

СИАЛИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В ТКАНЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРЫС С АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Ирина Витальевна Вольхина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: volchinaiv@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аллоксановый диабет; сиаловые кислоты; сиалидаза; желудок; тонкая кишка.

Введение. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является важным звеном ассимиляции различных пищевых веществ, которое в значительной степени определяет общий метаболизм организма. У больных, страдающих сахарным диабетом длительное время, появляются различные патологии ЖКТ, формирующие картину гастроэнтерологической формы автономной нейропатии. Сахарный диабет служит фактором риска развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Диабетическая энтеропатия проявляется нарушением перистальтической активности, развитием синдрома избыточного бактериального роста, диареи и стеатореи.

Остатки сиаловых кислот (СК) занимают концевое положение в олигосахаридных цепях гликопротеинов и гликолипидов, участвуют в процессах регуляции работы сигнальных систем организма и действия различных рецепторов. В составе углеводсодержащих соединений СК обычно связаны с претерминальными остатками галактозы или N-ацетилгалактозамина.

На поверхности эпителиальных клеток барьерных органов, в том числе желудка и кишечника, находятся муцины, являющиеся крупными высокогликозилированными гликопротеинами. Некоторые кислые муцины содержат остатки СК. Муцины способствуют прохождению пищевых веществ по ЖКТ, создают защитный барьер, участвуют во взаимодействии эпителиальных клеток с окружающей их средой и в передаче клеточных сигналов, оказывая влияние на процессы пролиферации и иммунологические реакции.

Сиалидаза (нейроминидаза, ЕС 3.2.1.18) катализирует удаление концевых остатков СК из олигосахаридных цепей гликоконъюгатов. Данный фермент, локализованный на поверхности клеток и во внутриклеточном пространстве, может, с одной стороны, инициировать катаболизм сиалогликоконъюгатов, а, с другой стороны, отщепляя от них остатки СК, регулировать таким образом их свойства, структуру и функции. Удаление СК из сиалогликоконъюгатов может приводить оставшиеся соединения к взаимодействию с галактозоспецифическими лектинами, а также к распознаванию макромолекул и клеток иммунной системой.

Целью исследования явилось изучение влияния аллоксанового диабетана на изменения сиалидазной активности в стенке желудка и тонкой кишки крыс.

Материалы и методы. Исследования проводили на белых беспородных крысах-самцах в осенне-зимний период. Контрольную группу составили интактные крысы, находившиеся на обычном рационе вивария. Для моделирования сахарного диабета (СД) однократно подкожно вводили аллоксан тетрагидрата (Fluka Chemica, Швеция) в дозе 170 мг/кг массы тела грызуна. Для контроля развития аллоксанового диабета определяли содержание глюкозы в плазме крови глюкозооксидазным методом (Human, Германия). Сиалидазная активность (СА) в стенке желудка и тонкой кишки изучалась на основе метода И.В. Цветковой и соавт. в модификации П.Н. Шараева. Уровень гликемии и СА в стенке желудка и тонкой кишки крыс исследовали на 5, 10, 20, 30 и 40-й дни опытов. Результаты эксперимента обрабатывали методом вариационной статистики с помощью пакета Statistica 6.0 фирмы StatSoft. Оценку значимости полученных данных (p) в сравниваемых выборках осуществляли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни.

Результаты. Введение аллоксана крысам приводило к развитию статистически значимой гипергликемии на протяжении всего периода наблюдения. Максимальные значения данного показателя у экспериментальных животных отмечались на 30-й день опытов.

Значения СА в стенке желудка крыс с аллоксановым диабетом достоверно повышались по сравнению с показателями интактных животных во все дни эксперимента с максимальным увеличением к 40-му дню наблюдений.

Показатели СА в стенке тонкой кишки крыс с аллоксановым диабетом в первые дни эксперимента (на 5, 10 и 20-й дни) статистически значимо не отличались от контроля. Достоверное их повышение по сравнению с активностью данного фермента у интактных животных отмечалось на 30-й и 40-й дни опытов. Максимальные значения данного показателя у грызунов с аллоксановым диабетом отмечалось на 40-й день наблюдений.

Заключение. Таким образом, аллоксановый диабет вызывал у экспериментальных животных увеличение сиалидазной активности, и, следовательно, с одной стороны, активировал катаболические процессы, а с другой стороны, изменения процессов регуляции и перестройку метаболизма в стенке желудка и тонкой кишки в условиях длительной гипергликемии. Максимальное повышение уровня СА в тканях желудка и тонкой кишки наблюдалось на 40-й день исследований. Степень изменений СА в стенке желудка была выше, чем у показателей данного фермента в стенке тонкой кишки.