

1. Вознесенский В. Л. Первичная обработка экспериментальных данных.— Л.: Наука, 1969.— 198 с.
2. Любарев А. Е., Курганов Е. И. Надмолекулярная организация ферментов цикла трикарбоновых кислот // Мол. биология.— 1987.— 21, № 5.— С. 1286—1296.
3. Осадчая Л. М. Определение активности аминотрансфераз в тканях. // Методы биохим. исследований.— Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1982.— С. 246—250.
4. Рокицкий М. Ф. Биологическая статистика.— Минск.: Высшая школа, 1972.— 201 с.
5. Фридрих П. Ферменты: четвертичная структура и надмолекулярные комплексы.— М.: Мир, 1986.— С. 160—165.
6. Фридрих П. Ферменты.— М.: Мир, 1986.— С. 128—135.
7. Beeckmans S., Kanarek L. Demonstration of physical interactions between consecutive enzymes of the citric acid cycle and of the aspartate—malate shuttle. A study involving fumarate, malate dehydrogenase, cytrate synthase and aspartate aminotransferase // Eur. J. Biochem.— 1981.— 117.— P. 527—555.
8. Beeckmans S., Kanarek L. Enzyme-enzyme interactions as modulators of the metabolic flux through the citric acid cycle // Krebs Cycle of citric acid—Half Century and still turn: Symp. Leicester, Apr., 1987.— London.— 1987.— С. 163—172.
9. Cate R. L., Roshe T. E. A unifying mechanism for stimulation of mammalian pyruvate dehydrogenase kinase by reduced nicotinamide adenine dinucleotide, dihydroliipoamide, acetylcoenzyme A or pyruvate // J. Biol. Chem.— 1973.— 253.— P. 496—503.
10. Cate R. L., Roche T. E. Function and regulation of mammalian pyruvate dehydrogenase complex // Ibid.— 1979.— 254.— P. 1659—1665.
11. Lai J. C. K., Cooper A. J. L. Brain α -ketoglutarate dehydrogenase complex: kinetic properties, regional distribution and effect of inhibitors // J. Neurochem.— 1986.— 47, N 5.— P. 1576—1586.
12. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— 193.— P. 265—275.
13. Robinson J., Srere P. A. Organization of Krebs tricarboxylic acid cycle enzymes in mitochondria // Ibid.— 1985.— 260, N 19.— P. 10800—10805.
14. Robinson J., Inman L., Sumegi B., Srere P. A. Further characterization of the Krebs tricarboxylic acid cycle metabolon // Ibid.— 1987.— 262, N 4.— P. 1786—1790.
15. Tanaka N., Koike K., Namada M. et al. Mammalian α -keto acid dehydrogenase complexes. VII. Resolution and reconstitution of the pig heart 2-oxoglutarate dehydrogenase complex // Ibid.— 1972.— 247, N 12.— P. 4043—4049.
16. Tanaka N., Koike K., Otsuka K. I. et al. Mammalian α -keto acid dehydrogenase complex. VIII. Properties and subunit composition of the pig heart lipoate succinyl transferase // Ibid.— 1974.— 149, N 1.— P. 191—198.

Одес. ун-т ім. І. І. Мечникова
М-ва вищ. і серед. освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 02.10.89

УДК 612.73:615.327:577.15

М. С. Яременко, И. А. Бутусова

Гастрининкреторные эффекты солевых компонентов воды нафтуса

У дослідів на щурах показано, що розчини окремих солевих компонентів мінеральної води нафтусі, введені інтрагастрально, у мінімальних концентраціях (1—5 ммоль/л), здібні змінювати інтенсивність і спрямованість гастринемічної реакції порівняно з контролем. Однозначність дії тої чи іншої групи солей визначається насамперед їх аніонним, а не катіонним складом. Хлоридні солі Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} гальмують, а сульфатні (у поєднанні з тими ж катіонами) — стимулюють гастринемію. Ефект гідрокарбонатних солей двофазний: спочатку (при нейтралізації шлункової кислоти) відбувається незначне зниження концентрації гормону в крові, потім — підвищення. Катіони Mg^{2+} і Ca^{2+} здібні значно модулювати викликану аніонами реакцію. Інтенсивність гастринемічних реакцій залежить від вихідної концентрації гастрину в крові — ефект іонної стимуляції більш виражений при низькому її вихідному значенні, і навпаки.

© М. С. ЯРЕМЕНКО, И. А. БУТУСОВА, 1992

Введение

Ранее нами было показано, что гидрокарбонатная каловая органические вещества, действием [1, 3, 4]. Печеский эффект обусловлен действием органических веществ, которая активность последующая активность последующая оспаривалась [2], одна введение искусственного более высокую гипергастрии воды [1]. Устранение изотонического раствора гипергастринемического комплекса минеральных веществ обладает самостоятельным из этого, представляло отдельных ионов (в концентрации — 1—5 ммоль/л) спонтанная гастрин в крови.

Методика

Опыты проведены на крысах в течение суток при свободном доступе к пище и воде. Внутригастрально (0,5 % растворы: ИСАН — состав: Na^+ (1 ммоль/л), Cl^- (5 ммоль/л). Концентрация содержания в натрии использовали дистиллированную воду 5 и 30 мин (время, соответствующее времени в двухфазной гипергастринемии брали кровь, отделяли осадок гастрин (пг/мл) радионуклидами «Sorgin» (Франция).

Результаты обработки

Результаты и их обсуждение

Введение крысам в желудок через 5 мин вызывает повышение (58,0±2,6) до (104,0±2,6) пг/мл гормона в крови после введения исходную только на 28 %.

Таблица 1. Концентрация гастрин в крови при однократном внутригастральном введении воды нафтуса

Раствор	Число животных	До введения
H_2O	8	58,0±2,6
NaCl	13	33,2±2,6
NaHCO_3	10	47,0±2,6
Na_2SO_4	10	38,1±2,6
CaCl_2	5	54,0±2,6
$\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$	10	36,2±2,6
CaSO_4	8	26,1±2,6
MgCl_2	5	51,6±2,6
$\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$	10	44,7±2,6
MgSO_4	10	27,4±2,6

иментальных данных.— Л.: Наука, 1982.— С. 1286—1296.
ансфераз в тканях. // Методы био-
га, 1982.— С. 246—250.
Линск.: Высшая школа, 1972.—

и надмолекулярные комплексы.—

—135.
sical interactions between consecu-
aspartate — malate shuttle. A study
synthase and aspartataminotrans-
555.

ctions as modulators of the meta-
Cycle of citric acid — Half Century
adonj — 1987.— С. 163—172.

or stimulation of mammalian pyru-
lde adenine dinucleotide, dihydroli-
nem — 1973.— 253.— P. 496—503.

of mammalian pyruvate dehydro-
365.

ate dehydrogenase complex: kinetic
nhibitors // J. Neurochem.— 1986.—

Randall R. J. Protein measurement
1951.— 193.— P. 265—275.

tricarboxylic acid cycle enzymes in
0—10805.

urther characterization of the Krebs
— 262, N 4.— P. 1786—1790.

in α -keto acid dehydrogenase comp-
ig heart 2-oxoglutarate dehydroge-
— 4049.

malian α -keto acid dehydrogenase
n of the pig heart lipoate succinyl
8.

Матеріал надійшов
до редакції 02.10.89

чи окремим сольовим компо-
нтрагастрально, у мінімаль-
змінювати інтенсивність і
івняно з контролем. Одно-
чається насамперед їх ані-
солі Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} галь-
ж катіонами) — стимулюють
й двофазний: спочатку (при
ається незначне зниження
двищення. Катіони Mg^{2+} і
аніонами реакцію. Інтенсив-
ніх ідної концентрації гастри-
ни виражений при низькому

Введение

Ранее нами было показано, что маломинерализованная (0,7 г/л) гидрокарбонатная кальциево-магниева вода нафтуса, содержащая органические вещества, обладает выраженным гастринстимулирующим действием [1, 3, 4]. При этом обнаружено, что ее гипергастринемический эффект обусловлен прежде всего гипотоничностью, а также действием органических веществ и минеральных солей [1]. Биологическая активность последних, в виду их низкой концентрации в нафтусе, оспаривалась [2], однако в наших экспериментах внутригастральное введение искусственного солевого аналога нафтуса (ИСАН) вызывало более высокую гипергастринемию, чем введение нативной минеральной воды [1]. Устранение осмотического стимула доведением ИСАН до изотонического раствора снижает, но не устраняет полностью его гипергастринемического действия [1]. Это дает основание считать, что комплекс минеральных солей, входящих в состав нафтуса и ИСАН, обладает самостоятельным действием на гастринный аппарат. Исходя из этого, представляло интерес выяснить, в какой мере каждый из отдельных ионов (в составе этих растворов минимальная концентрация — 1—5 ммоль/л) способен стимулировать повышение концентрации гастринна в крови.

Методика

Опыты проведены на крысах линии Вистар массой 180—220 г, голодавших сутки при свободном доступе к питьевой воде. Животным вводили внутригастрально (0,5 % массы тела) с помощью зонда водно-солевые растворы: ИСАН — состав описан ранее [3], сульфаты Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ (1 ммоль/л), бикарбонаты и хлориды тех же катионов (5 ммоль/л). Концентрации вводимых растворов соответствовали их содержанию в нативной минеральной воде. В качестве контроля использовали дистиллированную воду. До введения жидкости и спустя 5 и 30 мин (время, соответствующее пиковым концентрациям гормона в двухфазной гипергастринемической реакции [1]) из хвостовой вены брали кровь, отделяли сыворотку и определяли в ней концентрацию гастринна (пг/мл) радиоиммунным методом с помощью наборов фирмы «Sorgin» (Франция).

Результаты обработаны статистически по критерию t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Введение крысам в желудок дистиллированной воды (1 мл/200 г) через 5 мин вызывает повышение концентрации гастринна в крови от $(58,0 \pm 2,6)$ до $(104,0 \pm 9,1)$ пг/л, т. е. на 79 %. Затем концентрация гормона в крови постепенно снижалась и спустя 30 мин превышала исходную только на 28 %. Выраженность реакции на дистиллирован-

Т а б л и ц а 1. Концентрация гастринна (пг/мл) в крови у крыс до и после однократного внутригастрального введения растворов солевых компонентов воды нафтуса

Раствор	Число живот-ных	До введения	После введения через 5 мин	% исходного значения	До введения	После введения через 30 мин	% исходного значения
H_2O	8	$58,0 \pm 2,6$	$104,0 \pm 9,1$	79	$51,0 \pm 3,5$	$65,5 \pm 6,2$	28
NaCl	13	$33,2 \pm 3,7$	$57,6 \pm 2,5$	74	$69,4 \pm 8,8$	$73,0 \pm 7,5$	5
NaHCO_3	10	$47,0 \pm 5,8$	$61,7 \pm 6,1$	31	$37,6 \pm 4,2$	$56,8 \pm 6,5$	51
Na_2SO_4	10	$38,1 \pm 2,05$	$54,1 \pm 4,1$	42	$28,3 \pm 1,7$	$52,3 \pm 6,6$	85
CaCl_2	5	$54,0 \pm 7,6$	$63,2 \pm 6,5$	17	$44,2 \pm 3,6$	$47,8 \pm 3,4$	8
$\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$	10	$36,2 \pm 5,6$	$50,7 \pm 6,5$	40	$50,1 \pm 3,3$	$87,1 \pm 9,3$	74
CaSO_4	8	$26,1 \pm 2,9$	$47,5 \pm 3,6$	82	$39,7 \pm 1,2$	$56,3 \pm 6,0$	89
MgCl_2	5	$51,6 \pm 5,6$	$54,4 \pm 3,4$	5	$54,6 \pm 4,6$	$54,2 \pm 5,9$	—1
$\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$	10	$44,7 \pm 4,3$	$60,5 \pm 6,6$	38	$32,6 \pm 4,5$	$46,4 \pm 4,0$	42
MgSO_4	10	$27,4 \pm 2,16$	$50,6 \pm 2,09$	82	$38,1 \pm 5,8$	$61,1 \pm 4,8$	60

ную воду считали контролем по отношению к эффектам солевых растворов (табл. 1).

Внутригастральное введение животным солевых растворов вызывает гастрининкреторную реакцию, существенно отличающуюся от таковой на дистиллированную воду. Так, растворы всех сульфатных солей не влияют в I фазу реакции, а во II — вызывают отчетливое повышение концентрации гастрина в крови у крыс. После нагрузки животных 1 ммоль/л раствором Na_2SO_4 концентрация гастрина в крови повышается на 42 % в первые 5 мин и на 85 % спустя 30 мин. Растворы CaSO_4 и MgSO_4 в тех же концентрациях стимулируют прирост содержания гормона в крови в I фазу реакции на 82 и 82 % (контроль — 79 %), а во II — на 89 и 60 % соответственно (контроль — 28 %). Из этих результатов следует, что в I фазу гипергастринемической реакции эффект на введение дистиллированной воды и раствора сульфатов (1 ммоль/л) примерно одинаков, тогда как во II — действие солей по сравнению с водой более выражено. Наличие в воде гидрокарбонатных солей снижает выраженность реакции гастринного аппарата желудочно-кишечного тракта в I фазу по сравнению с таковой на дистиллированную воду в среднем на 43 % (табл. 2). Во II фазу наблюдается незначительный прирост концентрации гормона в крови, в среднем на 28 % по сравнению с контролем. Хлоридные соли тормозят гастрининкреторную реакцию (по сравнению с реакцией на воду) в I фазу в среднем на 31 %, а во II — на 24 %.

Сопоставляя результаты, приведенные в табл. 1 (сгруппирована по катионам) и 2 (сгруппированы по анионам), можно видеть, что однозначность гипергастринемического действия в отношении той или иной группы реагентов определяется в большей мере анионным, а не катионным составом. Так, сочетание Na^+ с Cl^- , HCO_3^- и SO_4^{2-} усиливает гастринемию в I фазу на 73, 31 и 42 %, а во II — на 5, 51 и 85 % соответственно. Введение растворов, в которых Ca^{2+} сочетается с теми же анионами, увеличивает концентрацию гастрина в крови на 17, 40 и 82 % в I фазу и на 8, 74 и 89 % соответственно — во II. То же наблюдается и с магниевыми растворами — мера стимуляции различна. Если же проанализировать результаты в том виде, как они расположены в табл. 2, можно сказать, что реакция на введение солевых растворов с одинаковыми анионными группами однозначна. Так, КИГ при действии HCO_3^- в сочетании с Na^+ , Ca^{2+} и Mg^{2+} в I фазу реакции составляет 1,27; 1,31 и 1,38, а во II — 1,53, 1,75 и 1,56 соответственно, при действии сульфатов в I фазу — 1,41, 1,84 и 1,89, во II фазу — 1,82, 1,97 и 2,14.

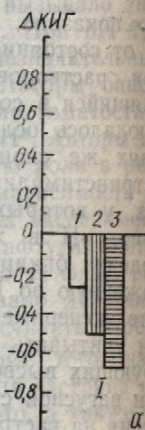
На рисунке (а: 1 — Na^+ , 2 — Ca^{2+} , 3 — Mg^{2+} в сочетании с Cl^- ; б — в: те же катионы в сочетании с HCO_3^- и SO_4^{2-} соответственно; по вертикали — коэффициент индукции гастрина — КИГ; отношение ко-

Таблица 2. Коэффициент индукции гастрина при введении различных водно-солевых растворов в желудок крыс

Вводимый раствор	Число животных	Время, прошедшее после введения раствора	
		через 5 мин (I фаза реакции)	через 30 мин (II фаза реакции)
$\text{H}_2\text{O}_{\text{дист.}}$	10	$1,79 \pm 0,13$	$1,25 \pm 0,08$
NaHCO_3	10	$1,27 \pm 0,10^{***}$	$1,53 \pm 0,07^{**}$
$\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$	10	$1,31 \pm 0,14$	$1,75 \pm 0,17^{**}$
$\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$	10	$1,38 \pm 0,06^{***}$	$1,56 \pm 0,07^{***}$
NaCl	13	$1,52 \pm 0,15$	$1,08 \pm 0,12$
CaCl_2	5	$1,28 \pm 0,16^*$	$1,10 \pm 0,10$
MgCl_2	5	$1,11 \pm 0,09^{****}$	$0,99 \pm 0,07$
Na_2SO_4	10	$1,41 \pm 0,07^{**}$	$1,82 \pm 0,16^{***}$
CaSO_4	8	$1,84 \pm 0,12$	$1,97 \pm 0,11^{****}$
MgSO_4	10	$1,89 \pm 0,12$	$2,14 \pm 0,17^{****}$

* $P < 0,05$, ** $P < 0,02$, *** $P < 0,01$, **** $P < 0,001$.

личества выделившегося эффекта водно-солевой воды. От меньшей мере, сульфатную реакцию на воду реакции при действии солей, как правило, гастрина. При более гипергастринемии отцией гастрина, т. е. зависит не только о



Гастринсекреторные реакции на солевые растворы.

исходной концентрации выражены при низкой сокой (табл. 3). Та инсулярного аппарата у больных легкими ф в крови курсовой п а при высоком исход тем самым инсулинов

Таблица 3. Зависимость коэффициента индукции гастрина от исходной концентрации гормона в крови

Исходная концентрация гормона
10—30 пг/мл
31—55 пг/мл
55 и выше пг/мл

Представленные комплексы нафтуса реакцию гастриновой минимальной концентрации интенсивность гипергастринемии. При этом в реакционной компоненте, в основном, эффект весьма специфичен и не катионным составом.

ю к эффектам солевых растворов вызывающую отличия от створы всех сульфатных (— вызывают отчетливое у крыс. После нагрузки атрация гастрин в крови 5 % спустя 30 мин. Рас- тях стимулируют прирост на 82 и 82 % (конт- твенственно (контроль — фазу гипергастринемиче- ванной воды и раствора гда как во II — действие . Наличие в воде гидро- акции гастринного аппа- по сравнению с таковой а 43 % (табл. 2). Во т концентрации гормона с контролем. Хлоридные по сравнению с реакцией на 24 %.

табл. 1 (сгруппирована ам), можно видеть, что ия в отношении той или ышей мере анионным, а с Cl^- , HCO_3^- и SO_4^{2-} 42 %, а во II — на 5, 51 которых Ca^{2+} сочетается ию гастрин в крови на етственно — во II. То же ера стимуляции различ- том виде, как они рас- ция на введение солевых и однозначны. Так, КИГ и Mg^{2+} в I фазу реакции 75 и 1,56 соответственно, и 1,89, во II фазу — 1,82,

Mg^{2+} в сочетании с Cl^- ; SO_4^{2-} соответственно; по — КИГ: отношение ко-

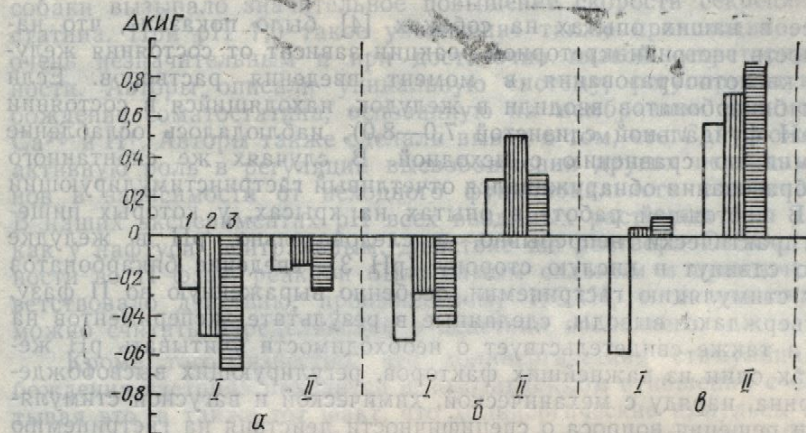
нии различных

ее после введения раствора

на через 30 мин (II фаза реакции)

1,25±0,08
1,53±0,07**
1,75±0,17**
1,56±0,07***
1,08±0,12
1,10±0,10
0,99±0,07
1,82±0,16***
1,97±0,11****
2,14±0,17****

личества выделившегося гормона к его исходной концентрации) отражены эффекты водно-солевых растворов без учета действия деионизированной воды. Отчетливо видно, что бикарбонатные, хлоридные и, в меньшей мере, сульфатные соли в I фазу ослабляют гастрининкреторную реакцию на воду, во II фазу наблюдается существенное усиление реакции при действии бикарбонатных или сульфатных солей, хлоридные соли, как правило, в этот период не влияют на высвобождение гастрина. При более детальном анализе выяснилось, что выраженность гипергастринемии отрицательно коррелирует с базальной концентрацией гастрин, т. е. выраженность реакции гормональной системы зависит не только от химической природы раздражителя, но и от



Гастринсекреторные реакции у крыс через 5 (I) и 30 (II) мин после введения им водно-солевых растворов.

исходной концентрации гормона в крови. Как правило, реакции более выражены при низкой исходной концентрации гастрин, чем при высокой (табл. 3). Такая закономерность выявлена нами в реакции инсулярного аппарата на введение нафтуса у людей [5]. Оказалось, что у больных легкими формами диабета с низким содержанием инсулина в крови курсовой прием нафтуса повышает концентрацию гормона, а при высоком исходном содержании, напротив, понижает, нормализуя тем самым инсулиновый статус организма.

Таблица 3. Зависимость выраженности гастрининкреторной реакции (коэффициента индукции гастрин) крыс при действии на их желудок растворов разных солей от исходной (базальной) концентрации гормона в крови

Исходная концентрация гормона	Раствор соли		
	натрия	кальция	магния
10—30 пг/мл	1,95±0,19 (12)	1,83±0,15 (12)	1,90±0,26 (9)
31—55 пг/мл	1,38±0,09 (25)	1,44±0,13 (8)	1,39±0,09 (12)
55 и выше пг/мл	1,16±0,15 (8)	0,93±0,14 (3)	1,11±0,14 (4)

Представленные результаты убедительно показывают, что солевые комплексы нафтуса вносят определенный вклад в интегрированную реакцию гастриновой системы на указанные воздействия. При условии минимальной концентрации в них солей комплексы способны изменять интенсивность гипергастринемической реакции на деионизированную воду. При этом в развитии I фазы реакции специфичность солевого компонента, в основном, мало выражена. Однако во II фазу солевой эффект весьма специфичен и определяется преимущественно анионным, а не катионным составом солей.

Так, хлоридные соли в обе фазы реакции проявляют выраженный тормозящий эффект. Замена Cl^- на HCO_3^- приводит к заметному увеличению количества инкретированного в кровь гормона. Действие бикарбонатных ионов на секрецию гастрина разные авторы характеризуют неоднозначно. Одни полагают, что внутригастральное поступление раствора бикарбонатов стимулирует повышение концентрации гастрина в крови здоровых людей и больных язвенной болезнью [9, 11], другие [12, 14] — не отмечали существенных изменений, а третьи [6] — зарегистрировали гастринингибирующий эффект. Однако стимуляция высвобождения гастрина наблюдалась у больных с гиперсекрецией кислоты, а торможение или отсутствие эффекта — у здоровых людей.

Ранее в наших опытах на собаках [4] было показано, что направленность гастрининкреторной реакции зависит от состояния желудочного кислотообразования в момент введения растворов. Если растворы бикарбонатов вводили в желудок, находящийся в состоянии покоя (рН фундальной слизи 7,0—8,0), наблюдалось ослабление гастринемии по сравнению с исходной. В случаях же спонтанного кислотообразования обнаруживался отчетливый гастринстимулирующий эффект. В настоящей работе в опытах на крысах, у которых пищеварение практически непрерывно, а следовательно, рН в желудке постоянно сдвинут в кислую сторону (рН 3), введение бикарбонатов вызывает стимуляцию гастринемии, особенно выраженную во II фазу. Это подтверждают выводы, сделанные в результате экспериментов на собаках, а также свидетельствует о необходимости учитывать рН желудка (как один из важнейших факторов, регулирующих высвобождение гастрина, наряду с механической, химической и вагусной стимуляцией) при решении вопроса о специфичности действия на гастринемии каких-либо факторов.

Таким образом, стимулирующее действие бикарбонатов в наших опытах, вероятно, вызвано тем, что HCO_3^- в сочетании с любыми катионами вступает в реакцию нейтрализации с соляной кислотой желудка крысы. Вследствие этого, а также за счет некоторого разбавления кислоты желудка вводимым раствором происходит нарастание внутрижелудочного рН и высвобождение CO_2 , что является причиной повышения выраженности гастрининкреторной реакции [18]. Однако подобное действие бикарбонатов нельзя назвать специфичным, поэтому необходимо отметить, что специфичность гастринсекреторному действию бикарбонатов придают именно катионы. Так, бикарбонат натрия в наших опытах действует слабее, чем бикарбонаты кальция и магния, т. е. катионы могут модулировать эффект анионов. Подобную специфичность действия катионов установили некоторые авторы при выяснении механизма антацидиндуцируемой гипергастринемии [15]. Показано, что прием растворов $\text{Mg}(\text{OH})_2$ и $\text{Al}(\text{OH})_3$ в стандартных концентрациях значительно увеличивает содержание гастрина в крови. При этом их действие достаточно специфично, так как только ошелачивание желудка раствором NaHCO_3 такой же буферной емкости не вызывает подобного эффекта [15]. Peterson и соавт. [16] прямо указывают на то, что ионы кальция и магния являются стимуляторами секреции гастрина, причем эта стимуляция осуществляется так же, как и при действии нафтуса или комплексного раздражителя — красных и белых вин.

Меньше всего в литературе данных о влиянии сульфатных ионов на гастринемии. Одни авторы показали, что 4,46 ммоль/л раствор сульфата магния, принятый внутрь, не влиял на концентрацию гастрина в крови [7]. Другие [8] обнаружили, что сульфат магния противодействует кислой секреции желудка, вызываемой глюконатом кальция, без увеличения высвобождения гастрина и не изменяя чувствительности париетальных клеток к гастрину, т. е. фактически обладая гастринтормозящим действием. В наших экспериментах сульфатные ионы производили самое сильное гастринстимулирующее действие,

которое усиливалось ионами кальция.

Действие ионов авторы считают его основой действия этого соматостатина, тесно связанного с гастрином [17]. В зависимости от концентрации при рН 2,5. Увеличение со стороны люминала собаки вызывало значительное повышение гастрина. При рН 7,0 очень незначительное повышение. Авторы описывают действие соматостатина Ca^{2+} и H^+ . Авторы считают активную роль в регуляции в зависимости от пищи. В наших экспериментах как у нафтуса, нейтральности во II фазу, реагировало действие можно считать определенным.

Кроме того, из высвобождения гастрина в зависимости от этого, а также наиболее сильными предположить именно действие солей нафтуса необходимо особенно солей, способных су-

Таким образом, позволили установить воды нафтуса, в низ концентрацию активно щечного тракта. Суль гастринемии, при этом введения. Эффект га (I фаза) происходит в крови, затем (II реакция на воду в действии неорганической и выражено не катионами и в особенности катионами званную анионами р сит от фоновой (базальной ионной стимуляции) и наоборот.

M. S. Yaremenko, I. A. B.

GASTRIN-SECRETORY EFFECT OF WATER NAFTUSYA

Intragastral administration of different concentrations (I—reaction in the rats. The than by the cationic one

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the USSR

и проявляют выраженный приводит к заметному увеличению гормона. Действие разные авторы характеризуют: интрагастральное поступление повышает концентрацию в язвенной болезни [9], а третьи — изменений, а третьи — эффект. Однако стимуляция у больных с гиперсекрецией эффекта — у здоровых

было показано, что зависит от состояния желудочного раствора. Если находящийся в состоянии наблюдалось ослабление случаев же спонтанного и гастринстимулирующих рысах, у которых пищеварительно, pH в желудке, введение бикарбонатов выраженную во II фазу. В результате экспериментов на мости учитывать pH желудочных высвобождением и вагусной стимуляцией на гастринемии

бикарбонатов в наших в сочетании с любыми и с соляной кислотой счет некоторого разбавления происходит нарастание что является причиной реакции [18]. Однако в специфичным, поэтому инсекреторному действию бикарбонат натрия в нататы кальция и магния, ионов. Подобную специфические авторы при гипергастринемии [15]. $M(OH)_3$ в стандартных кание гастрин в крови. так как только ощелачивает буферной емкости и соавт. [16] прямо являются стимуляцией осуществляется так ксного раздражителя —

инии сульфатных ионов 4,46 ммоль/л раствор концентрации гастрин сульфат магния противомой глюконатом кальция не изменяя чувствительности. фактически обладая в экспериментах сульфатные модулирующее действие,

которое усиливалось при наличии ионов магния и, в особенности, ионов кальция.

Действие ионов кальция на секрецию гастрин мало изучено. Одни авторы считают его тормозящим [13]. Другие выявили неоднозначность действия этого иона на секрецию другого пептидного гормона — соматостатина, тесно (часто реципрокно) связанную с секрецией гастрин [17]. В результате своих исследований они обнаружили зависимость от концентрации Ca^{2+} регуляцию высвобождения соматостатина при pH 2,5. Увеличение концентрации $CaCl_2$ от 0 до 20 ммоль/л со стороны луминальной поверхности антральной слизистой оболочки собаки вызывало значительное повышение скорости секреции соматостатина. При pH 7,0 такое увеличение также происходило, но было очень незначительным и при достаточно низкой секреторной активности. Авторы описали уникальную систему, регулируемую высвобождением соматостатина, основанную на мембранном взаимодействии Ca^{2+} и H^+ . Авторы также сделали вывод о том, что Ca^{2+} может играть активную роль в регуляции высвобождения других пептидных гормонов в зависимости от исходного функционального состояния и pH. В наших экспериментах pH всех вводимых растворов был таким же, как у нафтуса, нейтральным. Действие же раствора $CaSO_4$, в особенности во II фазу, реакции было самым сильным и практически соответствовало действию, производимому ИСАН, т. е. указанную соль можно считать определяющей в действии последнего.

Кроме того, известно, что холинергическая стимуляция высвобождения гастрин находится в дозозависимом отношении с Ca^{2+} . Учитывая это, а также тот факт, что холинергические импульсы являются наиболее сильными возбудителями секреции гастрин [10], можно предположить именно такое, опосредованное через нервную систему, действие солей нафтуса на гастринсекреторный аппарат. При этом необходимо особенно подчеркнуть низкие концентрации действующих солей, способных существенно изменять гастринемии.

Таким образом, рассмотренные результаты исследований впервые позволили установить, что неорганические соли, входящие в состав воды нафтуса, в низких концентрациях существенно влияют на функциональную активность гастрининкреторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Сульфатные соли, главным образом, усиливают гипергастринемии, при этом реакция развивается спустя 30 мин после их введения. Эффект гидрокарбонатных солей двухфазный: первоначально (I фаза) происходит незначительное снижение концентрации гормона в крови, затем (II фаза) — повышение. Хлоридные соли в обе фазы реакции на воду вызывают значительный тормозящий эффект. При действии неорганических солей нафтуса на гастринемии направленность и выраженность реакции определяется преимущественно анионным, а не катионным составом. Однако некоторые катионы (магний и в особенности кальций) способны значительно модулировать вызванную анионами реакцию. Интенсивность гастриновой реакции зависит от фоновой (базальной) концентрации гастрин в крови — эффект ионной стимуляции более выражен при низком ее исходном значении, и наоборот.

M. S. Yaremenko, I. A. Butusova

GASTRIN-INCRETORY EFFECTS OF SALT COMPONENTS OF WATER NAFTUSYA

Intragastral administration of certain salt components of mineral water Naftusya in minimal concentrations (1–5 mmol/l) changes intensity and direction of hypergastrinemic reaction in the rats. The effect is determined by the anionic composition of salts rather than by the cationic one and depends on the initial concentration of gastrin in blood.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukraine Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бутусова И. А., Яременко М. С., Ивасивка С. В., Ильина Т. А. Активация гастринного аппарата у крыс водой нафтуса и ее солевыми компонентами // Физиол. журн.— 1988.— 34, № 3.— С. 38—43.
2. Есипенко Б. Е. Физиологическое действие минеральной воды нафтуса.— Киев: Наук. думка, 1981.— 216 с.
3. Яременко М. С., Попович И. Л., Бутусова И. А. Влияние минеральной воды Нафтуса на кислото-секреторный аппарат желудка у собак // Физиол. журн.— 1986.— 32, № 5.— С. 538—545.
4. Яременко М. С., Бутусова И. А., Попович И. Л. Роль макроионов воды Нафтуса в ее гастрининкреторном эффекте (экспериментальное исследование) // Вопр. кураторологии.— 1988.— № 2.— С. 47—49.
5. Яременко М. С., Гела А. А., Орлов О. Б. и др. Инсулинотропный эффект минеральной воды Нафтуса при лечении больных сахарным диабетом // Там же.— 1988.— № 6.— С. 53—55.
6. Belfrits R., Samuelsson K., Johansson C. Gastric acid inhibition by antral acidification mediated by endogenous prostaglandins // Scand. J. Gastroenterol.— 1984.— 19, N 7.— P. 899—904.
7. Brodie M. J., Ganguli P. C., Fine A., Thompson T. J. Effects of oral calcium gluconate on gastric acid secretion and serum gastrin concentration in man // Gut.— 1977.— 18, N 2.— P. 111—114.
8. Christiansen J., Rehfeld J. F., Stadil F. Interaction of calcium and magnesium on gastric acid secretion and serum gastrin concentration in man // Gastroenterology.— 1975.— 68, N 5.— P. 1.— P. 1140—1143.
9. Feurle G. E. The action of antacids on serum gastrin concentration in man // Klin. Wschr.— 1977.— 55, N 21.— P. 1039—1042.
10. Grossman M. I. Gastrin and its activities // Nature.— 1970.— 228.— P. 1147—1150.
11. Kayasseh L., Stadler G. A. Verhalten von Serumgastrin bei vagaler stimulation mit 2-Desoxy-D-Glucose unter Berücksichtigung der Säuresekretion und der Schleimhaut Histologie // Schweiz med. Wschr.— 1976.— 106, N 2.— P. 303—305.
12. Kline M. M., McCallum H. W. Effect of gastric alkalisation on lower esophageal sphincter pressure and serum gastrin // Gastroenterology.— 1975.— 68, N 5(1).— P. 1137—1139.
13. Lichtenberger I. M. In vitro studied of the mechanism of gastrin release: comparison of the results between isolated G-cell and organ culture preparations // Cellular Basis of Chemical Messengers in Digestive System / Ed. by M. I. Grossman, M. A. Brasier, J. Lechago.— New York: Acad., 1981.— P. 329—337.
14. McCallum R. W. Studies on the mechanism of the lower esophageal sphincter pressure response to alkali ingestion in humans // Amer. J. Gastroenterol.— 1985.— 80, N 7.— P. 513—517.
15. Peterson W. L., Walsh J. H., Richardson C. T. Cimetidine blocks antacid-induced hypergastrinemia // Gastroenterology.— 1986 a.— 90, N 1.— P. 48—52.
16. Peterson W. L., Barnett C., Walsh J. H. Effect of intragastric infusion of ethanol and wine on serum gastrin concentration and gastric acid secretion // Ibid.— 1986 b.— 91, N 6.— P. 1390—1395.
17. Pittenger C., Vinik A. G., Fiddion-Green R. G., Wagner L. A dual role of calcium in release of somatostatin from canine gastric antral mucosa // Amer. J. Physiol.— 1984.— 246 (E. M. 9).— P. E361—E368.
18. Schmidt-Kessen W. Mineralwassertrinkuren bei der Behandlung von Magen-Darm Erkrankungen // Arch. phys. Ther.— 1969.— 21, N 5.— P. 305—311.

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

Материал поступил
в редакцию 20.10.90

УДК 612.73:615.327:577.15

С. В. Карпинец

Клинико-физиологический механизм действия минеральной воды нафтуса

Клініко-фізіологічний механізм дії лікувальної води нафтуса обумовлена взаємодією слизової оболонки шлунка з механічними, хімічними, моральними факторами, що впливають на функції центрів, N- та M-рецепторів, N- та M-ефекту блокадою адренорецепторів та інсуліну.

Введение

Несмотря на полувыведение нафтуса при хронической холеретической болезни, особенно касаясь печени, проведенные до сих пор исследования не дают эффекта таких вод не только при приеме нафтуса, но и при его употреблении в пищу, такими факторами являются основные звенья действия этих факторов, является целью нашей работы.

Методика

Обследованы 180 больных. Основным предметом исследования является вода нафтуса (содержит 150 мл). С целью выявления следующих факторов: MgSO₄ (1 ммоль/л) и др. (концентрации с ионами таковыми в минеральной воде нафтуса), разведенная минеральная вода сквашивается в течение 1 ч; минеральная вода других источников по количественному составу [3, 5, 11].

С целью поиска оптимальных опытов с полосканием в прямую кишку в лечебной воде у больных

© С. В. КАРПИНЕЦ, 1992

ISSN 0201-8489. Физиол.