

расширяется и ареал *P. castoris*. Представляется целесообразным и получение данных, которые будут способствовать мероприятиям по ослаблению воздействия паразита на популяции европейских бобров.

#### Список литературы

1. Ritsema C. // *Petites Nouvelles Entomol.* 1869. V. 1. P. 23.
2. Troussart E. // *Bull. Soc. Entomol. Fr.* 1896. V. 1. № 2. P. 91.
3. Дьяков Ю. В. Бобры европейской части Советского Союза. Смоленск, 1975.
4. Волох А. М. // *Экология.* 1982. № 3. С. 83.
5. Buchholz L., Sikora S. // *Prz. zool.* 1984. T. 28. № 4. S. 501.
6. Wood D. M. // *Proc. Entomol. Soc. Ontario*, 1964. V. 95. P. 33.
7. Bonhoure A. // *Ann. Soc. Entomol. Fr.* 1884. V. 4. P. 147.
8. Piechocki R. // *Beitr. Entomol.* 1959. V. 9. P. 523.
9. Junk W., Schenkling S. // *Coleopterorum Catalogus.* 1910. V. 8. № 18. P. 1.
10. Jansson A. // *Fauna och Flora.* Uppsala, 1940. V. 5. P. 210.
11. Аверин В. Г. // *Русск. энтомол. обозр.* 1928. Т. 23. № 3—4. С. 241.
12. Федюшин А. В. Речной бобр, его история, жизнь и опыты по размножению. М., 1935.
13. Дежкин В. В., Дьяков Ю. В., Сафонов В. Г. Бобр. М., 1986.
14. Warren E. R. *The beaver its Work and its Ways: Monographs of the American Society of Mammal.* Baltimore, 1927.

УДК 612.328

А. И. КИЕНЯ

#### К ВОПРОСУ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Моноаминаргические системы ствола мозга, включающие катехоламинаргическую систему, представленную нейронами, лежащими в латеральных частях продолговатого мозга, моста и ростральной части среднего мозга, и серотонинаргическую, образованную нейронами ядер шва, иннервируют обширные области центральной нервной системы [1—4]. Особое место в катехоламинаргической системе занимает синее пятно, локализованное в области моста, большинство нейронов которого являются норадренергическими [5]. Оно имеет взаимосвязь со всеми областями головного и спинного мозга. Кроме синего пятна, важная структура катехоламинаргической системы — черная субстанция. В промежуточном мозгу норадренергические нейроны локализируются в составе гипоталамогипофизарной системы [6]. Норадреналин и серотонин являются медиаторами нисходящих моноаминаргических систем из головного мозга к интернейронам и преанглионарным нейронам спинного мозга [6—8], участвующих в осуществлении висцеральных рефлексов. Моноаминаргические системы вносят вклад в реализацию нисходящих тормозных влияний на желудок, вызываемых возбуждением афферентных нейронов блуждающего нерва [9—11]. Блокада центральных адренергических систем аминазином на фоне покоя желудочных желез стимулирует их деятельность, однако снижает их реакцию на пищевые раздражители [12]. Уменьшение дифференцированности секреторного ответа желудка на различные пищевые раздражители под влиянием аминазина отмечено В. Г. Сухотерным [13].

Исследуя содержание в крови пепсиногена, К. В. Смирнов и А. М. Уголев [14] пришли к выводу, что этот препарат, представляющий собой центральный адренолитик, повышает ферментативную активность желудка у крыс.

Неизученным остается вопрос интегративной взаимосвязи центральных адренергических систем и пептидов, в том числе и гастрин, играющих важную роль в регуляции секреторной функции желудка [15].

Цель наших исследований — изучение блокады центральных адренергических систем на секреторную функцию желудка при стимуляции ее синтетическим аналогом гастрин — пентагастрином.

### Материал и методика

Исследования выполнены на 7 собаках с фистулами фундальной части желудка. В опыт животных брали через 18—20 ч после последнего их кормления. Количество выделенного желудочного сока учитывали за каждые 15 мин в течение 45 мин натощак, а затем на протяжении 1,5 ч после подкожного введения животным пентагастрина в дозе 6 мкг/кг массы в форме 0,025 %-ного раствора. В отдельной серии опытов пентагастрин вводили путем внутривенной инфузии в дозе 1—2 мкг·кг<sup>-1</sup>·ч<sup>-1</sup>. В пробах желудочного сока определяли рН с помощью рН-метра, рН-121 с Н<sup>+</sup>-ионоселективным электродом. Методом рН-метрического титрования желудочного сока раствором щелочи до рН 7,0 определяли концентрацию Н<sup>+</sup>, темп их выделения (ммоль/15 мин) и дебит [16]. Протеолитическую активность сока определяли при помощи высокочастотной кондуктометрической установки [17]. По данным количества выделенного желудочного сока и его ферментативной активности рассчитывали дебит ферментов за каждые 15 мин (темп выделения) и в целом за опыт (ферментовыделение). Для блокады центральных адренергических систем применяли аминазин, который вводили внутримышечно в дозе 1 мг/кг, а в опытах с внутривенной инфузией — 0,033 и 0,066 мг·кг<sup>-1</sup>·ч<sup>-1</sup>.

### Результаты и их обсуждение

Под влиянием аминазина объем желудочного содержимого, выделенного натощак, повышался в 1,5 раза за счет усиления слизиобразования. Повышение рН содержимого желудка на 0,2—0,3 свидетельствует об усилении его кислотонейтрализующей функции. Изменения ферментовыделительной функции желудка при этом были статистически не достоверными.

Под влиянием аминазина тормозилась секреция желудочного сока, стимулированная пентагастрином. При этом уменьшались как темп соковыделения, так и его дебит (рис. 1). Так, если до введения препарата дебит/90 мин желудочного сока при инициации желудочной секреции пентагастрином равнялся 104,4±8,1 мл, то после введения центрального адренолитика он уменьшался до 68,1±3,3 мл, т. е. на 34,7 %.

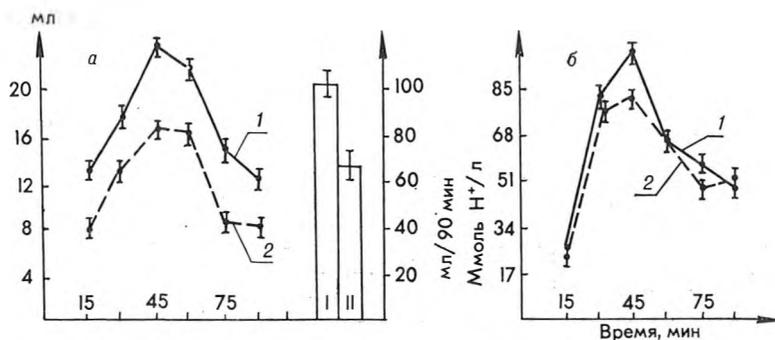


Рис. 1. Динамика изменения темпа и дебита выделения желудочного сока (а), концентрации в нем Н<sup>+</sup> (б) при инициации желудочной секреции пентагастрином до (1) и на фоне действия аминазина (2) у собак. Столбики — объем сока, выделенного за опыт до (I) и после (II) введения аминазина

Вместе с этим в соке снижалась концентрация Н<sup>+</sup> (см. рис. 1). Максимальных величин 98,6±4,1 ммоль/л она достигала до применения аминазина в третьей порции сока, а после инъекции животным препарата в соответствующей по времени порции сока концентрация Н<sup>+</sup> уменьшалась до 81,4±3,4 ммоль/л. Средняя концентрация Н<sup>+</sup> в соке, выделенном на пентагастрин до применения аминазина, составляла 61,1±2,1 ммоль/л, а после его введения — 56,2±2,4 ммоль/л, т. е. снижалась

на 8,1 %. Уменьшение объема выделенного желудочного сока на пентагастрин под влиянием аминазина и концентрации  $H^+$  обуславливало значительное падение темпа выделения  $H^+$  и их дебита (табл. 1), величина которого снижалась на 39,7 %.

Таблица 1

Темп секреции  $H^+$  (ммоль/15 мин) и их дебит (ммоль) в желудочном соке собак, выделенном на пентагастрин до и после введения аминазина

15-минутные порции	Пентагастрин	%	Пентагастрин+аминназин	%	P
I	$0,33 \pm 0,01$	100,0	$0,18 \pm 0,007$	54,5	<0,001
II	$1,45 \pm 0,07$	100,0	$0,91 \pm 0,03$	62,7	
III	$2,40 \pm 0,10$	100,0	$1,38 \pm 0,06$	57,5	
IV	$1,32 \pm 0,06$	100,0	$0,96 \pm 0,04$	72,1	
V	$0,86 \pm 0,04$	100,0	$0,45 \pm 0,02$	52,3	
VI	$0,55 \pm 0,02$	100,0	$0,29 \pm 0,008$	52,7	
Дебит	$6,92 \pm 0,28$	100,0	$4,17 \pm 0,13$	60,3	

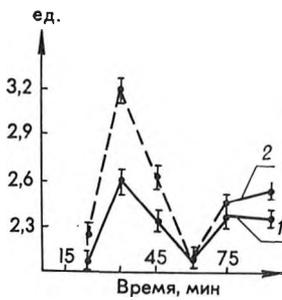


Рис. 2. Динамика изменения протеолитической активности желудочного сока собак, выделенного на пентагастрин до (1) и после (2) применения аминазина

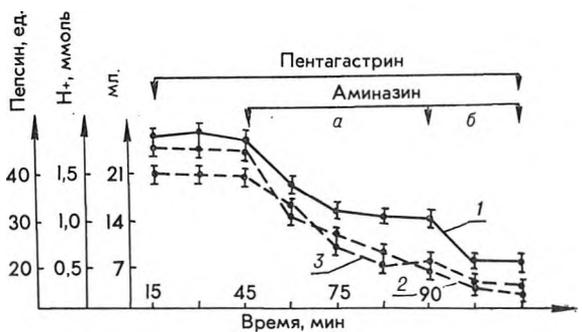


Рис. 3. Влияние аминазина в дозах 0,033 (а) и 0,066  $мг \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}$  (б) на секреторную функцию желудка у собак при инициации ее пентагастрином:

1 — соковыделение; 2 — кислотовыделение; 3 — ферментовыделение

Таблица 2

Темп выделения протеолитических ферментов (ед./15 мин) с желудочным соком и их дебит (ед.) при инициации секреции пентагастрином до и после введения аминазина

15-минутные порции	Пентагастрин	%	Пентагастрин+аминназин	%	P
I	$26,5 \pm 0,11$	100,0	$18,2 \pm 0,06$	71,0	<0,001
II	$47,2 \pm 0,18$	100,0	$38,4 \pm 0,13$	81,3	
III	$56,1 \pm 0,21$	100,0	$45,3 \pm 0,20$	80,7	
IV	$46,4 \pm 0,19$	100,0	$30,7 \pm 0,16$	66,1	
V	$38,5 \pm 0,14$	100,0	$21,2 \pm 0,09$	55,0	
VI	$29,4 \pm 0,11$	100,0	$15,3 \pm 0,07$	52,0	
Дебит	$243,2 \pm 11,2$	100,0	$168,6 \pm 8,12$	69,3	

Под влиянием аминазина протеолитическая активность желудочного сока повышалась (рис. 2), особенно в первых трех 15-минутных порциях его. Однако уменьшение соковыделения обуславливало сокращение тем-

па выделения протеолитических ферментов на 18,7—48,0 % (табл. 2). Общее количество протеолитических ферментов, выделенных в течение опыта под влиянием аминазина, снижалось в среднем на 30,7 %.

Аналогичная направленность изменений секреторной реакции желудочных желез отмечена и в опытах при внутривенной инфузии аминазина на фоне плато желудочной секреции, достигаемого внутривенным введением пентагастрина (рис. 3). Под влиянием аминазина наступало резкое торможение интенсивности соко-, кислото- и ферментовыделения, которое усиливалось при повышении дозы адренолитика. Так, если при введении аминазина в дозе  $0,033 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$  темп соковыделения через 45—60 мин после начала его инфузии равнялся  $14,0 \pm 0,6 \text{ мл}$  за 15 мин,  $\text{H}^+ - 0,52 \pm 0,02 \text{ ммоль/15 мин}$  и протеолитических ферментов —  $21,3 \pm 0,8 \text{ ед./15 мин}$  (против  $28,5 \pm 0,9 \text{ мл}$ ,  $1,8 \pm 0,08 \text{ ммоль}$  и  $45,6 \pm 2,1 \text{ ед.}$  до введения препарата соответственно), то при увеличении дозы аминазина вдвое эти показатели снижались еще в большей степени и составляли 24,6, 13,8 и 26,3 % контрольного уровня соответственно.

Таким образом, под влиянием центрального адренолитика аминазина повышается кислотонейтрализующая функция желудка натошак и тормозится соко-, кислото- и ферментовыделительная его деятельность, стимулированная пентагастрином, что свидетельствует о тесной взаимосвязи центральных адренергических систем и гастрина в обеспечении секреторной функции желудка.

### Список литературы

1. Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих систем мозга. Л., 1973.
2. Fuxe K., Hökfeld T., Ungerstedt U. // *Internat. Rev. Neurobiol.* 1976. V. 13. P. 93.
3. Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга. М., 1976.
4. Лиманский Ю. П. // *Частная физиология нервной системы: Рук-во по физиологии.* Л., 1979. С. 61.
5. Белова Т. И., Голубева Е. Л., Судаков К. В. Гомеостатические функции синего пятна. М., 1980.
6. Сахаров Д. А. // *Общая физиология нервной системы: Рук-во по физиологии.* Л., 1979. С. 218.
7. Пушкарев Ю. П. // *Физиология вегетативной нервной системы: Рук-во по физиологии.* Л., 1981.
8. Бэрнсток Дж., Коста М. Адренергические нейроны. Их организация, функция и развитие в периферической нервной системе. Минск, 1979.
9. Итина Л. В. // *Физиол. журн. СССР.* 1979. Т. 65. № 6. С. 839.
10. Итина Л. В., Позняк В. А. Там же. 1982. Т. 68. № 12. С. 1658.
11. Солтанов В. В., Қалюнов В. Н., Лапша В. И., Репринцева В. М. // 12-я Всесоюз. конференц. по физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений, посвященная 100-летию со дня рождения акад. К. М. Быкова: Тез. докл. и науч. сообщ. Л., 1986. С. 35.
12. Успенский Ю. Н. // *Физиол. журн. СССР.* 1966. Т. 52. № 2. С. 184.
13. Сухотерин В. Г. // *Мед. журн. Узбекистана.* 1978. № 3. С. 46.
14. Смирнов К. В., Уголев А. М. Клиническая гастроэнтерология. М., 1981.
15. Климов П. К. Пептиды и пищеварительная система. Гормональная регуляция функций органов пищеварительной системы. Л., 1983.
16. Киеня А. И. // *Лабораторное дело.* 1984. № 1. С. 59.
17. Киеня А. И. Там же. 1979. № 9. С. 558.