

уринацетатом, просматривали в электронном микроскопе (ЭМ) марки H-300 (фирма «Hitachi»), фотографировали при увеличении 5000. Негативы изображений ГпК морфометрировали на полуавтоматическом анализаторе изображения марки «MOR-Videoplan» (фирма «Reichert»). Статистическую обработку результатов производили по стандартным программам, вложенным в компьютер прибора.

В каждой ГпК измеряли площадь цитоплазмы (без ядра), определяли общее число секреторных гранул (СГ) четырех типов: СГ 1 — электроннопрозрачные, «пустые», СГ 2 — содержащие следы электронноплотного материала или заполненные им наполовину, СГ 3 — полностью заполненные веществом умеренной электронной плотности, СГ 4 — электронноплотные, целиком заполненные веществом высокой электронной плотности. Для каждого типа СГ устанавливали среднюю площадь гранулы, относительное число (% общего числа). Концентрацию гастринина крови (КГК) определяли у животных в состоянии натощак наборами реактивов марки GASK-PR (фирма «CJS»). Результаты обрабатывали статистически, используя критерий Вилкоксона — Манна — Уитни.

### Результаты и их обсуждение

На обзорных препаратах желудка через 7 сут после сиаладенэктомии видны умеренные гемодинамические изменения: полнокровие капилляров слизистой и легкий периваскулярный отек сосудов подслизистой и мышечной оболочек. В связи с обнаружением подобных изменений и уложенооперированных животных мы отнесли их к неспецифическим, связанным с операционной травмой. Через 14 сут после сиаладенэктомии привлекает внимание увеличение содержания ШИК-положительных веществ в ПЯК. Заметно изменены тинкториальные свойства ГК, содержание РНК в их цитоплазме уменьшено.

Через 42 сут слизистая оболочка желудка истончена, донные отделы фундальных желез расширены, ГК атрофичны, тогда как ОК имеют обычный вид. Динамика активности маркеров основных путей внутристиклеточного метаболизма представлена на рисунке.

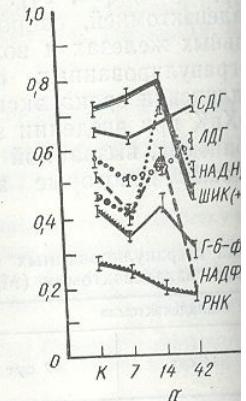
Электронно-микроскопическое изучение ГпК слизистой оболочки антравального отдела желудка через 7 сут после сиаладенэктомии продемонстрировало значительное уменьшение плотности СГ всех типов на 1 мкм<sup>2</sup> цитоплазмы ГпК: от (9,73±0,2) сг/мкм<sup>2</sup> в контроле до (6,4±0,5) сг/мкм<sup>2</sup> ( $P<0,05$ ). Почти в 2 раза уменьшена площадь, занимаемая

Таблица 1. Динамика морфометрических показателей секреторных гранул (СГ) разного типа в гастринпродуцирующих клетках после сиаладенэктомии ( $M\pm m$ )

Показатель	До сиаладенэктомии (контроль)	После сиаладенэктомии		
		7 сут	14 сут	42 сут
СГ1				
Относительное число, % общего	21,9±3,5	30,2±4,6*	13,8±2,4*	18,9±3,6
Средняя площадь, мкм <sup>2</sup>	0,02±0,001	0,03±0,008*	0,03±0,012*	0,04±0,007
СГ2				
Относительное число, % общего	19,1±0,9	30,1±5,6*	30,4±3,1	39,1±4,7*
Средняя площадь, мкм <sup>2</sup>	0,02±0,004	0,02±0,003	0,04±0,01*	0,05±0,008*
СГ3				
Относительное число, % общего	27,5±2,7	35,0±3,5*	29,6±4,0	28,0±3,8
Средняя площадь, мкм <sup>2</sup>	0,02±0,007	0,01±0,001*	0,03±0,008*	0,03±0,007*
СГ4				
Относительное число, % общего	31,5±2,5	4,7±0,2*	26,2±3,0	14,0±2,2*
Средняя площадь, мкм <sup>2</sup>	0,016±0,008	0,02±0,007	0,01±0,007	0,02±0,008

Примечание. Здесь и далее в табл. 2 звездочкой обозначены значения показателей, разница которых по сравнению с таковыми контроля статистически значима.

емая СГ в цитоплазме в сравнении с таковым в по показателям средней СГ 3 в ГпК тоже увеличила значения средних морфо-площадь, занимаемая СГ уменьшилась. Максималь



Динамика активности ферментов в ГПК

а — покровно-ямочные клетки; продолжительность эксперимента плотности. К — контроль, СДГ — редуктаза восстановленного никотинамиддинуклеотидфосфата-трансамидаза.

подтверждена популяции контрольным на 95,6% уросла, а площадь, занятая против 29% в контроле, активность СГ продолжала СГ в цитоплазме ГПК метрических показателей, относительное и число СГ 4 в ГпК, уменьшились по сравнению с контролем. Через 42 сут самые низкие значения почти достигают контролем средних морфо-площади).

Анализ изменений в ГПК после сиаладенэктомии, проводимый в 14 сут КГК почти в 2 раза (13,4±9,8) пг/мл против 14 сут КГК почти в 2 раза (13,4±9,8) пг/мл, а на сравнение с контролем ( $P<0,05$ ).

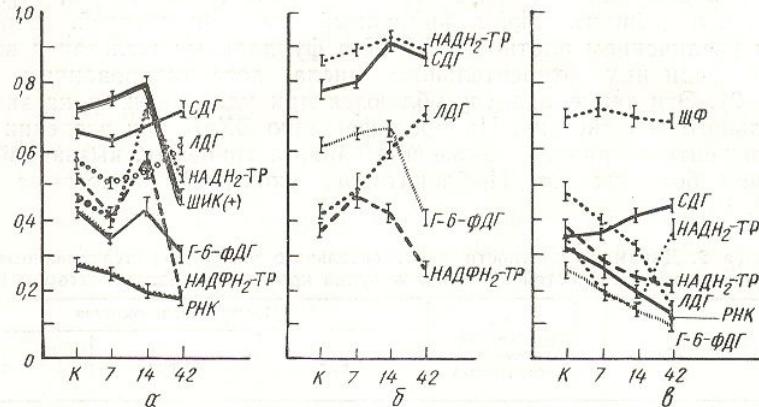
На основании оценки состояния ГпК, согласно которой СГ 4 до СГ 1, а также ГпК после сиаладенэктомии, что свидетельствует о том, что ГпК из ГпК находящегося в состоянии натощак, уменьшаются через 7 сут.

0 (фирма  
К морфо-  
деоплан»  
тандарт-  
щее чис-  
пустые»,  
наполо-  
отности,  
ой плот-  
тельное  
животных  
результаты.

томии  
Илья-  
той и  
и у  
ским,  
экто-  
тель-  
ГК,

е от-  
име-  
внут-  
очки  
про-  
ипов  
6,4±  
има-  
СГ)

емая СГ в цитоплазме ГпК. Относительное число СГ 1 и СГ 2, по сравнению с таковыми в контроле, возросло, причем СГ 1 увеличились по показателям средней площади СГ (табл. 1). Относительное число СГ 3 в ГпК тоже увеличилось, но при этом оказались уменьшенными значения средних морфометрических параметров СГ этого типа. Площадь, занимаемая СГ 3 в ГпК, по сравнению с таковой в контроле, уменьшилась. Максимальным изменениям в этот срок эксперимента



Динамика активности ферментов метаболизма клеток фундальных желез при сиаладенэктомии:

α — покровно-ямочные клетки; β — обкладочные клетки; γ — главные клетки. По оси абсцисс — продолжительность эксперимента, сут; по оси ординат — активность ферментов, усл. ед. оптической плотности. К — контроль, СДГ — сукцинатдегидрогеназа, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, НАДН<sub>2</sub>-ТР — редуктаза восстановленного никотинамиддинуcléотида-тетразолий, ШИК(+) — ШИК-положительные вещества (нейтральные ГАГ), Г-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, НАДФН<sub>2</sub>-ТР — никотинамиддинуcléотидфосфата-тетразолий, РНК — рибонуклеиновая кислота, ЩФ — щелочная фосфатаза.

подвержена популяция СГ 4: число их уменьшилось по сравнению с контролльным на 95,6 %, средняя площадь каждой СГ 4 при этом возросла, а площадь, занимаемая этими СГ в ГпК, составила лишь 6 % против 29 % в контроле. Через 14 сут после сиаладенэктомии плотность СГ продолжала оставаться сниженной, а площадь, занимаемая СГ в цитоплазме ГпК, несколько возросла. Значения средних морфометрических показателей площади СГ 1 и СГ 2 увеличились, кроме того, относительное число СГ 2 в ГпК также возросло. Увеличилось и число СГ 4 в ГпК, тогда как средние значения СГ этого типа уменьшились по сравнению с таковыми в предыдущей серии и по сравнению с контролем. Через 42 сут после сиаладенэктомии плотность СГ имеет самые низкие значения (см. табл. 1), тогда как площадь СГ в ГпК почти достигает контроля. Последнее обусловлено значительным увеличением средних морфометрических показателей СГ (средней площади). Особенно резко увеличены в размерах СГ 1 и СГ 2.

Анализ изменений КГК в условиях дефицита слюны, вызванного сиаладенэктомией, показал, что на 7 сут она достоверно снижается до  $(13,4 \pm 9,8)$  пг/мл против  $(49,6 \pm 1,0)$  пг/мл в контроле ( $P < 0,01$ ). К 14 сут КГК почти достигает контрольных значений, составляя  $(46,0 \pm 4,3)$  пг/мл, а на 42 сут оказывается достоверно повышенной по сравнению с контролем и предыдущими сроками ( $55,7$  пг/мл  $\pm 2,7$  пг/мл;  $P < 0,05$ ).

На основании общепринятой схемы процессов гранулообразования в ГпК, согласно которой созревание СГ происходит в направлении от СГ 4 до СГ 1, а также дополнительных данных, полученных при изучении ГпК после кратковременной стимуляции [12, 15], мы приходим к заключению, что сиаладенэктомия вызывает по-разному выраженную (в зависимости от срока эксперимента) активацию выброса содержащего СГ из ГпК на фоне уменьшенной потенции и несколько ослабленного резерва секреции. Особенно рельефно эти тенденции проявляются через 7 сут после сиаладенэктомии, причем они не связаны с

операционной травмой, так как их нет у ложнооперированных животных. Следует отметить, что уменьшение числа СГ 4 в ГпК, возможно, является признаком не ослабленного гранулообразования, а ускоренного созревания СГ при постоянной стимуляции, создаваемой в условиях предпринятых экспериментов дефицитом поступления в желудок слизи.

Известно, что гастрин может взаимодействовать с рецепторами ОК прямо и опосредованно, через гистамин ЭХпК (у крыс) [13, 14]. Оказалось, что дефицит слюны, вызванный сиаладенэктомией, сопровождается увеличением плотности ЭХпК в фундальных железах и возрастанием среди них относительного числа дегранулированных форм (табл. 2). Эти тенденции усугубляются при удлинении срока экспериментального воздействия. На пролиферацию ЭХпК при введении экзогенного пентагастринина, а также при гипергастринемии, вызванной применением больших доз Н<sub>2</sub>-блокаторов, указывают некоторые авторы [10, 16].

Таблица 2. Динамика плотности и относительного числа дегранулированных форм эндокринных клеток слизистой оболочки желудка крыс после сиаладенэктомии ( $M \pm m$ )

Показатель	До снайденэк- томии (контроль)	После снайденэктомии		
		7 сут	14 сут	42 сут
Энтерохромаффиноподобные клетки				
Плотность, кл/мм <sup>2</sup>	92,5±7,4	101,5±5,7	150,1±12,5*	162,0±17,8*
Относительное число дегранулированных форм, % общего	30,2±0,5	37,8±2,7*	47,5±1,5*	57,8±2,7*
Гастринпродуцирующие клетки				
Плотность, кл/мм <sup>2</sup>	163,4±15,6	136,5±23,7	112,5±14,7*	86,7±4,7*
Относительное число дегранулированных форм, % общего	26,6±1,3	56,7±0,9*	73,2±1,5*	80,5±3,2*
Эозинофилы				
Плотность, кл/мм <sup>2</sup>	169,5±30,26	185,6±68,9	340,1±35,5*	365,0±44,05*
Тканевые базофилы				
Плотность, кл/мм <sup>2</sup>	114,0±12,1	73,8±6,4*	57,68±8,5*	118,3±23,6
Относительное число дегранулированных форм, % общего	43,0±1,6	50,2±0,5*	20,4±0,7*	47,7±2,0

Плотность ГпК в слизистой оболочке пилорического отдела желудка уже в ранние сроки экспериментов проявляет тенденцию к снижению, а начиная с 14-х суток эксперимента, эта тенденция реализуется с высокой степенью достоверности. При этом относительное число дегранулированных форм ГпК также достоверно возрастает (см. табл. 2).

Плотность ТБ в строме слизистой желудка снижается в ранние сроки эксперимента, достигая контрольных показателей к 42 сут, причем относительное число дегранулированных форм, увеличиваясь на 7 сут, резко падает к 14-м суткам и нормализуется к 42. По мнению Успенского [11], физиологически активные вещества, освобождающиеся из ТБ при дегрануляции, играют роль не в возбуждении секреции ОК, а в формировании жидкой части желудочного сока.

Эозинофильная реакция, констатированная нами на фоне гипосаливации (см. табл. 2), вероятно, связана с изменением иммунологического статуса слизистой оболочки желудка, хотя это может быть не единственным объяснением данного факта.

Таким образом, установлено, что гипосаливация сопровождается существенными изменениями морфофункционального состояния экзо- и эндокринных элементов слизистой оболочки желудка крыс. Усиление

I. V. Sukhodolo, I. A. Morozov

## MORPHOFUNCTIONAL STATUS IN RATS WITH HYPOPTYAL

Hypothyroidism and deficiency  
se some essential changes in  
structure of the gastrin-produce  
disturbance of the neurohumor

Central Research Laboratory  
Ministry of Public Health of

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаева А. Г., Шубник желез. — М.: Изд-во МС
  2. Васильев В. Н. Секретительность слюнных ж 1981.—18 с.
  3. Введение в количестве Р. А. Проучанова.—М
  4. Голофеевский В. Ю., И новым коричневым и гин.—1987.—№ 4.—С
  5. Лойда З., Госсара Р., М.: Мир.—1982.—270
  6. Мелева Н. С. Желчес икреторной деятельн сибирск.—1983.—17 с
  7. Мыши В. Г. Секретория 175 с.
  8. Сукманский О. И. А 198 с. (ДЕП. в Укр.НІ
  9. Суходоло И. В. Влия фунциональную мор тореф. дис. ... канд. ме
  10. Успенский В. М. Гри на слизистую оболоч 1977.—№ 9.—С. 1350
  11. Успенский В. М. Ф 290 с.
  12. Хомерики С. Г. Мор пессе старения орга
  13. Black J. W., Shankle tion? // Trends Pharm
  14. Eysselein V. E. Neu Z. Gastroenterol.—19
  15. Hakanson R., Altumе and Tissue Res.—198
  16. Larsson H., Carlsson tion and proliferation mized rats // Gastroe

ЦНИЛ Томск. мед. ин-  
М-ва здравоохранения

выброса гормона из секреторных гранул ГПК не приводит к гипергастринемии, видимо, в связи с интенсивным катаболизмом гормона, происходящим на рецепторах клеток-мишеней [7]. Это обстоятельство сочетается с фактом усиления активности внутриклеточных энзимов в ОК, ответственных за секрецию и синтез Н-ионов. Вероятно, гипосаливация приводит к нарушению механизма обратной связи в звене «снижение pH — торможение выброса гастрина». В патоморфоз изменений, вызванных гипосаливацией, вовлекаются многочисленные клеточные ансамбли слизистой оболочки желудка со всем спектром физиологически активных веществ, продуцируемых ими.

I. V. Sukhodolo, I. A. Morozov, L. G. Solomatova, A. A. Miller

### MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH IN RATS WITH HYPOPTYALISM

Hypoptyalism and deficiency of physiologically active saliva substances induced by it cause some essential changes in the morphofunctional state of the stomach mucosa, ultrastructure of the gastrin-producing cells and gastrin quantity in blood that testifies to the disturbance of the neurohumoral stomach regulation.

Central Research Laboratory of Medical Institute,  
Ministry of Public Health of the USSR, Tomsk

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаева А. Г., Шубникова Е. А. Структура, функция и адаптивный рост слюнных желез.— М. : Изд-во Моск. ун-та.— 1979.— 192 с.
2. Васильев В. Н. Секреторная и экскреторная функции желудка при нарушении деятельности слюнных желез : Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Новосибирск.— 1981.— 18 с.
3. Введение в количественную гистохимию ферментов / Под ред. Т. Б. Журавлевой, Р. А. Прочуханова.— М. : Медицина.— 1978.— 241 с.
4. Голофеевский В. Ю., Щербак С. Г. Сочетанная окраска гистологических срезов основных коричневым и прочным зеленым // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1987.— № 4.— С. 101—102.
5. Лойда З., Госсрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. Лабораторные методы.— М. : Мир.— 1982.— 270 с.
6. Мелева Н. С. Желчноотделительная функция печени при нарушении секреторной и инкреторной деятельности слюнных желез : Автореф. дис. ...канд. биол. наук.— Новосибирск.— 1983.— 17 с.
7. Мыши Б. Г. Секреторная функция желудка и язвенная болезнь.— М. : Наука.— 1987.— 175 с.
8. Сукманский О. И. Активные факторы слюнных желез. Днепропетровск.— 1988.— 198 с. (ДЕП. в Укр.НИИНГИ 18.05.88, № 1234-Ук 88).
9. Суходоло И. В. Влияние секреторной и инкреторной деятельности слюнных желез на функциональную морфологию органов панкреатогастро-дуodenальной системы : Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Новосибирск.— 1978.— 25 с.
10. Успенский В. М., Гриневич В. В., Фокина А. А. Трофический эффект пентагастрина на слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки // Физиол. журн. СССР.— 1977.— № 9.— С. 1350—1353.
11. Успенский В. М. Функциональная морфология желудка.— Л. : Наука.— 1986.— 290 с.
12. Хомерики С. Г. Морфологические особенности эндокринных клеток желудка в процессе старения организма : Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М.— 1984.— 22 с.
13. Black J. W., Shankley N. P. How does gastrin act to stimulate oxyntic cell secretion? // Trends Pharmacol. Sci.— 1987.— N 12.— P. 486—490.
14. Eysselein V. E. Neue Aspekte zur nervalen Regulation der Magensäuresekretion. // Z. Gastroenterol.— 1987.— Suppl., N 1.— P. 21—27.
15. Hakanson R., Altumets J., Rehfeld J. T. et al. The life cycle of gastrin granule // Cell and Tissue Res.— 1982.— N 3.— P. 479—491.
16. Larsson H., Carlsson E. Plasma gastrin and gastric enterochromaffinlike cell activation and proliferation. Studies with omeprazole and ranitidine in intact and antrectomized rats // Gastroenterology.— 1986.— N 2.— P. 391—399.

ЦНИЛ Томск, мед. ин-та  
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил  
в редакцию 27.02.89

## Прямое и опосредованное действие минеральной воды нафтуся и ее компонентов на натрий-калиевый насос эпителия тонкой кишки крысы

Трускавецкая вода нафтуся как природный бальнеологический фактор широко используется в курортном лечении, главным образом, при заболевании почек, печени, моче- и желчевыводящих путей [4]. Вопрос о возможном терапевтическом и физиологическом влиянии минеральной воды на слизистую оболочку, выстилающую поверхность желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), с которой нафтуся вступает в первичный контакт, не являлся предметом изучения до недавнего времени. В последние годы были опубликованы работы о характере и механизме действия этой воды на секреторную функцию желудка [5, 10], а также на гастроинтестинальный гормональный аппарат [1, 2]. Сведения о влиянии минеральной воды на функцию кишечника ограничиваются двумя работами, в которых показано, что нафтуся всасывается менее интенсивно, чем водопроводная вода [4], и влияет на трансэпителиальный перенос глюкозы [6].

В предварительном сообщении [11] нами было отмечено, что нафтуся обладает выраженным действием на ионтранспортные системы клеток эпителия тонкой кишки, где происходит ее всасывание.

Цель нашей работы — изложить результаты более детальных исследований этой проблемы.

### Методика

Объектом исследований служили белые крысы линии Вистар массой 150—220 г. Перед опытом, в течение 18—20 ч, животные не получали пищи, но имели свободный доступ к воде, а за 4—5 ч до эксперимента их лишали и питья.

Тест-растворы, имеющие температуру 25 °С, вводили крысам в желудок с помощью зонда в объеме 1,5 % массы тела. Спустя 2, 5, 10, 30 или 60 мин животных декапитировали, собирали кровь и отделяли сыворотку. Одновременно извлекали двенадцатиперстную и верхний участок тощей кишки, делили на три отрезка (каждый длиной 4—5 см), разрезали по центральной линии, удаляли остатки внутриполостной жидкости беззольной фильтровальной бумагой, после чего производили соскоб эпителия стеклянным слайдом. Все процедуры с кишечником выполняли на холода (0—4 °С).

**Определение воды, натрия и калия в эпителиальной ткани.** Часть эпителиального соскоба помещали в тефлоновые тигли, взвешивали на аналитических весах и высушивали до постоянной массы при температуре 95 °С. По разности между сухой и влажной массой определяли содержание в ткани воды, которое выражали в граммах на 1 г сухого вещества. Высушеннную ткань измельчали, заливали деионизированной водой и кипятили на водяной бане в течение 1 ч. Дальнейшая экстракция электролитов происходила при температуре +4 °С в течение суток. В надосадочной жидкости определяли концентрацию натрия и калия, используя атомно-абсорбционный метод. Количественное содержание электролитов в ткани выражали в микромолях на 1 г сухого вещества.

**Определение активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы.** Вторую часть соскоба эпителиоцитов гомогенизировали в буферном растворе следующего состава (ммоль/л): сахароза — 250, трис-НCl — 40, ЭДТА — 3,0, дезоксихолат натрия — 0,1 %, pH 7,4. Активность фермента определяли, как было описано ранее [9], с некоторой модификацией: ферментативный гидролиз останавливали добавлением 1 %-ного раствора додецилсульфата натрия (конечная концентрация 0,3 %) и выражали в микромолях неорганического фосфора на 1 мг белка в час (мкмоль  $\text{P}_\text{n} \cdot \text{мг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ ).

**Оценка биоактивности сыворотки крови по ее действию на  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазу эпителиоцитов интактных крыс.** Сыворотку крови опытных и контрольных (не получавших водной нагрузки) животных предварительно разводили деионизированной во-

дой и вносили в среду определенное соотношение белка сыворотки к количеству белка в пробе соста-

**Тест-растворы.** В качестве нафтуся скважины 1-НО Тру перед опытом; искусственный с компонентный ионный составных кислот (50 мкмоль/л), въявор, содержащий  $\text{Ca} (\text{HCO}_3)_2$  и  $\text{Mg} (\text{HCO}_3)_2$  — 1,95 ммоль/л потоничны, аналогично нафтуся

В отдельной серии опытов вводили жирные кислоты, э $\text{NaCl}$ , в количестве, эквивалентном грузок.

### Результаты

При всасывании воды исходят закономерные тивности ионтранспорт временно в крови поя активность  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТ

**Изменения тканевые** кишкой гипотонич обусловливает отчеллии уже спустя 2 мин точная вода покидает гая исходного уровня сового опыта (рис. 1, 2).

Изменения натрия в ткани под влиянием левых растворов проявились. После введен личество натрия в эзаметно увеличивае через 5 и 30 мин (на ответственно), тогда

Рис. 1. Относительное содержание натрия ( $\text{Na}^+$ ) и калия ( $\text{K}^+$ ) в слое двенадцатиперстной кишки после одноразовой нагрузки нафтуся (a) и раствором 1 — двенадцатиперстной кишки дующих отрезка проксимальной кишки соответственно; пункт и далее на рис. 2, 3, — к воде и электролитов в интактной обозначена достоверно сравнению с контролем.

действий ИСАН и ткани достоверно с какого-либо заметно напротив, стимулируют (3). Добавление к ИСАН дополнительное в эпителиальном слое ИСАН (табл. 1). Ни от битумов, воспроизведении животных введение натрия в эпите-

дой и вносили в среду определения активности  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$ -АТФазы в таком количестве, что соотношение белка сыворотки и ферментного препарата было 1:3 или 1:4. Общее количество белка в пробе составляло 90—120 мкг.

*Test-растворы.* В качестве таковых использовали маломинерализованную воду нафтуся скважины 1-НО Трускавецкого месторождения, отобранныю непосредственно перед опытом; искусственный солевой аналог нафтуся (ИСАН), имитирующий ее макро-компонентный ионный состав [10]; ИСАН с добавлением битумов (6,0 мг/л) или жирных кислот (50 мкмоль/л), выделенных из нафтуся; раствор  $\text{NaCl}$  (10 ммоль/л); раствор, содержащий  $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$  — 2,58 ммоль/л и  $\text{NaCl}$  — 7,42 ммоль/л, а также раствор с  $\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$  — 1,95 ммоль/л и  $\text{NaCl}$  — 8,05 ммоль/л. Все перечисленные растворы гипотоничны, аналогично нафтусе — 10 ммоль/л.

В отдельной серии опытов крысам, анестезированным эфиrom, в бедренную вену вводили жирные кислоты, эмульгированные в 0,3—0,5 мл изотонического раствора  $\text{NaCl}$ , в количестве, эквивалентном их содержанию в воде нафтусе в объеме 1,5 % нагрузок.

## Результаты

При всасывании воды нафтуси и перечисленных выше растворов происходят закономерные изменения в водно-электролитном балансе и активности ионтранспортного механизма эпителия тонкой кишки. Одновременно в крови появляются и эндогенные факторы, влияющие на активность  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$ -АТФазы энтероцитов.

*Изменения тканевого содержания воды, натрия и калия.* Всасывание кишкой гипотонической нафтуси и изоосмотичных ей растворов обусловливает отчетливое увеличение тканевого фонда воды в эпителии уже спустя 2 мин после водной нагрузки животных. Затем избыточная вода покидает ткань, достигая исходного уровня к концу часового опыта (рис. 1, 3).

Изменения натриевого фонда ткани под влиянием нафтуси и солевых растворов происходят неоднаково. После введения нафтуси количество натрия в эпителии кишки заметно увеличивается, особенно через 5 и 30 мин (на 40 и 21 % соответственно), тогда как при воз-

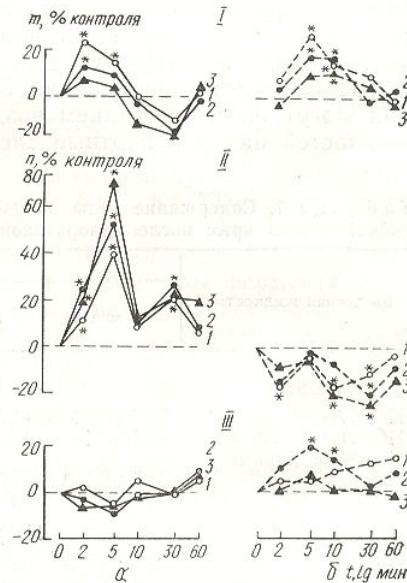


Рис. 1. Относительное содержание воды (I), натрия (II) и калия (III) в эпителиальном слое двенадцатиперстной и тонкой кишки после одноразовой нагрузки крыс водой нафтусе (а) и раствором ИСАН (б):

1 — двенадцатиперстная кишка; 2, 3 — два последующих отрезка проксимального отдела тонкой кишки соответственно; пунктирующая линия, здесь и далее на рис. 2, 3, — контроль — содержание воды и электролитов в интактной ткани; звездочкой обозначена достоверность различий по сравнению с контролем.

действии ИСАН и растворами отдельных солей содержание натрия в ткани достоверно снижается (см. рис. 1, 3). Нафтуся не оказывает какого-либо заметного влияния на калиевый фон, а солевые растворы, напротив, стимулируют накопление этого иона в эпителии (см. рис. 1, 3). Добавление к ИСАН битуминозного компонента нафтуся не вызывает дополнительного эффекта в распределении воды и электролитов в эпителиальном слое по сравнению с таковыми при действии самого ИСАН (табл. 1). Наличие в растворе ИСАН жирных кислот, в отличие от битумов, воспроизвело эффект нафтуся. В этом случае, как и при введении животным минеральной воды, наблюдали отчетливое накопление натрия в эпителиальной ткани (см. табл. 1).