

Подтверждением этого считается торможение всасывания глюкозы в присутствии в полости кишки флоретина – ингибитора GLUT2. Однако неясно, может ли флоретин, вводимый с мукозной стороны, проникать в межклеточное пространство и тормозить перенос глюкозы через базолатеральную мембрану, также опосредованный GLUT2. В опытах *in vitro* на крысах при 20-минутной инкубации в оксигенируемом растворе глюкозы (10 мМ) эвертированных мешков тонкой кишки, заполненных раствором Рингера, аккумуляция в ткани и серозной жидкости составляла в контроле соответственно $10,56 \pm 1,28$ мМ и $8,64 \pm 1,44$ мкмоль/г влажного веса препарата. В присутствии флоретина (100 мкМ) с мукозной стороны аккумуляция глюкозы в ткани по сравнению с контролем изменялась незначительно, а в серозной жидкости – снижалась на 43 %. В присутствии с мукозной стороны флоридина (10 мкМ) – ингибитора ко-транспортера Na^+ и глюкозы через апикальную мембрану энтероцита (SGLT-1) отмечалось одинаковое снижение аккумуляции глюкозы в ткани и в серозной жидкости (на 51 и 52 % соответственно). Флоретин сильнее, чем флоридин ингибировал активность ряда пищеварительных ферментов: щелочной фосфатазы, аланинаминопептидазы, глицил-L-лейцилдипептидазы. Таким образом, в условиях *in vitro* флоретин, применяемый с мукозной стороны, может ингибировать транспорт глюкозы через базолатеральную мембрану энтероцитов. Вполне вероятно, что этот эффект имеет место и при использовании флоретина в условиях *in vivo*.

Работа выполнена при поддержке РФФИ (грант № 03-04-48464).

РЕГУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ И ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС

Данилова А.В., Грязных А.В.

Проблемная лаборатория Южно-Уральского научного центра РАН, Клинический центр гастроэнтерологии, Курганский государственный университет (г. Курган)

Показано, что дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) представляет собой физиологический феномен, который регистрируется как в нормальных, так и в патологических условиях. Изучался вопрос зависимости показателей ДГР от состояния активности желудочной секреции. С этой целью было проведено исследование желудочной секреции на фоне медикаментозной парасимпатической блокады с использованием 0,1 % раствора сульфата атропина в дозе 0,015 мг/кг который вводился за 15 мин. до желудочного зондирования. Исследовались тощаковая, базальная и стимулированная гистамином (0,01 мг/кг массы тела) желудочная секреция. Определялся объем, pH желудочного сока, концентрация и валовое выделение желчных кислот. Исследование проводилось в покое, и в условиях стандартной велоэргометрической нагрузки объемом 73800 кгм. В исследовании приняли участие лица с различным уровнем двигательной активности. Исследования показали, что на фоне снижения желудочной секреции, вызванной атропином, наблюдается достоверно значимое ($p < 0,05$) снижение интенсивности ДГР в период базальной и стимулированной секреции. По сравнению с контролем наблюдается также снижение концентрации желчных кислот. После нагрузки на фоне атропинизации показатели ДГР также имеют тенденцию к снижению, хотя в базальной фазе секреции отмечено повышение концентрации желчных кислот на 14,8 %. Отмечается, что применение М-холинолитика снижает стимулирующее воздействие гистамина на желудочную секрецию, что может отразиться на концентрации желчных кислот в желудочном соке. Исследования

показывают, что регуляция ДГР достигается также за счет парасимпатических влияний.

НАРУШЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ

Жаворонок Т.В., Носарева О.Л., Помогаева А.П., Леваишкина Е.А., Стариков Ю.В.

Сибирский государственный медицинский университет (г. Томск)

Во время сезонного подъема иерсиниозы занимают второе место среди всех бактериальных инфекций, причем обращает на себя внимание неуклонный рост детской заболеваемости. Псевдотуберкулез (ПТ) характеризуется выраженным полиморфизмом клинической картины, редкостью моносиндромных вариантов, чаще других симптомов наблюдаются гиперемия зева с катаральными явлениями и нарушение функций пищеварительного тракта. Токсины *Yersinia pseudotuberculosis*, распространяясь в организме, оказывают системный мембранотоксический эффект, в том числе за счет активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и фосфолипазной компоненты. О повреждении мембран гепатоцитов у детей при среднетяжелой форме ПТ с нарушением функций гепатобилиарной системы и системы микросомального окисления печени прямо свидетельствовали обнаруженные нами на пике инфекционного процесса повышение уровня прямого билирубина в 2,2 раза, активности 5'-нуклеотидазы в 2,3 раза и аланиновой трансаминазы в 2,1 раза, дисбаланс показателей антипиринового теста (период полувыведения препарата был в 3,2 раза выше, а клиренс в 3,6 раза ниже) относительно значений здоровых детей. Изучаемые показатели в группе здоровых детей соответствовали физиологической норме. На повреждение мембран клеток поджелудочной железы указывало повышение активности трипсиноподобных протеиназ крови в 4,1 раза у детей с ПТ при увеличении α_1 -антитрипсина плазмы только на 36 % относительно данных здоровых детей. Это характеризует дисбаланс системы протеиназы-ингибиторы, определенный вклад в который вносят протеиназы, освобождаемые во время дегрануляции лейкоцитов при воспалении. Оправдано назначение препаратов для коррекции процессов ПОЛ и устранения нарушений метаболизма в мембранах клеток при ПТ.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА ЛИПОЛИЗ В ЖИРОВОЙ ТКАНИ КРЫС

Иванов В.В., Комов И.В., Фёдорова Т.С.

Сибирский государственный медицинский университет (г. Томск)

В экспериментах *in vitro* на изолированных кусочках жировой ткани крыс исследовано влияние перекисного окисления липидов (ПОЛ) на базальный и стимулируемый адреналином липолиз. Инкубация жировой ткани с прооксидантами гидроперекисью кумола (10^{-6} М) и ионами двухвалентного железа (20 мкМ) приводила к активации ПОЛ, о чем свидетельствовало накопление ТБК-активных продуктов, а также к существенному увеличению базального и стимулированного адреналином липолиза, оцениваемого по выходу свободных жирных кислот и глицерола. Увеличение концентрации гидроперекиси кумола в инкубационной среде до 10^{-4} М сопровождалось более выраженной активацией ПОЛ и ингибированием стимулированного адреналином липолиза. Жирорастворимый антиоксидант ВНТ предотвращал эти эффекты, что свидетельствует об участии свободнорадикального окисления в механизмах модулиро-