

М. С. Яременко, И. Л. Попович, И. А. Бутусова

ВЛИЯНИЕ ВОДЫ НАФТУСЯ НА КИСЛОТОСЕКРЕТОРНЫЙ АППАРАТ ЖЕЛУДКА У СОБАК

Известно, что слабоминерализованная гидрокарбонатно-кальциево-магниева вода нафтуса, содержащая биологически активные органические вещества, будучи введенной в организм человека и животных, оказывает стимулирующее влияние на процессы моче- и желчеобразования [4]. Вместе с тем влияние нафтуса на функциональную активность желудка и кишечника, с которыми вода вступает в непосредственный контакт, мало изучено. В частности, данные о влиянии этой воды на кислотосекреторную функцию желудка неоднозначны. Одни авторы [1] считают, что нафтуса — достаточно сильный возбудитель секреции кислоты, а другие [14, 17] — слабый. Противоречивы и данные о ее влиянии на пищевую секрецию желудка [12, 16]. Эти противоречия стимулировали наши исследования, направленные на изучение влияния воды нафтуса на секрецию желудком соляной кислоты, выяснение роли ее солевых и органических компонентов в указанных выше эффектах, определение механизмов их действия.

Методика

Объектом исследования служили здоровые бодрствующие собаки массой 11—33 кг. За 18—20 ч до опыта животных лишали пищи, но оставляли им питьевую воду. Активность кислото-секреторного аппарата желудка оценивали методом внутригастральной рН-метрии [10, 11]. С этой целью собакам вводили через ротовую полость в желудок рН-зонд, с помощью которого измеряли рН на фундальной слизи. В течение 15—25 мин определяли исходные значения рН, затем в желудок (из расчета на 1 кг массы животного) вливали 3 или 15 мл воды и продолжали измерять концентрацию ионов водорода в течение 60 мин. В качестве раздражителей использовали нафтусю, взятую перед опытом из скважины — 1-НО Трускавецкого месторождения, искусственный солевой аналог нафтуса (ИСАН) следующего состава (ммоль/л): Ca^{2+} — 2,6; Mg^{2+} — 1,95; Na^{+} — 0,25; K^{+} — 0,18; HCO_3^{-} — 7,4; Cl^{-} — 1,0; SO_4^{2-} — 0,57; а также 0,01 и 0,15 моль/л NaCl . Перед введением жидкости нагревали до 38 °С в скоростном микробойлере, как описано ранее [21]. Для разрушения термолabileльных органических веществ нафтусю подвергали интенсивному прогреву в течение 1 ч при 80 °С, затем охлаждали до 38 °С. Для адсорбции из нафтуса полярных веществ, в том числе фенолов и содержащих аминный азот, ее пропускали через колонку диаметром 0,9 см и высотой — 5,0 см, заполненную Al_2O_3 (масса — 3,0 г) [13, 22]. В ряде серий опытов к прогретой нафтусе (Н-80 °С) добавляли мезатон или изадрин из расчета 15 мг на 100 мл воды с целью воздействия соответственно на α - или β -адренорецепторы, или NaCl — 8,6 на 1,0 л для устранения гипоосмотичности воды. Кроме этого эффект нафтуса изучали на фоне действия атропина (0,05 мг/кг), бензогексония (1,5 мг/кг), фентоламина (1 мг/кг), обзидана (2,0 мг/кг), холецистокининпанкреозимина (ХЦК-ПЗ) и секретина (по 2 ед/кг; препараты компании «Boots», Англия), дикаина (1,3 мг/кг). Указанные вещества вводили животным подкожно за 5 мин до нагрузки минеральной водой; дикаин — инстиллировали на слизистую желудка, а секретин и ХЦК-ПЗ инъецировали внутривенно одновременно с интрагастральным введением Н-80.

В ряде опытов с введением Н-38 и Н-80 определяли динамику концентрации сывороточного гастрина радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Sorin» (Франция).

Результаты

Изменение рН. У собак после 18—20 ч голодания рН фундальной слизи желудка составляет 7,0—8,0, т. е. является нейтральным или слабощелочным, что свидетельствует о состоянии секреторного покоя [10, 11]. В ответ на введение животным 3 мг/кг нафтуса, прогретой при

38°C (Н-38), происходит отчетливый сдвиг рН в щелочную сторону (рис. 1, 1). Максимальный прирост рН отмечали через 7—12 мин после водной нагрузки, при этом его показатель достигал в среднем $8,3 \pm 0,1$. Длительность реакции была 25—35 мин. Указанный эффект наблюдали в 14 опытах из 16; в двух случаях нафтуса вызывала сдвиг рН в кислую сторону на 0,7 и 2,0 ед. соответственно.

В отличие от нативной, т. е. слабопрогретой нафтуси, вода, подвергнутая интенсивной термической обработке (Н-80), приобретает спо-

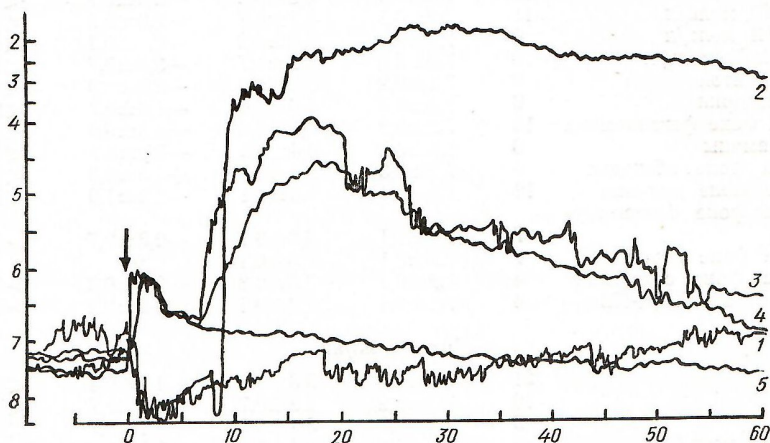


Рис. 1. Динамика изменений рН фундальной слизистой желудка после интрагастрального введения 3 мл/кг Н-33 (1), Н-80 (2), ИСАН (3), 0,01 моль/л NaCl (4), 0,15 моль/л NaCl (5).

Момент введения отмечен стрелкой. По оси ординат — рН, по оси абсцисс — время, мин.

собность резко активировать кислотообразование. Так, после введения Н-80 рН фундальной слизистой желудка резко снижался, достигая через 25—30 мин в среднем $2,0 \pm 0,5$ (рис. 1, 2).

Раствор ИСАН, моделирующий макроионный состав нафтуси, и изотоничный с ним 0,01 моль/л NaCl оказывали слабовыраженное кислотостимулирующее действие: рН снижался до $4,8 \pm 0,8$ и $4,7 \pm 0,7$ соответственно (рис. 1, 3, 4). Изотонический раствор NaCl практически не изменял базального уровня интрагастрального рН (рис. 1, 5).

Все перечисленные раздражители в дозе 15 мг/кг вызывали почти одинаковый эффект — активировали кислотообразование (табл. 1).

Доведение Н-80 до изотонии добавлением NaCl несколько ослабляло ее кислотостимулирующий эффект (рН снижался до $3,2 \pm 0,7$), который, однако, оставался более выраженным, чем таковой солевых аналогов. При добавлении к Н-80 α - или β -адреномиметиков кислотный ответ ослаблялся более существенно: рН снижался до $5,0 \pm 0,8$ и $5,6 \pm 0,8$ соответственно (см. табл. 1). Напротив, блокада α -адренорецепторов фентоламином и удаление из Н-38 веществ, содержащих аминный азот, обуславливали возникновение отчетливого кислотного ответа на нее: рН снижался до $3,9 \pm 0,9$ и $4,4 \pm 0,8$ соответственно. Кислотная реакция не наступала при введении Н-38 на фоне блокады β -адренорецепторов обзиданом, при этом сохранялось ее ощелачивающее действие на слизистую (см. табл. 1).

Блокада N- и M-холинорецепторов бензогексонием или атропином соответственно практически полностью предотвращала реакцию секреторного аппарата желудка на Н-80, а анестезия слизистой дикаином существенно ее ослабляла. Секретин и ХЦК-ПЗ, вводимые одновременно с Н-80, также полностью предотвращали кислотный ответ (см. табл. 1).

Увеличение дозы вводимой Н-38 до 15 мл/кг инвертировало ее эффект: возникал отчетливый кислотный ответ. Активацию кислотообразования вызывал и 0,15 моль/л NaCl. Кислотосекреторные эффекты трех

Таблица 1. Изменение pH фундальной слизи в ответ на интрагастральное введение различных водных раздражителей

Раздражитель	n	Исходное значение pH	Экстремальное значение pH	Прирост pH	P
Доза 3 мл/кг					
H-38	16	7,3±0,2	8,3±0,1	+1,0±0,2	<0,001
H-80	18	7,1±0,2	2,0±0,5	-5,1±0,5	<0,001
ИСАН	13	7,3±0,4	4,8±0,8	-2,5±0,7	<0,03
0,01 NaCl, моль/л	11	7,2±0,1	4,7±0,7	-2,6±0,7	<0,02
0,15 NaCl, моль/л	9	7,3±0,1	6,6±0,2	-0,7±0,1	<0,001
H-80+NaCl, моль/л	10	7,0±0,3	3,2±0,7	-3,8±0,7	<0,001
H-80+мезатон	9	7,2±0,2	5,0±0,8	-2,3±0,9	<0,03
H-80+изадрин	9	7,4±0,3	5,6±0,8	-1,9±0,7	<0,02
H-38 на фоне фентоламина	10	7,2±0,2	3,9±0,9	-3,3±0,9	<0,003
H-38 — амины	6	7,8±0,2	4,4±0,8	-3,4±0,8	<0,01
H-38 на фоне обзидана	9	7,0±0,3	8,4±0,1	+1,3±0,3	<0,001
H-80 на фоне дикаина	12	7,6±0,1	5,4±1,1	-2,2±1,0	<0,05
H-80 на фоне бензогексония	7	7,6±0,1	6,8±0,7	-0,8±0,7	>0,2
H-80 на фоне атропина	7	7,8±0,1	7,8±0,1	0	
H-80 на фоне секретина	4	7,9±0,1	7,5±0,3	-0,5±0,3	>0,2
H-80 на фоне ХЦК-ПЗ	4	7,5±0,1	7,3±0,1	-0,2±0,2	>0,3
Доза 15 мл/кг					
H-38	21	7,5±0,2	3,3±0,4	-4,2±0,4	<0,001
H-80	10	7,3±0,2	2,2±0,7	-5,1±0,7	<0,001
ИСАН	9	7,5±0,2	3,4±0,7	-4,1±0,7	<0,001
0,01 NaCl, моль/л	8	7,2±0,3	4,0±0,9	-3,2±0,8	=0,001
0,15 NaCl, моль/л	9	7,4±0,1	4,0±0,8	-3,4±0,8	<0,001

Таблица 2. Динамика гастринемии (% исходной концентрации) после интрагастрального введения собакам нафтузи (3 мл/кг)

Время наблюдения, мин	Температура прогрева воды, °C		Время наблюдения, мин	Температура, прогрева, воды, °C	
	38	80		38	80
2	180±13	176±6	10	169±19	155±14
4	155±13	113±6	15	208±12	172±8
6	144±7	132±6	30	199±16	168±9
8	198±21	143±12	45	191±18	179±13
			60	179±22	156±15

остальных жидкостей при увеличении их дозы несколько усиливались (табл. 1).

Гастринемия. Как видно из данных, приведенных в табл. 2, введение в желудок H-38 и H-80 вызывает отчетливые изменения концентрации гастрина в крови животных, уровень которого начинал повышаться практически сразу после водной нагрузки, достигая максимума на 2—4-й минуте. Для H-38 он составляла 94,0 пг/мл±11,0 пг/мл, для H-80 — 91,0 пг/мл±7,0 пг/мл при базальных уровнях 50,0±3,0 и 60,0±4,0 пг/мл соответственно. Спустя 2—3 мин происходит падение уровня гастрина до исходного (55,0 пг/мл±4,0 и 60,0 пг/мл±5,0 пг/мл). Затем наступает вторая фаза повышения концентрации гормона. Для H-38 максимальный подъем наступает через 28 мин±7 мин, составляя 165,0 пг/мл±17,0 пг/мл, для H-80 эти параметры составляют 34,0 мин±9,0 мин и 110,0 пг/мл±7,0 пг/мл ($P<0,02$). В обоих случаях гипергастринемия сохранялась до конца наблюдения.

Таким образом, первая фаза гастринемической реакции практически одинакова для H-38 и H-80. Быстрота ее возникновения и соответствие продолжительности первичной гипергастринемии (4—6 мин) периоду полужизни гастрина G-17 [24], продуцируемого G-клетками сли-

зистой антрума [7], позволяют нам назвать эту фазу антральной. Последующее снижение уровня сывороточного гастрина можно объяснить адсорбцией его париетальными и гистаминовыми клетками фундальных желез. Вторая фаза гастринемической реакции совпадает по времени с переходом большей части введенного объема минеральной воды в полость двенадцатиперстной кишки. Гипергастринемия имеет стабильный характер на протяжении не менее 1 ч, что соответствует периоду полужизни (38 мин) гастрина G-34 [24] в основном энтерального генеза [7]. Оба эти обстоятельства позволяют обозначить вторую фазу гипергастринемии как дуоденальную (энтеральную). Она оказалась несколько более выраженной в ответ на введение Н-38: часовой прирост гастрина составил $100,0 \pm 20,0$ против $43,0 \pm 14,0$ условных единиц ($P < 0,03$).

Обсуждение

Анализ полученных данных показывает, что характер влияния воды нафтуса на показатель пристеночного рН слизистой тела покоящегося желудка определяется главным образом качественным составом органического компонента. Вода, подвергнутая кратковременному «щадящему» прогреву до температуры тела, при котором органические вещества практически не изменяются [22], несколько повышает базальный уровень рН, в то время как нафтуса, денатурированная длительным и интенсивным прогревом или пропусканием ее через колонку, заполненную Al_2O_3 , напротив, значительно его снижает. Как при термической, так и химической денатурации из нафтуса элиминируются, как правило, полярные соединения, в том числе фенолы, и содержащие аминный азот, а большинство других веществ (битумы, гумины) сохраняются [22].

Если снижение показателя рН однозначно свидетельствует об активации секреции кислоты, то повышение ее может быть следствием торможения базального кислотообразования и активации секреции щелочной слизи, возможно также одновременное воздействие на оба процесса. Несомненно, активация кислотообразования водой Н-80 обусловлена выбросом в кровь гастрина. Неизбежно возникает вопрос, почему при наличии аналогичной антральной волны гипергастринемии отсутствует кислотный секреторный ответ на введение Н-38. Подобное явление возможно при блокаде рецепторов гастрина гистаминовых и (или) париетальных клеток или H_2 -рецепторов последних [5, 7]. Наиболее вероятными кандидатами на роль блокаторов могут быть вазоактивные интестикальные полипептиды (ВИП) и соматостатин, так как в антральной слизистой локализованы продуцирующие их D₁- и D-клетки [26]. Как известно, оба пептида тормозят стимулированную гастрином и (или) гистамином секрецию кислоты [27], т. е. являются гастроанги. Кроме того, секретин, к семейству которого относится ВИП, наряду с торможением кислотообразования [29] стимулирует секрецию слизи и бикарбонатов [23] клетками поверхностного эпителия слизистой желудка, что в совокупности должно привести к повышению пристеночного рН. Далее, ВИП обладает холеретическим эффектом [7]. Ранее было показано, что контакт нативной нафтуса со слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта крыс повышает холеретическую активность сыворотки крови; денатурированная нафтуса лишена подобного эффекта или даже несколько снижает активность [19, 21]. Эти результаты косвенно подтверждают возможность активации нативной нафтусей выброса в кровь холеретических пептидов, являющихся в то же время гастроанги [7]. В пользу данного предположения свидетельствуют и опыты с одновременным введением в желудок Н-80, а в вену секретина или ХЦК-ПЗ.

Таким образом, Н-38 и Н-80 стимулируют выброс в кровь гастрин. Однако в первом случае кислотосекреторный эффект гастрин блокируется одновременным выходом в кровь гастронов, вероятнее

всего ВИПа, который к тому же еще активирует секрецию щелочной слизи. В результате Н-38 оказывает на фундальную слизистую желудка ощелачивающий эффект, а Н-80 активирует секрецию кислоты.

Отсутствие кислотосекреторного ответа на введение изотонического раствора NaCl и появление его, хотя и слабовыраженного, на введение гипотонического раствора NaCl, изоосмотического нафтуса, как и на ИСАН, доказывают, что частичная активация кислотообразования

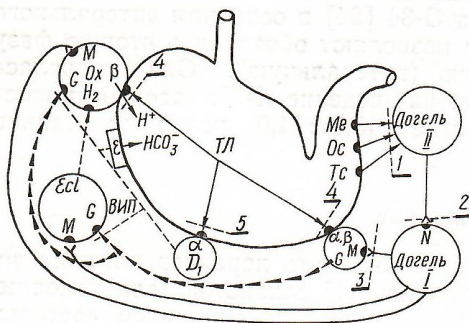


Рис. 2. Предполагаемая схема механизма действия нафтуса на кислотосекреторный аппарат желудка.

Действующие факторы нафтуса: механический (Ме), осмотический (Ос), термостабильные (ТЛ) и термочувствительные (ТС) органические вещества. Действуют на механорецепторы интрамуральных нейронов — клетки Догеля II типа, α- и β-адренорецепторы гастриновых (G) и гастриновых (D₁) клеток. Отмечены точки приложения различных фармаконов: динамика (1), бензогексония (2), атропина (3), обидана (4), фентол-амина (5).

денатурированной нафтусей обусловлена раздражением осморорецепторов. Однако доведение Н-80 до изотонии лишь незначительно уменьшает ее кислотостимулирующий эффект. Следовательно, в минеральной воде содержатся термостабильные вещества, каким-то образом стимулирующие G-клетки. Поскольку кислотный ответ на Н-80 протвращается анестезией слизистой и блокадой N- или M-холинорецепторного эффекта нафтуса (рис. 2). Термостабильные органические вещества (гумины, битумы), воздействуя на хеморецепторы антральной слизистой, возбуждают рецепторные интрамуральные нейроны (клетки Догеля II типа [8]), аксоны которых контактируют с N-холинорецепторами эффекторных холинергических нейронов (клеток Догеля I типа [8]). Отростки последних, в свою очередь, подходя к M-холинорецепторам G-клеток. Таким образом, термостабильные органические вещества нафтуса активируют выброс гастрина по механизму интрамурального рефлекса, что соответствует существующим представлениям [25]. Вероятно, аналогичным образом реализуется также эффект раздражения осмо- и механорецепторов.

Данные о появлении кислотного ответа на введение Н-38, лишенной фенилалкиламинов, и нативной нафтуса, вводимой на фоне блокады α- (но не β-адренорецепторов), свидетельствуют, во-первых, о том что термостабильные активаторы G-клеток присутствуют в воде изначально, а не образуются в результате ее термической обработки, во-вторых, стимуляция нативной нафтусей выброса в кровь гастрона опосредована ее действием на α-адренорецепторы продуцирующих их клеток. Следовательно, в воде имеются также вещества с α-адреномиметическими свойствами, разрушающиеся при ее термической обработке или адсорбирующиеся при пропускании нафтуса через колонку, заполненную Al₂O₃. Дополнительное подтверждение этого — существенное ослабление кислотостимулирующего эффекта Н-80 при добавлении к ней α-адреномиметика мезатона, а также данные [3] о стимуляции нативной нафтусей сокращений портальной вены. Известно, что вазоконстрикция опосредуется именно α-адренорецепторами.

В литературе уже имеются аналогичные сведения о том, что тормозное влияние на кислотосекреторную функцию желудка веществ, содержащих аминный азот, снижается блокадой α- и β-адренорецепторов. Поскольку азотистые вещества вводили внутривенно, авторы предположили, что их тормозный эффект реализуется через активацию адренергических нервов [2]. Однако известно, что торможение кислотообразования адреналином резко ослабляется после частичной резек-

ции тонкого кишечника [15], т. е. после удаления источника, богатого гастроновыми клетками [26]. Отсюда вытекает предположение, что α -адреномиметики воды Н-38 блокируют кислотосекреторный эффект эндогенного гастрина не прямо, воздействуя на париетальные клетки, а посредством активации выброса гастронов. В опытах, где кислотный ответ на введение Н-80 существенно ослаблялся добавлением к ней изадрина, вероятно, имело место прямое тормозное влияние β -адреномиметика на париетальные клетки [6]. По-видимому, блокада β -адренорецепторов не в состоянии устранить тормозной эффект Н-38 при сохранении возможности воздействия ее компонентов на α -адренорецепторы. Только таким образом можно объяснить отсутствие кислотного ответа на Н-38, вводимую на фоне обзидана.

Опыты с изадрином выявляют β -адреномиметические свойства нафтуси, что подтверждается данными о ее положительных ино- и хронотропном эффектах на изолированное сердце лягушки [9]. Об адреномиметических свойствах нативной нафтуси свидетельствует также сходство ее тормозного эффекта на АТФазы [20] с таковым норадреналина [18]. Денатурированная нафтуса и ИСАН подобного эффекта не оказывают [20].

Примечательно, что адреналин, обладающий как α -, так и β -адреномиметическими свойствами, стимулирует также выброс гастрина G-клетками [28]. Отсюда становится понятна более выраженная гипергастринемия на Н-38 по сравнению с Н-80: первая активирует G-клетки посредством осмотического раздражения и термостабильных холиномиметиков и термолабильных адреномиметиков, отсутствующих в Н-80. Существенно, что различие касается энтерального гастрина, обладающего слабым кислотосекреторным эффектом [7].

В случае введения Н-38 в дозе 15 мл/кг гастринсекреторный эффект, обусловленный усилившейся холино- и адренергической стимуляцией G-клеток, в сочетании с существующим осмотическим раздражением, а также появившимся механическим фактором преобладает над гастринсекреторным эффектом.

О роли механического растяжения желудка в активации кислотообразования свидетельствует появление кислотного ответа на введение изотонического раствора NaCl в объеме 15 мл/кг, лишенного химического и осмотического раздражающих начал.

Выводы

Вода нафтуси является одновременно стимулятором и ингибитором секреции кислоты в желудке. Активирующие факторы — термостабильные вещества, а также гипоосмотичность воды. При введении большого объема жидкости дополнительным активирующим фактором становится растяжение желудка. Эффект стимуляторов реализуется при участии гастрина, выброс которого происходит по механизму интрамурального рефлекса с хемо-, осмо- и механорецепторов. Торможение кислотообразования осуществляют термолабильные вещества с адреномиметическими свойствами. Эффект ингибиторов реализуется вероятно, через активацию β -адренорецепторов париетальных клеток и α -адренорецепторов клеток, выделяющих гастроны.

M. S. Yaremenko, I. L. Popovich, I. A. Butusova

THE INFLUENCE OF WATER «NAFTUSYA» ON THE ACID-SECRETORY APPARATUS OF THE STOMACH IN DOGS

Results obtained from 211 experiments on 16 healthy dogs have shown that native water «Naftusya» administered intragastrically in a dose of 3 ml/kg exerts a weak alkalizing effect on the fundal mucous membrane of the stomach. Denatured water «Naftusya», on the contrary, distinctly stimulates acid formation. This effect is weakened by bringing water to isotony adding α - or β -adrenominetic drugs to water and by anesthesia

of the mucous membrane, by blockade of N- and M-cholinoreceptors, by gastrin action (secretin and cholecystokinin, intravenously). The preliminary blockade of α - (but not β -) adrenoceptors or adsorption of nitrous substances from native «Naftusya» promote appearance of the acidic response to its administration. The first phase of hypergastrinemia is almost the same after administration of native and denatured «Naftusya», the second phase is more pronounced in the first case. All the stimuli in a dose of 15 ml/kg activate acid formation.

It is concluded that medical water «Naftusya» contains both inhibitors and stimulants of acid secretion in the stomach.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev

1. Байкалов Л. К., Соколовский А. Н. Влияние минеральной воды источника «Нафтуса» на некоторые функции желудка // Сб. науч. работ врачей санатор-курорт. учреждений профсоюз. — 1964. — Вып. 1. — С. 56—63.
2. Василевская Л. С., Лактаева Т. В. Роль симпатико-адреналовой системы в действии парентерально введенных азотистых веществ на секреторную функцию желудка // Вопр. питания. — 1981. — № 1. — С. 36—39.
3. Єсипенко Б. Є., Нацик В. І. Вплив мінеральної води нафтуся на рухову функцію гладких м'язів // Фізіол. журн. — 1977. — № 1. — С. 58—62.
4. Єсипенко Б. Є. Физиологическое действие минеральной воды нафтуся. — Киев: Наук. думка, 1981. — 216 с.
5. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. — Л.: Наука, 1981. — 215 с.
6. Куеня А. И. Влияние стимуляции бета-адренорецепторов на желудочную секрецию, инициированную пентагастроном, у собак // Физиол. журн. СССР. — 1985. — 71, № 2. — С. 238—242.
7. Климов П. К. Пептиды и пищеварительная система. — Л.: Наука, 1983. — 271 с.
8. Колосов Н. Г. Собственно чувствительные нейроны в ганглиях автономной нервной системы. — Л.: Наука, 1974. — 68 с.
9. Куркудым Ф. Е., Шевела Е. М. Влияние лечебной воды нафтуся на секреторную и всасывательную функции желудка и некоторые стороны механизма ее действия // Материалы науч. респ. конф. по пробл. «Физиология и патология пищеварения», Тернополь, 19—21 сент. 1964 г. — С. 202—204.
10. Лея Ю. Я. Исследование кислотообразования в желудке. — М.: Медицина, 1976. — 123 с.
11. Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. — Рига: Зинатне, 1968. — 438 с.
12. Петровский Ю. А., Голосай Н. Ф., Рудый Р. В., Скакун Н. П. Влияние воды нафтуся курорта Трускавец на желчную и желудочную секрецию // Врачеб. дело. — 1954. — № 7. — С. 569—660.
13. Семенов А. Д. Методы исследования органических веществ природных вод // Гидрохимические материалы. — Л.: Гидрометеоздат, 1967, т. 47. — С. 173—188.
14. Стеценко Г. И., Альперин А. И., Волошина И. Я. и др. Влияние одноразового приема маломинерализованной воды типа нафтуся на внутрижелудочный pH // Вопр. курортологии. — 1984. — № 6. — С. 46—47.
15. Трефилов А. Б. Влияние резекции и перерезки дистальной части тонкой кишки на адренергическое торможение желудочной секреции // Физиол. журн. СССР. — 1985. — 71, № 2. — С. 221—225.
16. Шевела Е. М. Влияние некоторых минеральных вод Украины на функцию желудка собак в норме и патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново, 1965. — 24 с.
17. Шимонко И. Т. Сравнительное влияние минеральных вод источников № 1 и № 2 «Нафтуся» курорта Трускавец на функциональное состояние желудка у больных гипацидным гистритом // Материалы Всесоюз. конф. по гастритам. Москва, 10—12 февраля 1966 г. — М., 1966, ч. II. — С. 165—169.
18. Яременко М. С., Бутусова И. А., Прокопенко О. Н., Харламова О. Н. Влияние нор-адреналина на перенос ионов и воды через эпителий желчного пузыря лягушки // Физиол. журн. СССР. — 1979. — 65, № 3. — С. 421—428.
19. Яременко М. С., Миштурак Т. М., Лахин П. В. О механизме активации желчеобразовательной функции печени минеральной водой нафтуся // Физиол. журн. — 1983. — № 4. — С. 485—489.
20. Яременко М. С., Харламова О. Н. Влияние термической обработки лечебной воды нафтуся на ее физиологическую активность // Там же. — 1984. — № 2. — С. 248—250.
21. Яременко М. С., Миштурак Т. М., Лахин П. В. Влияние термически обработанной воды нафтуся на желчеобразовательную функцию печени крыс (экспериментальное исследование) // Вопр. курортологии. — 1984. — № 5. — С. 24—26.
22. Ясевич А. П. Исследование химической природы органических веществ в условиях их изменения в минеральной воде нафтуся: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов н/Д., 1982. — 19 с.
23. Dayton G. I., Schlegel J. The effect of secretin on canine gastric mucosal HCO_3^- production // J. Surg. Res. — 1983. — 35, N 4. — P. 319—324.
24. Dockray G. I. Gastrin overview // Gut hormones. — Edinburgh etc.: 1978. — P. 129.

25. Grossman M. I. Neural and hormonal stimulation of gastric secretion of acid // *Handbook of physiology*. — Washington, 1967, vol. 11. — P. 835—864.
26. Grube D., Forssmann W. G. Morphology and function of the enteroendocrine cells // *Hormone and Metab. Res.* — 1979.—11, N 9. — P. 589—606.
27. Raptis S., Dollinger H. C., Berger L. von, et al. Effects of somatostatin on gastric secretion and gastrin release in man. — *Digestion*. — 1975.—13, N 1/2. — P. 15—26.
28. Stadil F., Rehfeld F. Release of gastrin by epinephrine // *Gastroenterology*. — 1973.—65, N 2. — P. 210—215.
29. Stanley M. D., Coalson R. E., Grossman M. I., Johnson L. R. Influence of secretin and pentagastrin on acid secretion and parietal cell number in rats // *Ibid.* — 1972.—63, N 2. — P. 264—269.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 23.12.85

УДК 612.33+612.386

В. В. Сурмак, Е. А. Багирова, Э. Г. Гурман

РОЛЬ КАЛЬЦИЯ В ТРАНСПОРТЕ МОНОСАХАРИДОВ В ТОНКОЙ КИШКЕ КРЫС

Мы определили [1, 15] зависимость транспорта глюкозы в тонкой кишке крыс от присутствия ионов Са. Выявлены некоторые факторы, влияющие на Ca^{2+} -зависимость интестинального транспорта глюкозы. Так, в условиях аноксии Ca^{2+} -зависимость транспортных систем для глюкозы исчезает [2, 5]. Чувствительность транспортных систем энтероцитов к Ca^{2+} убывает в проксимо-дистальном направлении [6]. Транспорт глюкозы, образующейся при мембранном гидролизе дисахаридов в отличие от транспорта свободной глюкозы не проявляет чувствительности к Ca^{2+} [6], хотя у собственно мембранных карбогидраз чувствительность к Ca^{2+} обнаружена [8] и определена локализация центра связывания Ca^{2+} [6].

Анализ данных о Ca^{2+} -связывающих белках тонкой кишки позволил высказать предположение о физиологическом значении Ca^{2+} в регуляции транспорта углеводов [6]. Оставалось, однако, неясным: является ли Ca^{2+} -зависимость особенностью только транспортных систем для глюкозы? Сохраняется ли Ca^{2+} -зависимость углеводного транспорта, первоначально обнаруженная на экстирпированных кусочках тонкой кишки *in vitro*, в препаратах с ненарушенным кровотоком *in vivo*? Поэтому мы продолжили исследования условий, влияющих на проявление Ca^{2+} -чувствительности углеводного транспорта.

Методика

В экспериментах использовали крыс породы Вистар, самцов массой 180—200 г. голодавших 18—24 ч.

Опыты *in vitro* выполнены с помощью техники канюлированного вывернутого мешка (КВМ) [2]. КВМ готовили на холоду из участков (4 см) экстирпированной тонкой кишки (без двенадцатиперстной) декапитированных животных. Сгруппированные (по три) КВМ инкубировали в термостатируемых при 37 °С растворах (10 ммоль/л) объемом 100 мл субстратов — D-глюкоза, D-галактоза, D-фруктоза, приготовленных на растворе Рингера (рН 7,4) или на аналогичном солевом растворе без Ca^{2+} . Кроме того, в части опытов в инкубационный раствор вносили ЭДТА (2 ммоль/л), при этом рН раствора восстанавливали до значения 7,4 сухим NaOH. Транспорт оценивали по накоплению гексоз в ткани и в серозном растворе, заполнявшем КВМ.

Опыты *in vivo* выполнены с помощью техники перфузии изолированного и функционирующего участков кишки. Оперативную подготовку животных с изолированным участком осуществляли по Уголеву и Зарипову [10]. Крыс под нембуталовым наркозом вскрывали по белой линии, выделяли участок тонкой кишки длиной 10 см, дистальнее