

УДК 612.332.2

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КИШЕЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ И ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ИШЕМИИ ТОНКОЙ КИШКИ У СОБАК

Хорошнина Л. П.

Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр, Санкт-Петербург, Россия

ACTIVITY ACTUAL INTESTINAL ENZYMES OF PANCREATIC ENZYMES AND ISCHEMIA OF THE SMALL INTESTINE (EXPERIMENTAL STUDY)

Khoroshinina L. P.

Federal North-West medical research centre, Saint-Petersburg, Russia

Хорошнина Л. П. — кафедра внутренних болезней, доктор медицинских наук, профессор

Khoroshinina L. P. — Department of internal medicine, Professor

Хорошнина

Лидия Павловна

Khoroshinina Lidiya P.

solt54@mail.ru

*Светлой памяти Александра Михайловича Уголева
и Натальи Николаевны Иезуитовой,
с которыми автору статьи посчастливилось работать.*

Резюме

Цель исследования. Изучить активность карбогидраз в модельных экспериментах на собаках

Материал и методы. Исследования проводились на 20 беспородных взрослых собаках обоего пола массой от 12 до 22 кг и состояли из двух серий опытов. Первую из них составили 12 животных с 50%-ным компрессионным стенозом чревного ствола. Во вторую серию опытов вошли 8 животных с 50%-ным компрессионным стенозом краниальной брыжеечной артерии. Активность амизалаз и сахаразы определялась до компрессионного сужения артерий и через 114–173 после стенозирования.

Результаты. В условиях хронической ишемии тонкой кишки выявлено как увеличение активности одних, так и неизменный уровень других карбогидраз: в биоптатах слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки опытных собак активность панкреатической альфа-амилазы усиливалась в среднем в 13 раз относительно исходных значений, активность одного из мембранных ферментов — гамма-амилазы усиливалась в 4 раза, активность другого мембранного фермента- сахаразы оставалась без изменений.

Ключевые слова: активность карбогидраз, ишемия тонкой кишки, модельные эксперименты.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2016; 126 (2): 45–47

Summary

The purpose of the study. To study the activity of carbohydrase in model ex-perimented on dogs.

Material and methods. The research was carried out on 20 adult mongrel dogs of both sexes weighing from 12 before 22 kg and consisted of two series of experiments. The first one was 12 animals with 50% wrap-retirement stenosis of the celiac trunk. In the second series of experiments consisted of 8 animals with 50% compression stenosis of the cranial brizee Noi artery. The activity of amidalas and sucrase were determined to wrap-retirement narrowing of the arteries and through 114–173 after stenosis.

Results. In conditions of chronic ischemia of the small intestine revealed as an increase in the activity of one, and unchanged levels of other Carbo-hydras: in biopsies of the mucosa of the proximal small intestine experienced dogs activity of pancreatic alpha-amylase stress-Valas is on average 13 times the original values, the activity of one membrane enzymes — gamma-amylase was increased by 4 times, the activity of another membrane enzyme sucrase remained without changes.

Keywords: activity karbohidrat, ischemia of the small intestine, mo-vidual experiments.

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2016; 126 (2): 45–47

Проблема хронической абдоминальной ишемии является актуальной для современной медицины, так, по данным Е.Н. Шубиной (2000) 70% больных, страдающих ишемической болезнью сердца, имеют хроническую абдоминальную ишемию, которая может проявляться поражениями желудка, поджелудочной железы, печени, вызывать ишемические поражения тонкой и толстой кишки. Однако, в научной литературе имеется недостаточное

освещение вопросов о функциональном состоянии тонкой кишки при развитии ее хронической ишемии.

Нами было предпринято исследование по изучению активности собственно кишечных ферментов и ферментов поджелудочной железы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки собак, находившихся в условиях экспериментально созданной хронической ишемии тонкой кишки.

Материал и методы

Целью исследования было изучение активности карбогидраз в модельных экспериментах на собаках. Исследования проводились на 20 беспородных взрослых собаках обоего пола массой от 12 до 22 кг и состояли из двух серий опытов. Первую из них составили 12 животных с 50%-ным компрессионным стенозом чревного ствола. Во вторую серию опытов вошли 8 животных с 50%-ным компрессионным стенозом краниальной брыжеечной артерии. Операции выполнялись по общепринятой методике: под комбинированным эндотрахеальным наркозом закистью азота с кислородом в сочетании с внутривенным введением гексенала и с применением малых доз миорелаксантов. Определение активности ферментов проводилось в лаборатории А.М. Уголева перед стенозированием артерий и через 114–173 дня после экспериментальной ишемии, т.е. был использован прием «сам себе контроль». Для определения активности панкреатической альфа-амилазы и кишечной гамма-амилазы в биоптатах

слизистой оболочки проксимального и медиального отделов тонкой кишки собак, был использован метод, предложенный Ц.Г. Масевичем и соавт. (1967), в основе этого метода лежит определение активности амилазы по Smit D.W., Roe J.H. (1949) в модификации А.М. Уголева (1969). Активность амилаз определялась в каждой фракции, полученной при последовательной десобции ферментов с кусочка слизистой оболочки тонкой кишки (фракции С и М) и в гомогенате его. Активность сахаразы определялась в гомогенате биоптатов слизистой оболочки проксимального и медиального отделов тонкой кишки опытных животных. Для этого использовался ферментный метод с применением глюкозооксидазы, усовершенствованный А.М. Уголевым и Н.Н. Иезуитовой (1969).

Критерием уровня достоверности получаемых относительных показателей считали $T > 2$ (доверительный коэффициент для оценки разности средних величин).

Результаты исследования и их обсуждение

В серии опытов на животных с формированием 50%-ного компрессионного стеноза чревного ствола было выявлено, что амилолитическая активность фракций С в биоптатах слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки увеличилась по сравнению с исходным уровнем, принятым за 100%, в 13 раз ($1328 \pm 482\%$). В той же серии опытов не отмечалось закономерных изменений амилолитической активности фракций С в биоптатах слизистой оболочки медиального отдела тонкой кишки ($72 \pm 28\%$ от исходного 100%) и амилолитической активности амилаз фракций М в биоптатах слизистой оболочки проксимального ($511 \pm 283\%$ от исходного 100%), а также медиального ($98 \pm 18\%$ от исходного 100%) отделов тонкой кишки собак, находившихся 114–173 дня в условиях 50%-ной компрессии чревного ствола.

Увеличение амилолитической активности фракций С в проксимальном отделе тонкой кишки животных, находившихся в условиях патологии, могло быть следствием интенсификации процессов синтеза или снижения процессов деградации панкреатической и кишечной амилаз. Отсутствие изменений амилолитической активности фракции С в медиальном отделе тонкой кишки, по-видимому, зависит от механизмов, стабилизирующих процессы интенсификации и деградации амилаз. Аналогичные процессы могут наблюдаться в случае

неизменной в условиях компрессионного стеноза чревного ствола активности амилаз, осуществляющих мембранный гидролиз крахмала во фракции С.

В первой серии опытов при моделировании 50%-ной компрессии краниальной брыжеечной артерии в биоптатах слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки собак было обнаружено повышение уровня активности амилаз во фракции М относительно исходного 100%-ного уровня ($382 \pm 124\%$), что свидетельствовало об усилении процессов мембранного гидролиза крахмала в проксимальном отделе тонкой кишки опытных животных. Полученное нами увеличение активности амилаз во фракции М может являться результатом увеличения активности собственного кишечного фермента — гамма-амилазы, тем более, что интенсивность процессов мембранного пищеварения является параметром, контролируемым самой кишечной клеткой и изменяется в зависимости от изменений ее функционального состояния [5;6;7;8;9;10; 11]

Во второй серии опытов нами не было выявлено достоверных изменений амилолитической активности как фракции М в биоптатах слизистой оболочки медиального отдела тонкой кишки ($254 \pm 187\%$ от исходного 100%), так и фракций С в биоптатах слизистой оболочки двух изучаемых отделов тонкой кишки опытных животных (соответственно $962 \pm 812\%$ и $293 \pm 156\%$ от исходного 100%-ного

уровня). Эти данные свидетельствуют о сохранении на достаточном уровне процессов мембранного гидролиза в биоптатах слизистой оболочки медиального отдела тонкой кишки, а также процессов полостного гидролиза крахмала в двух изучаемых отделах тонкой кишки опытных животных.

Как в первой, так и во второй серии опытов не наблюдалось значимых различий уровня активности сахаразы в биоптатах слизистой оболочки проксимального ($126 \pm 43\%$ и $108 \pm 21\%$ соответственно), так и медиального ($123 \pm 54\%$ и $104 \pm 20\%$ соответственно). Следует, однако, отметить значительные пределы колебаний активности сахаразы, относительно исходного уровня в первой и второй серии опытов. Так, в условиях компрессионного стеноза чревного ствола в проксимальном отделе тонкой кишки собак, активность сахаразы изменялась

в пределах от 290% до 36%, а в медиальном отделе от 118% до 14%. В условиях компрессионного стеноза краниальной брыжеечной артерии активность сахаразы отмечалась в пределах от 330% до 47% в проксимальном и от 140% до 35% — в медиальном отделе тонкой кишки собак.

Полученные результаты могут отражать широкие компенсаторные возможности кишечных клеток, в частности, стабилизацию сахарозо-изомальтазного ферментного комплекса, функционирующего в мембранах клеток тонкой кишки млекопитающих [7;12] и развития механизмов компенсации в изменившихся условиях функционирования тонкой кишки, когда происходит не только индукция синтеза кишечных ферментов или ослабление скорости их деградации, но и изменение их топографии вдоль кишки [13; 14; 7; 15; 16].

Заключение

При экспериментальной хронической ишемии тонкой кишки наблюдалось как увеличение активности одних, так и неизменный уровень других карбогидраз: в биоптатах слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки опытных собак активность панкреатической

альфа-амилазы усиливалась в среднем в 13 раз относительно исходных значений, активность одного из мембранных ферментов — гамма-амилазы усиливалась в 4 раза, активность другого мембранного фермента — сахаразы оставалась без изменений.

Литература

1. Шубина Е.Н. Изменения гастродуоденальной зоны у больных с хронической абдоминальной ишемией: Автореф. дис.канд. мед. наук. — Москва, 2000. — 19 с.
2. Масевич Ц.Г., Уголев А.М., Забелинский Э.К. Методика изучения пристеночного пищеварения в клинических условиях // Тер.архив. — 1967. — № 8. — С. 53–57.
3. Smith B.W. Roe J.H. F photometric metod for the determination of amilase in blood and arise with use of the starch-iodine color // Biol.Chem. — 1949. — № 179. — P. 53–59.
4. Уголев А.М., Иезуитова Н.Н. Определение активности инвертазы и других дисаридаз // Исследование пищеварительного аппарата у человека. — Л.: Наука, 1969. — С. 192–196.
5. Уголев А.М. О существовании пристеночного (контактного) пищеварения // Бюлл.эксперим.биологии и медицины. — 1960. — Т. 49. — С. 12–17.
6. Уголев А.М. Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. Л.: Наука, 1972. — 358 с.
7. Уголев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Л., Наука, 1985. — 544 с.
8. Адаптационно-компенсаторные процессы (на примере мембранного гидролиза и транспорта) // Под ред. акад. А.М. Уголева. Л., 1991.
9. Иезуитова Н.Н., Тимофеева Н.М., Грудков А.А. и соавт. Распределение пищеварительных транспортных функций вдоль тонкой кишки и механизмы приспособительных и компенсаторных процессов // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. — М., 1976. — Вып.9. — Т. 2. — С. 190–196.
10. Коротыко Г.Ф. Экзо-и эндосекретируемые пищеварительными железами ферменты как модуляторы их секреции // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — С. 81–86.
11. Лысыков Ю.А. Фундаментальные аспекты кишечного пищеварения // Современная медицинская наука. — 2013. — № 1–2. — С. 59–78.
12. Цикуниб А.Д., Дьяченко Ю.А. Современные представления о сахарозо-изомальтазном комплексе тонкого кишечника млекопитающих // Наука: комплексные проблемы. — 2014. — Вып. 2. — С. 51–61.
13. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения. — Л.: Наука, 1967. — 230 с.
14. Уголев А.М. Организация и регуляция процессов мембранного пищеварения и транспорта // Физиол. журнал СССР. — 1970. — Т. 56. — № 4. — С. 651–662.
15. Иезуитова Н.Н. Роль мембранного пищеварения в ассимиляции углеводов: Автореф.дисс... докт. биол. наук. — Л, 1979. — 40 с.
16. Egorova V.V., Egorova G.G., Lasarenko L.V. et al. Topography of digestive enzymes in the pig small intestine in the early stages of ontogeny in the norm and pathology // VHIth Intern. Symp. on Digest. Physiol. in Pigs. Sweden. Proc., 2000. — P. 49–51.