

А. А. МНАЦКАНЯН

К ВОПРОСУ О РОЛИ ГЛИКОПРОТЕИДОВ В СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ЖЕЛУДКА И КИШОК*

В предыдущей работе [3] нами был установлен факт высокой протеолитической активности ферментов в проточном соке поджелудочной железы, который послужил основанием для изучения причин устойчивости слизистых оболочек пищеварительного тракта от воздействия протеолитических ферментов как вне, так и в процессе пищеварения.

Разработка данного вопроса приобретает еще большее значение в связи с открытием А. М. Уголевым [4], так называемого, пристеночного пищеварения в тонком отделе кишечника, которое происходит на поверхности клеток слизистой оболочки как за счет ферментов, адсорбируемых из химуса, так и за счет ферментов, структурно связанных с мембраной кишечных клеток.

Одним из главных факторов устойчивости слизистых оболочек к действию протеолитических ферментов мы предполагали наличие в них достаточно большого количества гликопротеидов. Основанием к этому послужили некоторые литературные данные.

Так, за последние годы был опубликован ряд обзоров и результатов экспериментальных работ, касающихся химии и биологии гликопротеидов, сиаловых кислот, а также их содержание в жидкостях и тканях организма при различных заболеваниях [1, 2, 5 и др.]. Однако наши сведения о составе и тонкой структуре этих веществ, о их биологической функции в животном организме весьма ограничены.

Исходя из изложенного, мы задались целью изучить содержание и изменение количества гликопротеидов и их главной простетической группы N-ацетилнейраминной кислоты в слизистых, в зависимости от различных функциональных состояний пищеварительного тракта.

С этой целью были поставлены острые опыты на 120 белых крысах и 25 собаках. Определяли количество гликопротеидов и нейраминной кислоты в слизистых оболочках фундальной части желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок. Количество гликопротеидов определяли орцинол-серноокислым методом, а нейраминную кислоту — тиобарбитуровым методом (метод Аминова) [7], причем в качестве стандарта использовали препарат N-ацетилнейраминной кислоты**. Определение количества гликопротеидов и нейраминной кислоты в слизистых производили как натощак, так и при сытом состоянии животного (табл. 1 и 2).

* Сообщение 1-е.

** Автор пользуется случаем выразить свою признательность И. В. Цветковой за любезное предоставление нам N-ацетилнейраминной кислоты.

Таблица 1
Количество гликопротеидов в слизистых оболочках патозак и в состоянии в мг %

Сытые беае крсы			Голодание на 24 часа		
желудок	12-перстная кишка	тонкая кишка	желудок	12-перстная кишка	тонкая кишка
1060	770	570	520	700	430
870	870	570	770	600	600
1000	570	830	690	480	600
1000	550	430	700	600	480
1000	680	550	770	680	550
1300	870	870	700	600	480
1000	700	870	600	390	370
1300	830	700	700	480	300
1300	1250	770	600	550	430
1030	830	680	680	330	300
1060	770	870	600	330	430
1064	830	724	600	430	300
M — 1064	866	724	658	530	398
P — —	—	—	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 2
Количество непрямоной кислоты в слизистых оболочках патозак и в сытом состоянии в мг %

Сытые крсы			Голодание на 24 часа		
желудок	12-перстная кишка	тонкая кишка	желудок	12-перстная кишка	тонкая кишка
85,0	60,0	55,0	52,5	50,0	42,5
80,0	57,5	60,0	52,5	50,0	32,5
79,0	52,5	61,5	50,0	42,5	42,5
80,0	57,5	50,0	62,5	50,0	32,5
78,0	70,0	50,0	52,5	50,0	37,5
85,0	62,5	60,5	52,5	42,0	40,0
85,0	62,5	60,0	57,5	47,5	37,5
80,0	70,0	50,0	50,0	52,5	37,5
85,0	62,5	60,0	50,0	42,5	35,0
80,0	62,5	50,0	52,5	42,5	37,5
85,0	62,5	60,0	55,0	47,5	42,5
90,0	62,5	50,0	52,5	42,5	45,0
M — 81,8	62,0	54,75	53,3	46,56	39,5
m ± 0,62	1,12	1,52	1,03	1,13	1,00
P — —	—	—	<0,001	<0,001	<0,001

Как показывают данные табл. 1, количество гликопротеидов в слизистых оболочках фундальной части желудка и тонких кишок зависит от их функционального состояния. Так, например, если в голодном состоянии количество гликопротеидов в слизистой оболочке фундальной части желудка было равно в среднем 658 мг%, то при сытом состоянии оно стало 1064 мг%, т. е. увеличилось на 61,7%.

В двенадцатиперстной кишке в голодном состоянии количество гликопротеидов составляло в среднем 530 мг%, а при сытом состоянии оно стало 866 мг, что соответствует увеличению на 63,3%. Что же касается

тонких кишок, то если в голодном состоянии количество гликопротеидов было равно 398 мг%, при сытом состоянии стало — 724, т. е. увеличилось на 81,9%.

Как видно, в сытом состоянии животного количество гликопротеидов в слизистых оболочках резко повышается. На наш взгляд, такое увеличение количества гликопротеидов в слизистых в разгаре пищеварения является весьма важной и необходимой биологической закономерностью. Это обстоятельство придает слизистым оболочкам мощное защитное свойство против воздействия протеолитических ферментов на ткани слизистых оболочек.

Подобные факты были получены и в опытах на собаках.

Изменение количества нейраминной кислоты (табл. 2) подчиняется той же закономерности, которое имело место и в отношении гликопротеидов. Так, если количество нейраминной кислоты в слизистой оболочке фундальной части желудка при голодном состоянии животного в среднем составляло 53,3 мг%, то при сытом состоянии она достигла 81,8 мг, т. е. увеличивается на 53,8%. В двенадцатиперстной кишке в голодном состоянии количество нейраминной кислоты в слизистой было равно 16,58 мг%, а при сытом состоянии оно стало 62, т. е. увеличилось на 33,1%. В слизистых оболочках тонких кишок при голодном состоянии количество нейраминной кислоты в среднем составляло 38,5 мг%, а при накормленном состоянии — 54,75, что соответствует увеличению на 42,2%. Эти данные также говорят о том, что действительно при накормленном состоянии в слизистых оболочках увеличиваются гликопротеиды. Тем самым слизистые оболочки в процессе пищеварения приобретают больше устойчивости от воздействия протеолитических ферментов.

Представляют важный интерес полученные нами данные о том, что при разгаре секреции количество гликопротеидов в желудочном соке у собак, имеющих фистулы по Павлову, значительно понижается, чем создается благоприятное условие для действия протеолитических ферментов и этим самым способствует быстрому перевариванию принятой пищи. В слизи же желудочного сока, наоборот, увеличивается содержание гликопротеидов. Когда секреция желудка подходит к концу, количество гликопротеидов в желудочном соке снова увеличивается, что создает неблагоприятное условие для действия протеолитических ферментов при отсутствии пищи в желудке (табл. 3).

В настоящее время окончательно установлено, что простетические группы гликопротеидов составляют сиаловые кислоты, принадлежащие к группе углеводов и их производных. Главным представителем этой группы является N-ацетилнейраминная кислота, характерной особенностью которой является многофункциональность. Благодаря наличию в ее молекуле многих активных функциональных групп (ОН, NH₂, COOH и др.), создается возможность иметь высокую реакционную активность.

Сиаловые кислоты в свободном виде в слизистой оболочке желудка впервые были обнаружены в 1936 г. [8]. Наличие этих кислот в слизистой

Таблица 3
Количество гликопротеидов в желудочном соке
и в слизи при разгаре секреции в мг %

Собака № 1		Собака № 2	
в соке	в слизи	в соке	в слизи
12,0	200,0	20,0	225,0
16,0	275,0	28,0	282,0
12,0	125,0	25,0	312,0
15,0	175,0	29,0	520,0
16,0	217,0	30,0	225,0
12,0	225,0	28,0	432,0
15,0	132,0	22,0	385,0
14,0	193,0	26,0	340,0

желудка объяснялось отщеплением их от гликопротеидов под действием соляной кислоты или фермента нейраминидазы.

Гликопротеиды в значительной степени отличаются между собой по содержанию различных углеводов. Они все без исключения содержат гексозамины. Предполагается [9], что гексозамины в молекуле гликопротеидов являются связывающим звеном между белковыми и углеводными компонентами. Связь между биологической активностью и строением углеводных компонентов в молекуле гликопротеидов велика. Установлено, что отщепление нейраминовой кислоты от орозомуконда при помощи нейраминидазы повышает его расщепляемость протеолитическими ферментами. По-видимому, положение нейраминовой кислоты в молекуле гликопротеида (на конце) создает препятствие для действия протеолитических ферментов. Подобное действие трипсина на гликопротеид подчелюстной железы описано Готчемом [11, 13].

Механизм действия гликопротеидов на протеолитические ферменты объясняется образованием комплексов между гликопротеидами и этими ферментами [11, 12].

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в процессе пищеварения гликопротеиды играют важную роль как в желудке, так и в кишечнике. Увеличение количества гликопротеидов в слизистых оболочках при кормлении и уменьшение при голодном состоянии говорят в пользу защитной роли гликопротеидов от воздействия протеолитических ферментов на ткани слизистых оболочек при разгаре секреции.

Уменьшение количества гликопротеидов в желудочном соке при разгаре секреции и увеличение их количества в конце секреторного периода желудочного пищеварения также подтверждает наше предположение о защитной роли гликопротеидов от воздействия протеолитических ферментов на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

Аналогичный факт уменьшения количества липопротеидов в желчи в разгаре секреторного периода получен Г. К. Шлыгиным с сотруд. [6].

2. Կենդանիներին կերակրելու դեպքում, համեմատաբար բաղաձայն վիճակի հետ, ստամոքսի և ազիթների լորձաթաղանթներում ազելանում է նաև նեյրոմիկսոթիլի բանակը:

3. Հյուսիսատույնի հոտն ժամանակաշրջանում ստամոքսաէջուրի մեկ գլխուսրտերիցների բանակը պակասում է, իսկ ստամոքսաէջուրի լորձի մեկընդհակառակը, ազելանում է: Ստամոքսի էյուսիզաուսուրիցների վերջում գլխուսրտերիցների բանակը ստամոքսաէջուրի մեկընդհակառակը ազելանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анасашвили А. Ц. Вопросы мед. химии, т. 8, вып. 1, 1962.
2. Бабаев Т. А. Вопросы мед. химии, т. 9, вып. 3, 1963.
3. Мусякханян А. А. Изв. АН АрмССР, серия биол., 5, т. 18, 1965.
4. Уголев А. М. Кн. Пристеночное (контактное) пищеварение М.—Л., 1963.
5. Цветкова И. В. Вопросы мед. химии, т. 9, вып. 2, 1963.
6. Шлыгин Г. К., Нестерин М. Ф. Тез. научн. сообщ. 10 съезда Всес. общ. физиол. им. Н. П. Павлова, т. 2, вып. 2, 414.
7. Aminoff D. Virology, 1959, v. 7, p. 355.
8. Atterfeld P., Blöthme J., Norby A. u. Svennerholm L. Acta chem. Scand., 12, 2, 359, 1958.
9. Davidson E. u. Reley J. J. Biol. chem., 235, 3367, 1960.
10. Fang Ch. W. u. Laskowsky M. J. Biol. chem., 235, 1790, 1960.
11. Gottschalk A. Nature, 186, 449, 1960.
12. Goa J. Acta chem., Scand., 14, 1790, 1960.
13. Gram E. u. Gottschalk A. Biochem. et Biophys. Acta, 38, 513, 1960.