = 3,6 единицы, ТП = 7 %) можно сделать вывод о сопоставимости полученных результатов (табл. 1 и 2).

Цитопротекторные свойства пектата, обусловленные образованием геля на поверхности слизистой оболочки желудка, могут играть доминирующую роль в реализации его гастрозащитного эффекта. Известно, что некрахмальные полисахариды ингибируют образование продуктов перекисного окисления липидов за счет антиокислительных свойств, тем самым уменьшая выраженность прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса при действии ульцерогенных факторов. Скорее всего гастропротекторный эффект пектинов реализуется за счет биологической активности продуктов их кишечной ферментации — монокарбоновых кислот, которые обеспечивают до 10 % базальной энергетической потребности эпителиальных клеток гастродуоденальной зоны, улучшают микроциркуляцию в стенке слизистой и усиливают моторную функцию кишечника. За счет стимуляции пролиферации эпителиальных клеток монокарбоновые кислоты способны обеспечивать заживление поврежденной поверхности [6, 7, 13].

Таким образом, курсовое профилактическое и однократное лечебное применение стандартизованного пектата кальция приводило к существенному увеличению толерантности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки животных к агрессивным факторам ульцерогенеза, что обосновывает перспективность дальнейшего изучения его гастрозащитной активности и механизма действия.

ВЫВОДЫ

1. Пектат кальция повышает резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

животных к агрессивным факторам ulcerogenesis при лечебно-профилактическом внутрижелудочном введении в дозах 50 – 100 мг/кг (мыши) и 25 – 50 мг/кг (крысы).

2. Гастрозащитная активность пектата кальция сопоставима или превосходит эффекты препаратов сравнения: фамотидина, масла облепихового, маалокса на различных модельных системах.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. И. Венгеровский, *Лекции по фармакологии для врачей и провизоров. 2-е изд.*, пер. и доп., СГТ, Томск (2001).
2. С. Г. Крылова, *Автореф. дис. д-ра биол. наук*, Томск (2005).
3. С. Г. Крылова, Ю. С. Хотимченко, Е. П. Зуева и др., *Бюл. экпер. биол.*, **142**(10), 437 – 441 (2006).
4. *Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ*, Р. У. Хабриева (ред.), ОАО “Издательство “Медицина”, Москва (2005).
5. А. В. Сергиенко, *Экспер. и клин. фармакол.*, **69**(2), 37 – 39 (2006).
6. Ю. С. Хотимченко, В. В. Ковалев, О. В. Савченко, О. А. Зиганшина, *Биол. моря*, **27**(3), 151 – 162 (2001).
7. Ю. С. Хотимченко, А. В. Кропотов, М. Ю. Хотимченко, *Эфферентная терапия*, **7**(4), 22 – 36 (2001).
8. Я. С. Циммерман, *Хронический гастрит и язвенная болезнь: Очерки клинической гастроэнтерологии*, Вып. 1, Перм. гос. мед. академ., Пермь (2000).
9. В. В. Чернин, *Язвенная болезнь*, РИЦ ТГМА, Тверь (2000).
10. А. А. Шептулин, *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*, № 1, 27 – 31 (2001).
11. F. Bates, G. Buckley, and R. Strettle, *Br. J. Pharm.*, **14**(11), 6 – 11 (1989).
12. Ch. F. Bon-Abboud, H. Wayland, G. Paulsen, and P. H. Guth, *Dig. Dis. Sci.*, **33**(7), 72 – 882 (1988).
13. Yu. S. Khotimchenko and M. Y. Khotimchenko, *Marine Drugs.*, **2**, 108 – 122 (1988).
14. E. T. Waterhouse, C. Washington, and N. Washington, *Int. J. Pharm.*, **209**(1 – 2), 79 – 85 (2000).
15. M. Khotimchenko, E. Zueva, S. Krylova, et al., *Acta Pharm. Sinica (The 15-th World Congress of Pharmacology. China)*, 242 (2006).

Поступила 20.06.07

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE ANTIULCER ACTIVITY OF CALCIUM PECTATE

S. G. Krylova, L. A. Efimova, E. P. Zueva, M. Yu. Khotimchenko¹, T. G. Razina, E. N. Amosova, K. A. Lopatina, Yu. S. Khotimchenko²

¹ Institute of Pharmacology, Tomsk Scientific Center, Siberian Division of the, Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, ul. Lenina 3, Tomsk, 634028, Russia; Institute of Marine Biology, Far East Division, Russian Academy of Sciences, ul. Pal'chevskogo 17, Vladivostok, 690041, Russia;

² Vladivostok State Medical University, ul. Ostrakova 2, Vladivostok, 2690990, Russia

Both chronic (prophylactic) and single administration of standardized calcium pectate considerably increased the resistance of rat stomach mucous membrane with respect to ulcerogenic factors of various etiology, including immobilized stress, indomethacin, ethanol, prednisolone, and histamine, according to H. Shay's model. The gastroprotective effect of this polysaccharide was comparable with or exceeded the action of famotidine, sea buckthorn oil, and maalox.