

ИССЛЕДОВАНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки развивается только на фоне гастрита и дуоденита, являющихся, как известно, пред стадией этой болезни [1]. При язве пилороантрального отдела желудка гастрит выявляется в 100% случаев, в то время как гастрит фундального отдела желудка – лишь в 1/3 случаев, а при язве тела желудка гастрит фундального отдела – уже в 100% случаев [2]. Язва возникает только на фоне первичного гастрита и дуоденита и не встречается при вторичном гастрите и дуодените,

часто наблюдающихся при заболеваниях органов пищеварения [3]. Поэтому изучение некоторых метаболических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ) при предязвенном, воспалительно-дистрофическом изменении в эксперименте позволит более детально расшифровать патогенез язвенной болезни.

Целью настоящего исследования явилось изучение интенсивности дыхания и окислительно-го фосфорилирования в митохондриях СОЖ при ее воспалительно-дистрофическом поражении в

сравнении их таковыми данными, полученными у животных с язвенным поражением.

Материал и методы. Материалом служили митохондрии СОЖ 46 белых беспородных крыс-самцов с исходной массой тела 180–200 г. Воспалительно-дистрофическое и язвенное поражения желудка у подопытных животных воспроизводили голоданием по Т. Д. Екелю и П. Д. Туляганову [4], в нашей модификации [5]. Перед забоем крыс желудочное содержимое нейтрализовывали 2%-м раствором бикарбоната натрия. Животных умерщвляли декапитацией, затем извлекали желудок, брали соскоб из слизистой оболочки, которую гомогенизировали в гомогенизаторе Поттера с тефлоновым пестиком [6]. Скорость дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ подопытных крыс исследовали полярографическим методом по Chance, Nishimura [7]. Концентрацию ионов водорода в СОЖ у подопытных животных определяли рН-метрически [8], а уровень гистамина – флюорометрически [9].

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием *t* – критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При патоморфологическом исследовании СОЖ у части животных (около 40%) обнаруживались воспалительно-дистрофические изменения с очагами кровоизлияний и эрозий, а у большинства остальных животных – язвенные дефекты (рис. 1).

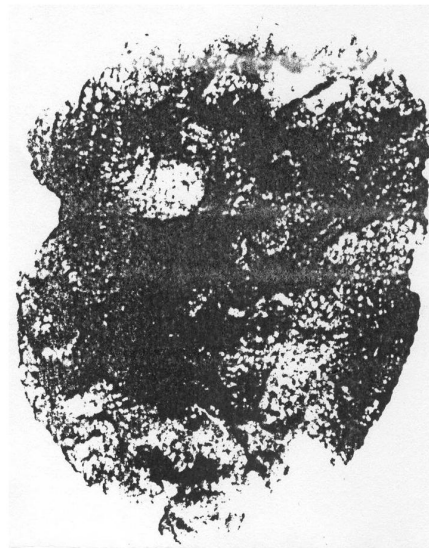


Рис. 1. СОЖ подопытной крысы с явлениями гипертрофического гастрита. Макропрепарат, $\times 200$

Полученные данные показали, что нарушения процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ при ее воспалительно-дистрофических изменениях носят менее выраженный характер по сравнению с таковыми данными, полученными у подопытных животных с язвенными дефектами (табл. 1).

Так, скорость дыхания митохондрий СОЖ за счет эндогенных субстратов, т.е. V_0 у подопытных крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями, имеет лишь тенденцию к снижению и остается близкой к контрольным данным, что

Таблица 1. Показатели дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ подопытных животных при ее воспалительно-дистрофическом и язвенном поражении. Субстраты окисления – 2мМ α -кетоглутарат +5мМ сукцинат+5мМ малат ($M \pm m$)

Группы животных	Скорость дыхания, мкАО ₂ / (мин·мг белка)				ДК	КУ	АДФ/0	АДФ/т
	V_0	V_c	V_3	V_4				
Контрольные	26,9±2,20	33,1±3,40	108,6±12,4	44,1±4,40	3,20±0,44	2,01±0,26	2,2±0,2	40,0±4,00
Опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями	24,8±0,25 =0,05	42,7±4,36 <0,05	96,5±9,72 <0,05	60,8±6,46 <0,05	3,37±0,34 =0,05	1,37±0,38 <0,05	1,84±0,72 <0,05	46,4±4,52 <0,05
Опытные, с язвенным поражением	21,4±2,16 <0,05	24,6±2,50 <0,001	44,8±4,54 <0,001	35,8±3,40 <0,001	3,18±0,32 =0,05	1,90±0,78 =0,05	1,1±0,1 =0,05	50,0±5,0 <0,05

Примечание. P_1 – опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями по сравнению с контролем; P_2 – опытные, с язвенным поражением по сравнению с опытными, воспалительно-дистрофическими изменениями. V_0 – скорость эндогенного дыхания митохондрий; V_c – скорость дыхания при наличии субстратов; V_3 – скорость фосфорилирования АДФ; V_4 – скорость дыхания после израсходования АДФ; ДК – дыхательный контроль; КУ – коэффициент усиления; АДФ/0 – коэффициент сопряженности окислительного фосфорилирования; АДФ/т – время фосфорилирования АДФ, с.

свидетельствует о сохранении интенсивности биологического окисления для поддержания энергетического потенциала клеток, поэтому внесение в инкубационную среду митохондрий СОЖ подопытных крыс субстратов окисления (α -кетоглутарата, сукцината и малата) приводит к возрастанию скорости V_c в 1,29 раза и указывает на сохранение целостности структурной организации и функциональной активности этих органелл (рис. 2).

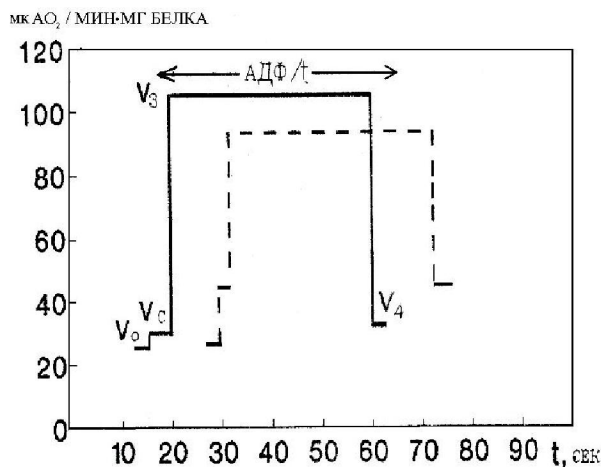


Рис. 2. Дыхание и окислительное фосфорилирование в митохондриях СОЖ подопытных животных при ее воспалительно-дистрофических изменениях (обозначения в табл. 1).

— контроль; — — — опыт, воспалительно-дистрофические изменения

В то же время скорость фосфорилирования АДФ (V_3) несколько замедляется, по-видимому, из-за того, что имеющийся АТФ еще клетками СОЖ полностью не утилизирован, что согласуется с данными литературы [10]. На это указывает и снижение АДФ/0 в 1,9 раза (табл. 1) и удлинение времени фосфорилирования АДФ (АДФ/т) в 1,16 раза (рис. 2) по сравнению с контрольными данными.

При этом концентрация соляной кислоты и уровень гистамина в СОЖ подопытных крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями также не претерпевают существенных изменений, оставаясь близкими к контрольным данным (табл. 2).

Таким образом, при воспалительно-дистрофических изменениях СОЖ подопытных животных имеет место тенденция к нарушению процессов дыхания и окислительного фосфорилиро-

Таблица 2. Концентрация ионов водорода $[H^+]$ и уровень гистамина в гомогенате СОЖ крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями ($M \pm m$)

Группы животных	рН-метрия (мкмоль/л)		Уровень гистамина (μ /г)
	$[H^+]$	Дебит $[H^+]$	
Контрольные	$18,3 \pm 1,2^*$	$0,96 \pm 0,01$	$3,73 \pm 0,38$
Опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями	$21,7 \pm 2,2$	$1,8 \pm 0,02$	$4,56 \pm 0,62^*$

* $P=0,05$.

вания, приводящие к торможению синтеза АТФ, что обуславливает наряду с другими факторами снижение резистентности СОЖ, а это, в свою очередь, благоприятствует воздействию факторов агрессии и способствует возникновению в ней эрозий и язв.

ЛИТЕРАТУРА

1. Konjetzny G.E. Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magendudenal geschwurs // Beitr. Pathol. Anat. 1923. Bd. 71. S. 295-618.
2. Isenberg J., Richardson Ch.T., Fordtran J.S. Pathogenesis of peptic ulcer // Gastrointestinal disease. 1978. P. 792-808.
3. Зыбов А.М. О заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, предшествующих язвенной болезни // Клин. мед. 1979. №6. С. 38-41.
4. Екель Т.Д., Туляганов П.Д. Морфологическая картина желудка при нарушениях питания в эксперименте // Механизмы патологических процессов. Вып. 1. С. 46-47.
5. Ишигов И.А., Хаджиев К.Х. Модификация модели экспериментальной язвы желудка // Рац. предложение. Удост. №888 от 9.03.88 г., выд. Таш. мед. инс-т. 4.04.88.
6. Schneider W.G., Hogeboom C.H. Intercellular distribution of enzymes // J. Biol. Chem. 1950. №183. P. 123-127.
7. Chance B., Nishimura M. // Methods Enzymol. New York: London: Acad. Press, 1967. V. 10. P. 641-645.
8. Мыш В.Г. Определение кислотности желудочного сока // Лаб. дело. 1986. №4. С. 212-215.
9. Прошин Л.Я. Исследование гистамина и серотонина в одной пробе крови // Лаб. дело. 1981. №2. С. 90-92.
10. Kidder G.W., Curran P.F., Rehm W.S. Interactions between cytochrome system and H-ion secretion in bullfrog gastric mucosa // Amer. J. Physiol. 1976. V. 211, N 2. P. 513-519.

Резюме

Салмағы 180–200 г ақ егеуқұйрықтар асқазанының кілегей қабатында (АКҚ) экспериментальдық кабынулық – дистрофиялық және ойық жара зақымданулары кезінде митохондриялық тыныс алумен-тотығулық фосфорильденудің көрсеткіштері салыстырмалы түрде келтірілген. Алынған

мәліметтер бойынша АКҚ-ның қабынулық – дистрофиялық зақымдануы кезінде осы көрсеткіштердің қалыпты көрсеткіштермен салыстырғанда айтарлықтай өзгермейтіні, ал оларды АКҚ-да ойық жара зақымдануы бар жануарлардың көрсеткіштерімен салыстырғанда едәуір өзгеретіндігі байқалған.

Summary

In item compare go demonstray mitochondry breathing and oxygen phosphorilaise in a membrane stomach white mousse – male mass 180–200 g in a experimental inflammation dystrophy

and ulcer defeat. In regulations, that compare this data, take in animals inflammation dystrophy defeat SMA with normal demonstry observing insignificants exchange, in a compare their demonstry SMA animals with ulcer defeat, observing significate exchanges.

УДК: 616. 33: 576. 311. 347

Международный казахско-түреңкий университет им. Х. А. Ясауи;

Институт естествознания и медицины, г. Туркестан

Поступила 6.12.06г.