АКТИВНОСТЬ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЫ МИКРОСОМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ, ПОРАЖЕННОГО ЯЗВЕННОМ ПРОЦЕССОМ УЧАСТКА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Сайфуллаева С.А.
Университет Альфраганус (Ташкент, Узбекистан)

Актуальность проблемы. Среди причин неудовлетворительных результатов радикального лечения у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и развития постгастрорезекционных осложнений большинство хирургов связывают с не до конца выясненными молекулярных механизмов участвующих в адаптационно-приспособительных процессах и резистентности тканей слизистой оболочка желудка к действию агрессивных факторов внутренней и внешней среды. К одним из лимитирующих факторов адаптации и резистентности тканей в органах и системах относят систему микросомальных монооксигеназ, Главным компонентом которых являются изоферменты цитохрома Р-450.

Цель исследования – выявить метаболическую активность моноокесигеназ в микросомах слизистой оболочки желудка у животных с патофизиологической моделью его язвенного поражения и резекцией.

Материал и методы. Исследования проведены на 110 белых беспородных крысах – самцах с исходной массой 180-250г. Проведено две серии исследований, в которых использовали по 55 животных. В первой серии исследования выполняли на 10-, 20- и 30-е сутки после резекции 1/3 части желудка с предварительно воспроизведенной за 10 суток моделью язвенного поражения желудка (ЯПЖ) криогенным способом по методу В.А.Вертелкина (1987). Вторую серию составили животные после 10, 20, 30 и 40 суток воспроизведения ЯПЖ. Контролем для обеих серий исследований служили животные с лапороскопией и релапороскопией (через 10 суток), а также интактные животные. В микросомах, выделенных из слизистой оболочки желудка (СОЖ), при 12 тыс. g. определяли активность микросомальных ферментов - N-деметилазы амидопирина, НАДФН цитохром с-редуктазы, глюкозо-6-фосфотазы.

Результаты и обсуждение. У животных после резекции 1/3 желудка в оставшийся части в культе СОЖ отметили существенные сдвиги в активности изучаемых микросомальных ферментов, которые к 10 суткам после резекции были существенно угнетены, а к 20 и 30 суткам повышены по сравнению с таковыми данными у животных с 10, 20, 30 и 40 суточным ЯПЖ . У животных с резекцией 1/3 желудка к 30 суткам опыта практически восстановились до уровня интактной группой животных все исследуемые показатели, характеризующие состояние монооксигеназ в СОЖ. Вместе с тем после резекции у определенной части животных в 33,3% случаев отмечалась их гибель. При этом выделенные микросомальные ферменты у животных с предполагаемой гибелью были значительно ниже на 33-45%, чем у животных с «чистой» ЯПЖ.

Заключение. Важным фактором в прогрессировании патологического процесса в желудке и развитии пострезекционных осложнений у животных с ЯПЖ является значительное угнетение функциональной активности микросом в СОЖ.