ПОКАЗАТЕЛИ СИАЛИДАЗНОЙ И КОЛЛАГЕНАЗНОЙ АКТИВНОСТЕЙ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИИ

Вольхина Ирина Витальевна[1], Наумова Наталья Георгиевна[2]

[1]ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. **194100**, г**.** Санкт-Петербург, ул**.** Литовская, 2

[2]ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России. 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 201

E-mail: volchinaiv@gmail.com

Ключевые слова: иммобилизация; сиаловые кислоты; коллаген; сиалидаза; коллагеназа; желудок; тонкая кишка

Введение. Изучению развития стрессиндуцированной патологии в медицинской литературе уделяется значительное внимание. Желудочно-кишечный тракт является важным звеном ассимиляции пищевых веществ, которое в значительной степени определяет общий обмен веществ организма. Под влиянием стресса образуются эрозивно-язвенные повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, наблюдаются изменения всасывания жидкости, глюкозы, электролитов, нарушается моторика кишечника и повышается пассивная проницаемость слизистой тонкой кишки [1].

Сиаловые кислоты, являясь концевыми моносахаридными остатками в составе гликопротеинов и гликолипидов, участвуют в процессах регуляции сигнальных систем организма и действия различных рецепторов [2].

Сиалидаза (ЕС 3.2.1.18) катализирует удаление концевых остатков сиаловых кислот из гликоконъюгатов. Данный фермент, локализованный на поверхности клеток и во внутриклеточном пространстве, может, с одной стороны, инициировать катаболизм сиалогликоконъюгатов, а, с другой стороны, отщеплять от них остатки сиаловой кислоты, регулируя, таким образом, их структуру и функции [3, 4].

Коллагеназа (ЕС 3.4.4.19) относится к матриксным металлопротеиназам и обладает протеолитической активностью с узко специфической направленностью к расщеплению белка коллагена, который является основным структурным белком соединительной ткани [5].

Целью исследования явилось изучение влияния иммобилизации на изменения сиалидазной активности (СА) в плазме крови, слизистой желудка и тонкой кишки крыс, а также коллагеназной активности (КА) в плазме крови, 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 стресса использовали ежедневную 3-х часовую иммобилизацию на спине в течение 8 дней. Показатели стресса (соотношение массы надпочечников к массе тела крысы (Кн), наличие деструктивных повреждений стенки желудка), СА в плазме крови, слизистой желудка и тонкой кишки крыс, а также КА в плазме крови, стенке желудка и тонкой кишки крыс исследовали на 1, 3, 5 и 8 дни опытовРезультаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты. При иммобилизации частота эрозивно-язвенного поражения слизистой желудка экспериментальных крыс в 1, 3, 5 и 8 дни иммобилизации составила 29%, 79%, 50% и 14% соответственно.

СА в плазме крови, в слизистой желудка и тонкой кишки у контрольных животных была представлена следовыми количествами.

Кн у крыс после иммобилизации увеличивался достоверно на 3-й день эксперимента на 51% ($P < 0,01$). СА в плазме крови и слизистой желудка повышалась и достигала максимальных показателей к 3 дню эксперимента. В последующие дни наблюдалось снижение показателей. Максимальное повышение СА в слизистой кишечника отмечалось к 5 дню опытов.

КА в плазме крови, стенке желудка и тонкой кишки крыс при иммобилизации также имела максимальное статистически значимое увеличение к 3 дню опытов. В последующие дни (5 и 8) показатели не отличались от контрольных.

Заключение. Таким образом, иммобилизационный стресс вызывал у экспериментальных животных увеличение сиалидазной и коллагеназной активностей, и, следовательно, катаболических процессов, во всех исследуемых тканях. Максимальное повышение уровня изучаемых показателей в плазме крови и тканях желудка наблюдалось на 3-й день исследований, что соответствует наибольшему количеству эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка у экспериментальных крыс.

Литература:

1. Винникова С.В. Изменение мембранного пищеварения в тонкой кишке при стрессе // Вестник уральской медицинской академической науки. 2014. №3. С.184–185.
2. Пшежецкий А.В., Ашмарина Л.И. Десиалирование поверхностных рецепторов: новое направление в регуляции клеточных сигнальных систем // Биохимия. 2013. вып.7. Т.78, С.949–961.

3. Dridi L., Seyrantepe V, Fougerat A, et al. Positive regulation of insulin signaling by neuraminidase 1. Diabetes. 2013 Jul;62(7):2338–46. doi: 10.2337/db12–1825. Epub 2013 Mar 21. PMID: 23520133
4. Puigdellívol M., Allendorf D. H., & Brown G. C. (2020). Sialylation and Galectin-3 in Microglia-Mediated Neuroinflammation and Neurodegeneration. Frontiers in Cellular Neuroscience, 14. doi:10.3389/fncel.2020.00162.
5. Биохимия соединительной ткани. Вольхина И.В., Данилова Л.А. В книге: Биохимия. Данилова Л.А., Батоцыренова Е.Г., Вольхина И.В., Иванов Д.О., Красникова Е.Н., Литвиненко Л.А., Раменская Н.П., Чайка Н.А. Учебник для вузов. Санкт-Петербург, 2020. С. 296–305.