

1. Агамирова Р. М., Рыбакова О. И., Эфендиева В. А. Возрастные особенности реакции гипоталамо-адренокортикальной и симпатoadренальной систем на физическую нагрузку // XV съезд Всесоюз. физиологич. об-ва им. И. П. Павлова (Кишинев, — 1987 г.) : Тез. науч. сообщ. — Л. : Наука, 1987. — Т. 2. — С. 551.
2. Агафонова Н. А., Лунина Н. В. Влияние α -токоферола ацетата на реакцию лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии иммобилизационного стресса // Физиол. журн. — 1987. — 33, № 1. — С. 57—63.
3. Агафонова Н. А., Шинкарев С. И. Зависимость реакции лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов от интенсивности действия неинфекционных стрессоров // XII съезд Украин. физиологич. об-ва им. И. П. Павлова : Тез. докл. — Львов. — 1986. — С. 6.
4. Бережная Н. М. Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз. — Киев : Наук. думка, 1988. — 192 с.
5. Биохимические методы исследования в клинике // Под ред. А. А. Покровского. — М. : Медицина, 1969. — 652 с.
6. Горизонтов П. Д. Закономерности неспецифической реакции кроветворных органов на действие чрезвычайных раздражителей (стрессоров) // Арх. патол. — 1973. — 35, № 8. — С. 3—11.
7. Козут Н. А. Изменения лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов в процессе адаптации организма к действию стрессоров различной интенсивности : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1988. — 17 с.
8. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск : наука, Сиб. отд-ние, 1989. — 344 с.
9. Лунина Н. В., Агафонова Н. А. Влияние многократного стрессорного воздействия на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов // Физиол. журн. СССР. — 1986. — № 7. — С. 952—958.
10. Лунина Н. В., Козюк П. М. Влияние острой кровопотери на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов // Патол. физиол. — 1978. — № 2. — С. 76—78.
11. Лунина Н. В., Полтавский А. Ф. Изменения в системе гемостаза в условиях угнетения гранулоцитопоза при действии на организм животных пониженного барометрического давления // Физиол. журн. — 1985. — 31, № 6. — С. 712—716.
12. Скрипка Е. В. Влияние кровопотери на изменение активности лизосомальных ферментов нейтрофилов и уровень артериального давления // Там же. — 1983. — 29, № 4. — С. 439—443.
13. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования // Под ред. Е. А. Кост. — М. : Медицина, 1969. — 436 с.
14. Dykman I., Cole J., Iida K., Atkinson J. Structural heterogeneity of C3b/C4b receptor (CR1) on human peripheral blood cells // J. Exp. Med. — 1983. — 157, N 7. — P. 2160.
15. Evidence that fibrinogen and fibronectin and modulators of erythrocyte adhesion to vascular endothelium / J. Wautier, D. Pintigny, M. Wautier et al. // Lab. Clin. Med. — 1983. — 101, N 7. — P. 911—920.
16. Factors involved in cell adhesion to vascular endothelium / J. Wautier, M. Wautier, D. Pintigny et al. // Blood Cells. — 1983. — 9, N 2. — P. 221—234.
17. Possible role of fibrinogen in the aggregation of white blood cells / S. Berliner, J. Fuchs, U. Seligsohn et al. // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, N 2. — P. 749—752.

Луганский пед. ин-т

М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 02.08.89

УДК 612.819:612.327

С. Д. Гройсман, Б. С. Полинкевич, Н. М. Харченко, В. И. Злой

Влияние экстрагастральной ваготомии на желудочную эвакуацию и моторику тонкой кишки

Известно, что ваготомия оказывает существенное влияние на моторную и эвакуаторную функции желудка. Значительно слабее изучен вопрос о роли блуждающих нервов в регуляции моторной функции тонкой кишки, хотя считается твердо установленным, что блуждающие нервы иннервируют не только всю тонкую кишку, но и первую треть толстой кишки [3, 11]. Данные, полученные в исследованиях со стволовой перерезкой блуждающих нервов, не могут рассматриваться как

© С. Д. ГРОЙСМАН, Б. С. ПОЛИНКЕВИЧ, Н. М. ХАРЧЕНКО, В. И. ЗЛОЙ, 1991

достаточно адекватные, поскольку наблюдавшиеся изменения моторной функции тонкой кишки могут быть следствием нарушения моторной и эвакуаторной функций желудка [5]. В связи с этим мы исследовали влияние изолированной ваготомии тонкой кишки (экстрагастральная ваготомия) на моторную функцию желудка и тонкой кишки, а также характер эвакуации из желудка. Кроме того осуществляли контроль за рН дуоденального содержимого. Полученные результаты сопоставляли с результатами исследования тех же функций у собак с целыми блуждающими нервами и после стволовой ваготомии.

Методика

Исследования проведены на шести собаках с фистулами фундального отдела желудка и начальной части тощей кишки. У двух собак блуждающие нервы были интактны, у двух — была осуществлена интра-ракальная двухсторонняя стволовая ваготомия и еще у двух в брюшной полости были перерезаны только ветки, идущие от правого ствола блуждающего нерва к солнечному сплетению (экстрагастральная, или кишечная, ваготомия). У одной из собак со стволовой ваготомией, кроме двух упоминавшихся фистул, была наложена фистула на антральный отдел желудка на расстоянии 3 см от пилорического сфинктера.

Моторную активность фундального и антрального отделов желудка, а также начальной части тощей кишки, регистрировали баллонографическим методом, используя чувствительный линейный электроманометр. Внутриполостное давление во всех исследовавшихся отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) без существенного изменения в них гидродинамического статуса определяли по показателю манометра $V/p = 1$ мл/100 см вод. ст. Объем воздуха, вводимого в фундальный баллон, составлял 10 мл, в антральный баллон и баллон, расположенный в начальной части тощей кишки, — 1 мл.

Эвакуаторную функцию желудка исследовали с помощью метода множественного дренирования фистулы в начальной части тощей кишки и при использовании в качестве маркеров сфер из пищевой резины (плотность 1,1 г/см³; диаметр 1—1,5 мм) [1]. Эти сферы беспрепятственно проходят через пилорический сфинктер. В пробную пищу собакам добавляли 600 сфер (суммарный объем составлял не более 1,5 см³). Через каждые 25 мин в течение 5 мин дренировали фистулу в начальной части тощей кишки и определяли число сфер в собранном химусе. Затем посредством ранее описанного метода [1] графически реконструировали весь ход опорожнения желудка по выходу сфер из него в кишечник в полулогарифмической и линейной системах координат. Исследования начинали не ранее 2 нед после оперативного вмешательства и проводили в течение 1—4 лет.

Результаты

У голодных интактных собак (контроль) регистрировали периодическую моторную активность желудка и тонкой кишки продолжительностью периодов работы 17—30 мин и периодов покоя 60—70 мин. Кормление всегда устраняло периодическую моторную активность, вместо которой возникала пищевая моторика. Если для периодической моторной активности желудка были характерны сильные сокращения типа А (по Аничкову) частотой от двух сокращений за 1 мин до одного сокращения за 2 мин, а для кишечной — ритмичные сокращения в режиме относительно устойчивой амплитуды и частоты 18—20 мин⁻¹, то для пищевой моторики желудка были типичными перистальтические сокращения устойчивой частоты 4—5 мин⁻¹ и амплитуды в 2—4 раза меньшей, чем амплитуда сокращения типа А, а кишечника — сокращения, которые становились более хаотичными по амплитуде и начинали прерываться кратковременными паузами. Для пищевой моторики желудка было характерно полное отсутствие сокращений типа А, за исключени-

ем последних 20—30 мин пищеварительного процесса, когда наряду с перистальтикой возникали спорадические сокращения типа А. Кроме того для пищевой моторики была характерна так называемая двухфазность, которая выражалась тем, что спустя 60—90 мин после приема собаками пищи амплитуда сокращений желудка и тонкой кишки уменьшалась в 1,5—2,5 раза (рис. 1, а, б).

У собак, перенесших операцию экстрагастральной, или кишечной, ваготомии, сохранялась периодическая активность пустого ЖКТ. Единственным и постоянным отличием периодической моторики у этих собак

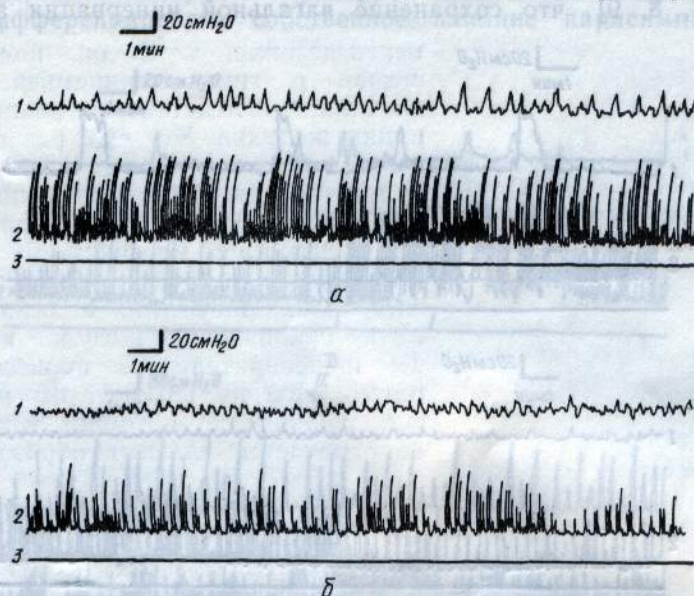


Рис. 1. Сократительная активность фундального отдела желудка и тонкой кишки в 1-ю (а) и 2-ю (б) фазы пищеварительного процесса:

1 — моторика фундального отдела желудка; 2 — моторика тощей кишки; 3 — линия отметки раздражения.

было блокирование возбуждающего влияния тонико-перистальтических волн желудка на сократительную активность тонкой кишки, которое иногда отмечалось в конце периода работы (рис. 2, а). Более существенными были различия пищевой моторики. Мы уже отмечали выше, что для пищевой моторики тонкой кишки собак с интактной иннервацией ЖКТ характерна двухфазность. У собак с экстрагастральной ваготомией двухфазность также сохранялась, однако при нормальных в целом показателях 1-й фазы пищевой моторики (амплитуда, частота сокращений) во время 2-й фазы отмечалось более значительное ослабление моторной активности тонкой кишки, главным образом, за счет уменьшения амплитуды сокращений кишечника (рис. 2, б, в). Создавалось впечатление определенной астенизации моторной активности тонкой кишки, лишенной вагальной иннервации.

После стволовой ваготомии возникали несравненно более глубокие изменения моторики желудка и тонкой кишки. У собак натошак, кроме периодических сокращений, отличающихся от нормы тем, что длительность периодов работы была уменьшена на 10—30 %, регистрировались сокращения так называемого «редкого ритма». Последние характеризовались непрерывным возникновением в желудке на протяжении 3—5 ч сокращений типа А частотой одно сокращение за 2—3 мин. Довольно часто этим сокращениям желудка соответствовал так называемый половинный ритм кишечника — ритмическая сегментация частотой не 18—20, а 11—12 мин⁻¹. Кормление животных на этом фоне обычно не устраняло ни редкого ритма желудка, ни половинного ритма тонкой кишки (рис. 3, а). При этом создавалась ситуация, невозможная для пищевой моторики ЖКТ у собак с интактной нервной системой: в

желудке, наполненном пищей, регистрировались сокращения типа А. В то же время кормление ваготомированных собак на фоне периодов покоя вызывало моторику, которая практически не отличалась от нормы. Однако, спустя 30—40 мин, сократительная активность желудка и тонкой кишки резко ослабевала или в желудке появлялся уже описанный выше «редкий ритм». Одной из особенностей моторики ЖКТ у ваготомированных собак является сильная и ритмичная моторная активность антрального отдела желудка (рис. 3, б, в). Таким образом, утверждение разработчиков операции селективной проксимальной ваготомии [4, 8, 9], что сохранение вагальной иннервации антрального

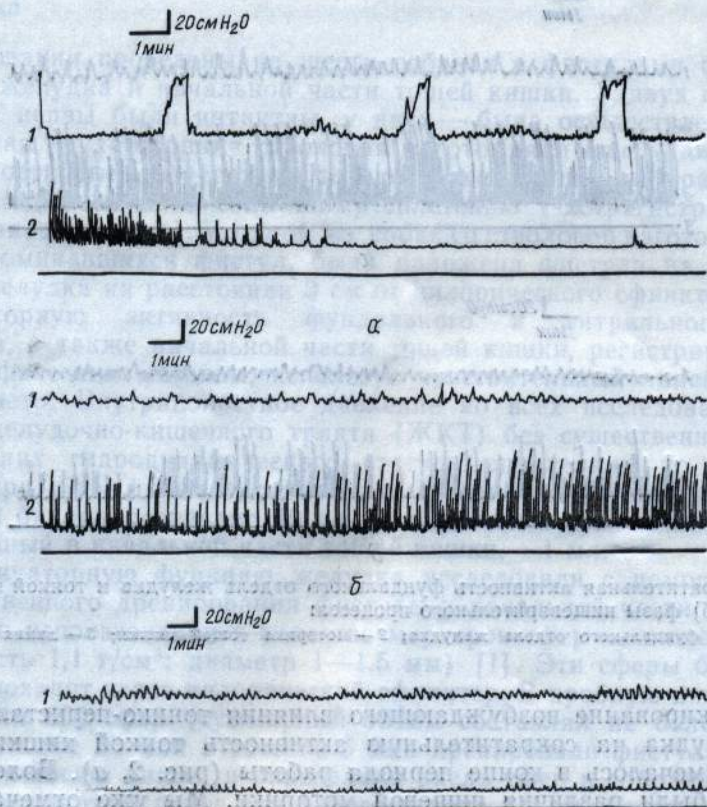


Рис. 2. Сократительная активность фундального отдела желудка и тощей кишки во время концевой части периода работы у собаки, перенесшей операцию экстрагастральной ваготомии: (а) — в 1-ю (б) и 2-ю (в) фазы пищеварительного процесса. Обозначения те же, что на рис. 1.

отдела является предпосылкой его нормальной моторной активности, не соответствует фактам реального эксперимента. И, наконец, у собак, перенесших стволовую ваготомию, в 15—20 % случаев отмечалась диссоциация между сократительной активностью желудка и тонкой кишки: при активной моторике желудка в тонкой кишке на протяжении 10—30 мин сокращения отсутствовали.

У собак с экстрагастральной ваготомией статистически достоверно замедляется опорожнение желудка и происходит повышение уровня рН дуоденального химуса. На рис. 4 представлены графики динамики опорожнения желудка в полудюлогарифмической и линейной системах координат, а также рН химуса, выделяющегося через запилорическую фистулу. В целом разность между значениями продолжительности эвакуации из желудка 100 г хлеба у собак в условиях интактной иннервации кишечника ($326,0 \text{ мин} \pm 12,3 \text{ мин}$) и в условиях экстрагастральной ваготомии ($510,0 \text{ мин} \pm 43,0 \text{ мин}$), составляла 184,0 мин.

Обсуждение

Моторная активность тонкой кишки определяется местными нейрорефлекторными и эндокринными факторами, которые активируются при действии пищи на слизистую оболочку тонкой кишки, и влияниями, передаваемыми из центра через блуждающие и чревные нервы. В условиях стволовой ваготомии, при которой устраняется вагальная иннервация желудка и тонкой кишки и которая сопровождается существенными изменениями моторно-эвакуаторной активности желудка, невозможно дифференцировать собственное влияние парасимпатической

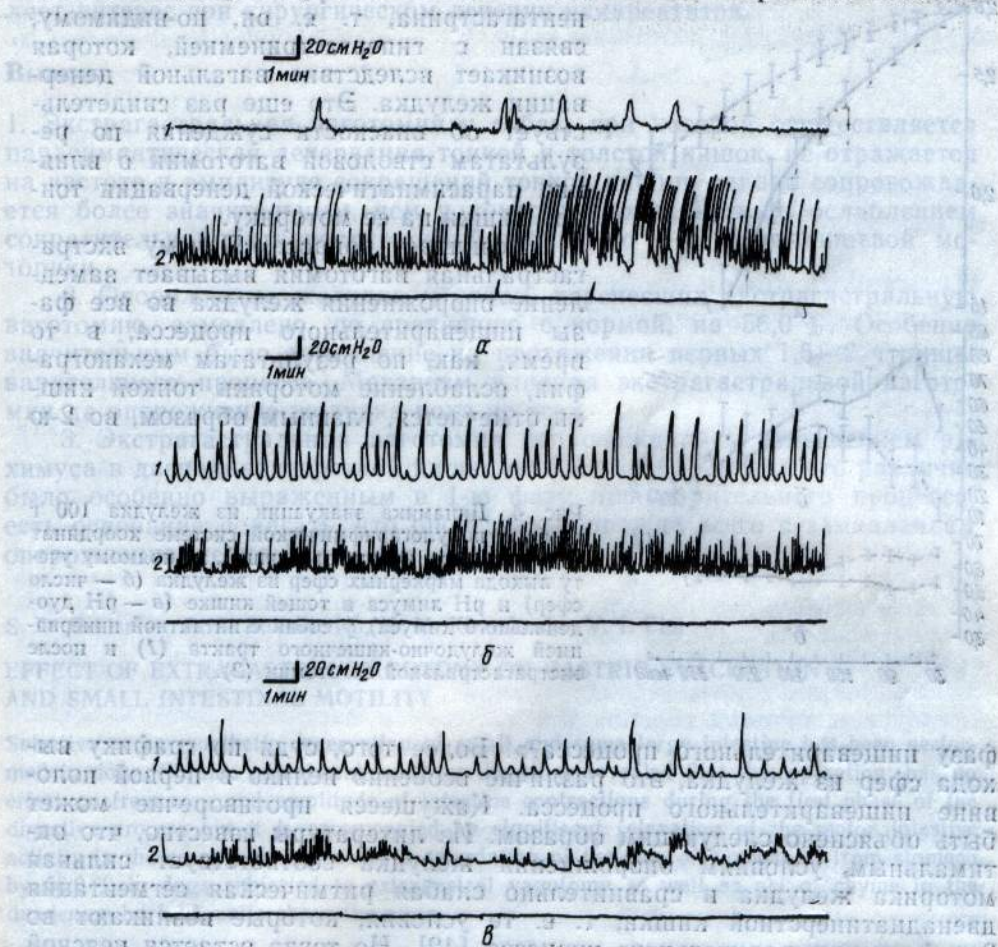


Рис. 3. Влияние акта еды (75,0 г хлеба и 75,0 г вареного мяса) на сократительную активность фундального отдела желудка и тощей кишки у собаки, перенесшей операцию стволовой ваготомии. (а), а также пищевая моторика антрального отдела желудка (1) и тощей кишки (2) спустя 30 (б) и 120 (в) мин после кормления животного.

денервации кишки на ее моторику от опосредованного эффекта, связанного с нарушением перехода в кишечник содержимого желудка. Поэтому, может быть, в имеющихся работах, столь неопределенных в своих выводах, содержатся утверждения как об угнетающем влиянии ваготомии на моторику тонкой кишки, так и об отсутствии эффектов [5—7, 10]. В нашем исследовании мы могли наблюдать чистый эффект вагальной денервации кишки на ее моторную активность и его последствия для опорожнения желудка.

В целом, следует отметить, что вагальная денервация тонкой кишки значительно слабее отражается на моторной активности этого органа по сравнению с желудком. Мы, подобно Faik и соавт. [6], не смогли отметить существенных изменений таких показателей механограммы

кишки, как частота и амплитуда сокращений. Нарушение перехода волн с желудка на тонкую кишку имело необлигатный характер. Более выраженным и постоянным было значительное ослабление моторной активности тонкой кишки во 2-ю фазу пищевой моторики ЖКТ. Любопытно, что у собак, перенесших экстрагастральную ваготомию, мы практически не обнаружили так называемого половинного ритма тонкой кишки, который впервые описали у собак, перенесших стволовую ваготомию [2], и трактовали как последствие вагальной денервации тонкой кишки. Позднее было показано, что половинный ритм кишки

может быть воспроизведен инъекцией пентагастрина, т. е. он, по-видимому, связан с гипергастринемией, которая возникает вследствие вагальной денервации желудка. Это еще раз свидетельствует об опасности суждения по результатам стволовой ваготомии о влиянии парасимпатической денервации тонкой кишки на ее моторику.

Возникает вопрос: «Почему экстрагастральная ваготомия вызывает замедление опорожнения желудка во все фазы пищеварительного процесса, в то время, как, по результатам механографии, ослабление моторики тонкой кишки отмечается, главным образом, во 2-ю

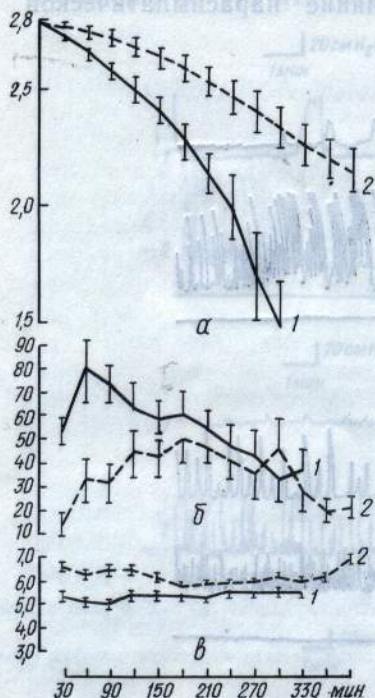


Рис. 4. Динамика эвакуации из желудка 100 г хлеба в полулогарифмической системе координат (а — логарифм количества пищи), по прямому учету выхода маркерных сфер из желудка (б — число сфер) и pH химуса в тощей кишке (в — pH дуоденального химуса) у собак с интактной иннервацией желудочно-кишечного тракта (1) и после экстрагастральной ваготомии (2).

фазу пищеварительного процесса?». Более того, судя по графику выхода сфер из желудка, это различие особенно велико в первой половине пищеварительного процесса. Кажущееся противоречие может быть объяснено следующим образом. Из литературы известно, что оптимальным условиям опорожнения желудка соответствует сильная моторика желудка и сравнительно слабая ритмическая сегментация двенадцатиперстной кишки, т. е. те условия, которые возникают во 2-ю фазу пищеварительного процесса [12]. Но тогда остается неясной причина замедления опорожнения желудка в 1-ю фазу пищеварительного процесса. Из всех возможных предположений наиболее приемлемым является предположение о нарушении координации в сократительной активности компонентов антро-пилоро-дуоденального комплекса [10]. Не исключено, что та же причина вызывает гипермоторность антрального отдела при стволовой ваготомии (рис. 3, б, в), поскольку химус не может беспрепятственно покинуть желудок.

Отмеченное на графике повышение pH химуса в двенадцатиперстной кишке, возможно, связано с замедлением опорожнения желудка. Кроме того данная операция может отразиться на секреторной активности желудка, что является объектом специального исследования.

В заключение необходимо коснуться вопроса о вкладе нарушения опорожнения желудка, вызванного изолированной парасимпатической денервацией кишечника, в общее замедление опорожнения желудка при стволовой ваготомии. Сопоставление продолжительности эвакуации из желудка 100 г углеводной пищи при селективной ваготомии ($439,0 \text{ мин} \pm 26,1 \text{ мин}$) с продолжительностью эвакуации при стволовой

ваготомии ($905,0 \text{ мин} \pm 85,4 \text{ мин}$) свидетельствует о том, что изолированная парасимпатическая денервация кишечника замедляет опорожнение желудка при стволовой ваготомии, хотя это замедление трудно свести к простой суммарции эффектов.

В прикладном плане представленные результаты можно трактовать как естественно-научное обоснование возможности использования операции экстрagaстральной ваготомии в хирургической гастроэнтерологии. Эта операция не вызывает глубоких нарушений моторной функции желудка и тонкой кишки, сравнимых с таковыми после стволовой ваготомии. Как известно, операция экстрagaстральной ваготомии представляет интерес при хирургическом лечении панкреатитов.

Выводы

1. Экстрagaстральная ваготомия у собак, при которой осуществляется парасимпатическая денервация тонкой и толстой кишок, не отражается на частоте и амплитуде сокращений тонкой кишки, однако сопровождается более значительным, чем у контрольных животных, ослаблением сократительной активности тонкой кишки во 2-ю фазу пищевой моторики.

2. Опорожнение желудка у собак, перенесших экстрagaстральную ваготомию, замедлено, по сравнению с нормой, на 56,0 %. Особенно значительным было замедление на протяжении первых 1,5—2 ч пищеварительного процесса. Механизм влияния экстрagaстральной ваготомии на опорожнение желудка пока не ясен.

3. Экстрagaстральная ваготомия сопровождалась повышением pH химуса в двенадцатиперстной кишке от 5,6 до 6,6. Так как это различие было особенно выраженным в 1-ю фазу пищеварительного процесса, есть основание полагать, что оно связано прежде всего с замедлением опорожнения желудка.

S. D. Groisman, B. S. Polinkevich, N. M. Kharchenko, V. I. Zloi

EFFECT OF EXTRAGASTRAL VAGOTOMY ON GASTRIC EVACUATION AND SMALL INTESTINAL MOTILITY

Selective parasympathetic denervation of small and some large intestine has been performed in dogs. Chronic experiment on these dogs has revealed that this operation: has no effect on frequency and amplitude of intestine contractions during the first phase of the digestive process but it is accompanied by significant relaxation of the motor intestine activity in the second phase, causes a retardation of the rate of evacuation from stomach by 56.0 % in dogs subjected to extragastral vagotomy as well as pH of chyme in the duodenum by 1-1.5 units above the norm.

Institute of Physiology of T. G. Shevchenko University,
Ministry of Higher and Secondary Special Education
of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гройсман С. Д., Бежека А. Д. Динамика эвакуации пищи твердой консистенции из желудка // Физиол. журн. СССР. — 1972. — 63, № 10. — С. 1596—1602.
2. Гройсман С. Д., Заяц В. В. Моторная функция тощей кишки у ваготомированных собак // Материалы Всесоюз. конференции по проблемам физиологии и патологии кишечника. — Рига, 1970. — С. 275—278.
3. Мельман Е. П. Функциональная морфология иннервации органов пищеварения. — М.: Медицина, 1970. — 327 с.
4. Amdrup B. M., Griffith C. A. Selective vagotomy of the parietal cell mass. 1. With preservation of the innervated antrum and pylorus // Ann. Surg. — 1969. — 170. — P. 207—218.
5. Costa M., Furness J. B. Nervous control of intestinal motility // Mediators and Drugs in Gastrointestinal Motility. — Berlin etc.: Springer-Verlag, 1982. — Vol. 2. — P. 279—358.
6. Faik S., Grindlay J. H., Mann F. C. Effect of vagotomy on intestinal activity // Surgery. — 1950. — 28. — P. 546—555.

7. Golding M. R., Mendoza M., Aiello R. Effect of vagotomy and pyloroplasty on intestinal absorption // Amer. J. Surg.—1965.—109.—P. 21—30.
8. Griffith C. A., Hazkins H. N. Partial gastric vagotomy. An experimental study // Gastroenterology.—1957.—32.—P. 96—107.
9. Holle F., Hart W. Neue Wege der chirurgie des Gastroduodenalulcus // Med. Klin.—1967.—63.—P. 441—450.
10. Miolan J. P. Commande extrinsèque de la motricité gastrique // Gastroenterol. and Clin. Biol.—1985.—9.—P. 590—601.
11. Roman C., Gonella J. Extrinsic control of digestive tract motility // Physiology of Gastrointestinal Tract. Sec.—New York: Raven press, 1987.—P. 507—553.
12. Weisbrodt N. W. Motility of the small intestine // Physiology of Gastrointestinal Tract.—New York: Raven press, 1987.—P. 631—653.

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

Материал поступил
в редакцию 11.05.90

УДК 612.014.42:612.31

М. Ю. Клевев

Идентификация и свойства хлорных потенциалозависимых каналов мембраны секреторных клеток

В нашей предыдущей работе [1] сообщалось, что в плазматической мембране клеток слюнной железы личинки хирономуса обнаружен выходящий ток потенциалозависимых калиевых каналов. Ток полностью исчезал при устранении калиевого градиента между внутриклеточным и внеклеточным содержимым в условиях отсутствия натриевого и хлорного градиентов. При сохранении хлорного градиента устранение калиевого градиента сопровождалось лишь уменьшением выходящего тока, что может быть связано с участием анионов хлора в перенесении выходящего тока. Цель этой работы — идентификация и изучение свойств хлорных потенциалозависимых каналов мембраны клеток слюнной железы личинки хирономуса.

Методика

Опыты проведены на клетках, которые выделяли из слюнных желез личинки хирономуса миниатюрным режущим инструментом. Препарирование желез и изолирование клеток осуществляли в растворе, состав которого описан ранее [2]. Хлорный ток регистрировали при наличии лишь хлорного ионного градиента. Для этого внутриклеточную перфузию осуществляли раствором следующего состава (ммоль/л): трис- PO_4 — 106,14; трис-Cl — 40; глюкоза — 5,55; pH 7,0. Во внеклеточном растворе NaCl заменяли эквивалентным количеством трис-Cl, pH поддерживали на уровне 7,2. Регистрацию хлорного тока проводили методом фиксации потенциала в условиях внутриклеточной перфузии [3]. Мембранный потенциал (МП) фиксировали на нулевом уровне и контролировали с помощью универсального вольтметра В7-16. Для смещения МП использовали положительные импульсы напряжения длительностью 1,5 с. Возникающие в ответ на смещения МП токи измеряли с помощью электрокардиометра ЭКМ-01.

Результаты и их обсуждение

Измерения показали, что при поддерживаемом потенциале —50 мВ деполяризация мембраны даже до нуля не приводила к появлению выходящего тока. Поэтому, как и при идентификации калиевого выхо-

© М. Ю. КЛЕВЕВ, 1991