

10. Отнес Р., Эноксон Л. Конструкции цифровых фильтров // Прикладной анализ временных рядов.— М.: Мир, 1982.— С. 104—160.
11. Петровский Б. В., Шумаков В. И. Пути развития искусственного сердца в СССР // Материалы сов.-амер. симпозиума по пробл. искусств. сердца и вспомогат. кровообращения.— Тбилиси, 1979.— № 1.— С. 5—12.
12. Пирогова Г. В., Прилуцкий В. И., Медеяновский А. Н. и др. Приспособительные возможности сердца лягушки при изменениях частоты сокращений и уровня артериального и венозного давления // Проблемы сравнительной электрокардиологии.— Сыктывкар, 1979.— С. 143.
13. Сумин А. В., Соколов А. И., Иткин Г. П. и др. Автоматическое управление искусственным сердцем с автономным источником энергии // Мед. техника.— 1980.— № 2.— С. 44—48.

Ин-т эволюц. морфологии и экологии животных
им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Поступила 05.06.84

УДК 612.32:616.33

С. Д. Гройсман, Т. А. Хоменко, С. С. Швыдченко, С. И. Швыдченко

НОВЫЕ ДАННЫЕ О РЕТРОДИФфуЗИИ ИОНОВ ВОДОРОДА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА СОБАКИ

Проблема ретродиффузии ионов водорода в слизистую оболочку желудка имеет большое значение, так как, с одной стороны, с ней связана одна из двух главных теорий механизма желудочной секреции — теория Теоррля [16], с другой — ей придается важное значение в патологии гастрита и язвы желудка.

Вместе с тем, несмотря на относительно длительную историю исследования данного вопроса и внимание, которое ему уделяется, до настоящего времени нет, во-первых, единого мнения даже о таком фундаментальном факте, как само существование этого феномена в норме [3, 7, 17]. Такое положение объясняется тем, что прямое доказательство ретродиффузии ионов водорода представляет большие трудности. Основной факт, из которого исходят сторонники теории ретродиффузии, — это повышение рН раствора соляной кислоты, вводимого в полость желудка. Однако точный анализ получаемых результатов усложняется тем, что на изменение рН в испытуемом растворе, кроме ретродиффузии, влияют также секреция соляной кислоты слизистой оболочкой желудка, нейтрализация и разбавление кислоты желудочной слизью и щелочным компонентом желудочного сока.

Во-вторых, у сторонников ретродиффузии нет ясности в том, куда деваются ионы водорода, которые проникают в слизистую оболочку желудка. Одни авторы считают, что эти ионы водорода могут проходить через слизистую оболочку и, достигая кровеносного русла, нейтрализоваться благодаря большому щелочному резерву крови [1]; по мнению других, эти ионы, попадая в структуры слизистой оболочки, вызывают некроз клеточных элементов [9] или окклюзию капилляров [7, 13], т. е. выступают как серьезный патогенный фактор. Исследуя механизм перехода краски нейтральрот из кровеносного русла в полость желудка, мы обнаружили, что этот переход в покое желудка начинается при рН желудочного содержимого не выше 2,5 [2]. Если исходить из теории полупроницаемых мембран Рубинштейна [6], следует, что переход краски должен начинаться при рН 7.

Для объяснения наблюдаемого феномена мы высказали предположение, что Д. Л. Рубинштейн, создавая свою теорию на основе экспериментов, проводившихся на коже лягушки, не учитывал того, что в реальных условиях вещества, по физико-химическим свойствам подобные краске нейтральрот, находятся в крови связанными с белками крови [15]. При наличии в желудке раствора кислоты с рН не выше 2,5

ретродиффузия ионов
проводятся изме
прочной химической
это предположение
щих как наличие ре
ятность достижения

Исследования прове
фистулы: одна — на гра
расстоянии 1 см оральной
перистальтического насос
мальную фистулу со ск
выделяющегося из дист
Анализу подвергали по
отдел перфузировали рас
ком растворе. Кроме тог
нолрот. По сдвигу концен
вором судили о его разб

Показатель рН пер
он является отрицательн
не может подвергаться
водили в концентрацию
тывали среднее значение
марным результатам вно

Концентрацию крас
показателю экстинкции,
42 (кувета № 3, светоф
частоте вращения 83,5 с
кость. Исходная концент

Перфузию антрал
и 2; рН 2 на фоне дейст
на фоне совместного де
изадрина или серотонина

Опыты первой с
желудочного содержи
ные результаты отр
начала перфузии, т
и на фоне относите

Было установле
рами HCl рН 4 и 3
6,5. Нейтрализация
2,4. Раствор кислот
Такой рН раствора
факторов, увеличив
этому раствор рН 2
яния метацина и сос
нолрот), по сравнен
45,2 % (рис. 1).

С увеличением
при исходном уровн
тавался в пределах
ция дренируемого р
достигая значений
ции желудочного со
ном отделе гастрин
мозит отделение гас

тров // Прикладной анализ вре-
скусственного сердца в СССР //
рдца и вспомогат. кровообраще-

А. Н. и др. Приспособительные
оты сокращений и уровня арте-
иальной электрокардиологии.—

оматическое управление искусст-
/ Мед. техника.— 1980.— № 2.—

Поступила 05.06.84

ченко, С. И. Швыдченко

ИОНОВ ВОДОРОДА ЛЬНОГО ОТДЕЛА

да в слизистую оболочку
одной стороны, с ней свя-
а желудочной секреции —
важное значение в пато-

длительную историю ис-
торое ему уделяется, до
нения даже о таком фун-
е этого феномена в норме
что прямое доказательст-
яет большие трудности.
ники теории ретроdiffу-
кислоты, вводимого в по-
емых результатов услож-
ом растворе, кроме ретро-
ислоты слизистой оболоч-
слоты желудочной слизи

нет ясности в том, куда
т в слизистую оболочку
ы водорода могут прохо-
кровеносного русла, ней-
ту резерву крови [1]; по
уры слизистой оболочки,
и окклюзию капилляров
енный фактор. Исследуя
ровеносного русла в по-
реход в покое жече-
жимого не выше 2,5 [2].
мбран Рубинштейна [6],
я при pH 7.

мы высказали предпо-
теорию на основе экспе-
не учитывал того, что в
ческим свойствам подоби-
язанными с белками кро-
слоты с pH не выше 2,5

ретродиффузия ионов водорода и переход их в кровеносное русло со-
провождаются изменением щелочного резерва крови и нарушением не-
прочной химической связи молекул краски с белками крови. Однако
это предположение нуждается в дополнительных фактах, подтверждаю-
щих как наличие ретроdiffузии ионов водорода в норме, так и веро-
ятность достижения протонами кровеносного русла.

Методика

Исследования проводили на 4 собаках, у которых на желудок были наложены две
фистулы: одна — на границе между фундальным и антральным отделами, вторая — на
расстоянии 1 см оральнее пилорического сфинктера. Во время эксперимента с помощью
перистальтического насоса осуществляли подачу тестируемого раствора через прокси-
мальную фистулу со скоростью 1,8 мл/мин с непрерывным дренированием перфузата,
выделяющегося из дистальной фистулы. Длительность эксперимента составляла 4 ч.
Анализу подвергали порции перфузата, выделяющиеся каждые 15 мин. Антральный
отдел перфузировали растворами HCl (pH 4,3 и 2), приготовленными на физиологичес-
ком растворе. Кроме того, в эти растворы добавляли невсасывающийся краситель фе-
нолрот. По сдвигу концентрации фенолрота в перфузате по сравнению с исходным раст-
вором судили о его разбавлении секретом антрального отдела.

Показатель pH перфузата определяли на pH-метре модели 340. Ввиду того, что
он является отрицательной логарифмической функцией концентрации ионов водорода и
не может подвергаться обычной статистической обработке, полученные данные пере-
водили в концентрацию ионов водорода в растворе (моль в 1 л) и только затем рассчи-
тывали среднее значение и квадратичное отклонение. В случае необходимости по сум-
марным результатам вновь рассчитывали усредненное значение pH перфузата.

Концентрацию краски фенолрот в исходном растворе и перфузате определяли по
показателю экстинкции, получаемому на фотоэлектроколориметре модели ФЭК 56 МУ
42 (кувета № 3, светофильтр № 6). Перед измерением пробы центрифугировали при
частоте вращения 83,5 с⁻¹ в течение 20 мин. В кювету заливали надосадочную жид-
кость. Исходная концентрация фенолрота составляла 9,0 мкг/мл.

Перфузию антрального отдела осуществляли с помощью растворов HCl pH 4, 3
и 2; pH 2 на фоне действия метацина (дозы 0,025; 0,05; 0,15; 0,20 и 0,30 мг/кг); pH 2
на фоне совместного действия метацина (доза 0,15 мг/кг) и папаверина (4 мг/кг),
изадрина или серотонина (по 0,5 мг/кг) соответственно.

Результаты

Опыты первой серии экспериментов начинали при щелочной реакции
желудочного содержимого, выделяющегося из желудка. Представлен-
ные результаты отражают pH проб перфузата через 30—45 мин после
начала перфузии, т. е. после смыва содержимого антрального отдела
и на фоне относительной стабилизации диффузионных процессов.

Было установлено, что при перфузии антрального отдела раство-
рами HCl pH 4 и 3 реакция дренируемого раствора не опускалась ниже
6,5. Нейтрализация раствора HCl pH 1,6 доходила только до pH 2,2—
2,4. Раствор кислоты pH 2 нейтрализовался до значений pH 5,4—5,8.
Такой pH раствора способствовал выявлению результатов действия
факторов, увеличивающих и понижающих уровень ретроdiffузии. По-
этому раствор pH 2 был избран в качестве исходного при изучении влия-
ния метацина и сосудистоактивных веществ. Концентрация краски (фе-
нолрот), по сравнению с исходной, в последнем случае уменьшалась на
45,2 % (рис. 1).

С увеличением длительности перфузии до 2—3 ч pH перфузата
при исходном уровне pH вводимого раствора 2 не изменялся, т. е. ос-
тавался в пределах 5,4; при исходном уровне pH растворов 3 и 4 реак-
ция дренируемого раствора со временем обычно начинала понижаться,
достигая значений 3 и даже 2. Это, вероятно, было следствием секре-
ции желудочного сока, стимулированной освобождавшимся в антраль-
ном отделе гастрином. Перфузионный раствор pH 2, как известно, тор-
мозит отделение гастрина.

Подкожное введение собакам 0,025 мг/кг метацина в большинстве случаев сопровождалось появлением в перфузате желчи. Это могло быть проявлением холиномиметической реакции, вызываемой сверхнизкими дозами М-холинолитиков [4]. Наличие в перфузате желчи делало невозможным выявление влияния указанной дозы метацина на ощелачивание перфузата внутрижелудочными факторами и на интенсивность антральной секреции.

Введение собакам 0,05 мг/кг метацина сопровождалось по сравнению с фоновыми экспериментами увеличением концентрации ионов водорода в дренируемом растворе в 1,6 раза, 0,15 мг/кг — в 4,5 раза, а

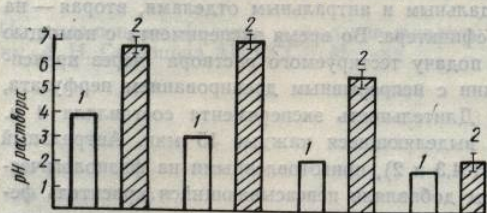


Рис. 1. Зависимость рН перфузата, выделяющегося из антральной фистулы от рН вводимого в желудок раствора:

1 — исходное значение рН перфузата; 2 — рН опытной пробы (представлены усредненные данные, полученные на 4 животных).

0,3 мг/кг — ее понижением (по сравнению с последней) в 2,6 раза (рис. 2). Концентрация краски фенолрот в перфузате при тех же дозах метацина составляла 70, 95 и 80 % исходной. Все приведенные показатели соответствовали периоду максимального действия метацина, при-

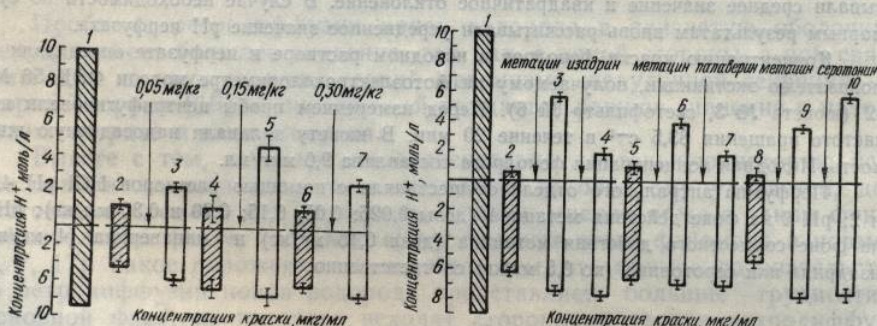


Рис. 2. Влияние метацина на концентрацию водородных ионов (моль/л) и краски фенолрот (мкг/мл) в перфузате, выделяющемся из антральной фистулы:

1 — параметры исходного раствора; 2—7 — параметры перфузата на выходе из антральной фистулы перед введением метацина.

Рис. 3. Влияние изадрина (0,5 мг/кг), папаверина (4,0 мкг/кг) и краски фенолрот в перфузате, выделяющемся из антральной фистулы у животных, которым был введен метацин (0,15 мг/кг):

1 — параметры исходного раствора; 2—10 — параметры перфузата на выходе из антральной фистулы перед введением метацина и вазоактивных лекарственных средств.

ходившемуся на второй 15-минутный сбор перфузата после введения холинолитика. Несмотря на то, что применявшиеся дозы метацина по результату их влияния на ощелачивание и разбавление красителя существенно различались, длительность действия 0,05 и 0,3 мг/кг метацина была приблизительно одинаковой и составляла 60—90 мин.

Использование веществ, обладающих вазоактивным действием, в качестве фона опытов, в которых желудок перфузировали раствором HCl рН 2 и вводили 0,15 мг/кг метацина, способствовало обеспечению относительно стабильного ощелачивания перфузата в антральном отделе и практически полностью исключало возможность опосредованного влияния испытуемых веществ, в частности на секрецию соляной кислоты и слизи. При этом было обнаружено, что подкожное введение изадрина (0,5 мг/кг) и папаверина (4 мг/кг) понижало концентрацию ионов водорода в перфузате в 2,7 и 1,6—2 раза соответственно; серотонина (0,5 мг/кг), напротив, повышало в 1,3—1,5 раза. Все эти изме-

нения концентрации красителя достоверны (папаверина около 90, папаверина одно из испытываемых веществ разбавление краски фенолрот почти разбавляющего и о дела. Лианар [5] при дочного содержимого лочки двенадцатиперстной кишки.

Как свидетельствует происхождение желудочного сока, содержащего фенолрот почти разбавляющего и о дела. Лианар [5] при дочного содержимого лочки двенадцатиперстной кишки.

Блокада секреторной функции желудка сопровождалась снижением концентрации фенолрота и повышением концентрации фенолрота в перфузате. В перфузате краски фенолрот составляла 94 % исходной, мысленно случаев блокады х в *in vivo* не удается получить. Поэтому для того, чтобы получить в антральном отделе или в этом отделе ионов водорода, неопределимых.

Согласно полученным данным (концентрация фенолрота на выходе из антральной фистулы 1,155 $\times 10^{-3}$ до 4,359 $\times 10^{-3}$ моль/л) протонов к изменению концентрации фенолрота в перфузате на выходе из антральной фистулы от исходной концентрации (9 мкг/мл на 1,067 мкг/мл) в перфузате (4,359 $\times 10^{-3}$ моль/л) этого значения к 1,067 мкг/мл) составило 1,067 мкг/мл) соотношения по сравнению с исходным значением к изменению концентрации фенолрота в перфузате на выходе из антральной фистулы. Это позволяет предположить, что сдвиг рН перфузата в антральном отделе желудка к щелочному действию фенолрота, теоретическим путем можно было бы получить одно из основных положений — Холландера о поведении компонентов желудочного сока. Метацином свидетельствует о встречающемся в литературе опытах, в которых вводили папаверина и папаверина) живающих (в частности перфузата без изменения рН).

Однотипность эффекта, наблюдающегося по механизму реализации, реализуется через

г метацина в большинстве перфузате желчи. Это могло вызвать, вызываемой сверхниз- в перфузате желчи делало дозы метацина на ощелачивании и на интенсивность

сопровождалось по сравнению концентрации ионов водорода — в 4,5 раза, а

1. Зависимость pH перфузата, поступающего из антральной фистулы от pH вводимого в желудок раствора:

исходное значение pH перфузата; 2 — pH пробы (представлены усредненные данные, полученные на 4 животных).

с последней) в 2,6 раза перфузате при тех же дозах. Все приведенные показатели действия метацина, при-



и концентрации ионов (моль/л) и краски фенолрот в перфузате из антральной фистулы:

на выходе из антральной фистулы

к/кг) и краски фенолрот в перфузате, которым был введен метацин

на выходе из антральной фистулы карбонатных средств.

перфузата после введения метацина дозы метацина по разбавлению красителя су- 0,05 и 0,3 мг/кг метацина составляла 60—90 мин.

с активным действием, в перфузате раствором метацина способствовало обеспечению перфузата в антральном отделе опосредованного секреторной соляной кислоты. Подкожное введение изадрина снижало концентрацию метацина соответственно; серотонин — в 1,5 раза. Все эти изме-

нения концентрации кислоты в антральном перфузате были статистически достоверны ($P < 0,05$). Длительность эффекта изадрина составляла около 90, папаверина — 15, серотонина — 45 мин. В то же время ни одно из испытывавшихся сосудотропных веществ не влияло на разбавление краски фенолрот (рис. 3).

Обсуждение

Как свидетельствуют представленные данные, в антральном отделе происходит существенное ощелачивание поступающего из тела желудка кислого содержимого. Понижение исходной концентрации краски фенолрот почти в 2 раза указывает на существенную роль в этом разбавляющего и ощелачивающего действия секрета антрального отдела. Линар [5] придает важное значение ощелачиванию кислого желудочного содержимого в антральном отделе в защите слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки от агрессивного желудочного содержимого.

Блокада секреторной функции желудка большими дозами метацина сопровождалась резким уменьшением разбавления краски фенолрот и повышением кислотности перфузата. Несмотря на то, что в одиночных опытах нам удавалось получить на выходе из антрального отдела раствор краски фенолрот, концентрация которого составляла более 94 % исходной, мы все же можем констатировать, что в большинстве случаев блокадой холинорецепторов слизистой оболочки желудка *in vivo* не удается получить полного угнетения секреции антрального отдела. Поэтому для того, чтобы утверждать, происходит ли ощелачивание в антральном отделе за счет одного разбавления щелочным секретом или в этом процессе принимает участие также ретроdiffузия ионов водорода, необходимы экстраполяционные расчеты.

Согласно полученным данным, под влиянием метацина (доза 0,15 мг/кг) концентрация краски фенолрот в перфузионном растворе на выходе из антрального отдела увеличилась с 6,900 до 7,933 мкг/мл. Одновременно в перфузате повышалась концентрация протонов с $1,155 \times 10^{-3}$ до $4,359 \times 10^{-3}$ моль/л. Отношение изменения концентрации протонов к изменению концентрации краски составляло $(4,359 \times 10^{-3} - 1,155 \times 10^{-3}) : (7,933 - 6,900 \text{ мкг/мл}) = 3,1 \times 10^{-3}$. Концентрация фенолрота в перфузате на фоне действия метацина (7,933 мкг/мл) отличается от исходной концентрации раствора, вводимого в антральный отдел (9 мкг/мл на 1,067 мкг/мл). Соответственно концентрация протонов в исходном растворе pH 2 (10×10^{-3} моль/л) и дренируемом перфузате ($4,359 \times 10^{-3}$ моль/л) различаются на $5,641 \times 10^{-3}$ моль/л. Отношение этого значения к значению сдвига концентрации фенолрот (к 1,067 мкг/мл) составляло 53×10^{-3} . Существенное превышение этого отношения по сравнению с отношением изменения концентрации протонов к изменению концентрации краски, вызванному метацином ($P < 0,05$), позволяет предположить, что остающийся на фоне действия метацина сдвиг pH перфузата нельзя целиком свести к разбавляющему и ощелачивающему действию остаточной секреции в антральном отделе. Кроме того, теоретическим основанием проведенной экстраполяции является одно из основных положений двухкомпонентной теории секреции Павлова—Холландера о постоянстве химического состава кислого и щелочного компонентов желудочного сока. Следовательно, результаты опытов с метацином свидетельствуют в пользу ретроdiffузии при значении pH, встречающемся в естественных условиях. Об этом же говорят результаты опытов, в которых с помощью сосудорасширяющих веществ (изадрина и папаверина) было получено усиление, а с помощью сосудосуживающих (в частности серотонина) — уменьшение щелочного сдвига перфузата без изменения концентрации краски фенолрот.

Однотипность эффектов двух сосудорасширяющих веществ, различающихся по механизму действия, свидетельствует о том, что их влияние реализуется через изменение кровотока, а не через какое-то неспе-

цифическое воздействие на проницаемость клеточных мембран. В литературе есть подтверждение того, что фармакологическое усиление или угнетение кровотока в слизистой оболочке желудка у крыс и собак увеличивает или уменьшает соответственно ретроdiffузию ионов водорода [8, 12, 13].

Вопрос о том, как влияют холиноблокаторы на кровоток в слизистой оболочке желудка — предмет длительной и еще не завершенной дискуссии [11]. Все же большинство исследователей склоняется к тому, что в условиях исходно неактивной слизистой желудка холиноблокаторы не влияют на ее кровоток. Поэтому мы можем принять, что до введения сосудорасширяющих веществ слизистая оболочка желудка в наших экспериментах получала нормальное количество крови и оба сосудорасширяющих средства давали гиперволеметрический эффект. В связи с этим наблюдавшееся усиление ощелачивания перфузионного раствора соляной кислоты трудно рассматривать как проявление нормализации кровоснабжения ранее ишемизированной слизистой оболочки, т. е. как следствие усиления активного процесса. Мы представляем, что происходит чисто физическая диффузия ионов водорода, которые (хотя бы частично) попадают в кровеносное русло. Увеличение и уменьшение кровотока, как это следует из энтропийных отношений, должны увеличивать или уменьшать (соответственно) переход ионов водорода, а значит — изменять меру ощелачивания раствора кислоты. Возвращаясь к высказанному ранее предположению о том, почему краска нейтральрот переходит в полость желудка при наличии в нем раствора кислоты рН не выше 2,5, мы можем сделать вывод, что представленные в работе факты свидетельствуют в пользу возможного перехода ионов водорода из полости желудка в кровеносное русло — причины, способствующей освобождению красителя от связи с белками крови.

Вероятно, пределы ретроdiffузии ионов водорода как естественного процесса ограничены и при выходе за них не исключено, что ретроdiffузия может стать причиной деструктивных явлений в слизистой оболочке. Однако в тех случаях, когда рассматриваются условия при которых ретроdiffузия ионов водорода усиливается (например, действие на слизистую оболочку желчных кислот, аспирина и алкоголя) и когда ретроdiffузия трактуется как причина деструктивных явлений, нельзя исключить и другое объяснение наблюдавшихся фактов — усиление ретроdiffузии протонов есть следствие поражения слизистой оболочки, облегчающей процесс физической диффузии, т. е. вхождение ионов водорода в слизистую оболочку является не причиной, а следствием ее поражения. В пользу этого предположения говорит то, что первичное поражение слизистой оболочки желудка могут вызвать как фармакологические факторы [10], так и шок [12] без изменения уровня ретроdiffузии ионов водорода.

Выводы

1. При перфузии антрального отдела желудка собаки растворами соляной кислоты рН 4 и 3 (скорость перфузии — 1,8 мл/мин) происходит практически полная нейтрализация этих растворов; раствор рН 2 ощелачивается до рН 5,5.

2. Блокады М-холинорецепторов большими дозами метацина (0,15—0,3 мг/кг) вызывает глубокое, но не полное угнетение секреторных процессов в слизистой оболочке антрального отдела и увеличение в 2,6—4,5 раза концентрации ионов водорода в перфузате, дренируемом из антральной фистулы.

3. Экстраполяционное сопоставление вызываемых метацином сдвигов кислотности и разбавления антрального перфузата указывает на то, что повышение рН перфузата нельзя целиком свести к ощелачивающему действию антрального желудочного сока. Таким образом, в желудке при физиологическом уровне внутриполостного рН должна происходить ретроdiffузия ионов водорода в слизистую оболочку желудка.

4. Фармакологической оболочке желудка кислоты в антротонии, который у. Эти данные свидетельствуют, что в слизистую оболочку протоны част

S. D. Groisman, T. A.

NEW DATA ON THE MUCOUS

It was shown in this part with HCl solutions (neutralized almost completely) were almost half of metacine (0.3 mg/kg) could not be accounted for flow in gastric mucosa in confirm such a standpoint and the protons can reach

Institute of Physiology of

1. Бабкин Б. П. Секреты 777 с.
2. Гройсман С. Д., Хоминский В. И. Через слизистую оболочку желудка. 1981.—97, № 4.—С. 5.
3. Дяблова П. Е. О синем метацине. 1958.—44, № 5.—С. 4.
4. Ивашкин В. Т. Метаболиты. 214 с.
5. Линар Е. Ю. Подходы к решению проблемы гастритов. 1976.—Ч. 1.—С. 257—267.
6. Рубинштейн Д. Л. Об анатомии желудка. 1970.—С. 42.
7. Davenport H. W. Back diffusion of HCl: physiological consequences // J. Physiol. (Lond.). 1970.—P. 42.
8. Fromm D. Drug induced changes in gastric mucosal blood flow. 199—208.
9. Grossman M. I. Control of gastric secretion. M. R. Slesinger, J. S. G. 1978.—P. 640—659.
10. Ivey K. J. Invited commentary. World J. Surg.—1981.—P. 85—109.
11. Jacobson E. D. The circulation of the stomach. P. 85—109.
12. Merseman W. A., Hinchey J. E. Hydrogen ion back diffusion in the stomach. 83, N 3.—P. 248—251.
13. Moody F. C., McGree J. L. Blood flow in experimental gastric ulcer. spec. suppl.—P. 35—44.
14. Olbe L. Gastrointestinal motility and duodenum / Eds by L. Olbe and J. E. Merseman. 1977.—P. 77—112.
15. Singer M. Factor which influences gastric acid secretion // Internat. Rev. Physiol. 1933.—66, N 2.—S. 22.
16. Teorell T. Untersuchungen über die Gastricsekretion. 1933.—66, N 2.—S. 22.
17. Thjodleifsson B., Worreby P. 15, N 1.—P. 53—72.

Ин-т физиологии Киев. ун-та

клеточных мембран. В физиологическое усиление или желудка у крыс и собак ускоренную диффузию ионов водоро-

торы на кровоток в слизистой и еще не завершённой дователей склоняется к то- зистой желудка холинобло- мы можем принять, что до- зистая оболочка желудка в количество крови и оба со- олюметрический эффект. В- делачивания перфузионного- ивать как проявление нор- рованной слизистой оболоч- процесса. Мы представляем, я ионов водорода, которые е русло. Увеличение и умер- опийных отношений, долж- (енно) переход ионов водо- ния раствора кислоты. Воз- нению о том, почему краска при наличии в нем рас- тельствать вывод, что предст- ользу возможного перехода- веносное русло — причины, от связи с белками крови. ов водорода как естествен- ных не исключено, что рет- ивных явлений в слизистой- сматриваются условия при- иливается (например, дей- ст, аспирина и алкоголя) и на деструктивных явлений, людавшихся фактов — уси- гивие поражения слизистой- диффузии, т. е. вхождение- ется не причиной, а след- положения говорит то, что- желудка могут вызвать как [12] без изменения уровня

желудка собаки растворами (— 1,8 мл/мин) происходит- творов; раствор pH 2 оше- щившими дозами метацина- полное угнетение секретор- ного отдела и увеличение- да в перфузате, дренируе- зываемых метацином сдви- о перфузата указывает на- иком свести к ощелачива- ожа. Таким образом, в же- лодка рН должна про- слизистую оболочку же-

4. Фармакологические факторы, усиливающие кровоток в слизи- той оболочке желудка (папаверин и изадрин), повышают ощелачива- ние кислоты в антральном отделе; противоположный эффект дает се- ротонин, который угнетает кровоток в слизистой оболочке желудка. Эти данные свидетельствуют в пользу того, что переход ионов водоро- да в слизистую оболочку желудка — обычный диффузионный процесс, причем протоны частично достигают кровеносного русла.

S. D. Groisman, T. A. Khomenko, S. S. Shvydchenko, S. I. Shvydchenko

NEW DATA ON THE RETRODIFFUSION OF HYDROGEN IONS IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ANTRAL PART IN DOG STOMACH

It was shown in chronic experiments on dogs that during perfusion of the antral part with HCl solutions (pH 2-4; the perfusion — 1.8 ml/min) the last two solutions were neutralized almost completely and pH of the first solution increased to 3. The initial solutions were almost half diluted by the juice from the antral part of stomach. Injection of metacine (0.3 mg/kg) increased acidity of the perfusate and decreased its dilution, that could not be accounted for only the residual secretion effect. Stimulation of the blood flow in gastric mucosa increases alkalization and its inhibition decreases it. These data confirm such a standpoint that retrodiffusion of hydrogen ions is a normal phenomenon and the protons can reach the mucosa blood vessels.

Institute of Physiology of the University, Kiev

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. — Л.: Медгиз, 1960. — 777 с.
2. Гройсман С. Д., Хоменко Т. А., Шишова С. В. Механизмы транспорта нейтральных веществ через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта // Физиол. журн. СССР. — 1981. — 97, № 4. — С. 578—585.
3. Дяблова П. Е. О синергизме атропина и антихолинэстеразных средств // Там же. — 1958. — 44, № 5. — С. 491—495.
4. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. — Л.: Наука, 1981. — 214 с.
5. Линар Е. Ю. Подход к оценке динамики изменения внутрижелудочного pH // Актуальные вопросы гастроэнтерологии и сердечно-сосудистой хирургии. — Таллин. — 1976. — Ч. 1. — С. 257—262.
6. Рубинштейн Д. Л. Общая физиология. — М.: Медгиз, 1947. — 647 с.
7. Davenport H. W. Back diffusion of acid through the gastric mucosa and its physiological consequences // Progress in gastroenterology. Vol. 2. — New York: Grune and Stratton, 1970. — P. 42—56.
8. Fromm D. Drug induced gastric mucosal injury // World J. Surg. — 1981. — 5, N 2. — P. 199—208.
9. Grossman M. I. Control of gastric secretion // Gastrointestinal disease / Eds by M. R. Slesinger, J. S. Fordtran, F. I. Ingelfinger. — Philadelphia etc.: Saunders Co., 1978. — P. 640—659.
10. Ivey K. J. Invited commentary: Fromm D. Drug induced gastric mucosal injury // World J. Surg. — 1981. — 5, N 2. — P. 199—208.
11. Jacobson E. D. The circulation of the stomach // Gastroenterology. — 1965. — 48, N 1. — P. 85—109.
12. Mersevan W. A., Hinchey E. J. Interactions of gastric blood flow, barrier breaker and hydrogen ion back diffusion during ulcer formation in the rat // Surgery. — 1978. — 83, N 3. — P. 248—251.
13. Moody F. C., McGreevy J., Zalewsky C. et al. The cytoprotective effect of mucosal blood flow in experimental erosive gastritis // Acta physiol. scand. — 1978. — 103, spec. suppl. — P. 35—43.
14. Olbe L. Gastroduodenal physiology and pathophysiology // Surgery of the stomach and duodenum / Eds by L. M. Nyhus, C. Wastell. — Boston: Little Brown and Co., — 1977. — P. 77—112.
15. Singer M. Factor which controls the staining of tissue secretions with acid and basic dyes // Internat. Rev. Cytol. — 1952. — N 1. — P. 211—255.
16. Teorell T. Untersuchungen über die Magensaftsekretion // Skand. Arch. Physiol. — 1933. — 66, N 2. — S. 225—317.
17. Thjodleifsson B., Wormsley K. G. Back-diffusion fact or fiction. // Digestion. — 1977. — 15, N 1. — P. 53—72.

Ин-т физиологии Киев. ун-та

Поступила 11.11.84