

УДК 612.015.31:546.72-06:612.819.91-089

ФИЗИОЛОГИЯ

Ю. К. ЕЛЕЦКИЙ, А. Ю. ЦИБУЛЕВСКИЙ, Г. А. БОЛЬШАКОВА

ВЛИЯНИЕ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ВАГОТОМИИ НА ОБМЕН ЖЕЛЕЗА У КРЫС

(Представлено академиком В. Д. Тимаковым 3 III 1975)

В физиологических исследованиях отчетливо показана важная роль нервной системы в регуляции метаболизма железа и его соединений (¹⁻⁵). Однако в большинстве из этих работ критерием для оценки состояния обмена данного элемента в организме в основном служил уровень его содержания в периферической крови или в некоторых отдельно взятых органах. Несмотря на определенную информативную ценность этих показателей, они порознь не дают возможности составить общее представление о состоянии метаболизма железа в организме и механизмах его перестройки при тех или иных воздействиях на нервную систему. Исходя из этого, мы поставили задачу оценить состояние обмена железа в организме крыс с учетом поорганного его распределения и содержания в крови. В качестве экспериментального воздействия на нервную систему выбрана двухсторонняя поддиафрагмальная ваготомия, так как, во-первых, метод перерезки нервных проводников давно зарекомендовал себя как адекватный подход для изучения влияния нервной системы на внутренние органы и их ткани и, во-вторых, ваготомия довольно широко используется в хирургической клинике в качестве компонента оперативных методов лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Учитывая важную роль тонкой кишки в процессах выделения железа из организма, было решено специально проанализировать данный путь экскреции его при ваготомии.

Поставлено две серии опытов. В первой белых крыс-самцов (весом 150—170 г.) подвергали двухсторонней поддиафрагмальной ваготомии и забивали парами, одновременно с контрольными, через 1, 7, 14 и 19 суток после операции. На каждый срок брали не менее 6 пар. Все животные до забоя голодали 24 часа. Для количественного определения железа исследовали кровь, печень, почки, тонкую кишку и экскременты. Содержание железа в образцах определяли методом дуговой атомно-эмиссионной спектроскопии на кварцевом спектрографе ИСП-28. Пластины фотометрировали на микрофотометре МФ-2. Во второй серии эксперимента с целью моделирования состояния гиперферремии 10 крысам (половина из них — через 7 суток после ваготомии) вводили в яремную вену раствор сульфата окиси железа из расчета 1 мл 0,6% раствора на 100 г веса. Животных забивали парами (опыт — контроль) через 20 мин. после введения соли. Железо выявляли на гистологических срезах тощей кишки гистохимическим методом Перлса с берлинской лазурью. Все результаты измерений обрабатывали статистически по методу Фишера — Стьюдента.

Результаты первой серии исследования показали, что в ранний период после ваготомии (1 сутки) наблюдалась гиперферремия, причиной которой, по-видимому, являлось либо усиление всасывания железа из желудочно-кишечного тракта (одновременно выявлено повышение количества элемента в печени), либо перераспределение его между кровью и другими органами (на что могло указывать снижение содержания элемента в почках). Возможно также, что в основе процессов, приводящих к гиперферремии,

лежит преобладание тонуса симпатической нервной системы, которое, как известно, сопровождается нарастанием содержания ряда микроэлементов в крови (⁶⁻⁹). Количество железа в тонкой кишке и экскрементах на данный срок существенно не отличается от контроля. Через 7 суток было выявлено значительное снижение уровня железа во всех изученных органах (кроме почек) и в крови, при этом наблюдалось выраженное нарастание его содержания в экскрементах, что свидетельствует об усилении процесса его выделения через стенку кишечника.

Результаты второй серии исследования показали отсутствие различий в содержании и топографии железа в кишечном эпителии между опытными и контрольными животными. Из литературы известно, что ведущим механизмом экскреции данного элемента в тонкой кишке является потеря его с десквамирующимися клетками (¹⁰⁻¹³). С другой стороны, А. М. Астаховой и сотр. (1971 г.) показано, что через 7 суток после двухсторонней поддиафрагмальной ваготомии у крыс происходит увеличение митотической активности эпителия тонкой кишки в 1,5 раза. Таким образом, обнаруженное на данный срок повышение уровня выделения железа в тонкой кишке логично объяснить увеличением его потери с возросшей массой слущивающихся эпителиальных клеток при неизменном содержании элемента на каждую из них. Обнаруженное усиление экскреции железа тонкой кишкой на фоне дефицита его содержания в организме, по всей вероятности, свидетельствует о глубоких расстройствах его обмена через 7 суток после ваготомии.

Через 14 суток после операции отмечались признаки компенсации нарушения метаболизма железа, которые выражались в уменьшении степени гипоферремии, нормализации содержания элемента в печени, почках, а также снижении уровня его экскреции тонкой кишкой. Через 19 суток компенсация сдвигов в обмене железа, вызванных ваготомией, была выражена более отчетливо: на фоне незначительной гиперферремии отмечалось повышение содержания элемента в печени и уменьшение в экскрементах, что, вероятно, свидетельствует об ограничениях потери его тонкой кишкой в этих условиях.

На основании полученных данных можно прийти к заключению, что ваготомия приводит к значительным нарушениям в обмене железа у крыс, наиболее выраженным в течение первой недели после операции. Важную роль в развитии этих изменений играет усиление процесса экскреции железа тонкой кишкой, обнаруженное через 7 суток после ваготомии; поскольку связывающая (по отношению к железу) способность кишечного эпителия в этих условиях не меняется, увеличение потери элемента в слизистой оболочке тонкой кишки, по-видимому, происходит за счет повышения скорости его обновления.

Второй Московский государственный
медицинский институт им. Н. И. Пирогова

Поступило
3 III 1975

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ П. А. Верболович, А. Б. Утешев, Железо в животном организме, Алма-Ата, 1967.
² Б. И. Кузник, В. В. Альфонсов, Л. Г. Двинина, В кн.: Вопросы нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии, 1960, стр. 55. ³ М. Т. Луценко, Уч. зап. Ставропольск. мед. ин-та, т. 1, 35 (1957). ⁴ В. Н. Черниговский, Некоторые вопросы физиологии и клиники в свете учения И. П. Павлова о нервизме. VII сессия АМН, М., 1952, стр. 77. ⁵ K. Schäfer, Regulation des Eisenstoffwechsels. Eisenstoffwechsels, Beiträge zur Forschung und Klinik, 1959, S. 147. ⁶ М. И. Школьник, В сб. научн. тр. Витебского гос. мед. инст., т. 7, 55 (1957). ⁷ А. О. Войнар, В сб.: Микроэлементы в эксперименте и клинике (уч. зап.), Дрогобыч, 1959, стр. 44. ⁸ Б. М. Гелт, Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 61, 5, 707 (1961). ⁹ А. О. Войнар, В. Р. Сорока, Е. В. Сабодаш, Матер. Всесоюз. симп. Микроэлементы и нервная система, Баку, 1963, Изд. АН АзербССР, 1966, стр. 6. ¹⁰ C. Moor, R. Dubach, In: Eisenstoffwechsels, Stuttgart, 1959, p. 112. ¹¹ T. Bothwell, C. Finch, In: Iron Metabolism, Boston, 1962. ¹² W. Crosby, M. Conrad, M. Wheby, Blood, v. 22, 7, 106 (1963). ¹³ W. Crosby, Blood, v. 22, 10, 441 (1963).