

УДК 612.323

ПРО ВЗАЄМОВІДНОШЕННЯ МІЖ АКТИВНІСТЮ ГІСТИДИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ І СТАНОМ КИСЛОТУУТВОРЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА

Ф. М. Ейдельман

Відділ діагностики і лікарської терапії Інституту проблем онкології АН УРСР, Київ

Протягом тривалого часу дискутується питання про те, чи гістамін є природним метаболітом тварин і людини або екзогенно введеною речовиною. Екзогенними джерелами може бути гістамін харчових продуктів та утворюваний мікрофлорою кишечника. Не спиняючись докладно на доказах на користь одного та другого припущення, слід відзначити, що істотним підтвердженням ендогенного походження гістаміну можуть служити дані про виявлення в тканинах тварин і людини специфічного ферменту, який каталізує процес його утворення. Специфічна гістидиндекарбоксилаза була виявлена у щурів, мишей, кроликів, морських свинок, хом'яків, свиней та ін. [10, 13], а згодом у собак, кішок і мавп [12].

Визначення специфічної гістидиндекарбоксилази в слизовій оболонці шлунка та вивчення динаміки змін її активності дало переконливі докази участі гістаміну, як загального кінцевого хімічного збудника кислотосекретуючих клітин слизової оболонки шлунка в регуляції кислотоутворювальної функції. Як відомо, така теорія була висунута раніше [5, 6, 7] і тепер підтримується більшістю дослідників [8].

Проте, ця теорія ґрунтується, переважно, на даних, одержаних в експериментах на щурах — тваринах, що значно відрізняються від інших видів тварин, особливо людини, як за характером обміну гістаміну, так і за характером секреції. Основним місцем утворення гістаміну у них є слизова оболонка шлунка з дуже високою базальною секрецією. Такі обставини дозволяють вважати недоведеною цю теорію для інших видів тварин і людини [9, 12]. Нами [1] було показано, що сироватці крові здорових людей і хворих на виразкову хворобу властива гістидиндекарбоксилазна активність. За своїми властивостями фермент крові нагадував специфічну гістидиндекарбоксилазу слизової оболонки шлунка щурів. З літератури відомо [11], що слизовій оболонці шлунка нагодованих мавп, а також людини, яка загинула скоро після їди, властива гістидиндекарбоксилазна активність.

Ми вивчали активність гістидиндекарбоксилази в слизовій оболонці шлунка, одержаній методом аспіраційної біопсії, та крові у хворих на виразку дванадцятипалої кишки і хронічний гастрит з різним станом кислотоутворювальної функції шлунка — нормальним, підвищеним та зниженим.

Методика досліджень

Активність гістидиндекарбоксилази в крові визначали за розробленою нами методикою [4].

Для визначення активності гістидиндекарбоксилази в слизовій оболонці шлунка нами застосована методика, розроблена для крові. Джерелом ферментного розчину

служив 1,0 мл гомологічного розчину вали при аспірації зонд Вуда [14] в ме

Про активність гістидину при триг. Активність фермент сироватки крові. Ак жалась в мкг утво тканини.

У обслідуванні урахуванням кілько ляної кислоти і деб введений підшкірно алкоголю.

Гістаміноут палої кишки та ної функції шл диндекарбоксил онці шлунка у хворі були розп з підвищеною — було 55 чолові захворювання 1

У здорових коливалась в ме обробки показа лази у середньо

Одержані д слизовій оболон і хронічний гас шлунка наведе

Активн шлу

Стан кисл утворювал функц

Нормаль Підвище Зниженн Здорові

З результат ною кислотоутв боксилази кров індивідуальних

Як було ві на виразку два гістидиндекарбс ностей не вияв

КТИВНІСТЮ СТАНОМ ШЛУНКА

УДК 612.323

м онкології АН УРСР,

я про те, чи гістамін екзогенно введеною гамін харчових про- Не спиняючись док- рипущення, слід від- походження гістамі- нах тварин і людини го утворення. Специ- рів, мишей, кроликів, а згодом у собак,

зи в слизовій оболон- сті дало переконливі о хімічного збудника унка в регуляції кис- була висунута рані- ників [8].

даних, одержаних в відрізняються від ін- тером обміну гістамі- утворення гістаміну базальною секрецією. цю теорію для інших казано, що сироватці робу властива гісти- остями фермент кро- слизової оболонки вий оболонці шлунка та скоро після їди,

в слизовій оболонці та крові у хворих на рит з різним станом ним, підвищеним та

на розробленою нами ме-

слизовій оболонці шлунка м ферментного розчину

служив 1,0 мл гомогенату, одержаний гомогенізацією 6—10 мг тканини з 3,0 мл фізіо- логічного розчину в скляних мікрогомогенізаторах. Тканину для дослідження одержу- вали при аспіраційній біопсії слизової оболонки шлунка. Для біопсії застосовували зонд Вуда [14] в модифікації Ц. Г. Масевича.

Про активність ферменту судили за кількістю утвореного гістаміну з доданого гістидину при тригодинному інкубуванні в атмосфері азоту при температурі 37° С. Активність ферменту в крові обчислювали в мкг гістаміну, утвореного при дії 1,0 мл сироватки крові. Активність гістидиндекарбоксилази в слизовій оболонці шлунка вира- жалась в мкг утвореного гістаміну на мг азоту білка, що міститься в гомогенаті тканини.

У обслідуваних хворих вивчали стан кислотоутворювальної функції шлунка з урахуванням кількості виділеного шлункового соку, концентрації в ньому вільної со- ляної кислоти і дебіту її виділення. Збудниками секреції служили розчин гістаміну, введений підшкірно з розрахунку 0,1 мг/10 кг ваги хворого і 300 мл 5%-ного розчину алкоголю.

Результати досліджень

Гістаміноутворення вивчали у 69 хворих на виразку дванадцяти- палої кишки та хронічний гастрит з різним станом кислотоутворюваль- ної функції шлунка, а також у 15 здорових людей. Активність гісти- диндекарбоксилази в крові досліджували у 69 хворих і в слизовій обо- лонці шлунка у 27 хворих. За станом кислотоутворювальної функції хворі були розподілені на відповідні групи: з нормальною — 17 хворих, з підвищеною — 24 і зі зниженою — 28 хворих. Серед обслідуваних було 55 чоловіків і 14 жінок віком від 21 до 59 років і тривалістю захворювання 1—21 рік.

У здорових людей активність гістидиндекарбоксилази в крові коливалась в межах від 0,274 до 0,583 мкг/мл. Результати статистичної обробки показали, що у здорових людей активність гістидиндекарбокси- лази у середньому становила $0,396 \pm 0,026$ мкг/мл.

Одержані дані про активність гістидиндекарбоксилази в крові і слизовій оболонці шлунка у хворих на виразку дванадцятипалої кишки і хронічний гастрит з різним станом кислотоутворювальної функції шлунка наведені в таблиці.

Активність гістидиндекарбоксилази в крові і слизовій оболонці шлунка у хворих на виразку і хронічний гастрит з різним станом кислотоутворювальної функції

Стан кислото- утворювальної функції	Активність гістидиндекарбоксилази					
	Кров			Слизова оболонка шлунка		
	n	M $\pm$ m	$\pm\sigma$	n	M $\pm$ m	$\pm\sigma$
Нормальний	17	0,244 $\pm$ 0,018	0,075	7	0	0
Підвищений	24	0,628 $\pm$ 0,063	0,302	10	3,80 $\pm$ 0,84	2,64
Знижений	27	0,115 $\pm$ 0,028	0,146	10	3,63 $\pm$ 1,30	4,00
Здорові	15	0,396 $\pm$ 0,026	0,103	—	—	—

З результатів статистичної обробки видно, що у хворих з підвище- ною кислотоутворювальною функцією шлунка активність гістидиндекар- боксилази крові значно перевищує норму ($0,623 \pm 0,063$ мкг/мл при індивідуальних коливаннях від 0,257 до 1,020 мкг/мл).

Як було відзначено вище, до складу обслідуваних входили хворі на виразку дванадцятипалої кишки і хронічний гастрит. За активністю гістидиндекарбоксилази між цими групами хворих істотних відмін- ностей не виявлено.

индекарбоксилаза в
ни обслідуваних ак-
а і лише у двох об-
статистичної оброб-
зи в крові у хворих
8 мкг/мл.

ку дванадцятипалої
ворувальною функ-
тьш ніж у псовини
була дещо зниже-
ла, що активність
ую кислотоутворю-
(мл), ніж у здоро-
дзначити, що в ме-
активністю фермен-
і хронічний гаст-

диндекарбоксилази
ом кислотоутворю-
слідуваних хворих
чали в слизовій
х з нормальною
диндекарбоксилаза
тологічного дослі-
від норми не було,
можна вважати,
ункцією шлунка у
аза не активна.
а, але внаслідок
ування гістаміну;
ня не може бути

оболонці була до-
рзувальною функ-
слизовій оболонці
ався поверхневий
у слизовій обо-
ктивність. Актив-
тановить у серед-
ьних коливаннях

лонці шлунка до-
екреторною недо-
рівнювала нулю,
2/мг азоту білка.
хворих з секре-
их змін у слизо-
х був виявлений
й оболонці була
трофії з перебу-
сь гістидиндекар-
рації тканин або
тоякісних пухли-
ність гістидинде-
гістидиндекарбо-

ксилази в слизовій оболонці хворих з секреторною недостатністю при атрофії слизової з перебудовою є вторинним явищем, в результаті посилення в ній репаративних процесів.

Підсумовуючи проведені дослідження, насамперед слід відзначити, що у людей можливе ендогенне утворення гістаміну. Про це свідчать дані, що в слизовій оболонці шлунка і крові людини є фермент гістидиндекарбоксилаза, який каталізує процес утворення гістаміну з гістидину.

Беручи до уваги, що при підвищеній кислотоутворювальній функції шлунка (судячи з активності гістидиндекарбоксилази в слизовій оболонці шлунка і в крові) посилене утворення гістаміну, а при секреторній недостатності — пригнічене, можна твердити про те, що процеси гістаміноутворення і кислотоутворення взаємозв'язані між собою. Радіше проведеними дослідженнями нами було показано [4], що при пригніченні секреції атропіном активність гістидиндекарбоксилази різко знижується, а при дії метацилу поряд з посиленням гістаміноутворення збільшується кислотоутворення. Сукупність цих даних дозволяє твердити, що зміна інтенсивності гістаміноутворення є основною причиною змін вмісту гістаміну в крові, спостережуваних у хворих з підвищеною кислотоутворювальною функцією шлунка і у хворих з секреторною недостатністю [2]. Цим також можна пояснити зміну вмісту гістаміну в крові при пригніченні або стимулюванні секреції [3].

Одержані дані про зміну активності гістидиндекарбоксилази в крові і, особливо, в слизовій оболонці шлунка, водночас з іншими відомими фактами, дозволяють вважати, що гістамін у людей бере участь у регуляції кислотоутворювальної функції шлунка, що він у них є кінцевим спільним стимулятором кислотоутворюючих клітин слизової оболонки шлунка.

Висновки

1. У слизовій оболонці шлунка і в крові людей міститься гістидиндекарбоксилаза — фермент, що каталізує процес утворення гістаміну з гістидину.
2. При підвищеній кислотоутворювальній функції шлунка процеси гістаміноутворення посилені, а при секреторній недостатності — пригнічені.

Література

1. Ревуцкий Е. Л., Эйдельман Ф. М. — Врач. дело, 1967, 7, 21.
2. Эйдельман Ф. М. — Клинич. медицина, 1963, 6, 101.
3. Эйдельман Ф. М. — Труды VIII съезда терапевтов УССР, К., 1967, 336.
4. Эйдельман Ф. М. — Врач. дело, 1968, 10, 128.
5. (Babkin B.) Бабкин Б. — Секреторный механизм пищеварит. желез. Медгиз, 1960.
6. Code C. — Ciba Foundation Symposium on Histamine, London, 1956, 189.
7. Code C. — Fed. Proceed., 1965, 24, 6, 1, 1311.
8. Gregory R. — Ciba Foundation Symposium on Histamine, London, 1956, 270.
9. Grossman M. — Gastroenterology, 1967, 52, 4, 882.
10. Kahlson G., Rosengreen E. — Physiol. Rev., 1968, 48, 1, 155.
11. Levine R. — Fed. Proceed., 1968, 27, 6, 134.
12. Lorenz W., Peleger K. — Klin. Wschr., 1968, 2, 57.
13. Schayer R. — Am. J. Physiol., 1957, 189, 3, 533.
14. Wood J. et al. — Lancet, 1949, 1, 18.

Надійшла до редакції
14.IX 1970 р.

ON INTERRELATIONS BETWEEN THE HISTIDINE DECARBOXYLASE ACTIVITY AND STATE OF STOMACH ACID-FORMING FUNCTION

F. M. Eidelman

Department of Diagnostics and Medicinal Therapeutics, Institute of Problems of Oncology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Summary

The conducted investigations evidence for the presence of the enzyme histidine decarboxylase in the human gastric mucosa and blood which catalyzes the process of histamine formation from histidine. Consequently, the endogenic formation of histamine is possible in people. Taking into account that with a higher acid-forming function of a stomach the formation of histamine is intensified and with secretory deficit it is inhibited, the processes of histamine formation and acid formation are possible to be considered as interrelated between themselves. Change in intensity of histamine formation is a main cause of histamine change which is observed in such patients.

The combined changes in histamine and acid formation with the presence of pathological processes and their both normalization under the effect of medicines (atropine, metacyl and others) enable one to assume that histamine takes part in regulation of the stomach acid-forming function as a total terminal chemical stimulator of gastric mucosa acid-secretory cells.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ ОЧИСНОГО З ВИДОБУТ

Донецький ін

Одним з актуальних науково обґрунтованих

Відомо, що існують хронометражних досліджень інтенсифікації праці, розвитку нових високопродуктивних змін в організмі. Незважаючи на широкі застосування ще ряд професій

Тому, фізіологічні основи, сприятимуть здоров'я шахтарів.

Питання про фізіологію порушувались рядом

Нами проведена дослідження (7 год 12 хв) крово-судинної системи в показниках різних видів праці, що складено байдюним способом.

Для оцінки впливу на роботу зміни на повсякденні: частоту пульсу, енергетичні витрати організму

Температуру відкрито до статичного зусилля після закінчення роботи.

Ступінь важкості тривалої розробленою в Донецькому гірничому інституті захворювань Агарковим методом.

Обстеження проведено 12 гірників очисного виробництва у кожного гірника).

Гірничогеологічні і метеорологічні дані були такі: температура повітря 86—96%, барометричний тиск 750 мм рт.ст. Газовий склад рудничної атмосфери

Вугільний пласт знаходиться в категорії тонких пластів

6 — К-71