

левидные ядра могут регулировать возбудимость структур гипоталамуса и в результате этого влиять на сократительную и эвакуаторную деятельность пищеварительного тракта.

# HYPOTHALAMO-AMYGDALOID EFFECTS IN REGULATION OF THE MOTOR AND EVACUATOR ACTIVITY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Z. A. Dobrovolskaya, V. A. Gubkin, V. A. Motuzny

Chronic experiments on dogs with gastric and small and large intestinal fistulas as well as with electrodes implanted into hypothalamus and amygdaloid complex have shown that after preliminary stimulation of the middle and posterior hypothalamus structures the responses of motility of stomach, small and large intestine and evacuation in small intestines are intensified with subsequent stimulation of corticomedial and parvicellular nuclei of amygdala. Hypothalamus is concluded to have an activating effect on the activity of amygdaloid nuclei in regulation of the motor and evacuator functions of the digestive tract.

Institute of Physiology of the T. G. Shevchenko University, Kiev

1. Адрианов О. С., Меринг Т. А. Атлас мозга собаки.— М.: Медгиз, 1959.— 237 с.
2. Богач П. Г., Косенко А. Ф. Методика наложения многополюсных электродов на гипоталамическую область у собак для хронических экспериментов // Физиол. журн. СССР.— 1956.— 42, № 11.— С. 988—992.
3. Добровольская З. А., Губкин В. А., Мотузный В. А. Амигдало-гипоталамические влияния в регуляции моторной и эвакуаторной функций пищеварительного тракта // Физиол. журн.— 1983.— 29, № 5. С. 571—576.
4. Крачун Г. П. Электрофизиологический анализ внутрицентральных морфо-функциональных взаимоотношений гипоталамуса со структурами грушевидной доли (миндалевидный комплекс и периамигдаларная кора) у крыс // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1970, 20, вып. 1.— С. 130—138.
5. Нгуен Динь Зау. Методика вживлення багатополосних електродів у мигдалевидні ядра, гіпокампус і поясну звивину у собак для хронічних експериментів // Фізіол. журн.— 1966.— 12, № 5.— С. 695—697.
6. Kawamura H., Nakamura Y., Tokizane T. Effect of acute brain stem lesions on the electrical activities of the limbic and the neocortex // Jap. J. Physiol.— 1961—11, N 5.— P. 564—575.
7. Kawamura H., Oshima K. Effect of adrenaline on the hypothalamic activating system // Ibid.— 1962.— 12, N 3.— P. 225—233.
8. Lim R. K. S., Chan-Nao Liu, Moffitt R. L. A stereotaxic atlas of the dog's brain.— Springfield: Illinois, 1960.— 93 p.
9. Tokizane T., Hirao T., Torri S. et al. Hypothalamic activating mechanism for limbic system and neocortex // Proc. Intern. union of the physiol. sciences: XXII Intern. Congr., Leiden, 1962, vol. 2, N 1132.

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко  
Мин-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 16.01.86

УДК 611.33—018.1—08+576.32

## Изменение функционально-морфологических показателей соматостатинпродуцирующих D-клеток антрального отдела желудка, вызванное стимуляцией блуждающего нерва

С. Г. Хомерики, И. А. Морозов

Обнаружение соматостатина в D-клетках органов пищеварительной системы [4, 15] послужило толчком к интенсивному изучению механизмов секреции и биологических эффектов этого полипептида в желудоч-

но-кишечном тракте. Соматостатин активен (возможно, бомбезин холинергических нейротина, тогда как атропин, что торможение стимуляции мускариновых рецепторов при [17]. Соматостатин бы и поэтому его эффективности, в желудке соляной кислоты, ингибировать эвакуацию п

Однако замечено, что при соматостатинпродуцируется усиление эрацидификации слизи в суточного голодания в плазме более компактно и накормленных негтем работ, в которых у интактных или подопони во многом способности секреции и трофопоставили перед собой ультраструктурных изменений отдела желудка крысдающего нерва.

## Методика

Исследование проведено на 10 интактных животных отдела желудка, фиксированном на буфер окисью осмия, приготовленном аралдит. Ультратонкие срезы чего просматривали с экспериментальной группой дающий нерв. Вагостимулятор (напряжение 5 В, для Животных декапитировали на каждый срок). У трех водили.

С применением стереоличением в 10 000 раз опсов (электроноплотные, срезы ядра, цитоплазмы, ядрышки, тохондрий, лизосом, вакуоли коэффициент скученности участков (квадратные элементы составляют 0,5 см, а площадь соковой концентрации (двух и представляет собой контрольной и экспериментальной брали электронограммы 3 040 по специально разработанным критериям оценивали по критер

но-кишечном тракте. В настоящее время известно, что высвобождение соматостатина активируется главным образом нехолинергическими (возможно, бомбезинергическими) нейронами [7, 17, 18]. Стимуляция холинергических нейронов приводит к подавлению секреции соматостатина, тогда как атропинизация снимает этот эффект [18, 19]. Интересно, что торможение секреции соматостатина наблюдается лишь при стимуляции мускариновых рецепторов, тогда как стимуляция никотиновых рецепторов приводит к усилению высвобождения соматостатина [17]. Соматостатин быстро разрушается в межклеточном пространстве и поэтому его эффекты носят местный «паракринный» характер. В частности, в желудке этот полипептид подавляет секрецию пепсина и соляной кислоты, ингибирует секрецию гастрина (но не его синтез), тормозит эвакуацию пищи, замедляет кровоток [11, 13].

Однако замечен недостаток сведений о функциональной морфологии соматостатинпродуцирующих D-клеток: лишь в одной работе описывается усиление экзоцитоза их секреторных гранул под влиянием ацидификации слизистой оболочки желудка [10]. У крыс после двухсуточного голодания гранулы D-клеток желудка располагались в цитоплазме более компактно [20]. Различий структуры D-клеток у голодных и накормленных неполовозрелых крыс не наблюдалось [3]. Между тем работ, в которых описывалась бы морфометрия D-клеток желудка у интактных или подопытных животных, в научной литературе нет, хотя они во многом способствовали бы распознаванию механизмов регуляции секреции и трофики желудка. С учетом изложенного выше мы поставили перед собой цель произвести точный количественный учет ультраструктурных изменений, возникающих в D-клетках антрального отдела желудка крыс в ранние сроки после возбуждения ствола блуждающего нерва.

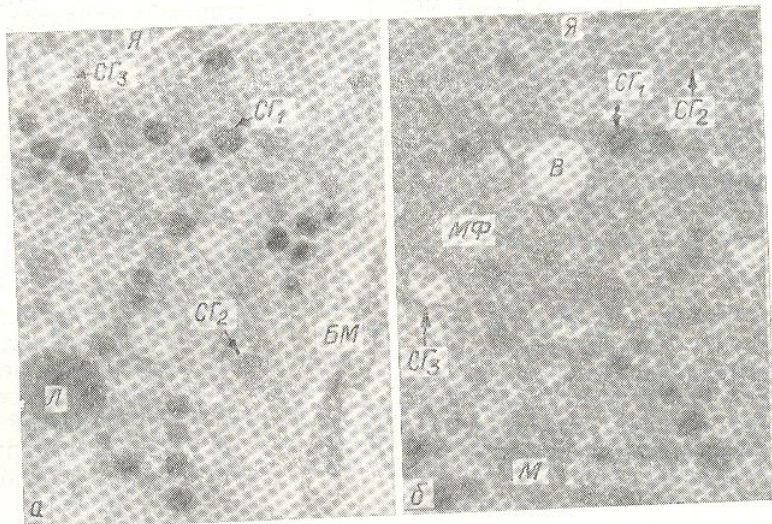
#### Методика

Исследование проведено на 25 белых крысах-самцах зрелого (10—20 мес) возраста (10 интактных животных и 15 экспериментальных). Материал брали из антрального отдела желудка, фиксировали в течение 24 ч при +4 °C 4 %-ным параформальдегидом, приготовленным на буфере Хенкса (pH 7,4), а затем в течение 3 ч 1 %-ной четырехокисью осмия, приготовленной на том же буфере. Обезжизняли и заключали в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца, после чего просматривали с помощью электронного микроскопа JEM-7A. У 15 животных экспериментальной группы под эфирным наркозом в области шеи справа оголяли блуждающий нерв. Вагостимуляцию проводили с помощью нейроэлектростимулятора Cortivar (напряжение 5 В, длительность импульса 4 мс, частота 30 Гц) в течение 10 с. Животных декапитировали через 1, 5, 10 и 30 мин после стимуляции (по три животных на каждый срок). У трех животных контрольной группы электростимуляцию не проводили.

С применением стереоморфометрических методов [1] на электронограммах с увеличением в 10 000 раз определяли размер ядра, число эндокринных гранул трех классов (электроноплотные, средней и низкой электронной плотности), рассчитывали объем ядра, цитоплазмы, ядрышка, комплекса Гольджи, эндоплазматического ретикулума, митохондрий, лизосом, вакуолей. По специально разработанной методике вычисляли коэффициент скученности гранул. Определение его сводится к подсчету контрольных участков (квадратные элементы решетчатой тест-системы, длина стороны которых составляют 0,5 см, а площадь — 0,25 см<sup>2</sup>) площади среза цитоплазмы с гранулами высокой концентрации (две гранулы и более) и низкой (одна гранула), отношение которых и представляет собой коэффициент скученности гранул в цитоплазме. В каждой контрольной и экспериментальной группах методом случайного отбора для морфометрии брали электронограммы 30 D-клеток. Полученные данные обрабатывали на ЭВМ ЕС-1 040 по специально разработанным программам. Достоверность различий между группами оценивали по критерию Стьюдента.

## Результаты и их обсуждение

Прямая электростимуляция блуждающего нерва приводит к усилению функционально-метаболической активности D-клеток. Уже в течение 1-й минуты в них активируется белоксинтезирующий аппарат — увеличивается объем ядрышка, ядра, эндоплазматического ретикулума, комплекса Гольджи, возрастает площадь поверхности ядра и ядерно-цитоплазматический индекс, активируются метаболические процессы — растет объем митохондрий, лизосом, вакуолей (табл. 1).



Секреторные гранулы различных классов (СГ<sub>1</sub>, СГ<sub>2</sub>, СГ<sub>3</sub>) в D-клетках до стимуляции (а) и через 5 мин после стимуляции (б) блуждающего нерва:  
Я — ядро, В — вакуоли, МФ — микрофиламенты, М — митохондрии, Л — лизосомы, БМ — базальная мембрана. Электронограмма.  $\times 23\,500$ .

В первые 5 мин после стимуляции наблюдается интенсификация подвижности гранул — уменьшается их скученность в цитоплазме, т. е. распределение становится более равномерным. Наблюдаются изменения во внутренней структуре гранул — уменьшается относительное число (%) электроноплотных гранул и растет — гранул средней электронной плотности и электроносветлых (табл. 2).

Как известно, соматостатин, подобно другим пептидным гормонам, существует в нескольких молекулярных формах: первая — 14, вторая — 25 и третья — 28 аминокислотных остатков [5]. Вероятно, ультраструктура гранул D и G-клеток зависит от молекулярной формы содержащегося в них пептида. По мере уменьшения молекулярной массы пептида уменьшается электронная плотность гранулы и возрастает ее диаметр. Динамика соотношения различных классов гранул после стимуляции может явиться морфологическим отражением трансформации биологически инертных крупномолекулярных форм соматостатина в биологически активные низкомолекулярные.

Вместе с тем в первые 5 мин после стимуляции (рисунок) признаки высвобождения гормона из D-клеток не наблюдаются. В этот период, напротив, происходит увеличение числа и объема эндокринных гранул, их среднего диаметра. Следовательно, растет общее содержание соматостатина в D-клетках. Лишь на 10-й минуте после стимуляции эти показатели достоверно снижаются, т. е. клетки освобождаются от накопленного гормона. Такая отсроченность секреторного ответа позволяет предположить, что мобилизующее влияние блуждающего нерва на высвобождение соматостатина не является прямым, а опосредуется через иные регуляторные механизмы. В частности, известно, что к вы-

Таблица 1. Изменение морфо-метаболитических параметров D-клеток в промежуток времени после эл.

| Параметр                              | Контр  |
|---------------------------------------|--------|
| Объем, мкм <sup>3</sup>               |        |
| клетки                                | 74,9±  |
| ядра                                  | 26,1±  |
| ядрышка                               | 0,75±  |
| комплекса Гольджи                     | 2,01±  |
| эндоплазматического ретикулума        | 1,16±  |
| митохондрий                           | 2,17±  |
| лизосом                               | 0,96±  |
| вакуолей                              | 1,63±  |
| Площадь поверхности, мкм <sup>2</sup> |        |
| клетки                                | 137,4± |
| ядра                                  | 36,9±  |
| Ядерно-цитоплазматический индекс      | 0,51±  |

Примечание. Различия значений статистически достоверны. Для остальных — недостаточны.

Таблица 2. Изменение в морфо-метаболитических параметрах D-клеток в определенный промежуток времени после стимуляции блуждающего нерва.

| Параметр                                       | Контр |
|------------------------------------------------|-------|
| Общее содержание гранул, абсолютное число      | 13,4± |
| Объем гранул, мкм <sup>3</sup>                 | 4,4±  |
| Диаметр гранул (средние значения), нм          | 1,1±  |
| Содержание гранул разной внутренней структуры: |       |
| Относительное число, %                         |       |
| электроплотных                                 | 7,1±  |
| средней электронной плотности                  | 2,1±  |
| низкой электронной плотности                   | 0,8±  |
| Абсолютное число                               |       |
| электроплотных                                 | 9,6±  |
| средней электронной плотности                  | 2,8±  |
| низкой электронной плотности                   | 1,0±  |
| Коэффициент скученности гранул в цитоплазме    | 1,1±  |

\*  $P < 0,1$  и \*\*  $P < 0,05$  — статистически достоверны. Для Разл.

делению соматостатина в крови [6, 14] и другие воздействия блуждающего нерва.

Физиол. журн. 1987, т. 33, № 2

Таблица 1. Изменение морфометрических параметров Д-клеток через определенный промежуток времени после электровагостимуляции

| Параметр                              | Контроль  | Время прошедшее после стимуляции, мин |                          |                        |                        |
|---------------------------------------|-----------|---------------------------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|
|                                       |           | 1                                     | 5                        | 10                     | 30                     |
| Объем, мкм <sup>3</sup>               |           |                                       |                          |                        |                        |
| клетки                                | 74,9±3,5  | 127,7±5,3                             | 180,7±7,7                | 148,4±5,2*             | 187,7±8,4              |
| ядра                                  | 26,1±1,0  | 55,5±2,7                              | 62,5±3,1 <sup>нд</sup>   | 64,7±3,2 <sup>нд</sup> | 74,5±3,3*              |
| ядрышка                               | 0,75±0,03 | 2,18±0,09                             | 1,88±0,09                | 2,7±0,09               | 1,96±0,08              |
| комплекс Гольджи                      | 2,01±0,08 | 2,8±0,12                              | 4,2±0,19                 | 5,9±0,27               | 1,6±0,07               |
| эндоплазматического ретикула          | 1,16±0,03 | 2,2±0,1                               | 4,1±0,19                 | 1,9±0,08               | 2,1±0,08*              |
| митохондрий                           | 2,17±0,07 | 2,9±0,1                               | 4,9±0,21                 | 4,5±0,22 <sup>нд</sup> | 5,1±0,2*               |
| лизосом                               | 0,96±0,03 | 1,4±0,05                              | 0,74±0,03                | 1,4±0,06               | 1,6±0,06               |
| вакуолей                              | 1,63±0,07 | 2,0±0,08                              | 8,8±0,4                  | 6,3±0,29               | 13,3±0,57              |
| Площадь поверхности, мкм <sup>2</sup> |           |                                       |                          |                        |                        |
| клетки                                | 137,4±5,7 | 246,5±11,3                            | 261,0±12,2 <sup>нд</sup> | 212,0±10,1             | 276,1±11,4             |
| ядра                                  | 36,9±1,1  | 72,3±3,5                              | 76,3±3,5 <sup>нд</sup>   | 79,2±3,5 <sup>нд</sup> | 75,9±3,5 <sup>нд</sup> |
| Ядерно-цитоплазматический индекс      | 0,51±0,02 | 0,84±0,04                             | 0,61±0,03                | 0,77±0,04              | 0,58±0,03              |

Примечание. Различия с предыдущей экспериментальной группой для большинства значений статистически достоверны и  $P < 0,01$ ; для некоторых значений \*  $P < 0,05$ ; для остальных <sup>нд</sup> — недостоверны.

Таблица 2. Изменение некоторых параметров секреторных гранул Д-клеток через определенный промежуток времени после электровагостимуляции

| Параметр                                       | Контроль  | Время, прошедшее после стимуляции, мин |                        |                         |                         |
|------------------------------------------------|-----------|----------------------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------|
|                                                |           | 1                                      | 5                      | 10                      | 30                      |
| Общее содержание гранул, абсолютное число      | 1320±64   | 1363±63 <sup>нд</sup>                  | 1558±71**              | 672±32*                 | 1424±71*                |
| Объем гранул, мкм <sup>3</sup>                 | 4,48±0,21 | 8,0±0,35*                              | 11,3±0,51*             | 3,5±5*                  | 8,4±0,41*               |
| Диаметр гранул (средние значения), нм          | 124±5     | 135±5 <sup>нд</sup>                    | 159±7**                | 150±5 <sup>нд</sup>     | 153±7 <sup>нд</sup>     |
| Содержание гранул разной внутренней структуры: |           |                                        |                        |                         |                         |
| Относительное число, %                         |           |                                        |                        |                         |                         |
| электроплотных                                 | 71,2±2,9  | 58,6±2,1*                              | 58,3±2,2 <sup>нд</sup> | 46,3±2,1*               | 55,5±2,5*               |
| средней электронной плотности                  | 26,1±1,1  | 36,1±1,3*                              | 34,9±1,4 <sup>нд</sup> | 40,0±1,7**              | 33,4±1,4*               |
| низкой электронной плотности                   | 2,7±0,1   | 5,3±0,2*                               | 6,8±0,3*               | 13,7±0,5*               | 11,1±0,5*               |
| Абсолютное число электроплотных                | 940±42    | 799±33**                               | 909±42**               | 311±14*                 | 791±38*                 |
| средней электронной плотности                  | 345±12    | 492±21*                                | 543±23 <sup>нд</sup>   | 269±13*                 | 475±22*                 |
| низкой электронной плотности                   | 35±1      | 72±3*                                  | 106±4*                 | 92±4**                  | 158±7*                  |
| Коэффициент сученности гранул в цитоплазме     | 1,62±0,05 | 1,19±0,05*                             | 0,91±0,04**            | 0,88±0,04 <sup>нд</sup> | 0,95±0,04 <sup>нд</sup> |

\*  $P < 0,1$  и \*\*  $P < 0,05$  — различия с предыдущей экспериментальной группой статистически достоверны. <sup>нд</sup> Различия статистически недостоверны.

делению соматостатина может приводить повышение содержания гастрина в крови [6], ацидификация антрального отдела желудка [10, 14] и другие воздействия [6], которые могут последовать за возбуждением блуждающего нерва.

Высокая функциональная активность D-клеток, обеспечивающая их секреторный ответ, приводит к тому, что уже к 30-й минуте от момента стимуляции (т. е. через 20 мин после выделения гормона) происходит восстановление числа и объема эндокринных гранул, а значит, накапливаются новые порции гормона, готового к секреции. Увеличение объема вакуолей в D-клетках после стимуляции — показатель усиления подвижности мембран при секреторном ответе и увеличения притока жидкости в клетку, необходимой для внутриклеточного синтеза [8].

До сих пор открыт вопрос о путях высвобождения соматостатина из D-клеток. Одни авторы утверждают, что решающая роль здесь принадлежит экзоцитозу гранул [10, 14], другие — диффузии [2, 9]. Однако сведения относительно наличия соматостатина в цитоплазме D-клеток вне гранул противоречивы. Rufener, изучая клетки культуры ткани поджелудочной железы крыс, обнаружил этот гормон и в гранулах, и в цитоплазме D-клеток [16], тогда как Canese и Bussolati находили соматостатин только в эндокринных гранулах D-клеток антрального отдела желудка человека [4].

Теория диффузии вызывает сомнения: она не объясняет ни причин уменьшения числа гранул при секреции, ни дальнейшей судьбы мембран гранул, выделивших секрет, и подразумевает необходимость быстрого преодоления гормоном за счет градиента концентрации как минимум двух мембранных барьеров. По теории же экзоцитоза мембраны гранул, высвободившихся от секрета, встраиваются в плазмолемму и возвращаются внутрь клетки при пиноцитозе, вновь включаясь в секреторный процесс [8]. Это объясняет обнаруженное нами уменьшение числа гранул и усиление вакуолизации клеток во время секреции. При экзоцитозе гормон из гранулы попадает прямо в межклеточную среду, минуя мембранные барьеры и цитозоль. Транспорт гранул к плазмолемме может осуществляться системой микрофиламентов [12], обильно представленных в цитоплазме D-клеток. Об усилении подвижности гранул после стимуляции свидетельствует отмеченное нами уменьшение их скученности в цитоплазме.

Таким образом, применение морфометрии позволило выявить в D-клетках желудка существенную особенность в их реакции на возбуждение ствола блуждающего нерва, заключающуюся в заметной отсроченности секреторного ответа по сравнению с усилением их функциональной активности. В вопросе о механизмах высвобождения соматостатина из D-клетки полученные результаты легче объяснить с точки зрения теории экзоцитоза гранул, нежели теории диффузии гормона через цитоплазму.

#### CHANGES IN THE FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF SOMATOSTATIN-PRODUCING D-CELLS IN THE ANTRAL PART OF THE STOMACH INDUCED BY THE VAGUS NERVE STIMULATION

S. G. Khomeriki, I. A. Morozov

Three white rats were sacrificed each time 1, 5, 10 and 30 minutes after direct electric stimulation of the vagus nerve (5 V, 4 ms, 30 Hz, 10 s). Control group consisted of 3 animals and intact group comprised 10 animals. Ultrastructurometric parameters of the somatostatin-producing D-cells in the mucous membrane of the stomach were studied. During first 5 minutes after stimulation there were no signs of hormone release from D-cells, however functional and metabolic activity of the cells was markedly elevated, that manifested by an increase in the volume of nucleus, nucleolus and all cellular organelles (including secretory granule volume). Only 10 minutes after stimulation the volume of secretory granules and their number in the cell reliably decreased. Possible cellular mechanisms of somatostatin release and reasons for the delayed release of this hormone as compared to the increase in the functional and metabolic activity of cells producing it are discussed.

Institute of Catering, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. Автандилов Г. Г., Яблуча... изучения патологического...
2. Коростышевская И. М. С... эндокринных клеток желу...
3. Синявская И. М., Виногра... клеток желудка голодных...
4. Canese M. G., Bussolati C... tatin cells in the huma...
5. Chayvialle J. A. Somato... Belg.—1982.—45, N 7/8.—
6. Chiba T., Taminato T., Ka... gastric somatostatin and g... enterology.—1980.—79, N...
7. Du Val J. M., Saffouri B... bombesin in the isolated pe...
8. Farquhar M. G. Membran... ways involving Golgi cis... of chemical messengers in... N 23.—New York: Acad. p...
9. Forssmann W. G., Helms... structure of somatostatin... system // Metabolism, 197...
10. Fujita T., Kobayashi S. E... of the dog pyloric antrum.
11. Helmstaedter V., Feurle... tatin and gastrin-soma... sue Res.—1977.—177, N 1...
12. Horvath E., Kovacs K., Si... in the cytoplasm of hum... of secretion. Ultrastructu... ronto, 1975.—P. 271—286.
13. Konturek S. J. Gastroin... hormones.—New York, 19...
14. Osaka M., Sasagawa T.,... endocrine cells // Gastro... P. 59—63.
15. Polak J. M., Pearse A. C... hormone in gastrointesti... P. 1220—1222.
16. Rufener C., Amherdt M.,... localization of somatost... and Cytochem.—1975.—2...
17. Schubert M. L., Makhlo... by intramural neurons. E... piperazine // Gastroent...
18. Schubert M. L., Bitar K... secretion by cholinergic... Part 2.—P. 1172.
19. Saffouri B., Bitar K. N.,... bition of somatostatin se...
20. Zaviacic M., Brozman M... rat gastric endocrine ce... try.—1976.—49, N 4.—P...

Ин-т питания АМН СССР,

УДК 612.824.4:612.388—064

#### Проницаемость гем и гематонейроналы для сывороточных

В. А. Горбань

Из многочисленных р... гематонейроналы... ническое их число по

Физиол. журн. 1987, т. 33,

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса.— М.: Медицина, 1981.— 191 с.
2. Коростышевская И. М. Сравнительная характеристика и критерии идентификации эндокринных клеток желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Новосибирск, 1981.— 18 с.
3. Синявская И. М., Виноградова М. С. Исследование ультраструктуры эндокринных клеток желудка голодных и накормленных неполовозрелых крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1981.— 91, № 2.— С. 238—241.
4. Canese M. G., Bussolati G. Immuno-electron-cytochemical localization of the somatostatin cells in the human antral mucosa // J. Histochem. and Cytochem.— 1977.— 25, N 10.— P. 1111—1118.
5. Chayvialle J. A. Somatostatine: physiologia et pathologia // Acta gastro-enterol. Belg.— 1982.— 45, N 7/8.— P. 311—321.
6. Chiba T., Taminato T., Kadowaki S. et al. Effects of glucagon, secretin and VIP on gastric somatostatin and gastrin release from isolated perfused rat stomach // Gastro-enterology.— 1980.— 79, N 11.— P. 67—71.
7. Du Val J. M., Saffouri B., Weir G. C. et al. Release of gastrin and somatostatin by bombesin in the isolated perfused stomach // Ibid. 78, N 5, Part 2.— P. 1161.
8. Farquhar M. G. Membrane recycling in secretory cells: existence of multiple pathways involving Golgi cisternae, secretory granules and lysosomes // Cellular basis of chemical messengers in the digestive system: UCLA forum in medical sciences N 23.— New York: Acad. press, 1981.— P. 43—54.
9. Forssmann W. G., Helmstaedter V., Metz J. et al. Immunohistochemistry and ultrastructure of somatostatin cell with special reference to the gastroenteropancreatic system // Metabolism, 1978.— 27, N 9, Suppl. I.— P. 1179—1191.
10. Fujita T., Kobayashi S. Experimentally induced granule release in the endocrine cells of the dog pyloric antrum // Z. Zellforschung.— 1971.— 116.— P. 52—60.
11. Helmstaedter V., Feurle G. E., Forssmann W. G. Relationship of glucagon — somatostatin and gastrin-somatostatin cells in the stomach of the monkey // Cell and Tissue Res.— 1977.— 177, N 1.— P. 29—46.
12. Horvath E., Kovacs K., Stratmann I. E., Ezrin C. Two distinct types of microfilaments in the cytoplasm of human adenohypophyseal cells // Electron microscopic Concepts of secretion. Ultrastructure of endocrine and reproductive organs.— New York; Toronto, 1975.— P. 271—286.
13. Konturek S. J. Gastrointestinal Hormones and gastric secretion // Gastrointestinal hormones.— New York, 1980.— P. 529—564.
14. Osaka M., Sasagawa T., Fujita T. Emiocytotic granule release in the human antral endocrine cells // Gastro-entero-pancreatic endocrine system.— Stuttgart, 1974.— P. 59—63.
15. Polak J. M., Pearse A. G. E., Grimelius L. et al. Growth hormone release inhibiting hormone in gastrointestinal and pancreatic D-cells // Lancet.— 1975.— 1, N 1.— P. 1220—1222.
16. Rufener C., Amherdt M., Dubois M. P., érci C. Ultrastructural immunocytochemical localization of somatostatin in rat pancreatic monolayer culture // J. Histochem. and Cytochem.— 1975.— 23.— P. 866—869.
17. Schubert M. L., Makhlouf G. M. Regulation of gastrin and somatostatin secretion by intramural neurons. Effect of nicotinic receptor stimulation with dimethyl-phenylpiperazinium // Gastroenterology.— 1982.— 83, N 3.— P. 626—632.
18. Schubert M. L., Bitar K. N., Makhlouf G. M. Regulation of gastrin and somatostatin secretion by cholinergic and non — cholinergic intramural neurons // Ibid.— 82, N 5, Part 2.— P. 1172.
19. Saffouri B., Bitar K. N., Weir G. et al. Cholinergic stimulation of gastrin and inhibition of somatostatin secretion by the stomach in vitro // Ibid.— 1979.— 76. P. 1233.
20. Zaviacic M., Brozman M., Jakubovsky J. Influence of fasting and stimulation of the rat gastric endocrine cells. Histochemical and ultrastructural study // Histochemistry.— 1976.— 49, N 4.— P. 315—325.

Ин-т питания АМН СССР, Москва

Поступила 23.12.85

УДК 612.824.1:612.388—064

## Проницаемость гематоэнцефалического барьера и гематонейронального барьера седалищного нерва для сывороточных белков у морских свинок

В. А. Горбань

Из многочисленных работ, посвященных исследованию проницаемости гематоэнцефалического барьера для различных веществ, только ограниченное их число посвящено изучению проникновения белков. Одна-