

Яновский Т., Здунчик С., Рась А. — Секретия прогестерона в межбеременный период и плодовитость коров, содержащихся в разных условиях окружающей среды

В 4 коровниках с разным кормлением и окружающей средой секрецию прогестерона в межбеременный период определили на основе уровня этого гормона в крови либо молоке. Репродукцию коров в исследуемых стадах оценили при помощи клинических исследований, а также длины межбеременного периода и величины показателя беременности. В коровнике с наиболее благоприятными условиями кормления и зооигиены 74% коров показывало физиологическую секрецию гормона, тогда как в остальных коровниках этот процент был ниже и составлял 37—53%.

В исследуемых стадах зависимость между условиями кормления и зооигиены а выделением прогестерона не была однозначной. Отметим, что условия содержания влияют на длину послеродовой ациклы, вид же секреции прогестерона, кажется, меньше от них зависит. Кроме того показали, что хорошая плодовитость коров связана, главным образом, с быстрым началом лютеальной функции яичников после родов, в меньшей же степени с характером секреции прогестерона. Отметим при том, что в многих случаях субклинические нарушения выделения гормонов не понижали плодовитости животных. Нарушения инволюции матки и воспали-

тельные состояния слизистой оболочки матки были, как правило, связаны с неправильной секрецией прогестерона.

Janowski T., Zduńczyk S., Raś — Progesterone production in the period between pregnancies and fertility in cows housed under different conditions

The level of progesterone in the blood and milk was determined in cows housed under different environmental conditions and being on different diet. The reproduction of cows was assessed clinically and on the basis of the length of the period between pregnancies and the value of pregnancy index. In a cowshed with most favourable nourishment and zoohygienic conditions 74% of animals produced that hormone normally, while in the rest of cowsheds these indices were lower and were 37—53%. The interrelationship between nourishment and zoohygienic conditions and the production of progesterone in the herds under study was not univocal. It was found that the conditions of maintenance influenced the length of post-partem acycles; however, the kind of progesterone production seemed to be less essential. Besides, it was found that good fertility of cows was related chiefly with the quick start of luteal production by ovaries after parturition. In many cases subclinical disturbances in the secretion of the hormone did not influence the fertility of animals. However, the disturbances regarding uterus involution and metritis were usually related with unphysiological progesterone production.

## FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

KRYSTYNA RADYMSKA-WAWRZYNIAK, TADEUSZ STUDZIŃSKI, RYSZARD BOBOWIEC.

### Wpływ żółci i kwasów żółciowych na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni *in vitro* oraz dwunastnicy owiec *in vivo*\*)

Institut Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Badania ostatnich lat potwierdziły istnienie sugerowanych od dawna zależności sekcyjnych i motorycznych przewodu pokarmowego w obrębie żołądka, dwunastnicy, wątroby i trzustki (1, 2, 11, 12). Okazało się, że czynności motorycznej dwunastnicy objętej migrującym kompleksem mioelektrycznym towarzyszy wzmożona sekrecja soku żołądkowego, trzustkowego oraz żółci (2, 11, 12, 15, 20). Wykazano ponadto, że eliminacja dopływu żółci do dwunastnicy zmniejsza częstość występowania migrującego kompleksu mioelektrycznego, który wyzwała mięśniową czynność propulsywną i decyduje o transporcie treści pokarmowej w jelicie cienkim w okresach międzytrawiennych u zwierząt monogastrycznych i człowieka (22, 27, 28). Zapewnienie natomiast sekrecji żółci do dwunastnicy przywraca częstość migrującego kompleksu mioelektrycznego do jego wartości fizjologicznych (13, 19, 28). Powyższy wpływ żółci wiązano z głównymi jej składnikami, jakimi są sole kwasów żółciowych. Ba-

dania jednak wpływu dojelitowych infuzji kwasów żółciowych wykazały hamujące działanie tych składników żółci na migrujący kompleks mioelektryczny u psów i ludzi (4, 8). W przeciwieństwie do tych stwierdzeń wyniki badań na psach uzyskane przez Scotta (26) nie wykazały jakiegokolwiek wpływu żółci i kwasów żółciowych na migrujący kompleks mioelektryczny jelita cienkiego.

Nie uzyskano także jednoznacznych efektów działania kwasów żółciowych w badaniach czynności motorycznej jelita cienkiego *in vitro*, gdyż Laurence i Simonds (14) wykazali hamujące działanie tych składników żółci na czynność motoryczną tego odcinka przewodu pokarmowego u szczurów.

Odmienność wyników badań nad wpływem żółci i kwasów żółciowych na czynność motoryczną jelit cienkich *in vivo* i *in vitro* oraz brak znajomości mechanizmów fizjologicznych warunkujących organizację motoryki u różnych zwierząt przyczynił się do podjęcia badań mających na celu określenie wpływu żółci i kwasów żółciowych na czynność motorycz-

\*) Badania wykonane i finansowane w programie CPBR-10. 17/IV/2.2.

na jelita czczego królika i świń *in vitro* oraz dwunastnicy owiec *in vivo*.

#### Material i metody

Badania *in vitro* przeprowadzono na odcinkach jelita czczego królików i świń. Odcinki jelit o długości ok. 8 cm zawieszano w natlenianym płynie Krebsa o temp. 38°C i pH 7,8. Czynność motoryczną rejestrowano kimograficznie przy zastosowaniu miografu izotonicznego o stałym obciążeniu 7 g, wg metody opisanej przez Gillespiego i Khoya (6). Do badań użyto: 1) lithocholan sodowy (3 $\alpha$ —monohydroksy—5 $\beta$ —cholan), 2) dezoksycholan sodowy (3 $\alpha$ , 12 $\alpha$ —dwohydroksy—5 $\beta$ —cholan), 3) cholan sodowy (3 $\alpha$ , 7 $\alpha$ , 12 $\alpha$ —trójhydroksy—5 $\beta$ —cholan), 4) żółć królika, 5) żółć świni. Sole kwasów żółciowych pochodziły z f-my „Sigma” Company USA oraz International Enzyme Limited—England.

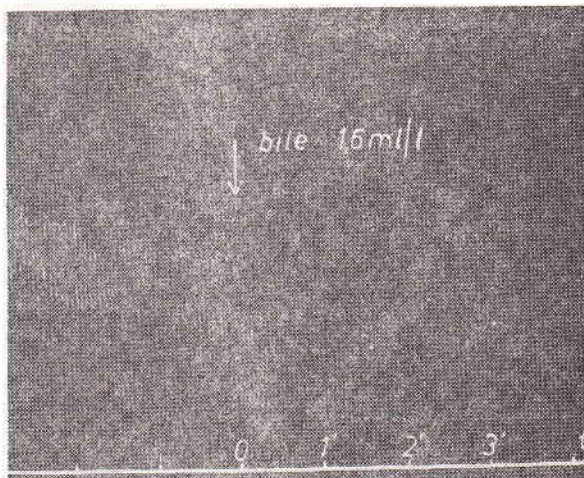
Do naczynia z natlenianym płynem Krebsa i odcinkiem jelita, którego czynność motoryczną rejestrowano kimograficznie, dodawano żółć pęcherzykową w ilości od 0,3 do 16 ml w przeliczeniu na 1 ltr płynu Krebsa oraz poszczególne sole kwasów żółciowych. Zakres stężeń lithocholanu sodowego wynosił od 166 do 830  $\mu$ mol/l, dezoksycholanu sodu od 830 do 1660  $\mu$ mol/l, zaś cholanu sodowego od 1666 do 3332  $\mu$ mol/l płynu Krebsa. Żółć od królików i świń pobierano z pęcherzyka żółciowego bezpośrednio po skrwawieniu zwierząt zaś od owiec z implantowanej komórki pęcherzyka żółciowego.

Badania *in vivo* przeprowadzono na 4 owcach rasy długowłnistej polskiej o masie ciała 42—57 kg. Owcom w znieczuleniu ogólnym zakładano dwie kaniule: jedną do pęcherzyka żółciowego, a drugą do dwunastnicy w odległości ok. 7—10 cm od odźwiernika. W czasie zabiegu operacyjnego podwiązywano i przecinano przewód żółciowy wspólny poniżej połączenia przewodu wątrobowego z przewodem pęcherzykowym. Połączenie kaniuli pęcherzyka żółciowego z kaniulą dwunastniczą przy przeciętym przewodzie żółciowym wspólnym zapewniało dopływ żółci do dwunastnicy. Przez kaniulę dwunastniczą wprowadzano balonik wypełniony powietrzem, który po połączeniu z bębniem Mareya umożliwiał rejestrację kimograficzną zmian ciśnienia w dwunastnicy. Czas rejestracji czynności motorycznej dwunastnicy wahał się od 120 do 578 minut (średnio wynosił 309 min.). W badaniach na owcach stosowano infuzje do dwunastnicy taurocholanu sodowego w płynie fizjologicznym o stężeniach 2,83 oraz 14,15 mM z szybkością 0,9 ml/min. przez okres 40 minut, po uprzednim przzerwaniu krążenia enterohepatycznego kwasów żółciowych. Dodwunastnicze infuzje żółci owiec przeprowadzono z szybkością odpowiadającą wartościom wydzielania żółci stwierdzonym w badaniach kontrolnych na tych samych owcach (0,7—1,1 ml/min.). Taurocholan sodowy infundowano do żyły jarzmowej w dawkach 37 i 74  $\mu$ mol/min przez okres 20 minut. W doświadczeniach kontrolnych infundowano płyn fizjologiczny bez taurocholanu sodowego.

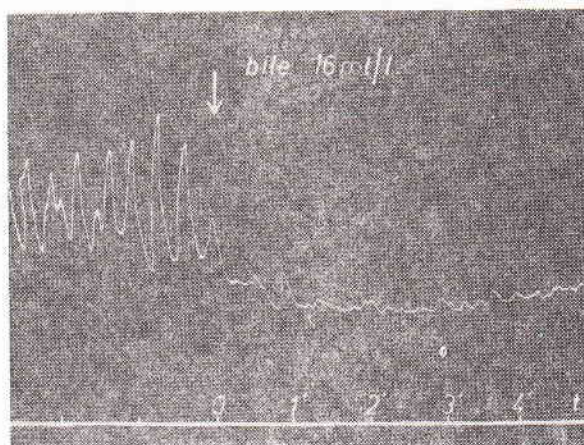
Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej wg testu t-Studenta.

#### Wyniki i omówienie

Wpływ żółci na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni *in vitro*. Żółć królika w ilości 0,3 ml/l płynu Krebsa powodowała hamowanie czynności motorycznej jelita, zmniejszając amplitudę skurczów spontanicznej czynności motorycznej z wartości kontrolnych wynoszących średnio 21,0  $\pm$  4,6 mm do 2—3 mm po upływie 3 minut działania (ryc. 3). Amplituda skurczów malała średnio do 7,4  $\pm$  1,8 mm w czasie pierwszej mi-



Ryc. 1. Wpływ żółci pęcherzykowej królika (1,6 ml/l płynu Krebsa) na czynność motoryczną jelita czczego królika

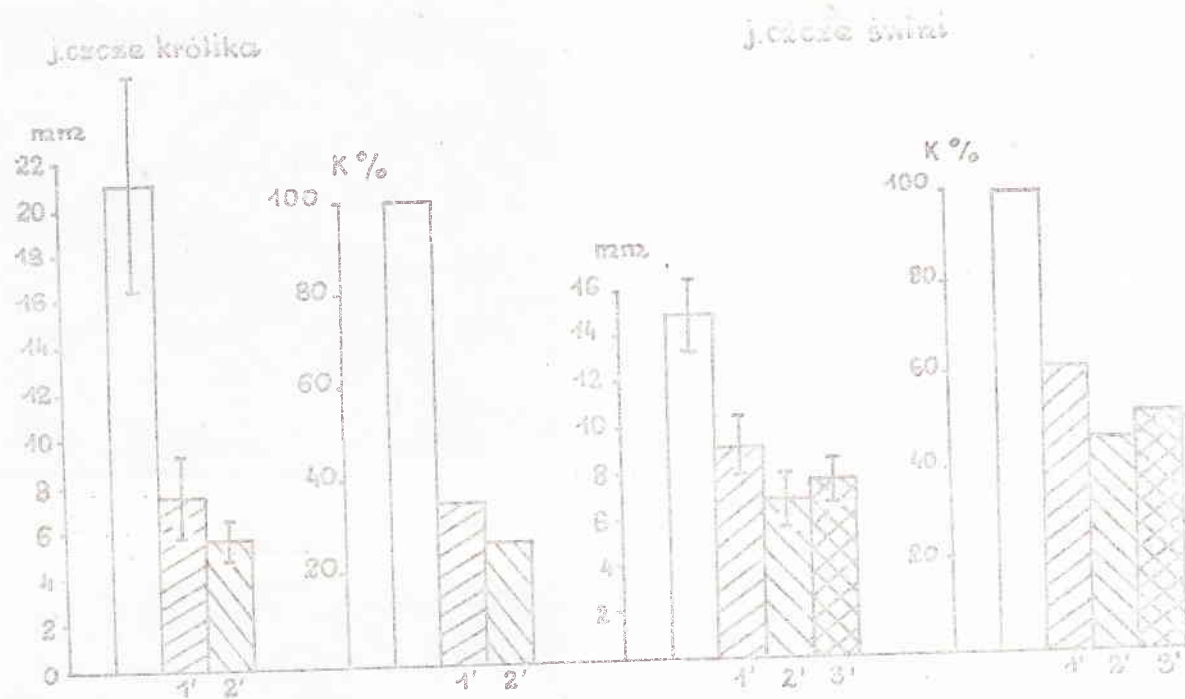


Ryc. 2. Wpływ żółci pęcherzykowej świni (16 ml/l płynu Krebsa) na czynność motoryczną izolowanego odcinka jelita czczego świni

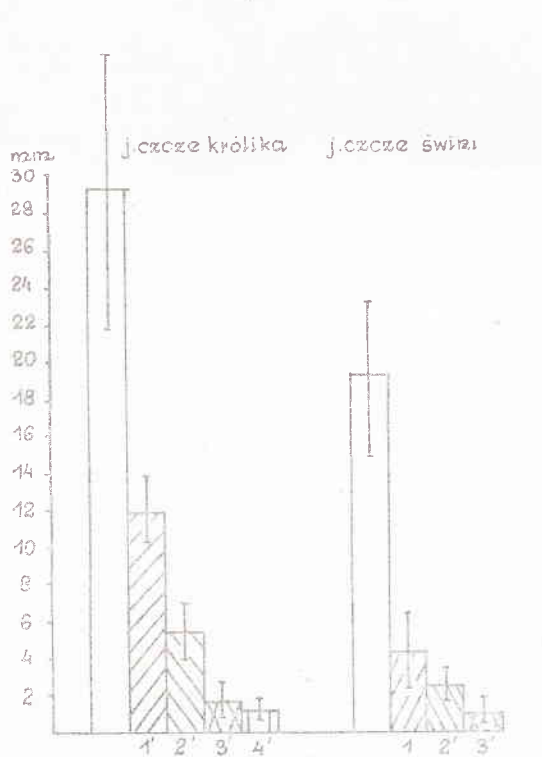
nuty i do 5,6  $\pm$  1,0 mm w drugiej minucie działania żółci (ryc. 3). Zmniejszeniu amplitudy skurczów jelita czczego królika pod wpływem działania żółci w ilości 0,33 ml/l i w większych jej objętościach towarzyszyło zmniejszenie napięcia oraz rozkurcz jelita (ryc. 1).

Żółć świń podawana w ilościach 0,3 ml/l płynu Krebsa również hamowała amplitudę skurczów jelita czczego, której wartości kontrolne były jednak mniejsze w porównaniu do amplitudy skurczów jelita czczego królika i wynosiły średnio 14,8  $\pm$  3,4 mm (ryc. 3). Całkowite hamowanie amplitudy skurczów jelita czczego świni występowało po upływie 5 minut działania żółci (ryc. 3). Większe ilości żółci powodowały zniesienie skurczów jelita czczego królika i świni już w czasie pierwszej minuty jej działania (ryc. 2).

Wpływ lithocholanu sodowego na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni *in vitro*. Lithocholan sodowy powodował, podobnie jak żółć, hamowanie czynności motorycznej jelita czczego (ryc. 4). Najmniejsza ilość lithocholanu sodowego,



Ryc. 3. Wpływ żółci królika i świni (0,3 ml/l płynu Krebsa) na amplitudę spontanicznej czynności jelita czczego królika i świni. Amplitudę wyrażono w mm oraz w procentach, przyjmując kontrolne wartości amplitudy (pierwsze kolumny) za 100%



Ryc. 4. Wpływ litocholanu sodowego (166 μmol/l płynu Krebsa) na amplitudę spontanicznej czynności motorycznej jelita czczego królika i świni

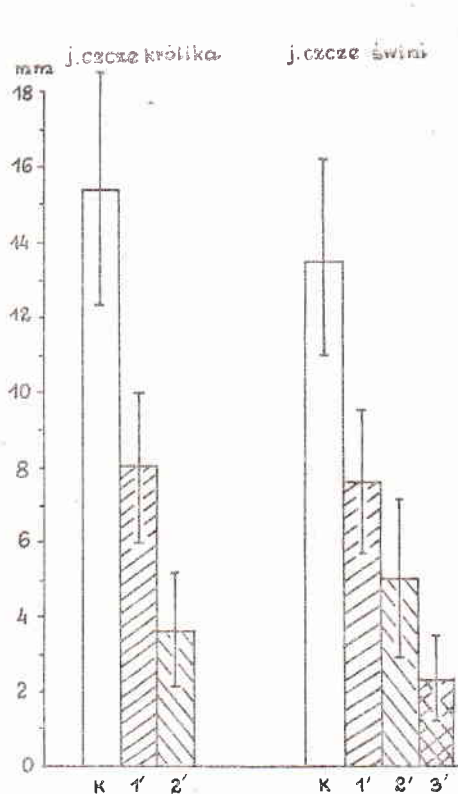
Objaśnienia: kolumny niezakreskowane — średnie wartości kontrolne, kolumny 1' 2' 3' 4' — wartości po działaniu litocholanu.

która hamowała skurcze wynosiła 166 μmol/l płynu Krebsa. Maksymalne efekty hamujące

obserwowano po zastosowaniu stężenia 830 μmol/l i dawek większych. Litocholan sodowy w stężeniu 166 μmol/l powodował w pierwszej minucie działania na jelito czcze królika zmniejszenie amplitudy skurczów z 29,3 ± 7,0 mm do 12,0 ± 3,6 mm, a następnie do 5,5 ± 1,5 mm w drugiej i do 1,7 ± 0,8 mm w trzeciej minucie działania (ryc. 4). Całkowite zahamowanie czynności motorycznej występowało w 5 minucie działania litocholanu sodowego na jelito czcze królicze i w 4 minucie na jelito świni (ryc. 4).

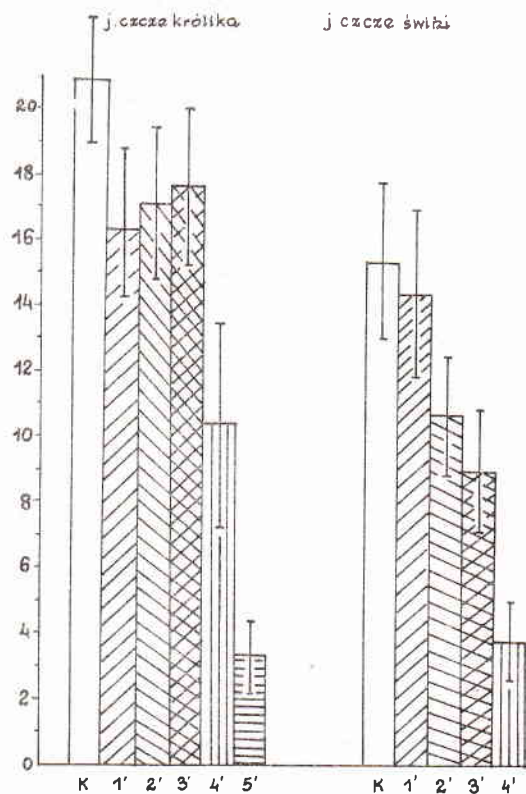
Wpływ dezoksychololanu sodowego na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni *in vitro*. Dezoksychololan sodowy hamował spontaniczną czynność motoryczną jelita czczego w dawkach od 830 do 1666 μmol/l płynu Krebsa (ryc. 5). W pierwszej minucie działania dezoksychololanu sodowego zarówno jelito czcze królika jak i świni reagowało podobnym zmniejszeniem amplitudy skurczów — o ok. 50% w porównaniu do wartości kontrolnych i wyjściowych. Efekty hamowania szybciej jednak pojawiały się w jelicie czczym królika aniżeli świni, w przypadku którego całkowite zahamowanie pojawiało się w 4 minucie działania (ryc. 5).

Wpływ chololanu sodowego na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni *in vitro*. Cholan sodowy hamował skurcze jelita czczego królika i świni w stężeniu 1666—3320 μmol/l (ryc. 6).



Ryc. 5. Wpływ dezoksycholanu sodowego (830  $\mu\text{mol/l}$  płynu Krebsa) na amplitudę spontanicznej czynności motorycznej jelita czczego królika i świni

Objaśnienia: K — średnie wartości kontrolne, 1' 2' 3' — wartości po działaniu dezoksycholanu sodowego.



Ryc. 6. Wpływ cholanu sodowego (1666  $\mu\text{mol/l}$  płynu Krebsa) na amplitudę spontanicznej czynności motorycznej jelita czczego królika i świni

Objaśnienia: K — średnie wartości kontrolne, 1' 2' 3' — wartości po działaniu cholanu sodowego.

Efekty hamującego działania cholanu sodowego wolniej jednak ujawniały się w porównaniu do efektów działania lithocholanu i dezoksycholanu sodowego. Amplituda skurczów jelita czczego królika, wynosząca w warunkach kontrolnych  $20,9 \pm 1,9$  mm, nie zmieniała się istotnie w czasie 3 minut, a dopiero w czwartej minucie dochodziło do jej znacznego zmniejszenia do wartości  $10,4 \pm 3,1$  mm, pogłębiającego się do  $3,3 \pm 1,1$  mm w minucie piątej (ryc. 6). Hamowanie skurczów jelita czczego świni pod działaniem cholanu sodowego przebiegało wolniej w porównaniu do hamowania wyzwolonego działaniem lithocholanu i dezoksycholanu sodu (ryc. 6).

Wpływ taurocholanu sodu infundowanego do dwunastnicy i żyły jarzmowej na czynność motoryczną dwunastnicy owiec. W czynności motorycznej dwunastnicy owiec obserwowano w warunkach kontrolnych dwa rodzaje skurczów. Pierwszy rodzaj charakteryzował się średnią częstością  $1,1 \pm 0,5$  skurczów/min. oraz regularnym występowaniem, a drugi okresowym pojawianiem się i większą częstością (średnio  $7,6 \pm 3,6$  skurczów/min.). Po cyklu częstych skurczów pojawiał się zwykle okres zahamowania czynności motorycznej dwunastnicy, trwający od kilku do kilkunastu minut.

Dodwunastnicze infuzje taurocholanu sodowego w dwu różnych stężeniach (2,83 i 14,15 mM) nie zmieniały istotnie częstości skurczów dwunastnicy (tab. 1). Nie stwierdzono także wpływu infuzji żółci do dwunastnicy na jej czynność motoryczną. Natomiast infuzje dożylnie taurocholanu sodowego powodowały zmniejszenie częstości skurczów oraz występowanie okresów całkowitego zahamowania motoryki, podobnych do efektów po dożylnym zastosowaniu atropiny.

Wyniki przeprowadzonych badań *in vitro* wskazują na wpływ hamujący żółci, lithocholanu sodowego, dezoksycholanu sodowego i cholanu sodowego na czynność motoryczną jelita czczego królika i świni. Zgodne są one z wynikami Laurence i Simonsa (14), którzy w badaniach *in vitro* wykazali również hamujący wpływ kwasów żółciowych na czynność motoryczną jelita czczego szczura. Uwzględniając stężenia badanych przez nas kwasów żółciowych, najsilniejsze działanie hamujące na skurcze jelita wywierał lithocholan, słabsze dezoksycholan i najslabsze cholan sodowy. Stężenia lithocholanu sodowego (sól kwasu o jednej grupie hydroksylowej) w zakresie 166—830  $\mu\text{mol/l}$  hamowały czynność motoryczną jelita czczego w czasie kilku minut. Sól sodowa kwasu dezoksycholanowego (kwas o dwu grupach hydroksylowych)

Tab. 1. Wpływ dodwunastniczych i dożylnych (żyła jarzmowa) infuzji taurocholalanu sodowego na częstość skurczów dwunastnicy owiec

Rodzaj doświadczenia	Częstość skurczów na minutę	Czas rejestracji (min.)	Czas całkowitego zahamowania czyn- ności motorycznej dwunastnicy (min.)
Kontrola (wartości uzyskane z 43 rejestracji na 4 owcach)	$\bar{x}$ 0,7 ± 1,8 1,1 ± 0,5	309 ± 23,2	---
Infuzja do żyły jarz- mowej tau- rocholalanu sodowego (czas 20 min.)	37 $\mu$ mol/min. n = 11 $\bar{x}$ 0,3 ± 0,9 0,7 ± 0,3	215 ± 18,4	18,4 ± 6,3
Infuzja do dwunastnicy taurocholalanu sodowego (czas 40 min.)	74 $\mu$ mol/min. n = 7 $\bar{x}$ 0,3 ± 0,8 0,7 ± 0,4	148 ± 21,3	21,8 ± 12,3
Infuzja do dwunastnicy taurocholalanu sodowego (czas 40 min.)	2,33 mM n = 14 $\bar{x}$ 0,8 ± 1,4 1,2 ± 0,6	230 ± 23,6	---
	14,15 mM n = 16 $\bar{x}$ 0,7 ± 2,1 1,4 ± 0,6	215 ± 18,0	---

powodowała hamowanie czynności motorycznej jelita czczego w stężeniach 830—1660  $\mu$ mol/l płynu Krebsa. Natomiast sól sodowa kwasu cholowego (kwas o trzech grupach hydroksylowych) wykazywała hamujące działanie na czynność motoryczną jelit w stężeniach 1666—3332  $\mu$ mol/l płynu Krebsa.

Sole kwasów żółciowych występują w żółci i treści jelitowej w formie miceli, których grupy hydrofilne skierowane są na zewnątrz, zaś grupy hydrofobowe do wnętrza miceli (11, 18). Dzięki takiemu rozmieszczeniu grup hydrofilnych i hydrofobowych micelle są zdolne do utrzymania się w roztworze wodnym oraz rozpuszczania hydrofobowych kwasów tłuszczowych. Powyższe cechy kwasów żółciowych zapewniają utrzymanie w roztworze hydrofobowych produktów lipolizy oraz warunkują ich wchłanianie do enterocytów.

Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały, że kwasy żółciowe poza funkcjami trawienno-resorpcyjnymi biorą także udział w regulacji wydzielania fosfolipidów, cholesterolu i bilirubiny do żółci, wpływając także na aktywność dehydrogenazy alkoholowej w wątrobie oraz monoaminooksydazy i acetylocholinesterazy w jelitach (21).

Stężenie i ilość wydzielanych kwasów żółciowych z żółcią zależą od wielu czynników, w tym także i od gatunku zwierząt (16, 17, 18). Największe stężenia wykazują kwasy trójhydroksylowe i dwuhydroksylowe, a najmniejsze monohydroksylowe (16, 18). W warunkach zachowanego krążenia enterohepatycznego kwasów żółciowych ich stężenie w osoczu krwi obwodowej jest niewielkie, gdyż dochodzi zaledwie do kilku  $\mu$ mol/l i hamujące oddziaływanie na czynność motoryczną jelit mało prawdopodobne. Możliwość jednak hamującego działania kwasów żółciowych na czynność motorycz-

ną jelit mogą pojawić się w warunkach wzrostu ich stężeń znacznie powyżej wartości fizjologicznych. W ocenie hamującego działania żółci i soli kwasów żółciowych na jelito czcze królika i świni *in vitro* koniecznym pozostaje uwzględnienie przeciwnych wyników większości badań *in vitro* z dojelitowym stosowaniem żółci, których rezultatem była stymulacja czynności motorycznej jelit (2, 10, 11, 19, 20, 22, 28).

Uwzględniając niskie stężenia kwasów żółciowych w osoczu krwi obwodowej oraz kilkakrotnie większe ich stężenia w osoczu krwi wrotnej wątroby i micelarne stężenia w treści jelit cienkich należy raczej wykluczyć możliwość pełnienia przez kwasy żółciowe ogniwa w ujemnym sprzężeniu zwrotnym między wydzielaniem żółci a czynnością motoryczną jelita czczego. Wyniki badań większości autorów skłaniają do przypuszczeń o pełnieniu przez żółć i prawdopodobnie przez kwasy żółciowe raczej funkcji ogniwa w dodatnim sprzężeniu zwrotnym między sekrecją żółci a migrującym kompleksem mioelektrycznym (2, 19, 20, 28). Jedynie wyniki badań Scotta (26) nie wykazały efektów stymulacyjnych żółci i taurocholalanu sodowego na migrujący kompleks mioelektryczny u psów w warunkach ciągłego i pulsacyjnego podawania żółci do dwunastnicy tych zwierząt.

Wyniki badań własnych przeprowadzonych na owcach *in vivo* potwierdzają wyniki badań na psach (26) o braku skuteczności działania dodwunastniczych infuzji taurocholalanu sodowego na motorykę jelit cienkich.

Na podkreślenie zasługuje jednak odmienność regulacji i transportu treści pokarmowej w jelicie cienkim u zwierząt przeżuwających oraz takich jak świni i króliki, które karmione *ad libitum* wykazują ciągle przemieszczanie się treści pokarmowej z żołądka do dwunastnicy,

warunkowane migrującym kompleksem mioelektrycznym (23, 24). U psów natomiast i innych zwierząt monogastrycznych migrujący kompleks mioelektryczny pojawia się tylko w okresie międzytrawiennym, zaś po przyjęciu pokarmu jego występowanie jest zniesione, a skurcze jelita cienkiego przyjmują postać lokalnych skurczów segmentacyjnych i przeważają nad motoryką propulsywną (1, 2, 3, 7, 19, 20, 25).

Czynność motoryczna jelit zarówno u zwierząt monogastrycznych, jak i przeżuwaczy posiada organizację opartą o zdolność włókien mięśni podłużnych do miogenego wytwarzania pobudzeń, które są kontrolowane i regulowane przez neurony splotu mięśniowego (5, 9, 29). Strumień recepcji z zakończeń czuciowych błony śluzowej jelit wraz z impulsacją eferentną, która dochodzi za pośrednictwem unerwienia autonomicznego oraz hormonami wyzwalanymi lokalnie w jelitach i dostającymi się z krążenia ogólnego, dopełniają całości wpływów i determinują ostateczny wzorzec motoryki.

Wyniki badań wskazują, że zarówno żółć, jak i kwasy żółciowe nie pozostają poza wpływem na te procesy. Mechanizmy jednak ich oddziaływania nie zostały bliżej poznane i wymagają dalszych badań.

### Wnioski

1. Żółć i sole kwasów żółciowych hamują spontaniczną czynność motoryczną izolowanych *in vitro* odcinków jelita czczego królika i świni.

2. Najsilniejsze działanie hamujące wykazuje sól sodowa kwasu lithocholowego (kwas monohydroksylowy), słabsze — dezoksycholeowego (kwas dwuhydroksylowy) i najsłabsze — sól sodowa kwasu cholowego (kwas trójhydroksylowy).

3. Dodwunastnicze infuzje taurochololanu sodowego nie zmieniają czynności motorycznej dwunastnicy, podczas gdy infuzje tej soli do żyły jarczmovej wyzwalają hamowanie motoryki dwunastnicy owiec *in vivo*.

### Piśmiennictwo

- Code C. F., Mariett J. A.: J. Physiol. Lond. 216, 289, 1975.
- DiMugno E. P., Hendricks J. C., Go V. L. W., Dozoł R. R.: Dig. Dis. Sci. 24, 689, 1979.
- Ehrlein H. J., Schemann M.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 94, 23, 1978.
- Eyre-Brook I. A., Read N. W., Brownson T., Johnson A. G.: Gut 25, A 1308, 1984.
- Gershon M.: Gastroenterology 80, 1571, 1981.
- Gillespie J. S., Khoj M. A.: J. Physiol. 267, 767, 1977.
- Griebel M.-L., Ruckebusch Y.: J. Physiol. 227, 611, 1972.
- Itoh A., Honda R., Aizawa I., Takeuchi S., Hiwatashi K., Couch E. F.: Dig. Dis. Sci. 23, 239, 1978.
- Johnson S. M., Katayama Y., North R. A.: J. Physiol. 301, 505, 1930.
- Kadyrov U.: Fizjologičeskij Žurnal SSSR 4, 491, 1969.
- Kean F. B., DiMugno E. P., Dozoł R. R., Go V. L. W.: Gastroenterology 78, 310, 1980.
- Konturek S. J., Thor P. J., Bilski J., Bielański W., Łaskiewicz J.: Am. J. Physiol. 250 (Gastrointest. Liver Physiol. 13), G570, 1986.
- Kruis W., Haddad A., Phillips S. F.: Gastroenterology 86, 1145, 1984.
- Laurence B., Simonds W.: Austr. exper. biol. med. Sci. 41, 343, 1963.
- Layer P., Chan A. T. H., Go V. L., DiMugno E. P.: Am. J. Physiol. 254 (Gastrointest. Liver Physiol. 13), G295, 1988.
- Legrand-Defretin V., Juste C., Corrong T., Rerat A.:

- Am. J. Physiol. 250 (Gastrointest. Liver Physiol. 13), G295, 1986.
- Lorton B. A., King P. D., Forker E. L.: Am. J. Physiol. 250 (Gastrointest. Liver Physiol. 13), G648, 1986.
- Northfield T. C., McColl I.: Gut 14, 513, 1973.
- Owyang C., Achem-Karam S., Funakoshi A., Vinik A. I.: Clin. Res. 30, 257, 1982.
- Peeters T. L., Vantrappen G., Janssens J.: Gastroenterology 79, 678, 1980.
- Radymka-Wawrzyniak K., Studziński T.: Pol. Arch. Wet. 24, 457, 1987.
- Romański K. W., Peeters T. L., Vantrappen G.: Gastroenterology 83, 1558, 1985.
- Romański K. W., Peeters T. L., Vantrappen G.: Gastro-24, Ruckebusch Y., Bueno L.: Am. J. Physiol. 233, E483, 1977.
- Sarna S., Condon R. E., Cowles V.: Am. J. Physiol. 245 (Gastrointest. Liver Physiol. 8), G217, 1983.
- Scott R. B.: Am. J. Physiol. 250 (Gastrointest. Liver Physiol. 13), G335, 1986.
- Szuszewski H. W.: Am. J. Physiol. 217, 1757, 1969.
- Takahashi I., Dodds W. J., Ammon H., Hogan W. J.: Gastrointestinal Motility, Wyd. Claude Roman, Lancaster, UK, MTP, 1984.
- Wood J. D.: Physiol. Rev. 55, 307, 1975.

Adres autora: doc. dr hab. Krystyna Radymka-Wawrzyniak, ul. Langiewicza 3A/24, 20-032 Lublin

Радымская-Вавжиняк К., Студзинский Т., Бобовец Р. — Влияние желчи и желчных кислот на моторическую функцию тощей кишки кролика и свиньи *in vitro*, а также двенадцатиперстной кишки овец *in vivo*

Цель исследований состояла в определении влияния желчи и соли желчных кислот на моторическую функцию тощей кишки кролика и свиньи *in vitro*, а также двенадцатиперстной кишки овец *in vivo*. Моторику записывали кимографически. Для исследований применили: натриевый литохолат (166—830  $\mu\text{mol/l}$  жидкости Кребса), дезоксихолат натрия (830—1660  $\mu\text{mol/l}$ ), натриевый холат (1666—3332  $\mu\text{mol/l}$ ), желчь кролика и свиньи. Исследования *in vivo* провели на 4 овцах с имплантированными канюлами в желчный пузырек и двенадцатиперстную кишку, а также разрезанным желчным общим проводом. Моторику записывали в условиях двенадцатиперстной кишки инфузии натриевого тауроcholата (2,83 и 14,15 мМ) скоростью 0,9 мл/мин. 40 мин. Желчь кролика и свиньи в исследованиях *in vitro* тормозила моторическую функцию кишки. Наиболее тормозяще действовал литохолат натрия, слабее дезоксихолат и холат натрия. Инфузии тауроcholата натрия в двенадцатиперстную кишку не меняли моторической функции двенадцатиперстной ям вызывающим торможение моторики этой кишки в противоположность внутривенным инфузиями овец *in vivo*.

Radymka-Wawrzyniak K., Studziński T., Bobowicz R. — The influence of bile acids on the motoric activity of the jejunum in the rabbit and pig *in vitro*, and on the duodenum of sheep *in vivo*

The aim of the work was to determine the influence of bile and of bile acids salts on the motoric activity of the jejunum of the rabbit and pig *in vitro*, and on the duodenum of sheep *in vivo*. Motoractivity was registered kymographically. For the examinations there were used: sodium lithocholate (166—830  $\mu\text{mol/l}$ ), Krebs liquid, sodium deoxycholate (830—1660  $\mu\text{mol/l}$ ), sodium cholate (1666—3332  $\mu\text{mol/l}$ ), and rabbit and pig bile. The studies *in vivo* were carried out on four sheep with implanted canulae into the gall-bladder and the duodenum and with a common cut bile duct. Motoractivity was registered under the condition of duodenal infusion of sodium taurocholate (2.83 and 14.15 мМ) at the speed of 0.9 ml/min for 40 min.

Bile of rabbits and pigs inhibited the motoractivity of the intestine. Most inhibitory activity displayed sodium lithocholate; desoxycholate and sodium cholate proved to be less active. Intraduodenal infusions of sodium taurocholate did not change motoric activity of the duodenum; in contrast its intravenous infusions inhibited duodenal motoractivity of sheep *in vivo*.