

7. Dykes R. W. Parallel processing of somatosensory information: a theory // Brain Res. Rev.—1983.—6, N 1.—P. 47—115.
8. Felten D. L., Sladek J. P. Monoamine distribution in primate brain. Monoaminergic nuclei: anatomy, pathways and local organization // Brain Res. Bull.—1983.—10, N 1.—P. 171—184.
9. Hayes R. L., Price D. D., Dubner R. Behavioral and physiological studies of sensory coding and modulation of trigeminal nociceptive input // Adv. in Pain Res. Ther.—New York: Raven press, 1979.—Vol. 3.—P. 219—243.
10. Henry J. L., Sessle B. J. Effects of glutamate, substance P and eledoisin-related peptide on solitary tract neurones involved in respiration and respiratory reflexes // Neuroscience.—1985.—14, N 3.—P. 863—873.
11. Hobson J. A. Toward a cellular neurophysiology of the reticular formation: conceptual and methodological milestones // The reticular formation revisited / Ed. by J. A. Hobson, M. Brazier.—New York: Raven press, 1980.—P. 7—29.
12. Hokfelt T., Johansson O., Goldstein M. Chemical anatomy of the brain // Science.—1984.—225.—P. 1326—1334.
13. Kristan W. B. Neural control of movement // Function and formation of neural synapses / Ed. by G. S. Stent.—Berlin: Dahlem Konferenzen, 1977.—P. 329—354.
14. Kuraishi Y., Hirota N., Sato Y. et al. Evidence that substance P and somatostatin transmit separate information related to pain in the spinal dorsal horn // Brain Res.—1985.—325, N 2.—P. 294—298.
15. Leonard B. E. Inter-relationship between neurotransmitters // Neuropharmacol.—1984.—23, N 2B.—P. 213—218.
16. Leslie R. A. Neuroactive substances in the dorsal vagal complex of the medulla oblongata: nucleus of the tractus solitarius, area postrema, and dorsal motor nucleus of the vagus // Neurochem. Int.—1985.—7, N 2.—P. 191—211.
17. Lundberg J. M., Hökfelt T. Coexistence of peptides and classical neurotransmitters // Trends in Neurosci.—1983.—6, N 8.—P. 325—333.
18. Mantyh P. W., Hunt S. P. Neuropeptides are present in projection neurones at all levels in visceral and taste pathways: from periphery to sensory cortex // Brain Res.—1984.—299, N 2.—P. 297—311.
19. Morris R., Salt T. E., Sofroniew M. V., Hill R. G. Actions of microiontophoretically applied oxytocin, and immunohistochemical localization of oxytocin, vasopressin and neurophysin in the rat caudal medulla // Neurosci. Lett.—1980.—18, N 1.—P. 163—168.
20. Moruzzi G. The functional significance of the ascending reticular system // Arch. ital. Biol.—1958.—96, N 1.—P. 17—28.
21. Nicoll R. Responses of central neurons to opiates and opioid peptides // Regulatory Peptides, From molecular biology to function / Ed. by E. Costa, M. Trabucchi.—New York: Raven press, 1982.—P. 337—346.
22. Panula P., Hadjiconstantinou M., Yang H., Costa E. Immunohistochemical localization of bombesin / gastrin-releasing peptide and substance P in primary sensory neurons // J. Neurosci.—1983.—3, N 10.—P. 2021—2029.
23. Salt T. E., Hill R. G. Neurotransmitter candidates of somatosensory primary afferent fibers // Neuroscience.—1983.—10, N 4.—P. 1083—1103.
24. Schulz G., Lambert M., Schulz B. et al. Reticular formation of the lower brainstem. A common system for cardiorespiratory and somatomotor functions // J. Auton. Nerv. Syst.—1985.—12, N 1.—P. 35—62.
25. Skofitsch G., Hamill G. F., Jacobowitz D. M. Cargaic acid depletes corticotropin-releasing factor-like immunoreactive neurons in the rat spinal cord and medulla oblongata // Neuroendocrinology.—1984.—38, N 3.—P. 514—517.
26. Vertes R. P. Brainstem control of the events of REM sleep // Progr. Neurobiol.—1984.—22, N 2.—P. 241—288.
27. Weihe E., Hartshuh W., Weber E. Prodynorphin opioid peptides in small somatosensory afferents of guinea pig // Neurosci. Lett.—1985.—58, N 2.—P. 347—352.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 17.06.86

УДК 612.323:13:612.015.22

Влияние некоторых биологически активных веществ на секреторную функцию желудка и его кровоснабжение

Е. Н. Панасюк, А. Я. Складов

Ацетилхолин. При изучении влияния экзогенного ацетилхолина (АХ) или стимуляции блуждающих нервов на секреторную функцию желудка отмечено, что количество выделявшегося секрета было небольшим. В секрете содержалось много слизи, пептическая активность была

высокой [21, 107]. Ацетилхолин, внутриартериальном, слизистой оболочки желудка, слизистой оболочки желудка, стимуляция ацетилхолином, рецепторы обкладочных желез, свободным гистамином, поступлением ионов

АХ — мощный стимулятор секреторной функции желудка. Его введение [9]. Отмечено, что пепсина и ионов Са регулируется холинергическими ионами Са и АМФ участвуют в синтезе пепсиногена [98].

В зависимости от дозы АХ эффект наблюдается при низких, так и в высоких дозах (в слизистой оболочке желудка) в электронно-микроскопических исследованиях. Большие дозы АХ или его введение приводит к расширению сосудов.

На крысах с помощью микрокамеры (диаметр артериол под микроскопом 8 В, 2 мс). Отмечено, что в начале стимуляции и в конце стимуляции в слизистой оболочке желудка действие и других веществ.

Норадреналин (НА) — гормон надпочечников, стимулирующий секреторную функцию желудка. В слизистой оболочке желудка в микроскопических исследованиях о тормозном влиянии надпочечниковых желез [62]. При введении норадреналина (0,25—0,5 мг/кг) в течение 10 минут стимулирующей мясной кислоты, пепсина было показано, что этим было показано, что в начале стимуляции и в конце стимуляции в слизистой оболочке желудка действие и других веществ.

Раздражение симпатической нервной системы на фоне действия пепсиногена [14].

В результате наш эксперимент показал, что в результате введения пепсиногена в желудок пролонгируется латентный период секреции (растягивается на 4—5 минут) количества при введении пепсиногена в первые 1,5 минуты пепсиногена при введении факторов указывает на секреции главных клеток.

Тормозное действие объясняет его сосудосуживающее действие.

высокой [21, 107]. Ацетилхолин оказывал эффект при внутримышечном, внутриартериальном и внутривенном введении, а также с поверхности слизистой оболочки желудка [21, 49]. На обкладочных клетках слизистой оболочки желудка обнаружены холинорецепторы [87]. Стимуляция ацетилхолином соляной кислоты осуществляется через холинорецепторы обкладочных клеток активацией Na-K-АТФазы [45]; высвобождением гистамина и гастрина в слизистой желудка [66]; повышением поступления ионов Са в париетальные клетки [10].

АХ — мощный стимулятор секреции пепсина [1]. Наиболее высокое отделение пепсина наблюдается в течение первого часа после его введения [9]. Отмечена взаимосвязь между содержанием в соке пепсина и ионов Са при действии АХ [20]. Секреция пепсиногена регулируется холинергическими и β -адренергическими механизмами; ионы Са и АМФ участвуют в этой регуляции [8, 91]. Предполагается, что холинергические стимуляторы усиливают выход пепсина, но не синтез пепсиногена [98].

В зависимости от дозы АХ разнонаправлено влияет на сосуды желудка. Малые дозы АХ суживают сосуды желудка [1], такой же эффект наблюдается при внутривенном введении медиатора. Как в острых, так и в хронических опытах pO_2 (парциальное напряжение кислорода) в слизистой желудка понижалось на 3—6 мин, капилляры при электронно-микроскопическом исследовании суживались [21]. Большие дозы АХ или электрическое раздражение блуждающих нервов приводит к расширению капилляров [56].

На крысах с помощью микроскопа *in vivo* удалось определить диаметр артериол подслизистой желудка до и после стимуляции вагуса (8 В, 2 мс). Отмечено, что артерии начинали расширяться спустя 10 с после начала стимуляции вагуса и сужались через 10 с после прекращения раздражения [50]. Подобные результаты были получены в опытах на котах [51]. Авторы считают, что расширение артериол в начале стимуляции и их сужение при ее прекращении — прямое действие вагуса на гладкую мускулатуру этих сосудов, хотя не исключается действие и других факторов.

Норадреналин (норэпинефрин). Наибольшее содержание норадреналина (НА) в желудочно-кишечном тракте обнаруживается в слизистой оболочке малой кривизны желудка [17]. Распространено мнение о тормозном влиянии экзогенного норадреналина на желудочные железы [62]. При внутримышечном или внутривенном введении норадреналина ($0,25—1,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) происходило торможение стимулированной мясом желудочной секреции у собак и снижение количества кислоты, пепсина и кровотока в слизистой [80]. Наряду с этим было показано, что у собак со стимулированной гистамином секрецией НА (доза $0,5—1,0 \text{ мкг/кг}$) не меняет хода секреции; при внутривенном его введении ($0,003—0,004 \text{ мг/кг}$) не вызывает секреции, а при предварительном введении тех же доз тормозит гистаминовую секрецию с одновременным угнетением выделения кислоты и пепсина [16].

Раздражение симпатических нервов или введение норадреналина на фоне действия гистамина повышало экосекрецию пепсиногена [14].

В результате наших исследований показано, что при совместном внутримышечном введении норадреналина с гистамином значительно пролонгируется латентный период секреторного возбуждения (максимум секреции приходится на 2 и 3-й час секреции) и сокоотделения (растягивается на 4—6 ч). Общее количество сока равно или больше количества при введении одного гистамина. Концентрация пепсина повышалась в первые 1,5—2 ч, затем снижалась [22]. Повышение отделения пепсиногена при действии холинергических и адренергических факторов указывает на существование разных механизмов стимуляции секреции главных клеток [63].

Тормозное действие норадреналина большинство исследователей объясняет его сосудосуживающим свойством. При внутривенном вве-

дении или при местной аппликации норадреналин приводит к сужению сосудов подслизистой и слизистой оболочек желудка. При совместном введении норадреналина с гистамином у кошек происходило сужение сосудов в слизистой желудка [51, 93]. В наших опытах при параллельном исследовании pO_2 в слизистой оболочке желудка и при одновременном взятии пробы ткани для электронно-микроскопических исследований отмечено понижение pO_2 и сужение капилляров при внутривенном введении НА, но при совместном введении с гистамином pO_2 не снижалось и капилляры не сужались [22].

Электрическая стимуляция симпатических волокон, иннервирующих желудок, приводит к снижению общего венозного оттока [59], притока артериальной крови [56] и кровотока в слизистой желудка [86]. При увеличении продолжительности стимуляции симпатических нервов определено, что кровоток, который вначале уменьшался, потом возрастал и достигал нового стабильного значения [59]. Этот феномен объясняется расслаблением сосудов, которые в первый момент сужались, а не открытием артериовенозных анастомозов [51]. На крысах введение НА или раздражение чревных нервов вызывало сужение артериол [54], снижение секреции кислоты и кровотока в слизистой оболочке [109]. Внутриаириальное введение адренергических веществ (адреналина и норадреналина) анестезированным собакам вызывало сужение, а потом расширение сосудов [108]. Суживающее действие уменьшается или вообще инактивируется α -адренергическим блокатором — феноксизбензамином. Расширяющий эффект снижается β -адренергическим блокатором пропранололом. Исследования у собак свидетельствуют, что оба катехоламина — «смешанные» адренергические агонисты для α -адренергического суживающего и β -адренергического расширяющего эффектов, причем последний больше связан с адреналином [56].

Гистамин. Гистамин (Г) вызывает обильное отделение желудочного сока при внутривенном, внутримышечном, подкожном введении. Считается, что Г — медиатор для обкладочных клеток желудка [45, 81], на поверхности мембран которых располагаются H_2 -рецепторы, воспринимающие воздействие гистамина [82]. В выработке соляной кислоты принимает участие аденилатциклаза и цАМФ [10, 29]. Отмечены различия в секреторном ответе между проксимально и дистально расположенными париетальными клетками желудка собак при введении гистамина [70].

У животных, в частности у собак и у кролика, Г почти не вызывает секреторной реакции главных клеток, выделяющих пепсиноген и даже тормозит их деятельность [1]. У человека Г оказывает действие на главные клетки, на мембранах которых располагаются H_2 -рецепторы, посредством которых реализуется секреция пепсиногена [64].

При сравнении действия гистамина, пентагастрина и урохолина на выработку пепсина у собак с фистулой желудка и гейденгайновским желудочком отмечено, что при действии Г выработка пепсина была наименьшей [67]. Предполагается, что секреторный ответ на гистамин модулируется посредством простагландина E_2 [71].

Методом регистрации периферического сосудистого сопротивления показано, что вазодилатация предшествует вызванному гистамином секреторному эффекту и продолжается в течение всего времени, пока происходит секреция [6]. Предполагается, что сосудорасширяющий эффект Г осуществляется путем влияния на холинореактивные структуры гладкомышечных волокон сосудов желудка [24]. На изолированном желудке крыс отмечено, что действие гистамина на сосуды зависит от их исходного тонуса. При высоком исходном тонусе наблюдается расширение сосудов, при низком — сужение [23]. Сопоставление кровотока и динамики секреции показало, что в одних случаях после введения гистамина происходило увеличение кровотока в слизистой оболочке желудка с последующим повышением секреторной и кислотообразующей его функций [56], а в других — не происходило [85]. При исследовании влияния гистамина (доза 0,05 мг/кг при внутримы-

шечном введении) на pO_2 в лунке желудка было отмечено, что в острых и хронических повышениях состава находятся в расширенном секреторном процессе (возрастающих его доз) слизистой и выделение ее общий кровоток менялся как кровоток неодинаков общего кровотока желудка слизистой оболочку 72 %, влиянием гистамина в с. кровоток (в мл·мин⁻¹·1 в антральной же части уток (в мл·мин⁻¹·100 г⁻¹ колеблется от 50 до 80 и 300—400 [26].

При введении антагонистов H_1 -рецепторы гистамина за секрецию кислоты же.

Гастрин. Наибольшее количество гастрин в клетках, обнаруживается преимущественно в виде 17-амино-

Базальная концентрация гастрин у собак колеблется от 50 до 140 пг/мл; у человека от 148 пг/мл. Содержание гастрин около 63 пг/мл ткани [2].

Гастрин в физиологическом дозах стимулирует секреторную функцию желудка. Наиболее длительный период действия 5,0 мг гастрин продолжитель-

Гастрин оказывает стимулирующее действие на выработку пепсина, а также прямо влияет на активность париетальных клеток. Гастрин повышает содержание ионов Ca^{2+} в клетках, стимулирует синтез пепсина в клетках [31]. Между гастрин и гистамином и ацетилхолин.

Гастрин повышает секрецию пепсина в желудке через 5 мин после введения. Секреция соляной кислоты в желудке стимулируется гастрин. Другие авторы, наоборот, считают, что гастрин стимулирует секрецию соляной кислоты, а пепсина находится на уровне его введения. Незакономерно [97]. При введении гастрин в желудок предшествует время потребления кислоты возрастает до 2,5 мг·м до 40—100 мл·мин⁻¹·10 ление кислорода повышение артериального введения

шечном введении) на pO_2 и состояние капилляров в слизистой оболочке желудка было отмечено, что pO_2 в слизистой начинает повышаться и в острых и хронических опытах через 25—35 с (продолжительность повышения составляет 11—15 мин), капилляры в этот период находятся в расширенном состоянии. Повышение pO_2 предшествует секреторному процессу желудочных желез. Внутривенное введение Г (возрастающих его доз) повышало через 1—2 мин кровоток в слизистой и выделение секрета из гейденгайновского желудочка, хотя общий кровоток менялся закономерно [58]. В разных частях желудка кровоток неодинаковый — на антральную часть приходится 11 % общего кровотока желудка, на фундальную — 89, в том числе: на слизистую оболочку 72 %, подслизистую — 13, мышечную 15 [43]. Под влиянием гистамина в слизистой оболочке фундальной части желудка кровоток (в $мл \cdot мин^{-1} \cdot 100 г^{-1}$) увеличивается со 104 ± 38 до 113 ± 46 ; в антральной же части уменьшается со 124 ± 35 до 51 ± 18 [85]. Кровоток (в $мл \cdot мин^{-1} \cdot 100 г^{-1}$) в слизистой оболочке желудка в покое колеблется от 50 до 80 и при максимальной перфузии может достигать 300—400 [26].

При введении антагонистов рецепторов гистамина выявлено, что H_1 -рецепторы гистамина отвечают за вазодилатацию. H_2 -рецепторы — за секрецию кислоты желудком [74].

Гастрин. Наибольшее количество гастрин, находящегося в Г-клетках, обнаруживается в антральном отделе желудка, преимущественно в виде 17-аминокислотной молекулы.

Базальная концентрация гастрин в сыворотке венозной крови у собак колеблется от 50 до 90 пг/мл, после приема мяса — от 80 до 140 пг/мл; у человека она составляет 58 пг/мл, после приема пищи — 148 пг/мл. Содержание гастрин в антральном отделе желудка крыс около 63 пг/мл ткани [25].

Гастрин в физиологических дозах стимулирует секрецию желудочных желез и секрет начинает выделяться спустя 4,5 мин после его введения. Наиболее низкое рН желудочного содержимого, короткий латентный период и наступление максимального эффекта отмечались при действии 5,0 мкг/кг гастрин. С повышением дозы вводимого гастрин продолжительность его действия увеличивается [11].

Гастрин оказывает действие на париетальные клетки путем активации и высвобождения гистамина, увеличивая приток экзогенного кальция, а также прямой стимуляцией париетальных клеток [10, 38]. Не влияет на активность цАМФ и аденилатциклазы изолированных париетальных клеток [38], хотя на крысах и собаках показано, что гастрин повышает содержание цАМФ в слизистой оболочке желудка [30], стимулирует синтез РНК и белка, увеличивает концентрацию внутриклеточного Ca^{2+} , что способствует запуску транспортной системы главных клеток [31]. Потенцирующее взаимодействие было отмечено между гастрином и гистамином, гистамином и карбохолином, гистамином и ацетилхолином [21, 96].

Гастрин повышает кровоток в фундальном и антральном отделах желудка через 5 мин после введения, параллельно отмечено увеличение секреции соляной кислоты у собак и у людей [4, 88]. По данным других авторов, кровоток в слизистой оболочке после введения гастрин ($0,5 мкг \cdot кг^{-1} \cdot ч^{-1}$) увеличивается через 7—8 мин. С увеличением интенсивности его введения ($1 мкг \cdot кг^{-1} \cdot ч^{-1}$) повышается кровоток и секреция кислоты, а при $2 мкг \cdot кг^{-1} \cdot ч^{-1}$ увеличивается кислотность, а кровоток находится на уровне, наблюдаемом при предыдущей интенсивности его введения. При этом общий кровоток желудка меняется закономерно [97]. При введении пентагастрин увеличение кровотока в желудке предшествует повышению выхода кислоты [70], в то же время потребление кислорода после введения пентагастрин в желудке возрастает до $2,5 мг \cdot мл^{-1} \cdot 100 г^{-1}$ при возрастании уровня кровотока до 40—100 $мл \cdot мин^{-1} \cdot 100 г$. С увеличением продукции кислоты потребление кислорода повышается [84]. Минимальная интенсивность внутриартериального введения пентагастрин, приводящая к дилатации под-

слизистых оболочек сосудов: в корпусе желудка — $0,02-0,03 \text{ мкг} \times \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$; а антруме — $0,017-0,035$ [52].

Согласно некоторым данным [105], гастрин и гистамин — основные медиаторы, обеспечивающие регуляцию тормозного действия соматостатина.

Соматостатин. Содержание соматостатина в теле желудка составляет $89,0 \text{ пмоль/г}$, в пилорической части — 310 [34]. В фундальном отделе желудка крыс иммунореактивного соматостатина содержится $(50 \pm 8) \text{ нг/г}$ клеток, в антральном отделе $(210 \pm 16) \text{ нг/г}$ [46]. Стимуляция холинергических нервов тормозит секрецию соматостатина, возбуждение β -адренергических — увеличивает его выделение [68].

Внутривенное введение соматостатина (100 мкг/ч) подавляет базальную и стимулированную гастрином и холиномиметиками секрецию соляной кислоты [42] и пепсина [13, 48]. Интенсивность внутривенного введения соматостатина, составляющая $1,0-1,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$, приводила к снижению содержания желудочного сока и соляной кислоты, выход пепсина повышался. При введении соматостатина человеку (100 мкг/ч) в течение 2 ч происходило торможение выработки HCl и пепсина в первые 30 мин. В течение последующих 60 мин концентрация пепсина в желудочном соке повышалась в отличие от продукции соляной кислоты [11]. В других исследованиях введение соматостатина ($2,5 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$) почти полностью угнетало выделение соляной кислоты у здоровых людей, тогда как у больных с язвой двенадцатиперстной кишки эта доза гормона уменьшала секрецию кислоты приблизительно на 50 %. Считается, что соматостатин предотвращает образование язв в двенадцатиперстной кишке [13]. Действие соматостатина эффективно, как показали некоторые авторы [78], только при внутрисосудистом введении, местное применение не эффективно.

Соматостатин снижает уровень гастрина в сыворотке крови и тормозит выделение большинства известных желудочно-кишечных гормонов (секретина, ЖИПа, мотилина, глюкагона) [2, 11]. Предполагается прямое влияние соматостатина на париетальные клетки и угнетение блокированием обмена цАМФ и Ca^{2+} -активирующих эффектов гистамина, гастрина, ацетилхолина [10]. Соматостатин считается конечным медиатором тормозного действия на желудочную секрецию [46]. Синтетический гистамин (и экстрагированный из антральной части) снимал тормозное влияние соматостатина [104].

На изолированных обкладочных клетках было показано, что соматостатин, секретин и глюкагон не меняли реакцию обкладочных клеток, стимулированных гистамином, метахолином, пентагастрином. Высказывается предположение, что указанные пептиды не способны модулировать секрецию кислоты обкладочными клетками [83]. В других исследованиях обнаружено ингибирование соматостатином деятельности обкладочных клеток [39].

Снижение желудочной секреции при введении соматостатина сопровождается уменьшением кровотока в слизистой желудка [13]. На крысах было установлено, что кровоток в желудке меняется в зависимости от дозы медиатора: при введении 5 мкг/кг соматостатина кровоток резко (на 55 %) снижается в мышечной оболочке тела желудка и на 10 % — в антро-пилорической области; доза 50 мкг/кг повышала (на 59 %) кровоток в мышечной оболочке тела желудка и в слизистой — на 19 % [100].

Глюкагон. Глюкагон при внутривенном введении (доза 10 мкг/кг) ингибирует секрецию желудочного сока, стимулированную мнимым кормлением на 66—99 %. Подкожное введение глюкагона (доза 25 мкг/кг) или внутривенное введение (интенсивность $25 \text{ мг} \times \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$) тормозит (на 34—45 %) секрецию соляной кислоты в желудке, вызванную подкожным введением 100 мг/кг метахолина [72]. Глюкагон ингибирует секрецию кислоты в павловском и гейденгайновском изолированных желудочках собак и секрецию желудка у человека. Ингибирует секрецию пепсина, стимулированного гастрином, у

кошек [27]. При совмещении секрета желудка с

Бомбезин. Сдел дела желудка и двена, приводило к секреции и рина в сыворотке кров выделения пепсина. С гастрина [11, 102]. Д прямого влияния на га

Полипептиды (ВИП). Локализуется 98,5 % общего его кол ходится в системе пип в сыворотке крови оп же 100 пг/мл , концент менее 10 пмоль/л , абс лает 20 пмоль/л [19]. пепсина, стимулирован совместном введении H^+ по сравнению с де ка и его кислотность сина увеличивалось [вень гастрина снижа содержания ВИП в г авторов, на работы к врьд ли является физ. Введение ВИП не ок трина, подавляет стим ского желудочка. Им пепсиногена в желудо дований с секретин полагается, что на г типа пептидных реп

ВИП вызывает ской сосудистой систе ствия пентагастрина действия гастрина —

Желудочный инги классификации клетк К-клеткам [94], наиб перстной и тощей ки эти клетки встречают функции желудка и лезнью двенадцатипе дела желудка содержа части — $(40,0 \pm 6,0)$ рующего в крови ЖИ. после приема пищи п ЖИП — физиологичес секрцию, выделение гистамином, пентагас приемом пищи [27, 40]

В опытах на соб: ЖИП не влиял на ба рованное приемом п гистамином секрцию ем пищи не способств тормозят секрецию с тагастрином меньше, желудочную секрецию значителен и наблю. ЖИП $10^{-9}-10^{-6} \text{ мол}$

кошек [27]. При совместном введении глюкагона с гастрином кровотоки и секреция желудка снижаются [75].

Бомбезин. Содержится в слизистой оболочке антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки [95]. Введение бомбезина приводило к секреции соляной кислоты и повышению содержания гастрина в сыворотке крови. С повышением дозы бомбезина увеличивается выделение пепсина. Считается, что бомбезин — релизинг-гормон для гастрина [11, 102]. Действие бомбезина может осуществляться путем прямого влияния на гастриновые клетки [76].

Полипептиды. Вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП). Локализуется в D₁-клетках желудочно-кишечного тракта. Так, 98,5 % общего его количества, содержащегося в организме крыс, находится в системе пищеварения [3]. Концентрация этого полипептида в сыворотке крови определялась радиоиммунологическим методом ниже 100 пг/мл, концентрация ВИП в плазме крови здоровых людей — менее 10 пмоль/л, абсолютная верхняя граница концентрации составляет 20 пмоль/л [19]. ВИП тормозит желудочную секрецию кислоты и пепсина, стимулированную гистамином [28] и пентагастрином [92]. При совместном введении ВИП с пентагастрином происходило повышение H⁺ по сравнению с действием одного пентагастрина, однако объем сока и его кислотность имели тенденцию к снижению, содержание пепсина увеличивалось [101]. Повышающийся после приема пищи уровень гастрина снижается под влиянием ВИП [35], хотя изменения содержания ВИП в плазме крови не происходит [32]. Большинство авторов, на работы которых мы ссылаемся выше, считают, что ВИП вряд ли является физиологическим ингибитором желудочной секреции. Введение ВИП не оказывает влияния на содержание базального гастрина, подавляет стимулированную гастрином секрецию гайденгайновского желудка. Имеются данные, что ВИП стимулирует секрецию пепсиногена в желудочных железах. На основании проведенных исследований с секретинном, ВИП и холецистокинин-панкреозиминном предполагается, что на главных клетках находятся по крайней мере два типа пептидных рецепторов.

ВИП вызывает выраженное расширение сосудов в периферической сосудистой системе, повышает клиренс амидопирина на фоне действия пентагастрина [101] и не меняет кровотока в желудке, а на фоне действия гастрина — снижает его [75].

Желудочный ингибирующий полипептид (ЖИП). По современной классификации клетки, в которых вырабатывается ЖИП, относят к К-клеткам [94], наибольшее число которых находится в двенадцатиперстной и тощей кишках. У человека в двенадцатиперстной кишке эти клетки встречаются наиболее часто на фоне снижения секреторной функции желудка и значительно реже — у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки [33]. В слизистой фундального отдела желудка содержание ЖИП составляет 0,2 пмоль/г, в антральной части — $(40,0 \pm 6,0)$ пмоль/л [34]. Базальная концентрация циркулирующего в крови ЖИП здорового человека составляет около 250 пг/мл, после приема пищи повышается и через 45 мин составляет 1 нг/мл. ЖИП — физиологический кишечный фактор, тормозящий желудочную секрецию, выделение соляной кислоты и пепсина, стимулированных гистамином, пентагастрином и инсулиновой гипокликемией, а также приемом пищи [27, 40].

В опытах на собаках до и после приема пищи было отмечено, что ЖИП не влиял на базальный уровень гастрина, но подавлял стимулированное приемом пищи высвобождение гастрина и стимулированную гистамином секрецию HCl из гайденгайновского желудка [106]. Прием пищи не способствовал высвобождению ЖИП. Дозы ЖИП, которые тормозят секрецию соляной кислоты и пепсина, стимулированную пентагастрином меньше, чем дозы его гомологов. ЖИП также тормозит желудочную секрецию, стимулированную гистамином, но эффект менее значителен и наблюдается в основном у собак [44]. Концентрация ЖИП 10^{-9} — 10^{-6} моль/л индуцирует продукцию цАМФ в фундальных

и антральных железах желудка и предотвращает продукцию цАМФ, стимулированную гистамином [46]. ЖИП не оказывает эффекта на кровоток в желудке, но при введении совместно с гастрином снижает его [75]. Введение ЖИП спустя 30 мин после инъекции гастрина снижало желудочный кровоток на 50 %, одновременно уменьшалась желудочная секреция [88].

Урогастрон. Введение урогастрона (0,25—0,5 мкг/кг) тормозило на 60—80 % стимулированную гистамином или пентагастрином максимальную секрецию соляной кислоты у собак. Максимальный эффект одного внутривенного введения наступал через 30 мин, а возвращение к исходному уровню наблюдалось через 75—90 мин [57]. Секреция пепсина, стимулированная приемом пищи или холинергическим влиянием, под воздействием урогастрона понижается. Введение урогастрона (0,25 мкг/кг) в течение 1 ч внутривенно снижало секрецию HCl, стимулированную пентагастрином у добровольцев [47]. Высказывается мнение о высокой специфичности урогастрона в отношении желудочной секреции; он не действовал на секрецию поджелудочной железы, слюны, желчи, не менял и моторику желудка [65].

Методы исследования кровотока в желудочно-кишечном тракте. В настоящее время для определения состояния капилляров и скорости кровотока в органах желудочно-кишечного тракта используется целый ряд методов, в частности метод флуоресцентного микрокопирования [55], методы очищения [69, 99], определения венозного оттока [77], тока крови [73], капиллярного фильтрационного коэффициента [60], напряжения ($p-O_2$) кислорода [12, 99], морфологические методы [99]. Для более полного представления о состоянии капилляров мы предложили электронно-микроскопическое исследование ткани, взятой при наиболее выраженных изменениях pO_2 ; ангиографию [41]; видеоизображение сосудов [99].

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. — М.: Медгиз, 1960.—777 с.
2. Барашкова Г. М., Швачкин Ю. П., Смирнова А. П. и др. Влияние соматостатина на секрецию гидрохлористой кислоты и на концентрацию гастрина сыворотки крови // Физиол. журн. СССР. — 1984.—70, № 1. — С. 70—74.
3. Галкин В. А., Гиттель Е. П., Меньшиков В. В., Радбиль О. С. Гастроинтестинальные гормоны // Медицина и здравоохранение. — М., 1978.—123 с.
4. Геллер А. Л. Анализ влияний пентагастрина на функции желудка и на скорость кровотока в слизистой оболочке его // Некоторые аспекты физиологии и патологии органов пищеварения. — Новосибирск: Наука, 1983. — С. 16—22.
5. Гребнева Л. С. Значение соматостатина в нейрогуморальной регуляции функций органов пищеварения // Нейрогуморальная регуляция пищеварения. — М.: Медицина, 1983. — С. 143—182.
6. Данилов Н. В., Макаровская Т. А. Соотношение между секреторными и сосудистыми реакциями желудка // Физиология пищеварения: Тез. докл. IX конф. — Одесса, 1967. — С. 80—81.
7. Дебренте Ж., Ланг Д., Шаги Н., Варро В. Результаты измерения кровотока в слизистой оболочке желудка собак методом клиренса ^{99m}Tc -4-метиламинофеназона // Физиол. журн. СССР. — 1982.—68, № 5. — С. 660—666.
8. Дорофеев Г. И., Ивашкин В. Т., Устьянский Е. А. Кальций-зависимый путь регуляции секреции желудочных проиназ // Физиология и патология пищеварения: 3-й билатер. симпозиум. СССР — ЧССР. — Кишинев, 1981. — С. 41—44.
9. Дубицкий Л. А. Изменение протеолитической активности и синтез предшественников РНК в слизистой оболочке желудка под влиянием ацетилхолина // Биологические системы в разных условиях: Докл. МОИП. Общая биология, 1980 г. — М.: Наука, 1982. — С. 279—280.
10. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. — Л.: Наука, 1981.—215 с.
11. Климов П. К. Пептиды и пищеварительная система: Гормон, регуляция функций органов пищеварит. системы. — Л.: Наука, 1983.—272 с.
12. Коваленко Е. А., Березовский В. А., Эпштейн И. М. Полярографическое определение кислорода в организме. — М.: Медицина, 1975.—232 с.
13. Контырек С. Дж. Соматостатин, секреция и двигательная активность желудочно-кишечного тракта // Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы. — М.: Медицина, 1981. — С. 199—206.
14. Коротко Г. Ф., Сухотерин В. Т. Роль симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции ферментовыделительной деятельности желудочных желез // Физиол. журн. СССР. — 1970.—61, № 9. — С. 1242—1248.

15. Коротко Г. Ф. Желудок в пищеварительном комплексе // Физиол. журн. СССР. — 1979.—60, № 5. — С. 683—685.
16. Коршак А. А., Циммерман А. А. Желудочная секреция // Физиология. — М.: Наука, 1978. — С. 97—100.
17. Лебедев Н. Н. Биология функций // Физиология. — М.: Наука, 1978. — С. 97—100.
18. Лефевр Р. Ж., Люкс Р. Патология пищеварения // Физиология. — М.: Медицина, 1978. — С. 97—100.
19. Модлин И. М., Блум С. Г. Причины синдрома диспепсии. — М.: Медицина, 1978. — С. 97—100.
20. Панасюк Е. Н. Секреция пепсина в содержимом желудка // Физиология. — М.: Медицина, 1983. — № 4. — С. 496—500.
21. Скляр А. Я. Секреторная функция желудка // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
22. Скляр А. Я. Секреторная функция желудка // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
23. Сологуб Л. М. Проиназин // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
24. Ульевич Т. М. Проиназин // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
25. Фокина А. А. Концентрация докринальных клеток желудка // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
26. Фолков Б., Нил Э. К. Стимулированная пепсин секреция // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
27. Arhilla E., Gilroy A. S., stimulated pepsin secretion // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
28. Barbezat G. O., Grossmann C. — 1971.—174, N 4.
29. Berglinh T. The mammary gland // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
30. Bieck P. R., Oates J. A. secretion in dogs and humans // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
31. Black J. W., Welsh L. Pharmacol. — 1977.—59.
32. Bloom S. R., Bryant J. pancreaticozym and enterokinase // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
33. Bloom S. R. Gastrointestinal // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
34. Bloom S. R., Polak J. J. Gastrin // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
35. Bodanszky M., Klausner R. E. (VIP) // J. Am. Physiol. — 1977.—134, N 1.
36. Bowen J. C., Garg D. J. stomach during vasopressin // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
37. Chew C. S., Hersey S. J. glands // J. Physiol. — 1982.—242, N 1.
38. Chew C. S., Hersey S. J. Physiol. — 1982.—242, N 1.
39. Chew C. S. Somatostatin parietal cells // Ibid. — 1982.—242, N 1.
40. Christiansen J., Holst J. exogenous and endogenous // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
41. Clark R. A., Colley D. I. blood flow measurement // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
42. Creutzfeldt W., Arnold W. // Metabolism. — 1980.—134, N 1.
43. Delaney J. P., Grim E. Physiol. — 1964.—207, N 1.
44. Dockrey G. J. Evolution of // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
45. Ecblad E. B. M. Histamine acid secretion // Amer. J. Physiol. — 1972.—223, N 1.
46. Gespach C., Bataille D., duodenal systems present // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.
47. Gillespie J. E., Elder J. action of urogastrone // Физиол. журн. СССР. — 1982.—63, № 6. — С. 63—66.

15. Коротько Г. Ф. Желудочное пищеварение, его функциональная организация и роль в пищеварительном конвейере. — Ташкент: Медицина, 1980. — 219 с.
16. Коршак А. А., Циммерман Я. С. Влияние адреномиметиков норадреналина и метазона на желудочную секрецию в эксперименте и в клинике // Фармакология и токсикология. — 1979. — № 2. — С. 123—128.
17. Лебедев Н. Н. Биологически активные вещества в регуляции пищеварительных функций // Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений. — Л.: Наука, 1978. — С. 97—106.
18. Лефевр Р. Ж., Люкс А. С. Глюкагон желудка // Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы. — М.: Медицина. — 1981. — С. 156—163.
19. Модлин И. М., Блум С. Р., Митчел С. Вазоактивный кишечный пептид (VIP) как причина синдрома диареи // Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварения. — М.: Медицина, 1981. — С. 173—183.
20. Панасюк Е. Н., Скляр А. Я. Влияние совместного действия гистамина и ацетилхолина на содержание пепсина и ионов Са в желудочном соке // Физиол. журн. — 1983. — № 4. — С. 496—498.
21. Скляр А. Я. Влияние ацетилхолина на секреторную функцию желудка // Физиол. журн. СССР. — 1982. — № 1. — С. 90—99.
22. Скляр А. Я. Секреторное и трофическое действие норадреналина на желудочные железы // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии: Тез. докл. XIII Всесоюз. конф. Киев, 1981. — С. 227—228.
23. Сологуб Л. М. Про значения вихідного тонусу судин в їх реакції на гістамін та серотонін // Физиол. журн. — 1974. — № 2. — С. 247—249.
24. Ульянов Т. М. Про вплив гістаміну на судинні реакції шлунка // Там же. — 1972. — № 5. — С. 683—685.
25. Фокина А. А. Концентрация гастрина в крови и в ткани желудка и количество эндокринных клеток желудка после воздействия секретина // Физиол. журн. СССР. — 1982. — № 6. — С. 639—642.
26. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. — М.: Медицина, 1976. — 463 с.
27. Arhilla E., Gilroy A. S., Hirst B. H. et al. Glucagon and G. I. P. inhibition of gastrin-stimulated pepsin secretion in the cat // J. Physiol. (Gr. Brit.). — 1984. — 354.
28. Barbezat G. O., Grossman M. I. Intestinal secretion: stimulation by peptides // Science. — 1971. — 174, N 4007. — P. 422—424.
29. Berglinh T. The mammalian gastric parietal cell in vitro // Ann. Rev. Physiol. — 1984. — 46. — P. 377—392.
30. Bieck P. R., Oates J. A., Robison G. A. et al. Cyclic AMP in the regulation of gastric secretion in dogs and humans // Amer. J. Physiol. — 1973. — 224, N 1. — P. 158—164.
31. Black J. W., Welsh L. A. Are gastrin receptors located on parietal cells? // Brit. J. Pharmacol. — 1977. — 59, N 3. — P. 476.
32. Bloom S. R., Bryant M. G. Distribution of radioimmunoassayable gastrin, secretin, pancreozymin and enteroglucagon in rat, dog and baboon gut // J. Enterol. — 1973. — 2. — P. 59.
33. Bloom S. R. Gastrointestinal hormones // Gastrointestinal physiology. — Baltimore, 1977. — P. 72—103.
34. Bloom S. R., Polak J. M. Gut hormones. — Edinburgh etc. 1978. — 180 p.
35. Bodanszky M., Klausner Y. S., Lin C. Y. et al. Synthesis of the vasoactive intestinal peptide (VIP) // J. Amer. Chem. Soc. — 1974. — 96. — P. 4973—4978.
36. Bowen J. C., Garg D. K., Salvato P. D. et al. Differential oxygen utilization in the stomach during vasopressin and tourniquet ischemia // J. Surg. Res. — 1978. — 25. — P. 15—20.
37. Chew C. S., Hersey S. J., Sachs G. et al. Histamine responsiveness of isolated gastric glands // J. Physiol. — 1980. — 238, N 4. — P. 312—320.
38. Chew C. S., Hersey S. J. Gastrin stimulation of isolated gastric glands // Amer. J. Physiol. — 1982. — 242, N 5. — P. 504—512.
39. Chew C. S. Somatostatin inhibition of acid secretion in isolated gastric glands and parietal cells // Ibid. — 1983. — 245. — P. 221—229.
40. Christiansen J., Holst J. J., Kalaja E. Inhibition of gastric acid secretion in man by exogenous and endogenous pancreatic glucagon // Gastroenterology. — 1976. — 70. — P. 688—692.
41. Clark R. A., Colley D. P., Jacobson E. D. et al. Superior mesenteric angiography and blood flow measurement following intra-arterial injection of prostaglandin // E. Radiology. — 1980. — 134. — P. 1195—1202.
42. Creutzfeldt W., Arnold K. Somatostatin and the stomach: exocrine and endocrine aspects // Metabolism. — 1978. — 27, N 9. Suppl. 1. — P. 1309—1315.
43. Delaney J. P., Grim E. Canine gastric blood flow and its distribution // Amer. J. Physiol. — 1964. — 207, N 6. — P. 1195—1202.
44. Dockrey G. J. Evolutionary relationships of the gut hormones // Fed. Proc. — 1979. — 38. — P. 2295—2301.
45. Eclad E. B. M. Histamine and cAMP as possible mediators of acetylcholine induced acid secretion // Amer. J. Physiol. — 1980. — 239, N 4. — P. 255—260.
46. Gespach C., Bataille D., Dutrillaux M. C. et al. The interaction with cyclic AMP production systems present in rat gastric glands // Biochim et biophys. acta. — 1982. — 720, N 1. — P. 7—16.
47. Gillespie J. E., Elder J. B., Gauguli P. C. et al. Initial observation on the inhibitory action of urogastone on gastric secretory responses in man // Gut. — 1974. — 15, N 4. — P. 337.

48. Gomez-Pan A., Albinus M., Reed J. D. et al. Direct inhibition of gastric acid and pepsin secretion by growth hormone release inhibiting hormone in cats // *Lancet*. — 1975.—1, N 7911. — P. 888—890.
49. Grossman M. I. Neural and hormonal stimulation of gastric secretion of acid // *Handbook of physiology* secretion: 6, Alimentary Canal Vol, Amer. Physiology Soc. — Washington, 1967.—2. — P. 835—863.
50. Guth P. H., Smith E. Neural control of gastric mucosal blood flow in the rat // *Gastroenterology*. — 1975.—69, N 4. — P. 935—940.
51. Guth P. H., Ross G., Smith E. Changes in intestinal vascular diameter during norepinephrine vasoconstrictor es cape // *Amer. J. Physiol.* — 1976.—230, N 6. — P. 1466—1468.
52. Guth P. H., Smith E. The effect of gastrointestinal hormones on the gastric microcirculation // *Gastroenterology*. — 1976.—71, N 3. — P. 435—438.
53. Guth P. H., Smith E. Histamine receptors in the gastric microcirculation // *Gut*. — 1978.—19, N 11. — P. 1059—1063.
54. Guth P. H., Moler T. L. Endogenous prostaglandins in the regulation of rat gastric microcirculation // *Microvasc. Res.* — 1979.—17, N 3. — S. 15.
55. Guth P. H., Moler T. L., Wayland H. Study of the gastric microcirculation by in vivo fluorescence microscopy // *Gastrointestinal mucosal blood flow*. — London; New York: Churchill Livingstone, 1980. — P. 17—26.
56. Guth P. H. Stomach blood flow and acid secretion // *Ann. Rev. Physiol.* — 1982.—44. — P. 3—12.
57. Fitzgerald D., Barratt A. M., Gregory H. An attempt to define the origin of human urogastrone // *Physiology gastric secretion*. — Oslo: Univ. Forlaget, 1968. — P. 408.
58. Jacobson E. D., Swan K. G., Grossman M. I. Blood flow and secretion in the stomach // *Gastroenterology*. — 1967.—52, N 2. — P. 414—420.
59. Jansson G., Kampp M., Lundgren O. et al. Studies on the circulation of the stomach // *Acta physiol. scand.* — 1966.—68, Suppl. 277. — P. 91.
60. Jansson G., Lundgren O., Martinson J. Neurohormonal control of gastric blood flow // *Gastroenterology*. — 1970.—58. — P. 424—429.
61. Haddy F. Effect of histamine on small and large vessels pressures in the dog foreled // *Amer. J. Physiol.* — 1960.—198, N 1. — P. 161—169.
62. Harries E. H. The effects of noradrenaline on the gastric secretory to histamine in the dog // *J. Physiol.* — 1956.—133, N 3. — P. 498—505.
63. Hersey S. J., Noris S. H., Gibert A. J. Cellular control of pepsinogen secretion // *Ann. Rev. Physiol.* — 1984.—46. — P. 393—402.
64. Hirschowitz B. I., Molina E. Effect of four H₂ histamine antagonists on bethanechol-stimulated acid and pepsin secretion in the dog // *J. Pharmacol. and Exp.* — 1983.—224, N 2. — P. 341—345.
65. Howarth E. The effect of rseogastrone on gastric acid secretion in dogs and calcs // *Rendic Gastroenterol.* — 1970.—2. — P. 167—171.
66. Kasbekar D. K. Secretagogue interrelations hip in amphibian gastric H⁺ secretion // *Gastric secretion*. — New York; London: Acad. press, 1972. — P. 203—224.
67. Konturek S. J., Cieszkowski M., Kwiecien N. et al. Effects of omeprazole, a substituted benzimidazole, on gastrointestinal sections, serum gastrin and gastric mucosal blood flow in dogs // *Gastroenterology*. — 1984.—86, N 1. — P. 71—77.
68. Koop H., Arnold R. Regulation der gastralen Somatostatin // *Sekretion. Arztl. Lab.* — 1983.—29, N 7. — P. 221—225.
69. Lanciault G., Jacobson E. D. The gastrointestinal circulation // *Gastroenterology*. — 1976.—71, N 5. — P. 851—873.
70. Larsson J. O. Difference in kinetics between the distal and proximal parts of the canine parietal cell mass in response to histamine // *J. Physiol.* — 1982.—355. — P. 113—121.
71. Levine R. A., Kohen K. R., Schwartzel E. H. et al. Prostaglandin E₂-histamine interactions on cAMP, cGMP and acid production in isolated fundic glands // *Amer. J. Physiol.* — 1982.—242, N 1. — P. 21—26.
72. Lin T. M., Spray G. F., Evans D. C. Inhibitory effect of glucagon on gastric acid secretion induced by methacholine, insulin, tease-feeding and autral distention in dogs // *Arch. int pharmacodyn. et ther.* — 1982.—259, N 2. — P. 284—292.
73. Lundgren O. Determination of blood flow distribution in the gastrointestinal tract with inert gases // *Amer. J. Physiol.* — 1980.—17, N 1. — P. 59—65.
74. Main I. H. M., Whittle B. J. R. A study of the vascular and acid-secretory responses of the rat gastric mucosa to histamine // *J. Physiol.*, London. — 1976.—257, N 2. — P. 407—418.
75. Makhlof G. M. The neuroendocrine design of the gut: the play of chemicals in a chemical playground // *Gastroenterology*. — 1974.—67, N 1. — P. 159—184.
76. Martindale R., Kauffmann G., Levin S. et al. Differential regulation of gastrin and somatostatin secretion from isolated perfused rat stomach // *Ibid.* — 1982.—83, N 1. — P. 240—244.
77. Moody F. G. Gastric blood flow and acid secretion during direct intraarterial histamine administration // *Ibid.* — 1967.—52. — P. 216—224.
78. Mörz R., Prager-Petz J., Pointer H. Effect of luminal somatostatin on pentagastrin-stimulated gastric acid secretion in the rat // *Amer. J. Physiol.* — 1983.—245, N 2. — P. 297—300.
79. Murakami M., Moriga M., Miyake T. Contact electrode method in hydrogen gas clearance technique, a new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans // *Gastroenterology*. — 1982.—82, N 3. — P. 457—567.
80. Nicoloff O. M., Petter E. secretion and blood flow //
81. Obrink K. J. Formation at function as a mediator Intern. histamine symp., Ol
82. Parsons M. E. Recent at gastric physiology // *Adv Okayama* 26—27 July, 198
83. Perez-Reyes E., Ann. Pa. glucagon on secretagogu 1983.—13, N 4. — P. 265—
84. Perry M. A., Haedicke G. and blood flow in the caigy. — 1983.—85, N 3. — P
85. Polansky D. B., Shirazy and blood flow // *J. Surg.*
86. Reed J. D., Sanders D. J gastric acid secretion an London. — 1971.—214, N
87. Rosenfeld G. C., Strada parietal cell secretion //
88. Rudick J., Semb I. A., G in conscious dogs under geri. — 1965.—58, N 1. —
89. Said S. I. VIP: overvie
90. Saffouri B., Du-Val J. W and secretion on gastrin Gastroenterology. — 1984.
91. Sanders M. J., Amirian I release in canine chief
92. Schorr P. A., Said S. I., vasoactive intestinal pep
93. Semb B. K. H. The effie Gastroenterol. — 1982.—1
94. Solcia E., Capella C., B endocrine cells related g mones. — Austin; London
95. Solcia E., Polak J. K., I doocrine cells // *Gut. hor*
96. Soll A. M. Potentiating accumulation by isolated P. 216—223.
97. Swan K. G., Jacobson E Amer. J. Physiol. — 1967.
98. Tatsugami M. Xupocuma 30, N 3. — P. 459—475.
99. Tepperman B. L., Jacob Ann. Rev. Physiol. — 198
100. Thamia A. S., Foy J. M., circulation of the gastroi 18. — P. 211—212.
101. Vagne M., Konturek S. J gastric secretion in the
102. Vagne M., Gelin M. I., A and motility in the cat
103. Van Hee R. H., Vanhout on in the canine gastric
104. Vattier J., Poitevin Ch., tory effect of somatosta tral histamine and syn
105. Vattier J., Benfitis S. Role gastrique realites expe 1983.—7, N 5. — P. 474—
106. Villar H. V., Fender H. secretion by gastric int peptide (GIP) and vaso 184. — P. 97—102.
107. Zalewsky C. A., Moody secretion with intraarte N 5. — P. 1067—1075.
108. Zinner M. J., Kerr J. C circulation // *Ann. J. P*
109. Yokotami K., Muramatsc on vagally induced gast Exp. Ther. — 1983.—224,

Львов. мед. ин-т М-ва УССР

81. *Obrink K. J.* Formation and liberation of histamine // Advance histamine research: Proc. Intern. histamine symp., Okayama, 26—27 July, 1981. — Oxford etc., 1982. — P. 167.
82. *Parsons M. E.* Recent advances in our understanding of the role of histamine in gastric physiology // Advance histamine research: Proc. Intern. Histamine Symp., Okayama 26—27 July, 1981. — Oxford etc., 1982. — P. 145—151.
83. *Perez-Reyes E., Ann. Payne N., Gerber J. G.* Effect of somatostatin, secretin and glucagon on secretagogue stimulated canine parietal cells // Agents and Action. — 1983. — 13, N 4. — P. 265—268.
84. *Perry M. A., Haedicke G. J., Bulkley G. B. et al.* Relationship between acid secretion and blood flow in the canine stomach: Role of oxygen consumption // Gastroenterology. — 1983. — 85, N 3. — P. 529—534.
85. *Polansky D. B., Shirazy S. S., Coon D.* Lack of correlation of gastric acid secretion and blood flow // J. Surg. Res. — 1979. — 26, N 3. — P. 320—325.
86. *Reed J. D., Sanders D. J., Thorpe V.* The effect of splanchnic nerve stimulation on gastric acid secretion and mucosal blood flow in the anesthetized cat // J. Physiol. London. — 1971. — 214, N 1. — P. 113.
87. *Rosenfeld G. C., Strada S. J., Dial E. J.* Histamine, cyclic nucleotides and gastric parietal cell secretion // Adv. Cycl. Nucl. Res. — 1980. — 12. — P. 255—260.
88. *Rudick J., Semb I. A., Gunteroth G. M. et al.* Gastric blood flow and acid secretion in conscious dogs under various physiological and pharmacological stimuli // Surgery. — 1965. — 58, N 1. — P. 47—57.
89. *Said S. I.* VIP: overview // Gut hormones. — Edinburgh etc., 1978. — P. 465—469.
90. *Saffouri B., Du-Val J. W., Arimura A. et al.* Effects of vasoactive intestinal peptide and secretion on gastrin and somatostatin secretion in the perfused rat stomach // Gastroenterology. — 1984. — 86, N 5. — P. 839—842.
91. *Sanders M. J., Amirian D. A., Soll A. H.* Stimulus-secretion coupling of pepsinogen release in canine chief cell monolayers // Fed. Proc. — 1983. — 42. — P. 591.
92. *Schorr P. A., Said S. I., Makhlof G. M.* Inhibition of gastric secretion by synthetic vasoactive intestinal peptide (VIP) // Clin. Res. — 1974. — 22. — P. 220.
93. *Semb B. K. H.* The effect of catecholamines on gastric mucosal flow // Scand. J. Gastroenterol. — 1982. — 17, N 5. — P. 663—670.
94. *Solcia E., Capella C., Buffa R. et al.* Morphological and functional classification of endocrine cells related growths in the gastrointestinal tract // Gastrointestinal hormones. — Austin; London, 1980. — P. 1—17.
95. *Solcia E., Polak J. K., Larsson L. et al.* Update on Lausanne classification at endocrine cells // Gut. hormones. — Edinburgh etc., 1981. — P. 96—100.
96. *Soll A. M.* Potentiating interactions of gastric stimulated on (¹⁴C) amidopyrine accumulation by isolated canine parietal cells // Gastroenterology. — 1982. — 83, N 1. — P. 216—223.
97. *Swan K. G., Jacobson E. D.* Gastric blood flow and secretion in conscious dogs // Amer. J. Physiol. — 1967. — 212, N 4. — P. 891—895.
98. *Tatsugami M.* Xupocuma daugaky maxy dzaccu // Med. J. Hiroshima Univ. — 1982. — 30, N 3. — P. 459—475.
99. *Tepperman B. L., Jacobson E. D.* Measurement of gastrointestinal blood flow // Ann. Rev. Physiol. — 1982. — 44. — P. 71—82.
100. *Thamia A. S., Foy J. M., Wood D. et al.* Effects of somatostatin on regional microcirculation of the gastrointestinal tract of the rat // Scand. J. Gastroenterol. — 1983. — 18. — P. 211—212.
101. *Vagne M., Konturek S. J., Chayvialle J. A.* Effect of vasoactive intestinal peptide on gastric secretion in the cat // Gastroenterology. — 1982. — 82, N 1. — P. 250—253.
102. *Vagne M., Gelin M. I., McDonald T. J. et al.* Effect of bomlusin on gastric secretion and motility in the cat // Digestion. — 1982. — 24, N 1. — P. 5—13.
103. *Van Hee R. H., Vanhoutt P. M.* Cholinergic inhibition of adrenergic neurotransmission in the canine gastric artery // Gastroenterology. — 1978. — 74, N 6. — P. 1266—1270.
104. *Vatier J., Poitevin Ch., Robert J. C. et al.* Histamine is able to suppress the inhibitory effect of somatostatin on exogenous gastrin comparison between extractive antrotral histamine and synthetic histamine // Agents and Actions. — 1983. — 13, N 1. — P. 1—10.
105. *Vatier J., Benfitis S.* Role l'histamine antrale et de la gastrine clans la secretion acide gastrique realites experimentales et hypotheses // Gastroenterol. clin. et biol. — 1983. — 7, N 5. — P. 474—479.
106. *Villar H. V., Fender H. R., Rayford P. L. et al.* Suppression of gastrin release and secretion by gastric inhibitory polypeptide (GIP) and vasoactive intestinal polypeptide (VIP) // Amer. Surg. — 1976. — 184. — P. 97—102.
107. *Zalewsky C. A., Moody F. G., Allen M. et al.* Stimulation of canine gastric mucus secretion with intraarterial acetylcholine chloride // Gastroenterology. — 1983. — 85, N 5. — P. 1067—1075.
108. *Zinner M. J., Kerr J. C., Reynolds D. G.* Adrenergic mechanisms in canine gastric circulation // Ann. J. Physiol. — 1975. — 229, N 4. — P. 977—982.
109. *Yokotami K., Muramatsa I., Fujiwara et al.* Effects of the sympathoadrenal system on vagally induced gastric acid and mucosal blood flow in rats // J. Pharmacol. and Exp. Ther. — 1983. — 224, N 2. — P. 436—442.

Львов. мед. ин-т М-ва УССР Здравоохранения

Поступила 08.07.85