

ВСМОКТУВАННЯ ДЕЯКИХ МОНОСАХАРИДІВ У КИШЕЧНИКУ СОБАК В УМОВАХ БЕЗПОСЕРЕДНЬОГО ВПЛИВУ ГЛЮКОЗИ НА НЕРВОВУ СИСТЕМУ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ В КРОВ

Р. О. Файтельберг, А. А. Рахимбердієв,
П. М. Венгржановський

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського університету

Численними дослідженнями показано, що в регуляції всмоктування сахарів бере участь центральна нервова система. Роль кори головного мозку в цій регуляції була встановлена методом умовних рефлексів [11]. Порушення всмоктування сахарів у кишечнику відзначено при зміні функціонального стану центральної нервової системи фармакологічними речовинами [22, 24, 25] при анемізації головного мозку [23], при харчовому збудженні [13], під час їди [2, 3], а також при подразненні окремих структур головного мозку [8, 12, 15].

Останнім часом з'явилися дані про вплив підкоркових нервових утворень на процеси всмоктування [14, 16—19]. Поодинокі праці висвітлюють участь гіпоталамічної області в регуляції всмоктування в кишечнику [6, 7, 32, 33].

Окремими дослідженнями показано, що в гіпоталамічній області розташовані клітини специфічно чутливі до змін концентрації цукру в крові [21, 29, 31]. В зв'язку з цим ми досліджували всмоктувальну функцію порожньої кишки собак при безпосередньому впливі глюкози на вегетативні нервові центри, на глюкорецептори гіпоталамуса та після введення відповідного моносахариду в кров.

Методика досліджень

Досліди проведені на собаках з ізольованою петлею тонкого кишечника за Тірі довжиною 22—25 см, утвореною з порожнього відділу. Після 16—18-годинного голодування в петлю кишки вводили по 16 мл 7%-ного розчину глюкози, галактози або ксилози на 30 хв. Потім розчин вилучали, порожнину кишки промивали таким самим об'ємом дистильованої води і за зменшенням вмісту цукру визначали ступінь резорбції. Цукор у розчині та у вилученій з петлі кишки рідині визначали рефрактометрично з допомогою рефрактометра Цейсса-Вольні і за Хагедорном і Йенсенем (вилучений розчин розводили в сто разів).

Для безпосереднього впливу на центральну нервову систему в одних серіях дослідів розчин глюкози або ксилози вводили субокипітально в кількості 2 мл 20%-ного розчину, підігрітого до температури тіла, при цьому заздалегідь для запобігання підвищення тиску в спинномозковому каналі відсмоктували таку саму кількість цереброспінальної рідини. В інших дослідях через хронічно імплантовані канюлі в область латерального і вентромедіального гіпоталамуса вводили по 0,3 мл 20%-ного розчину глюкози або ксилози. Імплантація канюлі діаметром 0,9—1 мм здійснювалась з допомогою стереотаксичного приладу; координати визначали за атласом мозку собак [30]. Локалізацію канюлі визначали після операції рентгенографічно і потім гістологічно після закінчення дослідів. Після фіксації мозку в 12%-ному формаліні готували послідовні зрізи товщиною 50—60 мк на заморожувальному мікротомі з наступним пофарбуванням гематоксилін-еозином. Структуру зрізів ідентифікували за стандартним набором зрізів відповідно атласу [30].

У шести собак канюлі були розташовані в згаданих структурах гіпоталамуса, у одного собаки — поза накресленого нервового утворення і тому дані, одержані на цій тварині, не брали до уваги. Усього на шести собаках проведено 300 дослідів.

В усіх серіях дослідів ми визначали в крові редуруючі речовини за Хагедорном і Йенсенем, які потім умовно називали «цукор в крові». Кров досліджували в нормі і через 15, 30, 50, 80 хв після втручання.

При внутрішньому введенні сахарів поряд з всмоктуванням моносахаридів ми досліджували також напруження кисню (pO_2) в слизовій оболонці кишечника з допомогою осклової платинової голки за методикою Березовського [4]. На трьох собаках проведено 120 дослідів.

Результати досліджень

Проведені експерименти показали, що при впливі на глюкорцепторні зони гіпоталамуса як імплантація канюль, так і введення розчину цукру спричиняються до зміни всмоктування глюкози в кишці. Так, після імплантації канюлі в область вентромедіальних ядер гіпоталамуса у собаки Медведя (рис. 1) збільшується всмоктування глюкози. Наприклад, у петлі кишечника собаки Медведя резорбція глюкози за 30 хв підвищилась з 32,8 до 48,2% ($p < 0,01$). Імплантація канюлі в латеральний гіпоталамус приводить до помітного зниження всмоктування глюкози. Наприклад, у петлі тонкого кишечника собаки Каштана (рис. 2), резорбція глюкози знизилась у середньому з 57,5 до 29,7% ($p < 0,001$). Така сама направленість зрушень у резорбції спостерігається й у інших собак.

Через 10—12 днів після того, як резорбція в кишці стала стабільною, через імплантовані канюлі спочатку вводили фізіологічний розчин хлористого натрію, а потім в інших дослідах вводили розчини глюкози або ксилози. Результати цих дослідів показали, що фізіологічний розчин хлористого натрію, введений в будь-яку із згаданих областей гіпоталамуса, не викликає змін резорбції у кишечнику, тоді як глюкоза, введена в область латерального гіпоталамуса, підвищувала всмоктування цукру у всіх піддослідних собак. Наприклад, у собаки Каштана після введення глюкози в цю зону гіпоталамуса всмоктування цукру в кишечнику підвищилось у середньому з 29,7 до 37,8% ($p < 0,05$). Через 50 хв після впливу всмоктування глюкози залишалось таким же високим і становило в середньому 35,5% ($p < 0,05$).

Подразнення латерального гіпоталамуса іншим моносахаридом — ксилозою не викликало здебільшого істотних змін резорбції глюкози в кишечнику піддослідних собак, лише в окремих дослідах відзначено невелике посилення або гальмування всмоктування. Так наприклад, у собаки Каштана в двох дослідах всмоктування цукру було вище вихідного на 4—6%, у трьох дослідах — нижче на 5%, в п'яти дослідах воно залишалось без змін.

Глюкоза, введена в область вентромедіального гіпоталамуса, навпаки, знижує всмоктування глюкози в кишечнику. Наприклад, у петлі кишки собаки Медведя резорбція глюкози знизилась у середньому з 48,2 до 40,6% ($p < 0,01$) і в наступні 30 хв вона дорівнювала у середньому 37,3% ($p < 0,001$). Після імплантації канюлі в область вентромедіального гіпоталамуса (рис. 3) всмоктування глюкози становило в середньому 59,3%, а після введення в цю область глюкози резорбція цукру знизилась до 46,2% ($p < 0,001$).

Ксилоза, введена в область вентромедіальних ядер гіпоталамуса, здебільшого не змінювала всмоктування глюкози. У собаки Движка в нормі всмоктувалось у середньому за 30 хв $59,01 \pm 1,85\%$ глюкози, і після подразнення ксилозою вентромедіального гіпоталамуса резорбувалось у середньому $60,9 \pm 2,4\%$ (рис. 3). Не відзначено істотних змін і у вмісті цукру в крові.

Наші наступні досліді показали, що після субокципітального введення глюкози не відзначено змін у всмоктуванні його в кишечнику. Так, наприклад, у петлі кишки собаки Черниша в нормі за 30 хв всмоктувалось у середньому $32,9 \pm 1,5$, а після субокципітального введення глюкози — $31,8 \pm 1,8\%$. Через 50 хв після втручання також не виявлено змін у резорбції цукру, вона становила $32,1 \pm 1,52\%$. Аналогічні результати одержані й на інших собаках.

Не виявлено також і змін вмісту цукру в крові.

Вивчаючи всмоктування галактози при одночасному введенні цукру в кров і в петлю кишки, ми могли відзначити, що всмоктування галактози в кишечнику знижувалось при внутрівеному введенні 20 мл 20%-ного розчину його в перші 30 хв досліді. Наприклад, у петлі кишки собаки Пестрого всмоктування галактози знизилось з 56,0 до 23,6% ($p < 0,001$). Через 50 хв з моменту введення цього моносахариду в кров резорбція галактози майже досягала вихідного рівня і становила в середньому $52,8 \pm 1,12\%$ (рис. 4).

Аналогічні результати одержані і у собаки Димки. Так, якщо резорбція галактози в ізольованій петлі порожньої кишки в нормі становила в середньому 43,1%, то після внутрівеного введення галактози всмоктування знизилось у перші 30 хв до 30,0% ($p < 0,001$), а через 50 хв резорбція відновилась до норми і становила у середньому $44,8 \pm 1,43\%$.

При одночасному введенні в тонку кишку і в кров глюкози також відзначається зниження всмоктування цього моносахариду. Наприклад, у петлі кишки собаки Пестрого, при високому вмісті цукру в крові (136 мг%) всмоктування глюкози за 30 хв знизилось з 54,0 до 45,1% ($p < 0,02$), в міру відновлення вмісту цукру в крові резорбція глюкози поверталась до вихідного фону — $56,9 \pm 1,42\%$. Аналогічні результати одержані й на інших піддослідних собаках.

При одночасному введенні ксилози в петлю кишки та в кров також здійснюється помітне зменшення всмоктування цього моносахариду, яке зберігається протягом більш тривалого часу, ніж у досліді із застосуванням галактози і глюкози. При цьому високий рівень цукру крові відзначається протягом 30 хв, але максимальне підвищення відбувається на 15-й хв (166 мг%). Так, у петлі кишки собаки Димки після введення ксилози в кров всмоктування її в кишечнику знизилось з 32,2 до 16,3% ($p < 0,001$). Ефект зменшення резорбції ксилози спостерігається через 50 хв з моменту введення її в кров (25,0%; $p < 0,01$). У іншого собаки резорбція знизилась у перші 30 хв у 35,7 до 26,1% ($p < 0,001$), у другі 30 хв — до 30,1% ($p < 0,05$). Така ж направленість зрушень відзначається й у собаки Лайки.

Отже, одночасне введення однойменних сахарів у кров та в петлю кишки помітно пригнічує резорбцію даного моносахариду. Відзначене пригнічення всмоктування цукру специфічного характеру.

В ході цих експериментів поряд з вивченням резорбції визначали й pO_2 в слизовій оболонці кишечника. Нами встановлено, що напруження кисню в слизовій оболонці кишечника змінювалось паралельно зі зрушенням резорбції моносахаридів. Наприклад, у собаки Пестрого при посиленні всмоктування галактози pO_2 в слизовій оболонці кишки підвищилось у середньому з $20,0 \pm 2,07$ до $25 \pm 0,5$ мм рт. ст., а при внутрівеному введенні цього цукру зі зниженням всмоктування галактози зменшується й pO_2 в слизовій оболонці кишечника; в перші 10 хв воно знизилось з $29,2 \pm 2,39$ до $24,0 \pm 1,12$ мм рт. ст., з відновленням вмісту цукру в крові та всмоктування в кишечнику pO_2 підвищується в слизовій оболонці кишечника — збільшується до $30,4 \pm 2,16$ мм рт. ст. Така сама закономірність зміни pO_2 в кишечнику відзначається і при одночасному

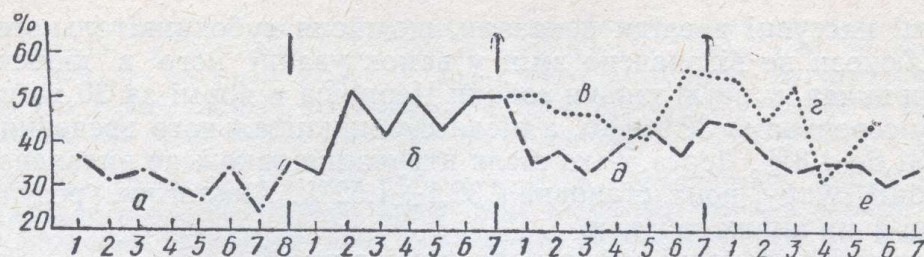


Рис. 1. Динаміка всмоктування глюкози (%) при подразненні сахарами вентромедіальних ядер гіпоталамуса у собаки Медведя.

а — до втручання в структури мозку (норма), б — після імплантації канюлі, в — після введення ксилози в перші 30 хв, г — через 50 хв, д — після введення глюкози в перші 30 хв, е — через 50 хв.

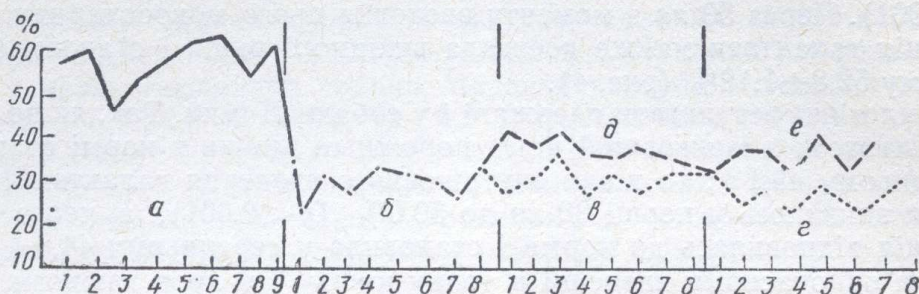


Рис. 2. Динаміка всмоктування глюкози (%) при подразненні сахарами області латерального гіпоталамуса у собаки Каштана. Умовні позначення див. рис. 1.

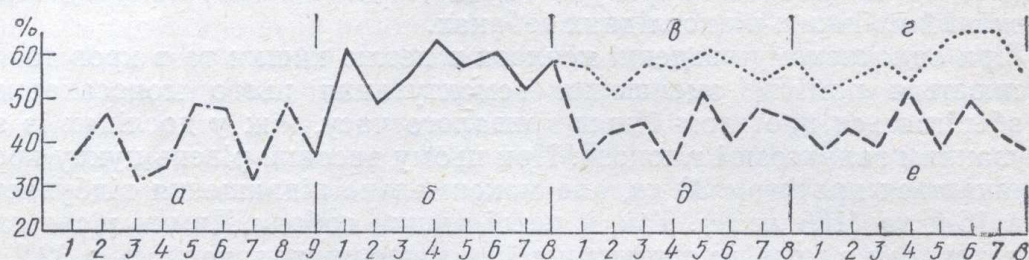


Рис. 3. Динаміка всмоктування глюкози (%) при подразненні сахарами вентромедіальних ядер гіпоталамуса у собаки Движка. Умовні позначення див. рис. 1.

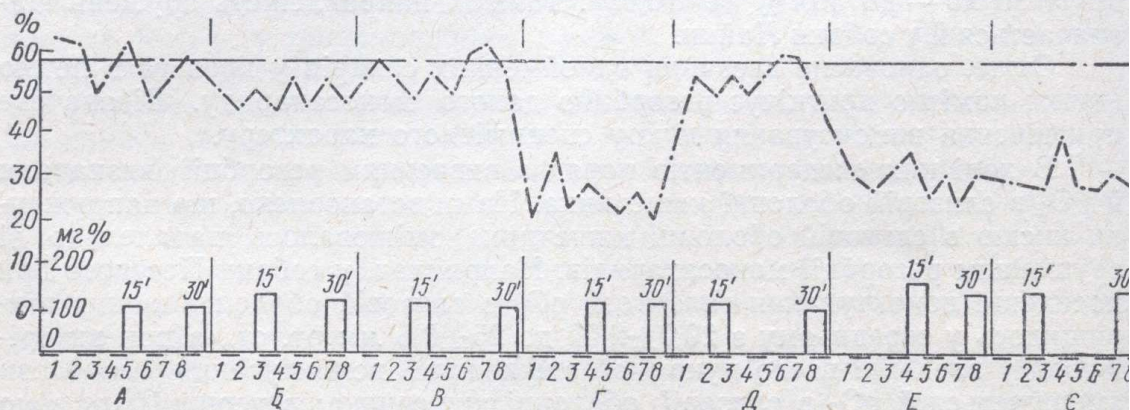


Рис. 4. Динаміка всмоктування галактози (вгорі) та вміст цукру в крові (внизу) у собаки Пестрого.

В нормі (А), після внутрішнього введення: глюкози через 30 хв (Б), через 50 хв (В); галактози через 30 хв (Г), через 50 хв (Д); ксилози через 30 хв (Е), через 50 хв (Є). Цифри над стовпчиками — час до введення моносахаридів.

введенні глюкози в кров та в кишечник. Так, у собаки Лайки вихідне напруження кисню в слизовій оболонці становило $26,0 \pm 2,07$ мм рт. ст., після введення глюкози в кров на фоні всмоктування цього моносахариду pO_2 знизилось на 20—30 хв до $188 \pm 1,72$ мм рт. ст., через 50 хв з моменту внутрішнього введення глюкози pO_2 відновлюється до вихідного фону. Аналогічні зміни були відзначені і у собаки Димки.

Обговорення результатів досліджень

Одержані нами експериментальні дані показали, що при впливі глюкози на клітини латерального і вентромедіального гіпоталамуса відбувається зміна процесів всмоктування в кишечнику. Подразнення глюкозою зон латерального гіпоталамуса посилює його всмоктування — протилежний ефект відзначається при впливі на область вентромедіальних ядер гіпоталамуса. Слід підкреслити, що за спостереженнями деяких авторів [6, 30], введення в тканини медіального гіпоталамуса та в порожнину третього шлуночка невеликих кількостей (0,15—0,2 мл) розчину глюкози в концентрації від 10 до 60% знижує споживання їжі та уповільнює швидкість поїдання її, а введення глюкози в латеральний гіпоталамус викликає протилежний ефект.

Певні зміни резорбції в кишечнику спостерігались при подразненні різних областей гіпоталамуса електричним струмом [6, 7]. Встановлено, що електричне подразнення області воронки і сірого бугра, а також вентромедіальних ядер гіпоталамуса посилює всмоктування глюкози і хлоридів у кишечнику, а подразнення задніх частин гіпоталамуса (мамілярне тіло) найчастіше викликає пригнічення цього процесу. Наші дані підтверджують погляди ряду авторів про наявність у гіпоталамусі клітин специфічно чутливих до змін концентрації глюкози в крові [29, 31]. На користь цього свідчать й інші наші дослідження, в процесі яких ми вводили в згадані зони гіпоталамуса не глюкозу, а ксилозу тієї ж концентрації і того ж об'єму; при цьому істотних зрушень в резорбції цукру в кишечнику піддослідних собак ми не відзначали.

Ми також не реєстрували змін резорбції при введенні глюкози в мигдалевидний комплекс. Так наприклад, у собаки Луча після імплантації канюлі в мигдалевидний комплекс всмоктування глюкози в ізольованій петлі кишечника становило $37,9 \pm 3,07\%$, після введення глюкози в цю область резорбція її становила в середньому $34,8 \pm 3,43\%$.

При штучному збільшенні вмісту цукру в крові у перші 30 хв відбувається зниження його резорбції. Зниження всмоктування глюкози при штучному збільшенні вмісту її в крові спостерігали й інші автори [20, 26], проте пояснення цього явища не було дано. Ми гадаємо, що підвищення концентрації цукру в крові спричиняється до подразнення глюкорецептивних клітин вентромедіального гіпоталамуса, що рефлекторно призводить до зниження всмоктувальної діяльності кишечника, тобто здійснюється те саме, що й при безпосередньому подразненні глюкозою цієї області гіпоталамуса. Це припущення цілком допустиме, якщо взяти до уваги, що надходження глюкози в кров виявляє додатковий вплив на клітини вентромедіальних ядер гіпоталамуса, а це приводить до реципрокного гальмування нейронів латерального гіпоталамуса [1]. Можна також припустити, як це відзначали деякі автори [20], що збільшення концентрації цукру в крові подразнює судинні рецептори та від них по вихідних нервових утвореннях імпульси надходять у кору головного мозку, яка спрямовує свої кореляційні впливи через підкоркові утворення до резорбційного апарата кишечника, змінюючи його діяльність.

В наших дослідах, так само як і в дослідах Файтельберга та Нгуен Тай Лионга та ін. [4, 9, 10, 20] під час всмоктування моносахаридів у кишечнику змінюється pO_2 в слизовій оболонці його.

Напруження кисню підвищується найбільшою мірою під час всмоктування глюкози, галактози та майже не змінюється під час резорбції ксилози. Знижуючи всмоктування цукру в кишечнику введенням відповідного моносахариду в кров, ми спостерігали водночас зі зменшенням всмоктування також зниження pO_2 в слизовій оболонці кишечника. Це також свідчить про те, що резорбція гексоз у кишечнику є активним процесом.

Висновки

1. Безпосереднє подразнення через хронічно імплантовані канюлі в область вентромедіальних ядер гіпоталамуса глюкозою викликає зниження всмоктування її в кишечнику. Подразнення області латерального гіпоталамуса викликає протилежний ефект. При цьому вміст цукру в крові не змінюється.

2. Глюкоза, введена в спинномозкову рідину, не спричиняє помітного впливу на всмоктування цього моносахариду в кишечнику.

3. Знижується всмоктування галактози при штучному підвищенні його вмісту в крові, при цьому знижується pO_2 в слизовій оболонці ізольованої петлі кишки. Через 50 хв після втручання відбувається відновлення як всмоктування галактози, так і pO_2 в кишечнику.

4. Всмоктування глюкози і pO_2 в слизовій оболонці кишечника пригнічуються при штучному збільшенні її вмісту в крові. Відновлення цих показників відбувається через 50 хв після втручання.

5. Внутрішнє введення ксилози гальмує резорбцію цього ж цукру в кишці, при цьому pO_2 в слизовій оболонці кишечника не змінюється.

Література

1. Анохин П. К., Судаков К. В.—В сб.: Труды XI съезда Всес. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, Л., 1970, I, 284.
2. Банникова Н. А.—В сб.: Труды совещ. по пробл. физиол. и патол. пищевар., Тарту, 1957, 30.
3. Банникова Н. А.—В сб.: Научн. конфер. по пробл. физиол. и патол. пищевар. и всасыв., Одесса, 1961, 18.
4. Березовский В. А.—В сб.: Труды симпоз. «Полярнограф. опред. кислорода в биол. объектах», К., «Наукова думка», 1968, 9, 98.
5. Богач П. Г.—В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1968, 2, 38.
6. Богач П. Г., Добровольская З. А.—В сб.: Матер. Всес. симпоз. «Физиол. и патол. пищевар. и всасыв., Одесса, 1964, 39.
7. Богач П. Г., Добровольская З. А.—В сб.: Матер. Всес. симпоз. по физиол. и патол. всасывания, Одесса, 1973, 11.
8. Ловягина И. Н.—Влияние гол. мозга на процессы всас., Автореф. дисс., Л., 1953.
9. Миронов В. С.—В сб.: Матер. всес. конф. «Физиол. и патол. тонкой кишки», Рига, 1970, 144.
10. Нгуен Тай Лионг—В сб.: Труды Одесск. отд. Укр. об-ва физиол. Одесса, 1969, 52.
11. Риккль А. В.—Успехи совр. биол., 1939, 11, 445.
12. Рыбникова Н. М.—В сб.: Труды научн. конф. по проблеме физиол. и патол. пищевар., Иваново, 1960, 716.
13. Скляр Я. П., Яремко Е. Е.—В сб.: Матер. симпоз. по пробл. физиол. и патол. всасыв., Одесса, 1964, 17.
14. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н., Никифорова Л. П.—В сб.: Физиол. пищеварения, Тез. докл. IX конфер., посвящ. 50-летию Великой Окт. соц. рев., Одесса, 1967, II, 129.
15. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 274.
16. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н., Никифорова Л. П.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1, 98.

17. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н., Никифорова Л. П.— В сб.: Матер. конф. «Деят. пищеварит. системы и ее регуляция в норме и патол.», М., 1969, 192.
18. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н.— В сб.: Матер. Всес. научн. конф. по пробл. кортико-висцер. физиол., Баку, 1971, 217.
19. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н.— В сб.: Матер. научн. конф. по физиол. и патол. пищевар., Одесса — Кишинев, 1972, 120.
20. Файтельберг Р. О., Воля З. М., Фролова Л. И.— В сб.: Матер. научн. конф. по пробл. физиол. и патол. кортико-висцер. взаимоотнош. и функц. систем орг-ма, Иваново, 1965, 386.
21. Файтельберг Р. О., Нгуен Тай Лынг—Матер. Всес. конф. по физиол. кишечника, Рига, 1970, 157.
22. Файтельберг Р. О., Очан С. И., Царев В. А., Гольховая Е. И.— В сб.: Тез. докл. научн. с/х вузов по физиол. животных, Л., 1956, 27.
23. Файтельберг Р. О., Семенюк Л. А., Воля З. М.— В сб.: Работы биол. фак-та Одесск. ун-та, Одесса, 1955, 7, 265.
24. Четвертак Д. С., Любовская П. И., Семен Н. П.— Физиол. журн. СССР, 1958, 44, 741.
25. Царев В. А.— В сб.: Труды Одесск. ун-та, «Вопр. физиол. и патол. пищевар.», Одесса, 1960, 150, 9, 29.
26. Яремко Е. Е.— В сб.: Матер. Всес. конф. по физиол. и патол. пищевар. и всас., Одесса, 1961, 300.
27. Anand B., Dua S., Singh B.— EEG a. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 54.
28. Balagura S., Kaner M.— Physiol. a. Behav., 1971, 7, 2, 251.
29. Brown K., Melzeck R.— J. Exp. Neurol., 1969, 3, 363.
30. Lim R., Lin C., Moffitt B.— A Stereotaxic atlas of the dogs brain. Springfield, Illinois, 1960.
31. Mayer J.— Ann. N.— Y. Acad. Sci. 1955, 63, 15, 1955.
32. Mayer J., Yannoni— Am. J. Physiol., 1956, 185, 1, 49.
33. Soulaire A.— Bul. Biol. France et Belg., 1947, 81, 3—4, 23.

Надійшла до редакції
9.IX 1974 р.

RESORPTION OF CERTAIN MONOSACCHARIDES IN DOG INTESTINE UNDER CONDITIONS OF DIRECT GLUCOSE ACTION ON NERVOUS SYSTEM AND WITH INJECTION INTO BLOOD

R. O. Faitel'berg, A. A. Rakhimberdiev, P. N. Vengrzhanovsky
Department of Human and Animal Physiology, State University, Odessa

Summary

Resorption of glucose, galactose and xylose under the effect of these sugars on the ventromedial and lateral area of hypothalamus and with an increase of their content in blood was studied in nine dogs with the isolated loop of small intestine by Tiry in 420 chronic experiments. Simultaneously with the resorption of sugar oxygen tension in the intestine mucosa was studied. As a result of the carried investigations it was established that with excitation of the hypothalamus ventro-medial nuclei by glucose resorption of this sugar in intestine decreases. When exciting the hypothalamus lateral area quite different result was obtained. With an artificial increase in glucose, galactose or xylose in blood resorption of the corresponding sugar falls, oxygen tension in mucosa being decreased as well.