УДК 612.332.8 : 612.015.11

Н. Э. ПАШИНЯН, Н. Т. ЛАРЧЕНКО, И. С. КРУГЛОВА, Г. Г. АВТАНДИЛОВ, В. Н. СОТНИКОВ, Л. А. КВАРТАЛЬНОВ

АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ТОЩЕЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Представлены результаты сравнительного микроспектрофотометрического исследования уровня активности и характера распределения окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и в контрольной группе. Установлено значительное снижение активности лактатдегидрогеназы, β-оксибутиратдегидрогеназы, НАДН- и НАДФН-диафораз при язвенной болезни, что свидетельствует о развитии при указанной патологии осложнений и со стороны тонкой кишки.

Патология тонкой кишки относится к числу наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии. Наряду с первичным поражением тонкой кишки часто наблюдается вовлечение ее в патологический процесс и при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Вторичное поражение тонкой кишки может наблюдаться при хроническом гастрите, чаще на фоне пониженной секреторной функции желудка, постдизентерийном колите и ряде других заболеваний.

Одним из наиболее распространенных заболеваний, сопровождающихся возникновением изменений в тонкой кишке, является язвенная болезнь [2—4]. В результате поражения тонкой кишки у ряда больных язвенной болезнью появляются признаки «энтерального синдрома», усугубляющего течение основного заболевания. Поэтому ранняя диагностика осложнений, развивающихся со стороны тонкой кишки при язвенной болезни, и своевременная их медикаментозная коррекция весьма актуальны.

Целью настоящего исследования явилось изучение метаболических процессов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Проведено сравнительное микроспектрофотометрическое исследование уровня активности и характера распределения окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки при указанной патологии и в контрольной группе.

Материалом исследования служили еюнобиоптаты 38 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, поступивших в гастроэнтерологическое отделение больницы им. С. П. Боткина, и 5 лиц, не страдавших заболеваниями желудочно-кишечного тракта, направленных на контрольную эзофагогастродуоденоеюноскопию (контрольная группа). Все больные были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию. Диагноз язвенной болезни, установленный на основании клинико-рентгенологического обследования, был подтвержден эндоскопически.

В качестве тестов исследована активность окислительных ферментов, связанных с обменом метаболитов по пути гликолиза—лактатдегидрогеназы (ЛДГ), цикла Кребса—сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и

цепи переноса электронов—НАДН- и НАДФН- диафораз (НАДН-Д и НАДФН-Д). Показателем интенсивности обмена липидов в слизистой тощей кишки служила активность β-оксибутиратдегидрогеназы (β-ОБДГ). Активность ферментов выявляли в криостатных срезах нефиксированной ткани толщиной 10 *мкм* по общепринятой методике [9].

Количественную оценку уровня активности окислительных ферментов проводили на интегрирующем сканирующем микроспектрофотометре в монохроматическом луче света длиной 580 *нм* и при размере кадра 5×5 *мкм* [1]. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически по методу Стьюдента.

Результаты микроспектрофотометрического исследования показали, что у лиц, не страдавших желудочно-кишечными заболеваниями, в слизистой оболочке тощей кишки наиболее высокая активность обнаруживалась при выявлении ЛДГ, НАДН-Д и НАДФН-Д, более низкая—при выявлении β-ОБДГ. Активность СДГ была наиболее низкой.

В собственно слизистой оболочке наиболее высокая активность ферментов определялась в клетках всасывающего эпителия ворсин, более низкая—в эпителии крипт и наиболее низкая—в соединительнотканой строме (рис. 1).

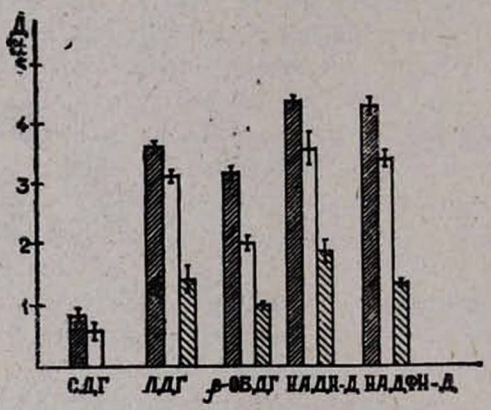

Рис. 1. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки в контрольной группе.

Полученные результаты, указывающие на высокую активность ЛДГ и низкую активность СДГ, согласуются с данными литературы о том, что в тощей кишке обнаруживается высокая скорость аэробного гликолиза [10].

Известно, что большая часть глюкозы, входящей в клетки изолированной кишки, утилизируется в процессах метаболизма, а меньшая часть накапливается на серозной оболочке [6]. Выявленная высокая активность диафораз, отщепляющих водород в цепи переноса электронов, и сопряженная с этими процессами аккумуляция энергии в виде АТФ в клетках всасывающего эпителия ворсин, по-видимому, связаны с функцией главных клеток всасыванием и транспортом необходимых организму питательных веществ (углеводов, жиров, белков) до кровеносных и лимфатических капилляров. Показано, что энергия АТФ ис-

пользуется для работы специальных транспортных систем, участвующих в реабсорбции и переносе моно- и дисахаридов, аминокислот, ди- и моноглицеридов и жирных кислот, в ресинтезе триглицеридов и переводе их в хиломикроны [5]. Установлена зависимость реабсорбции катионов (Na^+, K^+, Ca^+) от интенсивности обменных процессов в клетках всасывающего эпителия тонкой кишки [7].

Изучение уровня активности окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных, страдавших язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, показало, что в клетках всасывающего эпителия активность ЛДГ, НАДН-Д и НАДФН-Д снижалась в 1,5, β-ОБДГ — в 1,7 раза по сравнению с активностью этих ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у лиц контрольной группы. Активность СДГ изменениям не подвергалась.

В эпителии крипт активность ЛДГ снижалась в 2, β-ОБДГ и НАДН-Д—в 1,5 и НАДФН-Д—в 2,8 раза. В соединительнотканой строме активность окислительных ферментов была ниже, чем в контрольной группе (рис. 2).

Рис. 2. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. ▨ — в эпителии ворсин, □ — в эпителии крипт, ▨ — в строме.

Выявленное снижение активности окислительных ферментов во всасывающем эпителии ворсин тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, по всей вероятности, способствует как нарушению процессов мембранного пищеварения углеводов, липидов, белков, так и торможению процессов всасывания и транспорта питательных веществ через клеточные мембраны. Подтверждением этому служат результаты копрологического исследования, свидетельствующие о появлении в кале ряда больных непереваренных и неабсорбированных продуктов: жирных кислот, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, внутри- и внеклеточного крахмала.

Снижение активности β-ОБДГ в эпителиоцитах в определенной степени обусловливает нарушение всасывания и транспорта натрия, поскольку известно, что фосфатидиловая кислота (промежуточный продукт метаболизма липидов) принимает участие в транспорте натрия через клеточные мембраны [8].

Таким образом, полученные результаты цитофотометрического исследования, указывающие на значительное снижение активности окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных

язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, наряду с клиническими данными, свидетельствуют о развитии у них осложнений со стороны тонкой кишки, что является основанием для проведения адекватной медикаментозной терапии.

ЦОЛИУВ

Поступила 10. X. 1985 г.

Ն. Է. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ն. Տ. ԼԱՐՉԵՆԿՈ, Ի. Ս. ԿՐՈՒԳԼՈՎԱ, Գ. Գ. ԱՎՏԱՆԴԻԼՈՎ, Վ. Ն. ՍՈՏՆԻԿՈՎ, Լ. Ա. ԿՎԱՐՏԱԼՆՈՎ

ԲԱՐԱԿ ԱՂՈՒ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՈՒՄ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՍՆԵՐԿՈՒՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում ներկայացված են բարակ աղու վերին հատվածի լորձաթաղանթում օքսիդացման ֆերմենտների ակտիվության համեմատական հետազոտման արդյունքները տասներկումատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ։

Բացահայտված է լակտատդեհիդրոգենազի, β-օքսիբուտիրատդեհիդրոգենազի, ՆԱԴՀ- և ՆԱԴՖՀ-դիաֆորազների ակտիվության զգալի նվազում նշված հիվանդության ժամանակ։

N. E. PASHINIAN, N. T. LARCHENKO, I. S. KRUGLOVA, G. G. AVTANDILOVA, V. N. SOTNIKOVA, L. A. KVARTALNOV

ACTIVITY OF OXIDATING FERMENTS IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE JEJUNUM IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCEROUS DISEASE

The results of the comparative microspectrophotometric study of the activity level and character of distribution of oxidative ferments in the ejunum of patients with duodenal ulcerous disease and persons of the control group are brought in the article.

It is established significant decrease of the activity of lactatedehydrogenase, β—hydroxybutyratedehydrogenase, NADH—and NADPH—diaphorase in ulcerous disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г. Г., Квартальнов Л. А.* Архив патол., 1982, 5, с. 76.
2. *Аруин Л. И.* Архив патол., 1967, 9, с. 3.
3. *Попов В. А.* Мембранное пищеварение при хирургической патологии. Л., 1982.
4. *Пштаскас Р. С., Тамулявичюте Д. И., Паулаускене В. И.* Тер. архив, 1978, 2, с. 21.
5. *Файтельберг Р. О.* Всасывание в желудочно-кишечном тракте. М., 1976.
6. *Barry R. J., Eggenton J.* J. Physiology, 1972, 227, 1, 201.
7. *Esposito G., Faellia A., Capraro V.* Nature, 1966, 210, 5033, 307.
8. *Hokin L. E., Hokin M. R.* Gen. Physiology., 1960, 44, 61.
9. *Pearse A. G. E.* The Histochemistry, Ed. III, II. 1972.
10. *Telwani G. A. and Romaiah A.* Biochemistry J., 1971, 125, 507.