

УДК 612.32.015.348:612.328

Т. И. Свистун, А. Г. Загороднева, Д. Г. Наливайко

РОЛЬ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ И БЕЛКОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В СЕКРЕТОРНОМ ПРОЦЕССЕ

Обмен нуклеиновых кислот и тесно связанный с ним синтез белков в железах системы пищеварения лежат в основе образования ферментов, играют существенную роль в регенерации слизистой оболочки, в осуществлении ее защитной функции. Распределение нуклеиновых кислот в железах и секретах пищеварительных желез неодинаково: их больше в тех органах, которые интенсивно вырабатывают ферменты (поджелудочная железа, тонкая кишка) и меньше в слизистой оболочке желудка [1]. Но слизистая оболочка желудка является интересным объектом исследования, поскольку в ней происходит синтез специфических белков желудочного сока и протекают процессы, необходимые для образования и выделения соляной кислоты. Для слизистой оболочки желудка характерна гетерогенность структуры, связанной с различными функциями ее отделов и клеток, с различными энергетическими процессами, происходящими в них.

Нуклеиновые кислоты слизистой оболочки желудка

1. *Содержание нуклеиновых кислот в состоянии покоя.* В слизистой оболочке секреторных полей желудка содержится различное количество рибонуклеиновых кислот — их больше в слизистой оболочке малой и большой кривизны, меньше в слизистой оболочке кардиального и пилорического отделов [31, 44, 45]. Интересно, что в слизистой оболочке большой и малой кривизны содержится также больше белков и пепсиногена, чем в слизистой оболочке пилорического отдела [9, 14]. Такое распределение рибонуклеиновых кислот, белков и пепсиногена связано с функциональными особенностями этих секреторных полей.

Изучение содержания рибонуклеиновых кислот в различных клетках слизистой оболочки показало, что в главных клетках и клетках покровного эпителия значительно больше РНК, чем в обкладочных клетках [29, 30, 50, 53, 56, 57].

2. *Изменение содержания нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка при секреции.* Данные литературы об изменении содержания нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка при секреции, вызванной гистамином, противоречивы. Было показано, что количество рибонуклеиновых кислот во время секреции существенно не изменяется [3, 4], уменьшается [45] или увеличивается [51]. У кошек после еды в слизистой оболочке желудка содержится на 20 % больше рибонуклеиновых кислот, чем у голодных животных [32]. Авторы считают, что увеличение продукции специфических белков в слизистой оболочке сопровождается увеличением содержания в ней рибонуклеиновых кислот. Изменений в содержании дезоксирибонуклеиновых кислот при этом не наблюдалось. По другим данным после еды выявляется лишь незначительное увеличение интенсивности окраски цитоплазмы клеток поверхностного эпителия, но значительно снижается содержание рибонуклеиновых кислот в цитоплазме главных клеток [21].

В латентном периоде, на высоте секреции, вызванной различными стимуляторами, в восстановительном периоде после секреции в слизистой оболочке желудка происхо-

дят периодические изменения обменных процессов, в том числе изменяется содержание и рибонуклеиновой кислоты [35, 36]. Но всегда на высоте секреции при рефлекторном возбуждении желудочных желез наблюдается значительное усиление обмена рибонуклеиновых кислот [45].

Разногласия литературных сведений об изменении содержания рибонуклеиновых кислот в процессе секреции можно объяснить тем, что исследования проводили на разных животных, изучали различные секреторные поля желудка, применяли разные стимуляторы секреции, ткань для исследования брали во время различных фаз секреторного цикла.

3. *Регуляция обмена нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка.* При секреции, вызванной введением инсулина, содержание рибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке увеличивается, а после введения атропина, наоборот, значительно уменьшается [51, 54]. Введение ацетилхолина, прозерина или стимуляция секреции в условиях мнимого кормления увеличивает содержание рибонуклеиновых кислот и повышает активность рибонуклеазы [10, 47], что позволяет говорить об усилении синтеза рибонуклеиновых кислот. Следовательно, холинэргические влияния повышают содержание рибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке. Эти факты согласуются с результатами экспериментов [5] на слюнных железах и поджелудочной железе, где показано увеличение синтеза нуклеиновых кислот в связи с секрецией.

После выключения холинэргических влияний посредством атропина в условиях покоя наблюдалось недостоверное уменьшение содержания нуклеиновых кислот, но значительное повышение активности рибонуклеазы, что указывает на преобладание распада рибонуклеиновых кислот в несекретирующей слизистой оболочке. При введении атропина на фоне мнимого кормления наблюдали достоверное снижение уровня рибонуклеиновых кислот, тогда как содержание дезоксирибонуклеиновых кислот изменялось незначительно. Активность рибонуклеазы оставалась постоянной. Мнимое кормление после введения атропина не вызывало увеличения содержания рибонуклеиновых кислот и повышения активности рибонуклеазы в слизистой оболочке [10, 12, 47].

Под влиянием адреналина происходило снижение содержания рибонуклеиновых кислот и повышение активности рибонуклеазы. Электрическая стимуляция чревных нервов на фоне введения атропина, который блокировал влияние холинэргических волокон, проходящих в составе чревных нервов, также вызывала снижение количества рибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке. Электрическая стимуляция чревных нервов без предварительного введения атропина повышала содержание рибонуклеиновых кислот, что можно объяснить влиянием холинэргических волокон этих нервов [11, 12]. Новое, интересное представление о роли рибонуклеиновых кислот в механизме секреции HCl высказано недавно Салгаником Р. И. и соавт. [38—40]: пентагастрин действует как генетический индуктор, усиливая синтез рибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке. Ингибиторы ДНК зависимого синтеза рибонуклеиновых кислот блокируют действие пентагастрина на синтез рибонуклеиновых кислот и секрецию HCl.

Гастрин стимулирует синтез дезоксирибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке: под влиянием этого гормона увеличивается также синтез рибонуклеиновых кислот и наблюдается гиперплазия обкладочных клеток [59, 60].

4. *Обмен нуклеиновых кислот в слизистой оболочке при патологии желудка.* При изучении нуклеиновых кислот в гистологически неизменной слизистой оболочке и при различных формах хронического гастрита установлено [29, 30], что их содержание в слизистой оболочке снижается при развитии дистрофических и атрофических процессов. Обеднение слизистой оболочки нуклеиновыми кислотами, по-видимому, отрицательно влияет на заживление язв.

Через месяц после резекции части тонкой кишки достоверно уменьшается содержание рибонуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка, а через три месяца повышается их синтез. Авторы [13] трактуют эти результаты как проявление компенсаторно-приспособительных реакций, связанных с последствиями резекции кишки.

При язвенной болезни с повышением секреторной функции желудка под электронным микроскопом видны клетки с высоким содержанием дезоксирибонуклеопрот-

теидов и рибонуклеопротеидов. В некоторых клетках наблюдаются нарушения структур, содержащих рибонуклеопротеиды и дезоксирибонуклеопротеиды (ядра, рибосомы, полисомы, шероховатый ретикулум), ведущие либо к гибели клеток, либо к нарушению и снижению белковообразовательной функции клеток [6, 7, 52].

Белки слизистой оболочки желудка

Из экстрактов слизистой оболочки желудка выделено 13 белковых фракций [33] и 10 фракций гликопротеидов [67, 68]. Исследователи предполагают, что гликопротеиды выполняют антицеллюлитическую функцию.

Как и синтез нуклеиновых кислот, синтез белков происходит с различной интенсивностью в разных отделах слизистой оболочки; эта интенсивность выражена больше в области малой кривизны, чем в пилорическом отделе [19].

Во время секреции уменьшается число фракций белков в слизистой оболочке, происходит перестройка их конформационного состояния, что является показателем активного участия белков в секреторном процессе. Прием пищи, введение карбохолина или инсулина усиливает синтез белков в слизистой оболочке, который возрастает уже во время секреции [19]. Еда и пентагастрин увеличивали включение меченой аминокислоты в протеины рибосом слизистой оболочки [64].

Введение ацетилхолина, прозерина, стимуляция секреции в условиях многокормления вызывали достоверное увеличение содержания белков и нуклеиновых кислот в слизистой оболочке [47]; после введения атропина синтез белков ослаблялся [16, 19]. Эти данные доказывают значение холинэргических влияний на процессы синтеза белка в слизистой оболочке желудка. Введение адреналина или норадреналина приводило к небольшому повышению содержания белков. Под влиянием эрготамина общее количество белков и пепсиногена в слизистой оболочке снижалось [11].

Существует представление [59, 60] о том, что поступление пищи в желудочно-кишечный тракт оказывает прямое (при участии нервной системы) и косвенное (при участии гормонов, образующихся в желудке и кишечнике) трофическое влияние на клетки слизистой оболочки желудка. Литературные данные [61] подтверждают эту точку зрения — после антрэктомии у людей развиваются атрофические изменения в слизистой оболочке желудка.

Введение гистамина не стимулирует синтез белков слизистой оболочки желудка [19], в эпителиальных клетках которого при этом снижается содержание белка [48, 49]. Секреция соляной кислоты не блокируется при ингибировании синтеза белка [55]. Эти данные обосновывают положение о том, что синтез протеинов не является необходимым звеном для биохимических процессов, принимающих участие в кислотообразовании. При экспериментальном стрессе нарушается синтез белков в слизистой оболочке желудка, уменьшается содержание нуклеиновых кислот [2, 8].

Изучение белкового состава слизистой оболочки имеет значение для диагностики различных заболеваний желудка, так как количественный и качественный состав белковых фракций, выделяемых из слизистой оболочки, отличается у здоровых и больных [15, 37], наблюдается, в частности, разная интенсивность синтеза белков и нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка здоровых лиц и больных атрофическим гастритом [58].

Регенерация слизистой оболочки желудка

Обмен нуклеиновых кислот и белков лежит в основе способности ткани к регенерации. Слизистая оболочка желудка обладает высокой регенераторной способностью — в физиологических условиях обновление клеток слизистой оболочки происходит в среднем через каждые 5 дней [62]. Различные клетки и отделы слизистой оболочки обладают этой способностью в разной степени [66].

При удалении у животных 70—90 % площади слизистой оболочки через 11 нед. наблюдается полное ее восстановление [63]. Регуляция клеточного самообновления

в слизистой оболочке изучена мало. Известно, что вне приема пищи количество митозов уменьшено, на регенерацию слизистой оболочки оказывают влияние гастрин, гормоны гипофиза и коры надпочечников [61, 67]. При экспериментальном стрессе регенераторная способность слизистой оболочки нарушается [8, 66].

Азотсодержащие вещества в слизистой оболочке желудка

Впервые в работе И. П. Павлова и соавт. [34] было показано изменение содержания аммиака в слизистой оболочке желудка и установлено, что во время секреции оно возрастает. В дальнейшем обмен аммиака и других азотсодержащих соединений в слизистой оболочке желудка изучался на кафедре биохимии Тартуского университета [23—27]. Была исследована зависимость между обменом аммиака, мочевины, глутамина и других азотсодержащих соединений в слизистой оболочке в связи с ее секреторной функцией. Полученные данные позволили предложить оригинальную гипотезу о механизме образования соляной кислоты. Эта гипотеза основывалась на следующих фактах: исследование уреазы, расщепляющей мочевину на аммиак и углекислый газ, показало, что этот фермент локализуется в тех же структурах слизистой оболочки — обкладочных клетках, в которых образуется HCl; на ранних этапах онтогенеза (до 1 мес постнатальной жизни) в слизистой оболочке нет уреазной активности и не образуется HCl [22, 23, 36]. После введения гистамина или стимуляции секреции пищевыми раздражителями активность уреазы повышается, при голодании же снижается активность уреазы и образование HCl [25]. Активность уреазы выше в митохондриях и в растворимых фракциях слизистой оболочки желудка [20]. На основании этих данных авторы пришли к выводу о том, что уреазы необходима для образования HCl. Существует правда, и другая точка зрения, в соответствии с которой уреазы слизистой оболочки участвует в защитной функции вследствие нейтрализации аммиаком высокой кислотности.

В процессе секреции изменяется содержание аммиака в слизистой оболочке: под влиянием гистамина его количество возрастает, при нарушении функции ферментов путем блокирования SH-групп уменьшается содержание аммиака и секреция HCl в слизистой оболочке. Возможно использование аммиака для синтеза азотистых компонентов мукопротеидов слизи — сиаловых кислот и гексозаминов. Источником аминокислот для них является глутамин [17]. Гексозамины образуются из аммиака и являются составной частью мукопротеидов. Под влиянием гистамина, инсулина или карбохолина количество гексозаминов в слизистой оболочке увеличивается [24].

В слизистой оболочке желудка (особенно в области малой кривизны) высока активность фермента, катализирующего синтез глутамина — глутаминсинтетазы. Под влиянием гистамина активность этого фермента увеличивается [27].

При исследованиях в условиях хронического эксперимента на гастроэзофаготомированных собаках установлено [28] изменение содержания аммиака, активности глутаминазы и уреазы в различные фазы секреторного цикла. Прекращение секреции сопровождалось восстановлением указанных показателей к исходному уровню. Эти данные подтверждают гипотезу Мартинсона [24] о значении процессов высвобождения и связывания аммиака для образования соляной кислоты желудочного сока.

Вопросы регуляции азотистого обмена в слизистой оболочке желудка изучены мало. Показано [41—43] влияние нервной системы — после выключения блуждающих нервов уровень азотистых компонентов в железистой ткани желудка заметно понижался. При стимуляции блуждающих нервов наблюдалось некоторое увеличение остаточного и аминного азота по сравнению с исходным уровнем, увеличение задержки сахара тканями, уменьшения в них количества гликогена. В опытах с меченой аминокислотой установлено, что раздражение блуждающего нерва увеличивает синтез белков в слизистой оболочке. По мнению автора, это связано с подготовкой железистой ткани к деятельности. В этой же работе показана роль узлов солнечного сплетения в регуляции азотистого обмена в тканях желудка. Удаление этих узлов резко повышает содержание остаточного и заметно снижает количество аминного азота в железистой

ткани и в венозной крови, оттекающей от желудка. Усиление азотистого обмена в тканях желудка после удаления узлов солнечного сплетения происходит, по мнению автора, за счет усиления распада белков тканей. После раздражения этих узлов интенсивность азотистого обмена в тканях желудка замедляется.

Обзор данных по изменению белков и нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка позволяет прийти к заключению о наличии связи между секреторным процессом в этом органе и интенсивностью синтеза нуклеиновых кислот и белков, о регулирующей роли вегетативной нервной системы и гормонов желудочно-кишечного тракта в этом процессе. Интерес к изучению обмена нуклеиновых кислот и белков в органах желудочно-кишечного тракта повысился в связи с целым рядом клинических наблюдений, указывающих на значительные изменения этих соединений при патологических процессах. Изучение содержания нуклеиновых кислот и белков в слизистой оболочке желудка имеет значение не только для познания закономерностей секреторного процесса и его регуляции, но и для диагностических целей, для более глубокого изучения патогенеза различных заболеваний желудка.

Список литературы

1. Бабушкина Л. М. Материалы к изучению фосфоросодержащих веществ пищеварительных секретов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1955. 22 с.
2. Болондинский В. К., Гуляева Л. Н. Концентрация нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка собак в норме и при экспериментальных неврозах.— IX Всес. науч. конф. по пробл. кортиковисцер. физиологии, Баку, 1971, с. 245—246.
3. Волохонская Л. И. Данные по изучению обмена веществ в слизистой оболочке желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1954. 21 с.
4. Волохонська Л. І. Вплив гістаміну і травлення на обмін фосфорних сполук у слизовій оболонці шлунка.— Укр. біохім. журн., 1957, 29, № 1, с. 101—108.
5. Губерниев М. А., Ильина Л. И. Скорость обновления фосфора нуклеопротеидов в пищеварительных железах.— ДАН СССР, 1950, 71, № 2, с. 351—353.
6. Дегтярева И. И. Ультроструктурные изменения клеток слизистой оболочки желудка при предъязвенном состоянии и язвенной болезни 12-перстной кишки.— Терапевт. арх., 1977, 49, № 2, с. 25—29.
7. Дегтярева И. И., Корнейчук А. В. Состояние слизистой желудка у больных язвенной болезнью по данным электронной микроскопии и гистохимических исследований.— В кн.: Актуальные проблемы терапии. Киев, 1976, с. 249—251.
8. Заводская И. С., Манина А. А. Ранние признаки нейрогенной дистрофии стенки желудка и влияние на них нейротропных средств.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1967, 63, № 3, с. 75—78.
9. Загороднева А. Г. Содержание белковых веществ различных полей слизистой оболочки желудка.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1972, 73, № 1, с. 49—50.
10. Загороднева А. Г., Моргунов Е. Г., Олейник И. Ф., Свистун Т. И. Влияние вегетативной нервной системы на обменные процессы в слизистой желудка.— В кн.: Физиол. и патол. органов пищеварения. М., 1971, с. 81—83.
11. Загороднева А. Г., Моргунов Е. Г., Олейник И. Ф., Свистун Т. И. Влияние симпатической нервной системы на обменные процессы в слизистой желудка.— Физиол. журн. АН СССР, 1973, 59, № 6, с. 940—944.
12. Загороднева А. Г., Моргунов Е. Г., Олійник І. Ф., Свистун Т. Ф. Адренергічні і холінергічні впливи чревних нервів на шлунок— Фізіол. журн. АН УРСР, 1974, 20, № 1, с. 27—32.
13. Зуфаров К. А., Печникова Л. В., Байбекова Э. М. Анализ количественного содержания РНК в главных клетках фундальных желез желудка при обширной резекции тонкой кишки.— Арх. патологии, 1972, 34, № 12, с. 34—39.
14. Карпенко Л. Н. Особенности химического состава слизистой оболочки желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Львов, 1955. с. 20.
15. Касьяненко Г. В., Альботова Н. Н., Зіневич О. К., Семенчук Д. Д., Аптекарь Л. С., Мороз Т. Д. Сучасні діагностичні принципи у виявленні осіб, схильних до захворювання на рак.— Вісник АН УРСР, 1977, 14, с. 17—24.
16. Линд А. Я. Исследование влияния нервной и гуморальной регуляции на трофику секреторных органов по синтезу в них белков методом меченых атомов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тарту, 1963. 21 с.
17. Линд Х. П. О биосинтезе мукопротеинов в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка.— Уч. записки Тартуского университета, 163, Тарту, 1964, с. 252—258.
18. Линд Х. П., Лах С. А. О миоиноподобном белке слизистой оболочки желудка.

- 2 биохим. конф. прибалт. республик и Белорусской ССР. Материалы конф., 1965, с. 26—27.
19. Линд А. Я., Линд Х. П., Тяхепыльд Л. Я. Опыт и перспективы исследования секреторных процессов на кафедре биохимии ТГУ.—Уч. записки Тартуского ун-та, 191, Тарту, 1966, с. 76—113.
20. Линд Х. П., Мартинсон Э. Э. Об активности уреазы и АТФазы в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка.—Биохимия, 1964, 29, № 2, с. 191—195.
21. Лискович А. Л., Николов А. П. Влияние гидрокортизона на содержание нуклеиновых кислот и мукополисахаридов слизистой оболочки желудка.—В кн.: Материалы 8 науч. сессии Гродненского мед. ин-та, Минск, 1971, с. 194—199.
22. Марамаа С. Я., Пыльдвере К. И. О гистохимии углеводов, липидов и активности некоторых амидаз в слизистой оболочке желудка.—Науч. труды высш. учебн. завед. ЛатССР. Рига, 1964, 5, с. 323—327.
23. Мартинсон Э. Э. Уреаза в слизистой оболочке желудка собак и кошек в раннем периоде развития.—Биохимия, 1950, 25, № 2, с. 121—128.
24. Мартинсон Э. Э., Виллако Л. А. Биосинтез гексозаминов в гомогенатах слизистой оболочки желудка и образование их в нем из аммиака.—Биохимия, 1962, 27, № 3, с. 437—441.
25. Мартинсон Э. Э., Линд Х. П. Роль сульфгидрильных групп ферментных систем в нейрогуморальной регуляции образования соляной кислоты в желудке.—Бюл. эксперим. биол. и мед., 1952, 34, № 11, с. 21—24.
26. Мартинсон Э. Э., Линд Х. П. Изменение структуры белков слизистой оболочки желудка в связи с его секреторной функцией по данным электрофореза и спектрофотометрии.—Труды научн. конф. по пробл. физиол. и патол. пищевар., посвящ. памяти акад. К. М. Быкова. Иваново, 1960, с. 583—589.
27. Мартинсон Э. Э., Холло В. Л. Глутаминсинтетаза слизистой оболочки желудка и ее функциональная роль.—Биохимия, 1964, 29, № 3, с. 399—401.
28. Моргун Е. Г. Азотистий обмін і температура слизової оболонки шлунка при секретії.—Фізіол. журн., АН УРСР, 1971, 17, № 2, с. 209—214.
29. Микита А. И. Количественная характеристика нуклеиновых кислот в гистологически неизменной слизистой оболочке желудка и при различных формах хронического гастрита.—В кн.: Физиол. и патол. органов пищевар. М., 1971, с. 95—97.
30. Микита А. И. Слизистая оболочка желудка при язвенной болезни до и после резекции.—Клин. медицина, 1973, № 12, с. 39—40.
31. Наливайко Д. Г. К биохимической топографии слизистой оболочки желудка.—В кн.: Вопр. профилактик., диагност. и леч. заболев. орг. пищевар. Киев, 1969, с. 67.
32. Николов Т. К., Данев П. К. Содержание нуклеиновых кислот в слизистой желудка у кошек натощак и при возбужденной секреторной деятельности.—Укр. биохим. журн., 1958, 30, № 5, с. 652—655.
33. Николов Т. К., Илков А. Т. Электрофоретическое исследование белков в слизистой оболочке желудка кошки.—Биохимия, 1959, 24, № 6, с. 1066—1069.
34. Павлов И. П., Залеский И., Ненцкий М. О содержании аммиака в крови и органах и образование мочевины у млекопитающих. Полн. собр. соч., Л., 1949, т. 5, с. 112—137.
35. Путилин Н. И., Загороднева А. Г., Моргун Е. Г., Олейник И. Ф., Свистун Т. И., Старицкая Л. Н. Изменение температуры и некоторых показателей обмена веществ слизистой оболочки желудка в связи с секреторной деятельностью.—XI съезд Всес. физиол. об-ва. Л., 1970, 2, с. 292—293.
36. Путилин Н. И., Свистун Т. И., Наливайко Д. Г. Динамика энергетического обмена в клетках головных залоз системы травления.—X з'їзд Укр. фізіол. т-ва. Одеса, 1977, с. 267—268.
37. Семенчук Д. Д., Зіневич О. К., Персидський В. Я. Білковий склад слизової оболонки шлунка і крупномолекулярні сполучення шлункового соку у хворих на рак шлунка.—Доп. АН УРСР, 1977, № 9, с. 835—839.
38. Салганик Р. И., Аргутинская С. В., Берсмбаев Р. И., Зимонина Т. В. Нарушение способности клеток слизистой оболочки желудка к индукции гистидиндекарбоксилазы и секреция HCl при длительном введении пентагастрина.—Вопр. мед. химии, 1972, 17, № 4, с. 390—393.
39. Салганик Р. И., Берсмбаев Р. И., Аргутинская С. В. Биохимические механизмы регуляции секреции соляной кислоты в желудке.—ДАН СССР, 1972, 206, № 1, с. 236—239.
40. Салганик Р. И. и др. Многоклеточный биохимический ансамбль, обеспечивающий секрецию соляной кислоты в желудке крыс.—ДАН СССР, 1975, 224, № 5, с. 1220—1222.
41. Сафаров Р. И. Роль нервной системы в механизме регуляции секреторной деятельности и тканевого обмена желудка.—Сб. работ Ивановского мед. ин-та, 1960, 23, с. 123—126.

42. Сафаров Р. И. Материалы о нервной регуляции тканевого обмена желез желудка.— В кн.: Вопросы физиол. внутр. рецепции. Баку, 1963, вып. 7, с. 96—107.
43. Сафаров Р. И. Механизмы нервной регуляции секреторной деятельности и трофической функции желез желудка.— Труды Всес. ин-та физиол. и биох. животн. М., 1966, 3, с. 206—222.
44. Свистун Т. І. Вміст нуклеїнових кислот у слизовій оболонці шлунка.— Матер. 8 з'їзду Укр. фізіол. т-ва. Львів, 1968, с. 488—489.
45. Свистун Т. Т. Взаємозв'язок секреторного процесу і нуклеїнового обміну в слизовій оболонці шлунка.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 16, № 2, с. 274—280.
46. Свистун Т. И., Загороднева А. Г. Содержание белков и нуклеиновых кислот в слизистой желудка в покое и при секреции.— В кн.: Физиол. и патол. пищевар. Кишинев, 1972, с. 92—93.
47. Свистун Т. И., Загороднева А. Г., Гофштейн В. Ш. Холинэргический механизм регуляции обмена белков и нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1974, № 6, с. 9—11.
48. Трохимчук Л. Ф. К сравнительной характеристике секреторных полей желудка.— В кн.: Матер. межвуз. конф. аспирантов Ростовского пед. ин-та. Ростов-на-Дону, 1967, с. 522—525.
49. Трохимчук Л. Ф. Морфо-функциональная характеристика секреторной деятельности желудка: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Ростов-на-Дону, 1968, 27 с.
50. Федченко С. Н. Содержание рибонуклеопротеидов в желудке крыс при экспериментальном гипотиреозе.— Материалы II Белорусск. конф. анат., гистол. и эмбр., Минск, 1972, с. 175—176.
51. Хашимова М. Р. Нуклеотидный состав рибонуклеиновой кислоты слизистой оболочки желудка.— ДАН ТаджССР, 1966, 9, № 9, с. 29—32.
52. Хомутовский О. А., Дегтярева И. И. Ультраструктура слизистой желудка при язвенной болезни. Киев: Наук. думка, 1978, 88 с.
53. Швейнов А. Ф. Распределение рибонуклеопротеидов в клетках эпителия слизистой оболочки у голодных и накормленных собак.— Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1961, 40, № 1, с. 27—31.
54. Эпштейн Я. А. Участие рибонуклеиновой кислоты в секреции соляной кислоты слизистой оболочки желудка.— Труды совещ. по пробл. физиол. и патол. пищевар. Тарту, 1957, с. 312—321.
55. Carlisle K. S., Reagan C. R., Hersey S. J. Protein synthesis inhibitors and gastric acid secretion.— Gastroenterology, 1978, 74, N 3, p. 504—510.
56. Caspersson T. Cell growth and cell function.— New York, 1950, 476 p.
57. Counture R. et al. Evidence that protein synthesis can be increased in vitro following cholinergic stimulation.— Canad. J. Physiol. and Pharm., 1972, 50, N 9, p. 874—882.
58. Deschner E. E., Winawer S. J., Lipkin M. Pattern of nucleic acid and protein synthesis in normal human gastric mucosa and atrophic gastritis.— J. Nat. Cancer Inst., 1972, 48, N 6, p. 1567—1574.
59. Johnson L. R. The trophic action of gastrointestinal hormones.— Gastroenterology, 1976, 70, p. 278—288.
60. Johnson L. R. New aspects of the trophic action of gastrointestinal hormones.— Gastroenterology, 1977, 72, p. 788—792.
61. Less F., Grandjean L. C. The gastric and jejunal mucosae in healthy patients with partial gastrectomy.— Arch. Int. Med., 1968, 101, p. 9437—9451.
62. Lipkin M. Cell proliferation in the gastrointestinal tract in man.— Fed. Proc., 1965, 24, N 1, p. 10—14.
63. Longmire W. P. et al. Studies on the regeneration of gastric mucosa in the experimental animal.— Surgery, 1952, 32, N 2, p. 384—389.
64. Majumder A. P., Gelteman N. Effect of fasting and pentagastrin on protein synthesis of isolated gastric mucosae ribosomes in a cell-free system.— Gastroenterology, 1977, 71, p. 1060—1064.
65. Maramba S. The distribution and functional changes of gastric urease activity.— Gastroenterology, 1966, 50, p. 657—661.
66. Teir H. Mitotic homeostasis and diseased gastric mucosa. In: Gastric secretion. Mechanisms and control. / Ed.— Shnitka T. K., Oxford; London, 1967, p. 176—181.
67. Woussen-Colle M. C., Rasinski C., De Graef J. Les glycoproteines du mucus gastrique du chien. 1. Isolement et analyse des glycoproteines de la muguense gastrique.— Biol. e gastroenterol., 1975 (1976), 8, N 4, p. 275—282.
68. Woussen-Colle M. C., Rasinski C., De Graef J. Les glycoproteides du mucus gastrique du chien. 2. Etude comparee des glycoproteines des muguenses et des secretions fundigues et antrales.— Biol. et gastroenterol., 1975 (1976), 8, N 4, p. 283—289.