

Л.М. Тарасенко, О.Є. Омельченко, В.В. Корольова

Зміни слизового гелю шлунка за умов гострого стресу

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра медичної, біологічної та біоорганічної хімії

Ключові слова: гострий стрес, шлунковий слиз

Загальновідомо, що стресорні виразки шлунка є одним із компонентів "тріади" Г. Сельє. Захист слизової оболонки шлунка (СОШ) від патогенних чинників здійснює унікальний субстрат - шлунковий слиз - продукт секреції епітеліальних та мукоїдних клітин. Серед компонентів слизового гелю бар'єрну роль відіграють білково-вуглеводні комплекси – глікопротеїни (ГП) та протеоглікани (ПГ), що беруть участь у регенераторних процесах епітеліального шару, забезпечують антиферментну та антикислотну резистентність СОШ [Кривова Н.А. і соавт., 1995].

Мета роботи – співставити закономірності змін протеолітичної активності та вміст компонентів ГП та ПГ у СОШ за умов гострого стресу.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 60 статевозрілих щурах-самцях Вістар масою 160-220 г. Гострий емоційний стрес (ЕС) моделювали за методом О. Desiderato et al. (1974) та методом Г. Сельє (1960). При виконанні досліджень дотримувалися норм біомедичної етики та рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень. Стан ГП та ПГ у сироватці крові і СОШ оцінювали за показниками компонентів, що входять до їх складу, – сіалових кислот, вільної фукози та гексуринових кислот [Шараєв П.Н., 1987; Камышников В.С., 2000]. Загальну протеолітичну активність визначали за методом А.М. Уголева і співавт. (1969). Враховували частоту, тяжкість і множинність виразок СОШ.

Результати та їх обговорення. У 90% піддослідних щурів за умов гострого стресу спостерігалися виразки СОШ, множинність яких становила $11,1 \pm 2,6$. За цих умов протеолітична активність СОШ та сироватки крові достовірно перевищувала в 1,7 рази відповідні показники контрольної групи тварин. Про підсилення катаболізму глікопротеїнів СОШ у стресованих щурів свідчить зростання вмісту сіалових кислот в 1,4 рази на тлі підвищення в 1,7 рази їх рівня у сироватці крові порівняно з контролем. Такі зміни вмісту сіалових кислот обумовлені деградацією сіалоглікопротеїнів, що призводить до зниження резистентності слизового гелю до дії протеолітичних ферментів та хлористоводневої кислоти. Поряд з підвищенням катаболізму сіалоглікопротеїнів СОШ при гострому стресі у щурів спостерігається також підсилення розпаду фукоглікопротеїнів, про що свідчить збільшення в 1,7 рази вмісту вільної фукози порівняно з контролем. Отже, за умов гострого стресу підсилюється катаболізм складових компонентів

слизового гелю шлунка - сіало- та фукоглікопротеїнів. Саме даний фактор слід вважати відповідальним за ульцерогенний ефект стресу, так як за цих умов гальмується кислотоутворююча функція СОШ (рН становить $3,54 \pm 0,10$ проти $2,91 \pm 0,16$ у контролі; $p < 0,05$). Сіалові кислоти займають кінцеве положення в олігосахаридному ланцюзі ГП, що, можливо, і обумовлює їх підвищену вразливість до дії стресорних чинників внаслідок активації глікозидаз. На користь даного припущення свідчить факт стресорного підвищення в 3 рази рівня сіалових кислот у рогівці та в 2 рази у кристалику порівняно з контролем, тобто у тканинах, захищених гемато-офтальмічним бар'єром [Тарасенко В.В., 1992].

Згідно одержаним нами даним, вміст гексуринових кислот у СОШ достовірно у 1,5 рази більш значимий у тварин після відтворення гострого стресу порівняно з контрольними, що, вірогідно, відображає деградацію дисахаридних одиниць глікозаміногліканів (ГАГ) протеогліканів, кожна із яких містить гексуринову кислоту. Дефіцит ГАГ у складі слизу різко знижує бар'єрні властивості шлунка по відношенню до агресивних факторів шлункового соку [П.Н. Шараєв і соавт., 1989].

Доведено, що гострий стрес підвищує проникність слизової тонкої кишки та розширює міжклітинні простори [Farre R. et al., 2007]. Можливо, даний фактор відіграє суттєву патогенетичну роль у розвитку стресорних виразок шлунка, якщо врахувати відомості про те, що слиз покриває поверхню шлунка швидше гніздо, чим суцільним шаром [Климов П.К., Барашкова Г.М., 1991]. Але дане складне питання потребує подальших досліджень.

Таким чином, гострий стрес послаблює захисний бар'єр СОШ внаслідок зміни якісного складу слизу та підсилення протеолізу.

Висновки

1. Гострий стрес підсилює катаболізм білково-вуглеводних комплексів - ГП і ПГ у складі СОШ: збільшує вміст сіалових кислот, не зв'язаної з білком фукози та гексуринових кислот.

2. Паралелізм підвищення протеолітичної активності та катаболізму біополімерів СОШ на фоні гальмування кислотоутворюючої функції шлунка відображає їх тісний патогенетичний зв'язок та важливу роль підсилення деполімеризації біомолекул шлункового слизу, що внаслідок ослаблення захисної функції СОШ сприяє ульцерогенному ефекту гострого стресу.