

УДК 616.33:612.014.423:612.018.2

А. Н. Бражников, Э. И. Сливко, В. Д. Щербина

ГИПЕРПОЛЯРИЗАЦИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ, ВЫЗВАННАЯ ДЕЙСТВИЕМ СЕКРЕТИНА И ПЕНТАГАСТРИНА

Величина мембранного потенциала эпителиальных клеток кишечника является важным показателем их функционального состояния. Ее изменения тесно связаны с процессами транспорта веществ через слизистую оболочку кишечника. Эта связь была продемонстрирована вначале посредством регистрации трансмурального потенциала кишки [5,8 и др.], а в дальнейшем с помощью микроэлектродных исследований энтероцитов [1, 4, 6]. Ввиду этого представляет интерес выяснение факторов, которые могут изменять величину мембранного потенциала эпителиальных клеток тонкой кишки и тем самым оказывать влияние на транспорт веществ через их мембрану. Такое исследование может иметь значение для понимания механизмов регуляции резорбтивной, а, возможно, и секреторной деятельности кишечника.

Мы изучали изменения величины мембранного потенциала эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкого кишечника под влиянием энтериновых гормонов — секретина и пентагастрина.

Методика исследований

Эксперименты проведены на вывернутых мешочках из тонкой кишки [7]. Отрезки длиной 4 см вырезали из начальной части тонкого кишечника лягушки и выворачивали. Препараты закрепляли на перфорированной стеклянной трубке и помещали в ванночку, содержащую 50 мл раствора Рингера. Для измерения мембранного потенциала применяли стеклянные микроэлектроды, заполненные 2,5 М раствором хлористого калия, с сопротивлением не менее 10 МОм. Посредством агарового мостика, приготовленного на растворе хлористого калия, их присоединяли к хлорированному серебряному электроду. При измерении потенциала базальной мембраны эпителиальных клеток индифферентный электрод помещали в раствор Рингера со стороны серозной оболочки кишки. При измерении потенциала апикальной мембраны он находился со стороны слизистой оболочки.

Погружение микроэлектрода в слизистую оболочку производили с помощью микроманипулятора с шаговой подачей. Для усиления и регистрации потенциалов использовали катодный повторитель, электронный осциллограф С I-18 и самопишущий прибор НЗ73-2. В каждом опыте измеряли величину мембранного потенциала 15—18 клеток в исходном состоянии и такого же количества — после добавления исследуемого вещества. Для подсчета отбирали только те потенциалы, которые не обнаруживали значительного изменения в течение 10—15 с. Статистическую значимость различий результатов оценивали по методу Стьюдента, а также с помощью критерия χ^2 и критерия λ Колмогорова — Смирнова.

Результаты исследований и их обсуждение

В первой серии опытов для получения характеристики объекта исследования была изучена величина мембранного потенциала эпителиальных клеток в растворе Рингера и при добавлении к нему глюкозы. Результаты опытов отражены в табл. 1, из которой видно, что в исходном состоянии не наблюдалось существенных различий между величиной потенциала апикальной и базальной мембран. Однако после добавления к раствору Рингера глюкозы в концентрации 0,5% потенциал апикальной мембраны не обнаружил статистически значимых изменений, а потенциал базальной — увеличился на 13% по сравнению с исходной величиной. Полученные данные в основном соответствуют результатам более ранних исследований на тонком кишечнике крысы [1] и кролика [4], в которых было показано изменение величины мембранного потенциала энтероцитов под влиянием глюкозы и других веществ, подвергающихся активному транспорту в эпителии кишечника.

В дальнейшем было исследовано влияние секретина и пентагастрина на величину мембранного потенциала эпителиальных клеток кишечника. Секретин (*Boots company*) добавляли к раствору Рингера в концентрации 5 ед/л . Измерение мембранного потенциала производили, начиная с 30 мин после его добавления. Из табл. 2 видно, что секретин вызвал гиперполяризацию эпителиальных клеток. Особенно значительно изменился потенциал базальной мембраны, который увеличился на 48% в сравнении с исходным уровнем. Потенциал апикальной мембраны возрос на 18%. Сходное влияние на величину мембранного потенциала энтероцитов оказал и пентагастрин, который добавляли к раствору Рингера в концентрации 5 мкг/л . Он вызвал увеличение потенциала базальной мембраны энтероцитов на 37%.

Таблица 1

Влияние глюкозы на мембранный потенциал эпителиальных клеток кишечника

Объект исследования	Исходное состояние		Действие глюкозы	
	Количество клеток	Величина мембранного потенциала, мВ	Количество клеток	Величина мембранного потенциала, мВ
Потенциал апикальной мембраны	119	$19,0 \pm 0,4$	124	$19,5 \pm 0,4$ $p > 0,2$
Потенциал базальной мембраны	135	$18,6 \pm 0,4$	101	$21,0 \pm 0,5$ $p < 0,01$

Таблица 2

Влияние гормонов на мембранный потенциал эпителиальных клеток кишечника

Объект исследования	Исходное состояние		Действие гормонов	
	Количество клеток	Величина мембранного потенциала, мВ	Количество клеток	Величина мембранного потенциала, мВ
Действие секретина				
Потенциал апикальной мембраны	100	$18,4 \pm 0,4$	94	$21,7 \pm 0,4$ $p < 0,001$
Потенциал базальной мембраны	133	$19,9 \pm 0,3$	138	$29,5 \pm 0,6$ $p < 0,001$
Действие пентагастрина				
Потенциал базальной мембраны	144	$19,5 \pm 0,2$	145	$26,8 \pm 0,5$ $p < 0,001$

Таким образом, секретин и пентагастрин способны значительно изменять величину мембранного потенциала эпителиальных клеток кишки. Этот эффект может быть связан с действием данных гормонов на транспорт веществ через слизистую оболочку. О возможности такого действия говорят результаты исследований на животных [2] и человеке [3], которые показали влияние секретина на процессы всасывания в тонком кишечнике.

Литература

1. Barry R. J. C., Eggenton J. Membrane potentials of epithelial cells in rat small intestine.— *J. Physiol.*, 1972, 227, p. 201—216.
2. Hubel K. A. Effects of secretin and glucagon on intestinal transport of ions and water in the rat.— *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1972, 139, p. 656—658.
3. Moritz M., Finkelstein G., Meshkinpour H., Fingerhut J., Lorber S. H. Effect of secretin and cholecystokinin on the transport of electrolyte and water in human jejunum.— *Gastroenterology*, 1973, 64, p. 76—80.
4. Rose R. G., Schultz S. G. Studies on the electrical potential profile across rabbit ileum. Effect of sugars and amino acids on transmural and transmucosal electrical potential differences.— *J. Gen. Physiol.*, 1971, 51, p. 639—667.
5. Smyth D. H. Electrical activity in relation to intestinal transport.— *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1967, 60, p. 321—324.
6. White J. F., Armstrong W. McD. Effect of transported solutes on membrane potentials in bullfrog small intestine.— *Amer. J. Physiol.*, 1971, 221, p. 194—201.
7. Wilson T. H., Wiseman G. The use of sacs of everted small intestine for the study of the transference of substances from the mucosal to the serosal surface.— *J. Physiol.*, 1954, 123, p. 116—125.
8. Wright E. M. The origin of the glucose dependent increase the potential difference across the tortoise small intestine.— *J. Physiol.*, 1966, 185, p. 486—500.

Кафедра нормальной физиологии
Запорожского медицинского института

Поступила в редакцию
5.IV 1978 г.

УДК 612.815:612.15

Н. Р. Хоменко

К ВОПРОСУ О НЕЙРОТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ДИЛОРА

В настоящее время для защиты растений успешно применяется хлорорганический препарат диенового синтеза дилор. Согласно литературным данным [1, 2], дилор является биологически активным веществом, а принадлежность его к хлорорганической группе пестицидов, обладающих выраженной нейро- и миотропностью, указывает на необходимость выяснения влияния препарата именно на эти системы.

Мы изучали влияние дилора на функциональное состояние нервно-мышечной, периферической и центральной нервной системы.

Методика исследований

Опыты проводились на кошках и беспородных белых крысах. Функциональное состояние периферической нервной системы и передачу возбуждения через нервно-мышечный синапс изучали на 24 беспородных белых крысах, весом 200—250 г. Животных разделили на четыре группы по шесть животных в каждой. Одна группа крыс была контрольной. Животные трех других групп получали перорально, соответственно 1000 мг/кг дилора однократно; 100 мг/кг ежедневно на протяжении трех месяцев и 20 мг/кг пестицида ежедневно в течение шести месяцев.

У подопытных крыс определяли скорость проведения возбуждения (СПВ) по боковому нервному стволу хвоста и с помощью микроэлектродной техники отводили потенциалы концевой пластинки (ПКП) переходных мышечных волокон латеральной сегментарной мышцы хвоста.

О функциональном состоянии центральной нервной системы судили по параметрам двигательного условного рефлекса. Условнорефлекторную деятельность (УРД) исследовали у животных подвергавшихся 4 ч ингаляционному воздействию дилора: однократно в концентрации 0,33 мг/м³ и (спустя 2 нед) 0,83 мг/м³ (пять кошек) и в течение 4 мес в концентрации 0,9 мг/м³ (пять кошек и шесть крыс).