

ї системи в регуляції
блено на підставі влас-
ї про механізми участі
К у клітині залежить
паду. Є дані про сти-
маційної РНК — у пе-

Таблиця 2
С¹⁴ оротової кислоти
фракції ядерних РНК
день після порушення
($\pm m$) у імн/хв/мг РНК

оль	Дослід
10124	255436 $\pm$ 9116
4	n=5
	p<0,001
15640	207556 $\pm$ 35252
4	n=4
	p>0,5

ля порушення іннер-
ючення С¹⁴ оротової
К) у термофенольні
ДНК-подібній РНК.
до на дев'ятий день
кислоти у 40° РНК
і. Зміни у включенні
РНК, але й з пере-
впливає на проник-
ля С¹⁴ оротової кис-
о спрямованих змін
их дослідів спосте-
ти, що ці зміни по-
НК у печінці після
ьних РНК з акти-
нових рибосом.
гей, показують, що
еханізмів, здійснює
арата гепатоцитів.

нуклеиновых кис-
и., 1975, 47, № 1,
ания нуклеиновых
«Медицина», 1968,
Л., «Медицина»,
ание печени и ее
д. дис. М., 1974.
ни крыс при раз-
ка. К., 1976, 1,

6. Никитин В. Н., Голубицкая Р. И., Силин О. П., Ставицкая Л. И. Возрастные изменения биохимизма денервированных органов. 2. Возрастные изменения некоторых биохимических показателей печени при ее денервации.— Труды Ин-та биохимии и биол. фак. Харьк. ун-та, 1956, 24, с. 101—106.
7. Никифоров А. Ф. О роли афферентного нейрона в поддержании структурной целостности адекватной дифференцированности тканей.— Вопросы нервной регуляции тканевых процессов. М., 1970, с. 23—27.
8. Цанев Р. Г., Марков Г. Г. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновой кислоты.— Биохимия, 1960, 25, № 1, 151—159.
9. Шаныгина К. И. Дегидрогеназы пентозофосфатного пути в субклеточных фракциях денервированной и эмбриональной печени.— Ж. эволюц. биохимии и физиол., 1974, 10, № 3, с. 243—247.
10. Шаныгина К. И., Горлинская Е. П. Гексокиназы и гликолиз в эмбриональной и денервированной печени крыс.— Ж. эволюц. биохимии и физиол., 1975, 11, № 2, с. 119—123.
11. Ban T. The hypothalamus and liver metabolism.— Med. J. Osaka Univ., 1965, 15, N 4, p. 275—291.
12. Schmidt G., Thannhauser S. A method for the determination of deoxyribonucleic acid, ribonucleic acid and phosphoprotein in animal tissues.— J. Biol. Chem., 1945, 161, N 4, p. 83—89.
13. Vaptzarova K. I., Popov P. Y., Galabov G. P. Tyrosine-alfaketoglutarate aminotransferase activity in rat liver after spinal cord section.— J. Neurochem., 1973, 21, N 2, p. 291—300.

Кафедра патологічної фізіології
Київського медичного інституту

Надійшла до редакції
7.IX 1976 р.

УДК 615.03

М. М. Лучкова

ВПЛИВ ПРОТИВИРАЗКОВОГО ПРЕПАРАТУ АЛАНТОНУ НА КРОВООБІГ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА СОБАК

Відомо, що нормальне функціонування того чи іншого органа пов'язане з його кровообігом. На значення судинних розладів у появі виразок гастродуоденальної зони при виразковій хворобі безпосередньо або побічно вказується в більшості теорій, в тому числі й у широко визнаний кортико-вісцеральній теорії патогенезу цього захворювання.

Ясно, що препарати, які поліпшують кровообіг у слизовій оболонці шлунка, сприяють заживленню виразок і зникненню або зменшенню деструктивних змін у ній.

На погляд багатьох вчених, кровообіг у слизовій оболонці шлунка може бути визначений за температурним показником, беручи до уваги, що зміна обміну речовин, секреція і моторика шлунка впливають на зміни інтрагастральної температури менше, ніж зміни кровообігу [1, 2, 3, 5, 9 та ін.].

Ми вивчали вплив нового противиразкового препарату алантону на інтрагастральну температуру шлунка собак радіотелеметричним методом.

Алантон — сума секвітерпенових лактонів, виділених з коренів дев'ясила високого. Основними фармакологічними властивостями алантону є посилення кровообігу в слизовій оболонці шлунка, стимуляція процесів репарації, а також стимуляція секреторної функції шлунка, причому превалює вироблення буферних речовин, насамперед мукополісахаридів. Стимуляція вироблення буферних речовин слизовою оболонкою шлунка супроводжується збільшенням вмісту в шлунковому соку зв'язаної соляної кислоти, а також зниженням вмісту пепсину за рахунок його інгібування слизом.

Алантон розроблений у Харківському хіміко-фармацевтичному інституті і затверджений до медичного застосування фармакологічним комітетом МОЗ СРСР 24.X 1974 р. Беручи до уваги залежність швидкості вирівнювання штучно зміненої температури в порожнині шлунка від швидкості кровообігу і функціонального стану кровоносних судин стінок шлунка, ми вивчали також вплив алантону на вказаний параметр.

Інтрагастральну температуру визначали з допомогою вітчизняної радіотелеметричної установки «Капсула» з радіопілююю температурі.

Методика досліджень

Досліди проводились на собаках вранці натще через 18 год після останнього прийому їжі. Всього проведено 12 експериментів на трьох собаках. Собакам Дружку і Білці радіопілюлю вводили в шлунок через рот, а собаці Астрі з фістурою за Басовим через фістуну. Оскільки температура в порожнині шлунка варіює в різних його відділах [3, 4, 9 та ін.], ми для утримання радіопілюлі на одному рівні в шлунку на протязі всього експерименту фіксували її шовковою ниткою. У собак Дружка і Білці нитку проводили поміж зубів і закріплювали на щоді, у собаки Астри нитку закріплювали пробкою фістули.

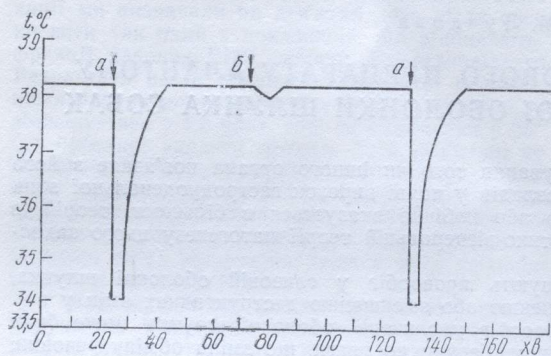
Реєстрацію температури починали здійснювати через 5—10 хв після введення радіопілюлі в шлунок собаки. Через 20—40 хв в шлунок тварини вводили (через рот або фістуну) 100 мл води температурою 18°С. Після відновлення температурної кривої до початкового рівня вводили 100 мг алантону (вміст однієї таблетки) в 20 мл води, підігрітої до початкової інтрагастральної температури. Через 15—20 хв знову вводили 100 мл води температурою 18°С. Експеримент продовжували до відновлення температурної кривої до початкового рівня. В контрольних експериментах алантон не вводили. За рівнем температури судили про кровопостачання слизової оболонки шлунка та інтенсивність обмінних процесів.

За швидкістю відновлення штучно зміненої температури в порожнині шлунка оцінювали швидкість кровообігу в слизовій оболонці. При відновленні температури брали до уваги характер температурної кривої.

Результати досліджень

Відразу після введення радіопілюлі в порожнину шлунка собак відзначались коливання температури від 37,8 до 38,3°С. Через 4—9 хв температура стабілізувалась і зберігалась на одному рівні на протязі 1—1,5 год (час експерименту).

При введенні 20 мл води температурою, що відповідає фіксованій у шлунку в момент її введення, відзначалось зниження інтрагастральної температури на 0,2—0,3°С, яка відновлювалась до початкової на протязі 3—4 хв.



Експерименти, проведені по виявленню здатності шлунка вирівнювати штучно змінену температуру в його порожнині, показали, що після введення 100 мл води температурою 18°С, пристінна температура

Рис. 1. Вплив води різної температури та різного об'єму на інтрагастральну температуру у собаки Астри в контролі.

а — введення 100 мл води температурою 18°С, б — введення 20 мл води температурою 38,2°С.

тура різко знижувалась, нижче 34°С. Відновлення температури йде поступово на протязі 18—23 хв. При повторному введенні 100 мл води температурою 18°С характер температурної кривої істотно не відрізнявся від первинної температурної кривої (рис. 1).

Через 7—10 хв після введення у шлунок собаки 100 мг алантону, пристінна температура порожнини шлунка підвищувалась на 0,2—0,5°С і зберігалась на цьому рівні на протязі 40—65 хв (рис. 2).

Алантон в дозі 100 мг, введений за 20—30 хв до введення 100 мл води температурою 18°С, сприяє більш швидкому відновленню інтрагастральної температури, при цьому найбільш різко відрізняється характер температурної кривої щодо контролю.

На фоні дії алантону при всіх експериментах холодна вода не викликала такого зниження температури, як у контролі. Інтрагастральна температура різко знижувалась до 35,9—36°С і утримувалась на цьому рівні протягом 2—3 хв. Слід відзначити, що на протязі цього часу температурна крива була зубчастою. Окремі зубці кривої знижувались нижче позначення, що відповідає 34°С. Відновлення температурної кривої здійснювались значно швидше, ніж у контролі. Значна різниця в часі була при відновленні інтрагастральної температури до 37,5°С. Так, якщо в контролі для відновлення інтрагастральної температури до 37,5°С минало 11 хв, то після введення алантону це здійснювалось лише за 5—6 хв. Після досягнення температури 37,5°С темп відновлення температури сповільнювався. Повне відновлення температури проходило за 15—17 хв, тобто швидше, ніж у контролі на 2—8 хв.

Отже, а...
сприяє підвищ...
температури с...
рез 7—10 хв п...
розцінювалось...
кровопостачан...
шлунка.

Рис. 2. Вплив...
ральну темпер...

у с...
а — введення 100...
18°С, б — введе...
20 мл води

Беручи до...
його нагріванн...
і той факт, що...
гастральної те...
здійснюється ш...
тон прискорює

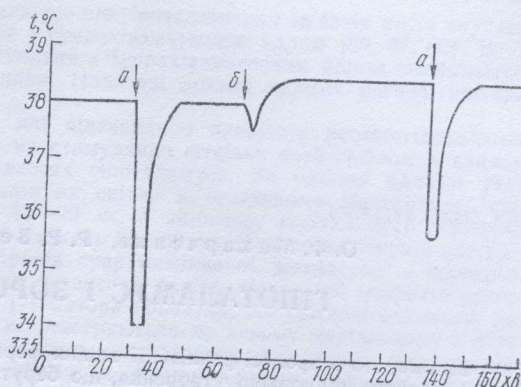
1. Белоусов А. тельного тр...
2. Белоусов А. нов пищева...
3. Лея Ю. Я. ной деятель...
4. Майоров В. с. 86—90.
5. Малов Ю. С. желудочно-к... температуру 22 с.
6. Самсон Е. И. с. 873—876.
7. Смирнов В. шення желу...
8. Торосян А. № 5, с. 292—
9. Успенский Б. ных язвенно...
10. Циммерман хроническим... терапией.— В 114.
11. Шумская А. Вопросы диа...
12. Benjamin H. gastric ulcers
13. Benjamin H. during hunge...
14. Demling L. D.
15. Demling L. blutung.— Ar...
16. Jennings J. New York, 196
17. Kowalewski guinea pig. int. Pharmacol

Харківська обла...

Отже, алантон в дозі 100 мг сприяє підвищенню інтрагастральної температури собак на 0,2—0,5° С через 7—10 хв після його введення. Це розцінювалось нами як поліпшення кровопостачання слизової оболонки шлунка.

Рис. 2. Вплив алантону на інтрагастральну температуру та її відновлення у собаки Білки.

а — введення 100 мл води температурою 18° С, б — введення 100 мг алантону в 20 мл води температурою 38° С.



Беручи до уваги, що відновлення пристінної температури порожнини шлунка при його нагріванні або охолодженні залежить від швидкості кровообігу в слизовій оболонці і той факт, що після введення 100 мг алантону у шлунок собак відновлення інтрагастральної температури, зниженої введенням 100 мл води температурою 18° С, здійснюється швидше, ніж без введення препарату, можна зробити висновок, що алантон прискорює кровообіг у слизовій оболонці шлунка собак.

Література

1. Белоусов А. С. Радиотелеметрическое исследование некоторых функций пищеварительного тракта человека. Автореф. докт. дис., М., 1965, 22 с.
2. Белоусов А. С. Радиотелеметрия в изучении вопросов физиологии и патологии органов пищеварения. — В кн.: Новые методы исследования в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969, с. 7—15.
3. Лея Ю. Я. Изучение внутрижелудочной температуры при изменении рН и двигательной деятельности желудка. Автореф. канд. дис., Рига, 1965, 22 с.
4. Майоров В. М. Топографическая термометрия желудка. — Клин. мед., 1973, 51, № 6, с. 86—90.
5. Малов Ю. С. Состояние кровотока в слизистой оболочке желудка при заболевании желудочно-кишечного тракта у человека и влияние на него и внутрижелудочную температуру некоторых фармакологических веществ. — Автореф. докт. дис., Л., 1972, 22 с.
6. Самсон Е. И. О сосудистых реакциях при язвенной болезни. — Врач. дело, 1965, № 8, с. 873—876.
7. Смирнов В. Я. Зависимость функции желудочных желез от состояния кровообращения желудка. — Кардиология, 1972, 12, № 10, с. 131—137.
8. Горосян А. А. Термометрия желудка и ее клиническое значение. — Лаб. дело, 1971, № 5, с. 292—294.
9. Успенский В. М., Стефаненко Ю. Ф. Прицельная, контактная термометрия у больных язвенной болезнью. — Тер. архив, 1974, 46, № 4, с. 81—84.
10. Циммерман Я. С. Внутрижелудочная температура у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом и ее изменения под влиянием парафинотерапии и индуктотерапии. — В кн.: Труды Пермского мединститута. Пермь, 1962, 40, № 4, с. 105—114.
11. Шумская А. Л. Сосудистый фактор в патогенезе язвенной болезни желудка. — В кн.: Вопросы диагностики и терапии. Медгиз, 1958, с. 407—418.
12. Benjamin H. B., Wagner M., Zeit W. Intragastric temperature: its variations in gastric ulcers. — Surgery Gynecol. and Obstet., 1953, 97, N 1, p. 19—24.
13. Benjamin H. B., Wagner M., Zeit W. Intragastric temperature variations in man during hunger. — Science, 1953, N 118, p. 160—161.
14. Demling L., Zach J. Temperatur und Acidität des Magens bei lokaler Mägedurchblutung. — Arch. Exp. Pathol. und Pharmacol., 1956, N 277, S. 509—518.
15. Jennings J. W. Vascular changes in gastric ulcers myocardial infarction. — Basel—New York, 1967, 759 p.
16. Kowalewski K. Vascular factor in the etiology of posthistaminic gastric ulcer in guinea pig. Protective action of synthetic vasopressin analogue octapressin. — Arch. int. Pharmacodyn. et ther., 1967, 170, N 1, p. 66—73.

Харківська обласна лікарня

Надійшла до редакції
16.III 1977 р.