

Е. Е. НУРКС, Ю. Д. ЗИЛЬБЕР, член-корреспондент АН СССР А. М. УГОЛЕВ

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ДИЕТ НА ВСАСЫВАНИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ СВОБОДНОЙ ГЛЮКОЗЫ И ГЛЮКОЗЫ, ОБРАЗУЮЩЕЙСЯ ПРИ МЕМБРАННОМ ГИДРОЛИЗЕ МАЛЬТОЗЫ И КРАХМАЛА

В течение последних лет показано, что скорость всасывания моносахаридов, освобождающихся при гидролизе олигосахаридов, во многих случаях не только не уступает, но даже превышает скорость транспорта эквивалентных растворов готовых мономеров (¹⁻⁶). Несмотря на существование множества гипотез (⁷⁻¹¹) механизм этого феномена остается неизвестным. Предполагается, что ферменты, осуществляющие заключительные этапы пищеварения (^{12, 13}), и система транспорта (очевидно, в виде протеиновых переносчиков) могут образовывать на мембране кишечной поверхности пространственно и функционально объединенные ансамбли, которые обеспечивают прямую передачу конечных продуктов гидролиза с ферментов на транспортные системы (⁷).

Недавно было высказано предположение, что взаимодействие конечных этапов гидролиза и начальных этапов всасывания является регулируемым процессом (⁷), который может зависеть от различных факторов, в том числе и от композиции пищи. Наиболее широко изучено влияние различных диет на ферментативную активность (¹⁴⁻¹⁸) и транспорт сахаров в тонкой кишке (¹⁸⁻²⁰). В то же время работ, посвященных адаптации на уровне взаимодействия мембранного гидролиза и транспорта, не существует. В настоящей работе сделана попытка исследовать сопряженность мембранного гидролиза и транспорта на фоне преимущественно белковых, жировых и углеводных диет по сравнению со смешанным рационом.

Опыты были поставлены на 30 крысах-самцах линии Вистар с начальным весом 140—160 г. Крысы были разделены на 4 группы, каждая из которых получала *ad libitum* определенный рацион, содержащий разные количества казеина, картофельного крахмала и подсолнечного масла, а также питьевую воду и полный набор витаминов и солей. Состав использованных рационов был следующим (первая цифра — абсолютное количество вещества в граммах, вторая (в скобках) — калорийность в %): 1) смешанный рацион — белки 35,5 (31), углеводы 41,5 (36), жиры 17,0 (33); 2) преимущественно углеводный — углеводы 68,0 (65), белки 18,0 (17), жиры 8,0 (18); 3) преимущественно жировой — жиры 45,0 (68), белки 18,0 (12), углеводы 31,0 (20); 4) преимущественно белковый — белки 64,0 (62), углеводы 22,0 (21), жиры 8,0 (17). Указанные рационы крысы получали в течение 4 суток.

На пятые сутки, через 16—18 час. после последнего приема пищи, крыс забивали и изучали аккумуляцию глюкозы в тканях кишечника *in vitro* по методу Нельсона в модификации А. М. Уголева (²³) с помощью модифицированных препаратов вывернутых отрезков тощей кишки (аккумулирующий препарат слизистой (а.п.с.)) (²²). А.п.с. инкубировали в 0,2% солевых растворах крахмала, мальтозы или глюкозы (рН 7,3) в течение 60 мин при 37° и непрерывном насыщении среды кислородом. Концентрацию глюкозы в слизистой выражали в мг-% в расчете на свободную воду ткани (²²) с последующей статистической обработкой результатов.

Основные результаты работы представлены в табл. 1. Как известно, крахмал, мальтоза и глюкоза транспортируются в кишечные клетки в виде глюкозы*. Таким образом, во всех случаях анализируется работа системы,

* В дальнейшем накопленная глюкоза, образующаяся при гидролизе крахмала, обозначается как К-глюкоза, при гидролизе мальтозы — как М-глюкоза, а всасываемая при инкубации а.п.с. в растворе глюкозы — как Г-глюкоза.

обеспечивающей глюкозный транспорт. Однако в каждом случае имеются важные особенности: 1) при инкубации а.п.с. в растворе глюкозы не требуется предварительная ферментативная обработка; 2) в случае мальтозы необходимо ферментативное расщепление, которое осуществляется с помощью мальтозной системы кишечных клеток; 3) в случае крахмала также необходимо ферментативное расщепление, которое обеспечивается адсорбированной α -амилазой и кишечной γ -амилазой (обзоры (¹²⁻¹³)).

Из табл. 1 видно, что наиболее высокий уровень активного транспорта глюкозы как свободной, так и образующейся в процессе мембранного гидролиза, наблюдается на фоне смешанного рациона. При диетах с преимущественным содержанием белков, жиров и углеводов имеет место снижение (или тенденция к снижению) этого показателя. Наиболее значительным изменениям подвергается транспорт глюкозы, образующейся при гидролизе крахмала, тогда как накопление М- и Г-глюкозы варьирует в значительно меньшей степени. По-видимому, в условиях наших экспериментов общая активность систем глюкозного транспорта не была основным механизмом приспособления. Последнее, как следует из табл. 1, достигается избирательным изменением транспорта глюкозы, образующейся при гидролизе крахмала, которая в этих опытах была главным источником пищевой глюкозы. Таким образом, адаптация развивается в пределах системы, включающей в себя как мембранный гидролиз, так и транспорт сахаров.

Так как у каждого исследованного животного были определены все три показателя (аккумуляция К-, М- и Г-глюкозы), то взаимоотношения между мембранным гидролизом и транспортом можно выразить в относительных величинах, приняв количество накопленной Г-глюкозы в каждом эксперименте за единицу. Полученные коэффициенты К/Г и М/Г могут рассматриваться как показатели сопряжения мембранного гидролиза и транспорта. Подобные расчеты до сих пор не производились, однако отмечалось, что отношение транспорта М-глюкозы и Г-глюкозы может быть большим, равным или меньшим единицы (^{1, 2, 4, 6}).

Как можно видеть из табл. 1, М/Г является наибольшим при углеводной и жировой диетах, а наименьшим — при белковой. Так как углеводный компонент пищевого рациона был представлен крахмалом, то наибольший интерес представляют вариации накопления К-глюкозы и изменение коэффициента К/Г. При смешанных (контрольных) диетах транспорт крахмальной глюкозы составляет $\frac{1}{3}$ транспорта свободной глюкозы, что можно видеть из коэффициента К/Г. При белковой и жировой диетах, т. е. в тех случаях, когда содержание крахмала в пище было наименьшим, транспорт К-глюкозы также минимален. Итак, коэффициент К/Г убывает в ряду диет: углеводная — смешанная — жировая — белковая.

Как отмечалось во введении, предполагается, что эффективное сопряжение мембранного гидролиза и транспорта достигается в результате формирования на поверхности микроворсинок пищеварительно-транспортных пулов, обеспечивающих взаимодействие ферментов (освобождающих транспортируемые вещества) и вход в транспортные системы. Предполагалось также, что на поверхности кишки, в зависимости от условий деятельности, может меняться соотношение свободных (не связанных с определенной ферментативной системой) переносчиков и различных специализированных ферментативно-транспортных пулов (например, мальтазно-транспортный пул, α -амилазно-транспортный и т. д. (⁷)).

При анализе изменений коэффициентов К/Г и М/Г под влиянием диет с повышенным содержанием белков, жиров и углеводов следует сделать вывод, что на фоне преимущественно белковой диеты число γ -амилазно-транспортных ансамблей уменьшается. Наибольшее количество γ -амилазно-транспортных ансамблей наблюдается при смешанной и преимущественно крахмальной диетах.

Таким образом, отсутствие явных изменений собственно глюкозного

Влияние 4-дневного кормления крыс полусинтетическими диетами с преимущественным содержанием белков, жиров или углеводов на транспорт К-, М- и Г-глюкозы в тонкой кишке

Показатель	Смешанная диета	Углеводная диета	Жировая диета	Белковая диета
Накопление глюкозы в а.п.с. (мг-%)				
в растворе крахмала	205 ± 31,7 (11)	142,5 ± 21,8 (6) $P > 0,05$	88,4 ± 14,0 (5) $P < 0,0027$	73,6 ± 14,3 (3) $P < 0,0027$
в растворе мальтозы	435 ± 31,0 (11)	369,0 ± 41,6 (7) $P > 0,05$	406,8 ± 33,6 (6) $P > 0,05$	333,0 ± 65,6 (6) $P > 0,05$
в растворе глюкозы	455 ± 38,2 (11)	338,2 ± 41,3 (7) $P > 0,05$	374,0 ± 60,2 (6) $P > 0,05$	441,5 ± 61,7 (6) $P > 0,05$
Коэффициенты сопряжения				
К/Г	0,36 ± 0,03 (9)	0,5 ± 0,1 (6) $P > 0,05$	0,3 ± 0,07 (5) $P > 0,05$	0,18 ± 0,05 (3) $P < 0,02$
М/Г	0,99 ± 0,08 (11)	1,11 ± 0,09 (7) $P > 0,05$	1,1 ± 0,08 (6) $P > 0,05$	0,72 ± 0,07 (6) $P < 0,05$

Примечания. 1. В скобках указано количество использованных животных. 2. Достоверность различий вычислена по сравнению со смешанным рационом.

транспорта на фоне специализированных диет еще не является достаточным основанием для отрицания возможности приспособительных перестроек. Последние могут достигаться в результате изменения общего количества различных пищеварительно-транспортных пулов (ансамблей), отражая таким образом чрезвычайно тонкие, ранее неизвестные формы адаптаций на уровне взаимодействия мембранного гидролиза и транспорта, которые должны быть отнесены к категории интегрирующих (⁷).

Наконец, представленные данные, по-видимому, устраняют существующие в литературе противоречия относительно количественных соотношений мономерного и так называемого «полимерного» транспорта. Очевидно, фиксированных соотношений между двумя этими процессами не существует. Они изменяются в зависимости от диеты животных, а также, возможно, целого ряда других регуляторных воздействий.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР
Ленинград

Поступило
21 VI 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Н. Иезуитова, Т. Я. Надирова и др., В сборн. Физиология и патология пищеварения. Кратк. содерж. докл. научн. конфер., Львов, 1965, стр. 102. ² Г. И. Логинов, А. М. Уголев, Матер. IV межвузовск. научн. конфер. физиол. и морфол. педагогич. инст., посвящ. 120-лет. со дня рожд. И. П. Павлова, Ярославль, 1970. ³ E. B. Chain, K. R. Mansford, P. Rocchiari, J. Physiol., 154, 1, 39 (1960). ⁴ D. M. Matthews, et. al., Lancet, № 2, 7558, 49 (1968). ⁵ I. McDonald, L. F. Turner, Lancet, № 11, 7547, 841 (1968). ⁶ D. S. Parsons, J. S. Prichard, J. Physiol., 199, 1, 137 (1968). ⁷ А. М. Уголев, Физиол. журн. СССР, 56, 4, 651 (1970). ⁸ I. D. Hamilton, H. B. McMichael, Lancet, № 2, 7560, 154 (1968). ⁹ D. M. Matthews, Lancet, № 2, 7564, 401 (1968). ¹⁰ J. S. Prichard, Nature, 221, 5178, 369 (1969). ¹¹ G. Semenza, Enzymol. Biol. Clin., 10, 323 (1969). ¹² А. М. Уголев, Пристеночное (контактное) пищеварение, М.—Л., 1963. ¹³ А. М. Уголев, Физиология и патология пристеночного пищеварения, Л., 1967. ¹⁴ Р. И. Кушак, А. Я. Озол и др., Матер. IV биохим. конфер., Вильнюс, 1970. ¹⁵ А. Г. Ноим, Е. Е. Нуркс, А. М. Уголев, Матер. Всесоюзн. конфер. гастроэнтерологов, Физиология и патология тонкой кишки, Рига, 1970, стр. 78. ¹⁶ D. C. R. Blair, W. Yakimets, I. Tuba, Canad. J. Biochem. and Physiol., 41, 4, 917 (1963). ¹⁷ H. S. Rosensweig, R. H. Herman, Gastroenterology, 56, 500 (1969). ¹⁸ P. Fabry, Feeding Pattern and Nutritional Adaptations, Prague, 1969. ¹⁹ J. M. Ginsburg, F. W. Haggeness, J. Nutr., 96, 4, 494 (1968). ²⁰ P. Hahn, O. Koldovsky, Utilization of Nutrients During Postnatal Development, N. Y., 1966. ²¹ R. B. Hill jr., J. Prosper et al., Experimental and Molecular Pathology, 8, 1, 66 (1968). ²² А. М. Уголев, Д. Р. Жигуре, Е. Е. Нуркс, Физиол. журн. СССР, 56, 11, 1638 (1970). ²³ А. М. Уголев, Н. И. Иезуитова и др., Исследование пищеварительного аппарата у человека, Л., 1969.