

Список литературы

1. Веремеенко К. И. Кининовая система и ее роль в норме и патологии.— *Врачеб. дело*, 1972, № 5, с. 42—46.
2. Веремеенко К. И. Кининовая система.— Киев, 1977.— 180 с.
3. Делева Ж. И., Николов Н. А. Моторная и электрическая активность желудка и тощей кишки при действии ангиотензина II.— *Физиол. журн.* 1977, **61**, № 4, с. 615—619.
4. Тараненко В. М., Кочемасова Н. Г. О синаптических потенциалах в гладкомышечных клетках *taenia coli*.— *Бюл. эксперим. биологии и медицины*, 1976, № 8, с. 913—916.
5. Шредер Э., Любке К. Пептиды.— М.: Мир, 1969.— Т. 2, 184 с.
6. Bennet A. Effect of kinins and prostaglandins on the gut.— *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1971, **64**, N 1, p. 12—13.
7. Creed K. E., Gillespie I. S., Mair T. C. The electrical basis of excitation and inhibition in the rat anococcygeus muscle.— *J. Physiol.*, 1975, **245**, N 2, p. 33—47.
8. Deleva J. I., Nicolov N. A. Effect of angiotensin II on the electric and motor activity of stomach and jejunum after complete vagotomy.— *Agressologie*, 1978, **20**, N 3, p. 161—167.
9. Fishlock D. I. Effect of bradykinin on the human isopated small and large intestine.— *Nature*, 1966, **212**, N 5069, p. 1533—1534.
10. Khairallah P. A., Page I. H. Mechanism of action of angiotensin and bradykinin on smooth muscle in situ.— *Amer. J. Physiol.*, 1961, **200**, N 1, p. 51—54.
11. Khairallah P. A., Page I. H. Effect of bradykinin and angiotensin on smooth muscle.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1963, **104**, N 101, p. 212—220.
12. Reibmann S., Paegelow I., Liebmann C. et al. Investigation on the mechanism of bradykinin action of smooth muscle.— In: *Physiology and Pharmacology of smooth muscle*. Varna, 1977, p. 208—277.
13. Tomita T. Conductance change during the inhibitory potential in the guinea-pig *taenia coli*.— *J. Physiol.*, 1972, **225**, N 4, p. 693—703.
14. Tomita T., Watanabe H. Factors controlling myogenic activity in smooth muscle.— *Phil. Trans. Roy. Soc. B.*, 1973, **265**, N 1, p. 73—85.
15. Walaszek E. I. Effect of bradykinin and kallidin on smooth muscle.— In: *Handbook of experimental pharmacology: Bradykinin, kallidin, kallikrein*. New York: Springer — Verlag; Berlin: Heidelberg, 1970, vol. 15, p. 421—429.
16. Webster M. F. Human plasma kallikrein, its activation and pathological role.— *Fed. Proc.*, 1968, **27**, N 1, p. 84—87.

Кафедра биофизики
Киевского университета

Поступила в редакцию
16.10.81

УДК 612.332.72:612.338

А. Г. Загороднева

ВЛИЯНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ

Нервные механизмы регуляции деятельности кишечных желез изучены недостаточно. Имеются лишь единичные работы, посвященные этому вопросу [4—6]. Известно, что чревные нервы могут передавать тормозные и возбуждающие влияния гипоталамуса на процессы всасывания в кишечнике. Важное значение в процессе передачи влияний с симпатической нервной системы на иннервируемую ткань имеет медиатор норадреналин.

Мы изучали влияние норадреналина на всасывание глюкозы в тонком кишечнике.

Методика исследований

Исследования проведены на изолированном отрезке тонкого кишечника белых крыс [9, 15]. Под уретановым наркозом у крыс изолировали отрезок верхней части тонкого кишечника длиной около 25 см, отмывали от крови и помещали в ванночку с раствором Кребса при температуре 38 °С, который оксигенировался смесью кислорода и углекислоты (95 % O₂ и 5 % CO₂). Изолированный отрезок тонкой кишки инкубировался в таких условиях в течение 60 мин. Исследовали всасывание 0,5—2,0 % растворов глюкозы [14]. Концентрацию глюкозы определяли антропным методом [1] сначала в исходных растворах, внутреннем и внешнем по отношению к изолированному отрезку кишечника, затем — после инкубации изолированного отрезка. Одновремен-

но исследовали содержание результаты выр 100 %. Адренергические Для блокады α -адрено дили 1 мг/кг фентолами лин в концентрации 1, проводилась инкубация

Резу

В своих исследова ние часа. Полученные д чение часа изолированн 9,0 $\pm$ 1,2 и при этом с $\pm$ 13,5 % глюкозы. Эти имеющимися в литерату ется только 25 % глюко лированный отрезок киш

Изменения всасы 1 — контрольные показатели ствии норадреналином, 3 — аминном и норадреналином. чество транспортированной белые — количество потребле заштрихованные — оставшая

потребляется при этом налина статистически дост $\pm$ 1,0 % глюкозы, что ста временно достоверно воз рованного тонкого кише тистически достоверно вы

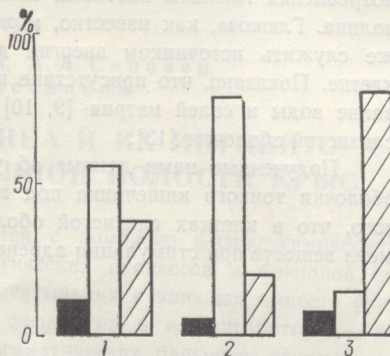
Введение фентолами действия норадреналина глюкозы. Процент всосав казателями, но выше, чем резкие изменения претерп кишечника. Процент потр нормой, так и по сравнен норадреналина. Соответс лости кишечника. Через ч остается неиспользованной

Большинство исследо из кишечника, проводилос тересных и важных данны При этом, оценивая убыл вали эти вещества как вс исследования, проведенные той оболочки, кроме функ поглощают часть этих вв клетках слизистой оболочк веществ, направленный на организма. Так, они осущес для обработки поступивше тов [7]. Клетки слизистой работанных веществ из по ткань, они осуществляют п венных структур клетки. В ких, так и энергетических

но исследовали содержание глюкозы в слизистой оболочке тонкого кишечника. Полученные результаты выражали в процентах, принимая исходное количество глюкозы за 100 %. Адренергические структуры стимулировали норадреналином (0,06 мг/кг) [8]. Для блокады α -адренорецепторов за 15 мин до введения норадреналина крысам вводили 1 мг/кг фентоламина [11]. Фентоламин в концентрации $1,10^{-4}$ г/мл и норадреналин в концентрации $1,10^{-4}$ моль добавляли также в ванночку к раствору, в котором проводилась инкубация изолированного отрезка кишечника [8, 11].

Результаты исследований и их обсуждение

В своих исследованиях мы наблюдали за процессом всасывания глюкозы в течение часа. Полученные данные представлены на рисунке, из которого видно, что в течение часа изолированный отрезок тонкого кишечника транспортирует (всасывает) $9,0 \pm 1,2$ и при этом сам потребляет $55,3 \pm 13,5$ % глюкозы. Эти данные согласуются с имеющимися в литературе о том, что всасывается только 25 % глюкозы, введенной в изолированный отрезок кишечника, около 75 % ее



Изменения всасывания глюкозы.

1 — контрольные показатели (норма), 2 — при воздействии норадреналином, 3 — при воздействии фентоламина и норадреналином. Черные столбики — количество транспортированной (всосавшейся) глюкозы, белые — количество потребленной клетками глюкозы, заштрихованные — оставшаяся в кишечнике глюкоза.

потребляется при этом клетками изолированного кишечника [12]. Введение норадреналина статистически достоверно снижает всасывание глюкозы. За час всасывалось $3,2 \pm 1,0$ % глюкозы, что статистически достоверно отличается от контрольных цифр. Одновременно достоверно возрастало количество глюкозы, потребленной клетками изолированного тонкого кишечника. Потребление глюкозы достигало $78,0 \pm 9,5$ %, что статистически достоверно выше контрольных показателей.

Введение фентоламина с целью блокады α -адренорецепторов за 15 мин до воздействия норадреналина приводит к значительным изменениям процесса всасывания глюкозы. Процент всосавшейся глюкозы снижается по сравнению с контрольными показателями, но выше, чем при введении только одного норадреналина. Одновременно резкие изменения претерпевает процесс потребления глюкозы изолированным отрезком кишечника. Процент потребления глюкозы достоверно снижается как по сравнению с нормой, так и по сравнению с потреблением глюкозы при применении одного только норадреналина. Соответственно изменяется и количество оставшейся глюкозы в полости кишечника. Через час после инкубации изолированного отрезка в полости кишки остается неиспользованной $80,6 \pm 2,4$ % введенной туда глюкозы.

Большинство исследований, посвященных изучению процесса всасывания веществ из кишечника, проводилось на целом животном. В этих работах получено много интересных и важных данных относительно закономерностей процесса всасывания [4—6]. При этом, оценивая убыль веществ из полости кишечника, исследователи рассматривали эти вещества как всосавшиеся, т. е. поступившие в кровь. Однако, как показали исследования, проведенные на изолированном отрезке кишечника, клетки его слизистой оболочки, кроме функции транспорта веществ из полости кишечника в кровь, сами поглощают часть этих введенных веществ, необходимых для жизнедеятельности. В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника происходит очень интенсивный обмен веществ, направленный на обеспечение многих сложных и разнообразных функций организма. Так, они осуществляют синтез и выделение многих ферментов, необходимых для обработки поступившей пищи. В полость кишечника выделяется около 22 ферментов [7]. Клетки слизистой оболочки тонкого кишечника осуществляют транспорт обработанных веществ из полости кишечника в кровь. И кроме того, как всякая живая ткань, они осуществляют пластический обмен, направленный на восстановление собственных структур клетки. Вся эта сложная работа требует пополнения как пластических, так и энергетических ресурсов. Поглощение некоторого количества глюкозы из

полости кишечника необходимо клетке для поддержания определенного уровня обмена веществ. Эти различные процессы, происходящие в клетке, а именно: транспорт глюкозы через клетку и поглощение глюкозы клетками кишечника, могут изменяться по-разному при изменении условий деятельности кишечника. Так, по нашим данным, под влиянием введения норадреналина происходят разнонаправленные изменения обоих этих процессов. Транспорт (всасывание) глюкозы уменьшается, а потребление глюкозы клетками изолированного отрезка кишечника возрастает по сравнению с контрольными данными. Как показано нашими предыдущими исследованиями, введение норадреналина вызывает увеличение содержания белков, РНК и РНКазы в слизистой оболочке кишечника [2, 3], а усиленный синтез требует и увеличенного притока веществ в клетку. В данной работе такое увеличение наблюдается на примере усиления потребления глюкозы клетками слизистой оболочки кишечника при введении норадреналина. Глюкоза, как известно, может выполнять роль пластического вещества, а также служить источником энергии для других обменных процессов, происходящих в клетке. Показано, что присутствие глюкозы в содержимом кишечника улучшает всасывание воды и солей натрия [9, 10], а также усиливает обмен веществ в клетках его слизистой оболочки [13].

Полученные нами данные об усилении потребления глюкозы клетками слизистой оболочки тонкого кишечника под влиянием норадреналина являются подтверждением того, что в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника происходит усиление обмена веществ при стимуляции адренергических структур.

Выводы

1. Клетки изолированного отрезка кишечника поглощают более половины глюкозы, введенной в его полость, и только небольшая часть ее транспортируется через клетки (всасывается).
2. Введение норадреналина уменьшает транспорт глюкозы через клетки кишечника (всасывание), но увеличивает потребление глюкозы тканью изолированного кишечника.
3. Введение фентоламина предварительно перед норадреналином значительно снижает потребление глюкозы тканью изолированного кишечника, транспорт (всасывание) увеличивается не достоверно.
4. Усиление обменных процессов в слизистой оболочке тонкого кишечника связано с возбуждением α -адренорецепторов и устраняется фентоламином.

Список литературы

1. Моргул Е. Г. Модификация антрального метода для визначення цукру в крові, виділеннях організму і деяких харчових продуктах.— *Фізіол. журн.*, 1963, 9, № 6, с. 830—832.
2. Свистун Т. И., Загороднева А. Г., Кошель Н. М., Риск Е. Э. Влияние вегетативной нервной системы на секреторные и обменные процессы слизистой оболочки тонкого кишечника.— В кн.: *Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии* Львов, 1977, с. 90—91.
3. Свистун Т. И., Загороднева А. Г. Адренергический механизм регуляции секреторных и обменных процессов слизистой оболочки тонкого кишечника.— В кн.: *Тез. X съезда Укр. физиол. о-ва. Одесса, 1977. Киев, 1977*, с. 284—285.
4. Скляр Я. П. Всасывательная работоспособность тонкого кишечника.— *Киев: Здоров'я*, 1966.—198 с.
5. Уголев А. М. Мембранное пищеварение.— *Л.: Наука*, 1972.—358 с.
6. Файтельберг Р. О., Венгржановский П. Н., Балан Н. Н. и др. Влияние физиологически активных веществ на всасывание в кишечнике.— В кн.: *Материалы XIII съезда Всесоюз. физиол. о-ва. Л., 1979*, с. 216.
7. Шлыгин Г. К. Ферменты кишечника в норме и патологии.— *Л.: Медицина*, 1967.—217 с.
8. Шостаковська І. В. Роль медіаторних речовин та гормонів у реалізації трофічних впливів у секреторних клітинах травних залоз.— *Вісн. ЛДУ*, 1975, № 1, с. 9—12.
9. Fischer R. B., Rarsons L. D. S. A preparation of surviving rat small intestine for the study of absorption.— *J. Physiol. (London)*, 1949, 110, p. 36—46.
10. Jesus C. H., Smith M. W. Protein and glucose — induced changes in sodium transport across the pig small intestine.— *J. Physiol.*, 1974, 1, p. 225—242.
11. Ohkawa H., Prosser J. Functions of nerves in enteric plexuses of cat intestine.— *Amer. J. Physiol.*, 1972, 222, N 6, p. 1420—1426.

12. Skala J., Kujalova ve transport of gliomiosov., 1963, 12, p.
13. Taylor A. E., Wri fluxes in intestine.
14. Wilson T. H., Wis transference of sub 123, p. 116—125.
15. Wiseman G. Sac c vitro.— *Methods Me*

Отдел физиологии вег
Института физиологии

УДК 612.339:615.777.99:577.1

О Б.

ВЛИЯНИЕ КАЛ НА ВСАСЫВА

Всасывание из бр
биологических механиз
лости существенно изме
шиной. Применение в
ществ, активно влияющ
вые возможности целен
брюшной полости [10].

Из существующих
наиболее точным и обье
показано развитие экспе
изменением скорости вса
Мы в эксперимент
и трипсин) и их ингибит
на скорость всасывания

Эксперименты выпо
сой 0,18—0,20 кг, котор
чета 33334 Бк/кг. Эта доз
Всех подопытных жи
рольной) внутрибрюшинн
раствор трипсина («Sprofa
но за 2—3 мин до введен
парат ГДР) по 10000 ед.
ность препарата опреде
Удельная активность калл
и 24 ч после введения преп
Для радиометрии от
а также по 0,1 г сырой т
наносили на мишени и вы
радиометрировали на ли
ванием сцинтилляционного
счета составила 12,5 % при
Полученные результа
дификации [7].

Результ

Как видно из предст
и внутримышечное введен
интактных крыс. Через 30
изотопа в крови в 1,4 ра
введение препарата также