

Medical Stomatological Institute,
Ministry of Public Health of the Ukraine, Poltava

1. Авцын А. П., Жворонков А. А. Патология флюороза.— Новосибирск: Наука, 1981.— 334 с.
2. Гулевский А. К. Влияние некоторых неводных растворителей на биосинтез белков в постмитохондриальном супернатанте из печени крыс // Докл. АН УССР.— Сер. Б.— № 4.— С. 335—337.
3. Лаврушенко Л. Ф. Влияние фторида натрия на сукцинатдегидрогеназу и НАД цитохром с-редуктазу митохондрий печени // Укр. биохим. журн.— 1982.— 54, № 1.— С. 86—88.
4. Лызова С. Н., Пантелева Н. С. Соотношение компонентов адениловой системы при тетанических сокращениях мышц // Физиол. журн. СССР.— 1960.— 46, вып. 9.— С. 1153—1159.
5. Костенко А. Г. Механизмы изменения резистентности организма к острой массивной кровопотере при повышенном поступлении фтора в организм и применения гипербарической оксигенации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ростов н/Д, 1982.— 21 с.
6. Угарова Т. Ю. Бесклеточная белоксинтезирующая система из клеток асцитной карциномы «Кребс-2»/Современные методы в биохимии.— М.: Медицина, 1977.— С. 358—369.
7. Урбах В. Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях.— М.: Медицина, 1975.— 292 с.
8. Aikawa J. Trace elements and physiology of magnesium /Eds. A. Prasad, D. Oberlees.— London, 1976.— 2.— P. 47—48.
9. Hasselgren P. O., Fornander J., Jagenburg R., Sundstrom E. Effect of liver ischemia on hepatic synthesis in vitro // Acta Physiol. Scand.— 1982.— 114, N 1.— P. 143—147.
10. Slater T. F. Biochemical studies on liver injury // Biochemical mechanisms of liver injury.— London, 1978.— P. 1—44.

Матеріал надійшов
до редакції 18.02.91

Л. О. Дубицький, І. В. Шостаковська

Исследованиями, проведенными на изолированных железах желудка морских свинок, установлено, что карбахолин стимулирует экстрюзию пепсиногена в бескальцевой среде, которая содержит этиленгликоль бис-(β -аминоэтил) N,N' -тетраацетат (0,25 ммоль/л). Этот эффект, на 70 % воспроизводился кофеином (10 ммоль/л) — специфическим активатором высвобождения кальция из внутриклеточного депо. Внеклеточный кальций в концентрации более 0,125 ммоль/л увеличивал экстрюзию пепсиногена, стимулированную карбахолином. Зависимость между уровнем экстрюзии пепсиногена и концентрацией кальция в среде инкубации желез носит S-подобный характер. La^{3+} (10^{-4} моль/л) угнетает экстрюзию пепсиногена, начиная с первых минут ее активации карбахолином. Из катионов щелочно-земельных металлов только Sr^{2+} частично воспроизводил эффект внеклеточного кальция на экстрюзию пепсиногена.

© Л. О. ДУБИЦЬКИЙ, І. В. ШОСТАКОВСЬКА, 1992

На сьогодні можна вв
Са²⁺ у запуску і коо
залоз [2, 10, 13]. За д
тинах підшлункової з
ся переважно за раху
зультати досліджень,
видалення позаклітин
нарними клітинами пі
ном, холецистостініно
в цьому відношенні г
метом дослідження в і

Дослідження проводили шлунка морських свинок отримували за методом перфузії шлунка на тварині (рН 7,4) під високим тиском (100 мм рт.ст.) слизової оболонки шлунка ізольованих залоз від шлунка за допомогою центрифугування і інкубації в пробірках при 37°C. Для реабілітації залоз використовували розчин лагенозю та реабілітаційний розчин закритих колб, заготовлений в свіжому середовищі. Концентрації: $\text{NaCl} - 13 \text{ ммоль/л}$; $\text{MgSO}_4 - 1,2$; $\text{CaCl}_2 - 1,2$; глютаміну — 2 мг/мл; глюкози — 2 мг/мл; фосфатів і сульфатів NaCl і MgCl_2 , а також вітамінів. Життєздатність дисперсії бактеріальних культур визначали за барвильності та секреторної реакції на екструзію пепсиногену. Для вивчення впливу екструзії на аерацію шлунка використовували аераційну камеру, в якій екструзія відбувалась протягом 30 хв, її використовували в закритих колбах. Інтенсивність екструзії визначали за допомогою оптичної активності. Для визначення сумарної протеїнової активності використовували метод Феллоуза. Протестували в модифікації Чей-Чемберса.

Одним з важливих ме-
суспензій ізольованих
виглядом в світловому
помітних пошкоджень
330 мкм. Клітини їх чі-
лоз з трипановим синім
нають барвника, і ли-
чали цю здатність і заб-
глинали кисень в поля-
рядку, реагували збіль-
середовище інкубації в
залози зберігали життє

nces of its energy and protein metabolismes after ischemia decreases. A conclusiveness of illness, ischemia underlying it.

я, флюороза.—Новосибирск: Наука,

х растворителей на биосинтез белков чени крыс // Докл. АН УССР.—Сер.

я на сукцинатдегидрогеназу и НАД / Укр. биохим. журн.—1982.—54.

мponentов адениловой системы при журн. СССР.—1960.—46, вып. 9.—

тности организма к острой массивной ора в организм и применения гипер- мед. наук.—Ростов н/Д, 1982.—21 с. шая система из клеток асцитной кар- биохимии.—М.: Медицина, 1977.—

огических и медицинских исследова- magnesium / Eds. A. Prasad, D. Ober-

Sundstron E. Effect of liver ischemia and.—1982.—114, N 1.—P. 143—147. ury // Biochemical mechanisms of liver

Матеріал надійшов до редакції 18.02.91

о кальцію ими железами желудка

ированных железах желудка холин стимулирует экструдию орая содержит этиленгликоль- моль/л). Этот эффект, на оль/л) — специфическим акти- риклеточного депо. Внеклеточ- 5 моль/л увеличивал экстру- ахолином. Зависимость между нтрацией кальция в среде ин- тер. La^{3+} (10^{-4} моль/л) угне- первых минут ее активации ьельных металлов только Sr^{2+} очного кальция на экструдию

рузии пепсиногена принимает ий. Функциональная роль вне- ержании чувствительности же-

Вступ

На сьогодні можна вважати доведеним положення про центральну роль Ca^{2+} у запуску і координації екструзії ферментів клітинами травних залоз [2, 10, 13]. За даними Williams і співавт. [17], в ацинарних клітинах підшлункової залози спряження стимул — секреція здійснюється переважно за рахунок виходу Ca^{2+} із внутрішньоклітинних депо. Результати досліджень, отримані іншими авторами [4, 18], свідчать, що видалення позаклітинного кальцію пригнічує екструзію амілази ацинарними клітинами підшлункової залози, яку стимулювали карбахоліном, холецистокініном і іншими активаторами секреції. Менш вивчені в цьому відношенні головні клітини шлункових залоз, що було предметом дослідження в цій роботі.

Методика

Дослідження проводили на диспергованих залозах, які ізолювали із шлунка морських свинок масою 300—400 г. Ізольовані залози шлунка отримували за методом Berglinth і Obrink [12]. Це включало судинну перфузію шлунка наркотизованих тварин фосфатно-буферним розчином (рН 7,4) під високим тиском (80 кПа), диспергування фрагментів слизової оболонки шлунка в середовищі з колагеназою, очищення ізольованих залоз від залишків тканини і клітинних елементів фільтруванням і центрифугуванням. Виділені залози диспергували в середовищі інкубації і інкубували 30 хв при $37^{\circ}C$ та легкому струшуванні (стадія реабілітації залоз). Диспергування слизової оболонки шлунка колагеназою та реабілітацію ізольованих залоз проводили в герметично закритих колбах, загазованих на 100 % O_2 . Залози повторно ресуспендували в свіжому середовищі інкубації з розрахунку 2—3 мг сухої тканини на 1 мл середовища. Базове середовище інкубації містило (ммоль/л): $NaCl$ — 132,4; KCl — 5,4; Na_2HPO_4 — 5,0; NaH_2PO_4 — 1,0; $MgSO_4$ — 1,2; $CaCl_2$ — 1,0; тріоксиметиламінометан (TPIC) — 5,0; альбумін — 2 мг/мл; глюкоза — 2 мг/мл; рН 7,5. В досліді за La^{3+} замість фосфатів і сульфатів в середовище вносили в еквімолярній кількості $NaCl$ і $MgCl_2$, а концентрацію TPIC збільшували до 10 ммоль/л. Життєздатність диспергованих шлункових залоз оцінювали за інтенсивністю забарвлення їх клітин трипановим синім, клітинного дихання та секреторною реакцією на карбахолін. Інтенсивність дихання диспергованих залоз реєстрували полярографічним методом [1]. Дослідження екструзії пепсиногену проводили в умовах 30-хвилинного легкого струшування та аерації. В досліді, де тривалість інкубації залоз перевищувала 30 хв, її проводили в загазованих киснем інкубаційних колбах. Інтенсивність екструзії пепсиногену оцінювали за приростом протиолітичної активності середовища інкубації, який виражали в процентах сумарної протиолітичної активності тритонового лізату суспензії залоз шлунка. Протеолітичну активність визначали за методом Енсона в модифікації Чернікова (цит. по [8]). Результати обробляли статистично.

Результати та їх обговорення

Одним з важливих методичних аспектів досліджень з використанням суспензій ізольованих клітин є оцінка їх життєздатності. За зовнішнім виглядом в світловому мікроскопі ізольовані шлункові залози не мали помітних пошкоджень. Довжина залоз знаходилась в межах 240—330 мкм. Клітини їх чітко окреслені (мал. 1). Інкубація шлункових залоз з трипановим синім (2 мг/мл) показала, що їх клітини не поглинають барвника, і лише одна-дві клітини в окремих залозах втрачали цю здатність і забарвлювались. Дисперговані шлункові залози поглинали кисень в полярографічній комірці за рівнянням першого порядку, реагували збільшенням екструзії пепсиногену після внесення в середовище інкубації карбахоліну. Таким чином, ізольовані шлункові залози зберігали життєздатність і чутливість до активаторів секреції.

A black and white micrograph showing a chain of spherical bacteria (cocci) arranged in a slightly curved line. A scale bar at the bottom indicates a length of 50 micrometers (50MKM).

Мал. 1. Ізольовані залози шлунка після ре-
суспендування в середовищі інкубації.

Figure 1 consists of three graphs (a, b, c) showing the percentage of sorption of a 10% NaCl solution by bone tissue over time (0 to 100 minutes) under different conditions.

Graph a: Effect of EGT concentration (mmol/l) on the rate of sorption.

EGT (mmol/l)	0 min	20 min	40 min	60 min	80 min	100 min
1 (solid line, circles)	3.8	4.2	4.5	5.2	5.8	6.0
2 (dashed line, squares)	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0

Graph b: Effect of NaCl concentration (mol/l) on the rate of sorption.

NaCl (mol/l)	0 min	20 min	40 min	60 min	80 min	100 min
1 (solid line, circles)	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0
2 (dashed line, squares)	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0
3 (solid line, triangles)	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0

Graph c: Effect of NaCl concentration (mol/l) on the rate of sorption.

NaCl (mol/l)	0 min	20 min	40 min	60 min	80 min	100 min
1 (solid line, circles)	1.5	1.8	2.0	2.2	2.4	2.6
2 (dashed line, squares)	1.5	1.8	2.0	2.2	2.4	2.6
3 (solid line, triangles)	1.5	1.8	2.0	2.2	2.4	2.6

Залежність між рівнем екструзії пепсиногену, викликаной холіноміметиком, і концентрацією Ca^{2+} в середовищі інкубації носить S-подібний характер. Такі ж результати були отримані при вивченні залежності екструзії амілази диспергованими ацинусами підшлункової залози в залежності від концентрації позаклітинного кальцію [4], що свідчить про однаковий характер реакції секреторних клітин на рівень позаклітинного кальцію.

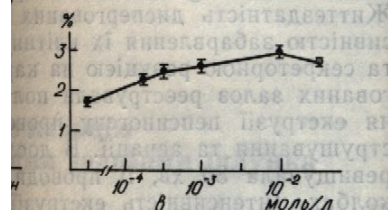
48

ISSN 0201-8489. Физиол. журн.

зали, що карбахолін стимулює
змами, які диспергували в без-
цієвому середовищі, яке місти-
ль-біс-(β -аміноетил) N,N' -тетра-
на карбахоліном (10^{-4} моль/л)
змами за 30 хв інкубації ста-
онтрольний рівень в 2,5 рази
2 — контроль; по осі абсцис —
ординат — відносна інтенсив-
нення концентрації кальцію в
овищі інкубації до
ммоль/л суттєво не впливало
имульовану карбахоліном екс-
ю пепсиногену. В інтервалі
нтрацій Ca^{2+} від 0,125 до
оль/л спостерігалось дозо-
е збільшення інтенсивності
узії пепсиногену. При доведен-
нцентрації Ca^{2+} в середовищі
ації до 1 ммоль/л інтенсив-
екструзії пепсиногену, викли-

1. Ізольовані залози шлунка після ре-
дування в середовищі інкубації.

ень в безкальцієвому середови-
атне підвищення концентрації
щення інтенсивності екструзії
кальцій в концентрації більше
нкових залоз до карбахоліну.



ого кальцію (а, ммоль/л), іонів La
тенсивність екструзії пепсиногену ди-

огену, викликаній холіноміме-
ці інкубації носить S-подібний
мані при вивченні залежності
усами підшлункової залози в
ного кальцію [4], що свідчить
них клітин на рівень позаклі-
нів La^{3+} (10^{-4} моль/л), які, як
плазматичних мембран, при-
льованої карбахоліном екстру-
2 — карбахолін, 10^{-4} моль/л;
ь/л і карбахолін, 10^{-4} моль/л;
в середовище інкубації $LaCl_3$
ез 5 хв після $LaCl_3$; по осі аб-
ітати, що зниження екструзії

пепсиногену під впливом La^{3+} спостерігалось вже на перших хвили-
нах після внесення в середовище карбахоліну. Це суперечить уявлен-
ням окремих авторів [7] про участь позаклітинного кальцію в екструзії
травних ферментів лише після вичерпування запасів внутрішньоклі-
тинного кальцію і свідчить про використання позаклітинного кальцію
на початкових етапах екструзії. На нашу думку, роль позаклітинного
кальцію в екструзії пепсиногену може полягати не лише в поповненні
пулу іонізованого кальцію в клітині, але й у запуску Ca^{2+} -індуковано-
го виходу Ca^{2+} із внутрішньоклітинних депо, як це відмічено на м'я-
зових клітинах [14, 16].

Іони кальцію проникають в клітини в основному через кальцеві
канали, які не є абсолютно селективними. Показано [6, 7], що інші
лужноземельні катіони, зокрема Ba^{2+} і Sr^{2+} , також здатні переносити
струм через кальцеві канали плазматичних мембран. Заміна Ca^{2+} в
середовищі інкубації шлункових залоз еквімолярною кількістю інших
лужноземельних катіонів (Sr^{2+} , Mg^{2+} , Ba^{2+}) значно зменшувала в на-
ших дослідках секреторну реакцію головних клітин цих залоз на кар-
бахолін (таблиця). В присутності Mg^{2+} і Ba^{2+} приріст екструзії пеп-
синогену, стимульованої карбахоліном, у порівнянні з контролем
був на такому ж рівні, як і у безкальцієвому середовищі, що місти-
ло 0,25 ммоль/л ЕГТА. Приріст екструзії в цих дослідках обумовлений
мабуть мобілізацією внутрішньоклітинного кальцію. Разом з тим вне-
сення в середовище інкубації залоз замість Ca^{2+} Sr^{2+} збільшувало ін-
тенсивність стимульованої екструзії пепсиногену приблизно на 40 %
порівняно з її рівнем у безкальцієвому середовищі, що складало біля
30 % приросту інтенсивності екструзії в кальцієвому середовищі. Це
свідчить про здатність Sr^{2+} ініціювати екструзію пепсиногену, хоча і в
значно меншій мірі, ніж Ca^{2+} . Таким чином, специфічність Ca^{2+} як
внутрішньоклітинного посередника не є абсолютною і знижується в
такому порядку: $Ca^{2+} > Sr^{2+} > Mg^{2+} > Ba^{2+}$. Це корелює із властивіс-
тю цих катіонів утворювати координаційні зв'язки з різними ліганда-
ми [5, 9]. Специфічність Ca^{2+} як вторинного посередника пов'язана,
очевидно, із здатністю цього катіона легко утворювати координаційні
зв'язки з різними речовинами, в тому числі з поліпептидами і білками
(кальмадуліном та ін.).

Той факт, що стимульована карбахоліном екструзія пепсиногену
залозами шлунка спостерігалась нами в безкальцієвому середовищі
(див. мал. 2, а), свідчить про наявність інших шляхів холінергічної
стимуляції екструзії. Згідно з сучасними уявленнями [13, 17], важли-
ва роль в спряженні стимул — секреція належить внутрішньоклітинно-
му кальцію. Для оцінки ролі внутрішньоклітинного кальцію в ініціа-
ції екструзії пепсиногену ми використали кофеїн — один з специфіч-
них стимуляторів звільнення кальцію із внутрішньоклітинних депо
[11, 15]. Інкубація диспергованих залоз шлунка з кофеїном (мал. 2, в;

Відносна інтенсивність екструзії (%) пепсиногену диспергованими залозами* шлунка
 $M \pm m$, $n=5$) в середовищі з різними катіонами лужноземельних металів

Речовина, внесена в інкубаційне середовище	Екструзія		Приріст стимульованої карбахоліном екструзії (порівняно з контролем)
	не стимульована карбахоліном (контроль)	стимульована карбахоліном (10^{-4} моль/л)	
ЕГТА** (0,25 ммоль/л)	1,50 $\pm$ 0,16	3,65 $\pm$ 0,17	2,15
Лужноземельний катіон (1 ммоль/л):			
Ca^{2+}	1,41 $\pm$ 0,06	6,53 $\pm$ 0,44	5,12
Sr^{2+}	1,85 $\pm$ 0,12	4,91 $\pm$ 0,20	3,06
Mg^{2+}	2,80 $\pm$ 0,16	5,23 $\pm$ 0,33	2,45
Ba^{2+}	1,94 $\pm$ 0,31	4,12 $\pm$ 0,52	2,18

* Залози інкубували з досліджуваними речовинами на протязі 30 хв. ** В середовище
замість лужноземельних катіонів вносили ЕГТА.

по осі абсцис — концентрація кофеїну, моль/л; по осі ординат — відносна інтенсивність екструзії пепсиногену, %), протягом 30 хв супроводжувалась в наших дослідах помітним збільшенням інтенсивності екструзії пепсиногену. Вона досягала максимуму при концентрації кофеїну в середовищі інкубації 10 ммоль/л, перевищуючи контрольний рівень на 70 %.

Приведені результати експериментальних досліджень дозволяють зробити висновок, що в спряженні стимул — секреція пепсиногену приймає участь внутрішньо- і зовнішньоклітинний кальцій. Функціональна роль позаклітинного кальцію полягає, очевидно, в підтриманні чутливості залоз шлунка до стимуляторів секреції. Серед лужноземельних металів специфічність кальцію як посередника в спряженні стимул — секреція не є абсолютною. Такою властивістю, хоча і в значно меншій мірі, володіють іони стронція.

L. O. Dubitsky, I. V. Shostakovskay

THE INVESTIGATION OF THE ROLE OF INTRA- AND EXTRACELLULAR Ca^{2+} IN PEPSINOGEN EXTRUSION BY ISOLATED STOMACH GLANDS

It was found that carbacholine stimulated pepsinogen extrusion by isolated guinea pig stomach glands which were incubated in Ca^{2+} -free medium, containing EGTA (0.25 mM). This effect could be imitated by caffeine (10 mM), a specific activator of Ca^{2+} release from intracellular pools. Extracellular Ca^{2+} in the concentrations over 0.125 mM increased pepsinogen extrusion which was stimulated by carbacholine. The interdependence between the level of pepsinogen extrusion and Ca^{2+} concentration in the medium had S-shaped character. La^{3+} ions (10⁻⁴ mM) inhibited pepsinogen extrusion already in the first minutes after its activation by carbacholine. When testing other cations (Sr^{2+} , Mg^{2+} , Ba^{2+}) it was found that only Sr^{2+} had some influence on pepsinogen extrusion. Thus, it can be concluded that both intra- and extracellular Ca^{2+} take part in the activation of pepsinogen extrusion. Obviously the role of extracellular Ca^{2+} consists in the support of reactivity of stomach glands to the action of stimulators of secretion.

I. Franko University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukraine, Lvov

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березовский В. А. Электрохимические и биологические особенности хронамперометрического метода определения кислорода // Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. — Киев: Наук. думка, 1968. — С. 25—48.
2. Глебов Р. Н. Биохимия мембран. Эндоцитоз и экзоцитоз. — М.: Высш. шк., 1987. — 147 с.
3. Гринькив М. Я., Клевец М. Ю., Шостаковская И. В. Роль кальция в экструзии пищеварительных ферментов ацинарными клетками поджелудочной железы // Физиол. журн. — 1988. — 34, № 4. — С. 13—18.
4. Гринькив М. Я. Роль кальция в механизме экструзии пищеварительных ферментов клетками поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Львов, 1989. — 16 с.
5. Ершов Ю. А., Плетнева Т. В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. — М.: Медицина, 1983. — 269 с.
6. Костюк П. Г. Кальций и клеточная возбудимость. — М.: Наука, 1986. — 256 с.
7. Магура И. С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны. — Киев: Наук. думка, 1981. — 280 с.
8. Покровский А. А., Аптекарь С. Г. Методы изучения активности ферментов // Биохимические методы исследования / Под ред. А. А. Покровского, М.: Медицина, 1969. — С. 107—218.
9. Уильямс Р. Д. Связывание ионов металлов с мембранами и его последствия // Биологические мембраны. — М.: Атомиздат, 1978. — С. 118—136.
10. Шубникова Е. А., Коротько Г. Ф. Секреция желез. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986. — 131 с.
11. Allen D., Eisner D., O'Neill S. The effect of caffeine on intracellular calcium during metabolic block in isolated rat ventricular cells // J. Physiol. (Gr. Brit.). — 1988. — N 400. — P. 23.
12. Berglin T., Obrink K. J. A method for preparing isolated glands from the Rabbit gastric mucosa // Acta physiol. scand. — 1976. — 96, N 1. — P. 150—159.

13. Dormer R., Rowen G., J. tion and role in stim P. 333—344.
14. Fabiato A. Calcium-in lum // Amer. J. Physiol.
15. Kim D., Okada A., Sm exposure in cultured cl
16. Martonosi A. Mechan sele // Physiol. Rev. — 1
17. Williams J., Burnham aciner cells // Calcium Bio Biol., Chicago, Ill., 10
18. Yoshida T., Kanno T. T exocrine pancreas to P. 233—240.

Львів. ун-т ім. І. Франка
М-ва вищ. і серед. спец.

УДК 577.352.5:612.822

П. М. Шевчук, І. С. Магу

Вплив кофеїну на ацинарних клітин

Исследовали электрической железы собаки на, новокаина, руте Ca^{2+} из эндоплазматических желез двух механи- депо: с помощью Ca^{2+} изотоп-1,4,5-трифосфат ции концентрации в млудочной железы.

Вступ

Іони Ca^{2+} , що містяться в цитоплазмі клітин, стимулюють і секреторну діяльність цих клітин. Підвищення концентрації Ca^{2+} в цитоплазмі викликає звільнення Ca^{2+} з внутрішньоклітинного депо. Вивільнення Ca^{2+} відбувається за допомогою кальмієвої дієти. Необхідно уявити собі різновид секреторної клітини, в якій Ca^{2+} в цитоплазмі викликає звільнення Ca^{2+} з внутрішньоклітинного депо. Вивільнення Ca^{2+} відбувається за допомогою кальмієвої дієти.

Відомо два основні механізми звільнення Ca^{2+} з внутрішньоклітинного депо. Один з них — звільнення Ca^{2+} з депо, індукованого вихідом Ca^{2+} з депо. Другий — звільнення Ca^{2+} з депо, індукованого вивільненням Ca^{2+} з депо. Вивільнення Ca^{2+} з депо відбувається за допомогою кальмієвої дієти.

© П. М. ШЕВЧУК, І. С. МАГУ

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1

ль/л; по осі ординат — від-
%), протягом 30 хв супро-
збільшенням інтенсивності
муму при концентрації ко-
перевищуючи контрольний

них досліджень дозволяють
ул — секреція пепсиногену
ітинний кальцій. Функціо-
ає, очевидно, в підтриманні
в секретії. Серед лужнозе-
к посередника в спряженні
властивістю, хоча і в знач-

TRUSION

n extrusion by isolated guinea pig
dium, containing EGTA (0.25 mM).
specific activator of Ca^{2+} release
centrations over 0.125 mM increased
oline. The interdependence between
ation in the medium had S-shaped
extrusion already in the first minutes
her cations (Sr^{2+} , Mg^{2+} , Ba^{2+}) it
sinogen extrusion. Thus, it can be
part in the activation of pepsinogen
ists in the support of reactivity of.

он. ии оттитде еі, ондизро
стиноред минеіс і нхс'вс
(ні ст моніудемалви)

еские особенности хронамперомет-
рографическое определение кисло-
мк, 1968. — С. 25—48.
ззоцитоз. — М.: Высш. шк., 1987. —

8. Роль кальция в экстрюзии пище-
поджелудочной железы // Физиол.

узии пищеварительных ферментов:
ис... канд. биол. наук. — Львов,

кого действия неорганических сое-
ь. — М.: Наука, 1986. — 256 с.
мости нейрональной мембраны. —

ия активности ферментов // Биохи-
кровского, М.: Медицина, 1969. —

брами и его последствия // Био-
118—136.
елез. — М.: Изд-во Моск. ун-та,

ne on intracellular calcium during
// J. Physiol (Gr. Brit.). — 1988. —

g isolated glands from the Rabbit
N 1 — P. 150—159.

изпол. журн. 1992. Т. 38, № 1

13. Dormer R., Rown G., Doughney C. Intracellular Ca in pancreatic acinar cells: regulation and role in stimulation of enzyme secretion // Biosci. Repts. — 1987. — 7, N 4. — P. 333—344.
14. Fabiato A. Calcium-induced release of calcium from the cardiac sarcoplasmic reticulum // Amer. J. Physiol. — 1983. — 245. — P. C1—C14.
15. Kim D., Okada A., Smith T. Control of cytosolic calcium activity during low sodium exposure in cultured chick heart cells // Circ. Res. — 1987. — 61, N 1. — P. 29—41.
16. Martonosi A. Mechanisms of Ca release from sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle // Physiol. Rev. — 1984. — 64, N 8. — P. 1240—1320.
17. Williams J., Burnham D. Calcium and stimulus — secretion coupling in pancreatic acinar cells // Calcium Biol. Sust. Proc. 67 th. Annu. Mech. Fed. Amer. Soc. Environ. Biol., Chicago, Ill., 10—15 Apr., 1983. — New York, London, 1985. — P. 83—91.
18. Yoshida T., Kanno T. The role of extracellular calcium in the secretory response of the exocrine pancreas to secretin and forskolin // Biomed. Res. — 1987. — 8, N 4. — P. 233—240.

Львів. ун-т ім. І. Франка
М-ва вищ. і серед. спец. освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 10.06.91

УДК 577.352.5:612.822

П. М. Шевчук, І. С. Магура

Вплив кофеїну на електричні реакції ацинарних клітин підшлункової залози собаки

Исследовали электрические реакции ацинарных клеток поджелудочной железы собаки на действие фармакологических веществ (кофеина, новокаина, рутениевого красного), влияющих на высвобождение Ca^{2+} из эндоплазматического ретикулума. Полученные результаты позволяют предположить наличие в ацинарных клетках поджелудочной железы двух механизмов высвобождения Ca^{2+} из внутриклеточного депо: с помощью Ca^{2+} -индуцированного механизма и с помощью инозитол-1,4,5-трифосфата. Обнаружено участие Na, Ca-обмена в регуляции концентрации внутриклеточного Ca^{2+} в ацинарных клетках поджелудочной железы.

Вступ

Іони Са, що містяться всередині клітини, забезпечують зв'язок між стимуляцією і секрецією в секреторних клітинах травного тракту. Стимуляція цих клітин нейромедіаторами і гормонами призводить до підвищення концентрації внутрішньоклітинного Ca^{2+} [15, 16, 25], що в свою чергу викликає активацію Са-залежних іонних каналів і призводить до зміни мембранного потенціалу і вхідного опору ацинарних клітин. Необхідною умовою розуміння особливостей функціонування даного різновиду секреторних клітин є з'ясування ролі двох шляхів надходження Ca^{2+} в цитозоль: із позаклітинного середовища і внутрішньоклітинного депо. В умовах, близьких до природних, важливим місцем депонування Ca^{2+} всередині клітини є ендоплазматичний ретикулум.

Відомо два основних механізми індукції вивільнення Ca^{2+} із ендоплазматичного ретикулуму: вивільнення Ca^{2+} під впливом Ca^{2+} (Ca^{2+} -індукований вихід Ca^{2+}) — цей механізм виявлений в саркоплазматичному ретикулумі скелетних м'язів і міокарда [10, 11]; вивільнення Ca^{2+} під впливом інозитол-1,4,5-трифосфату [6]. З метою вивчення Ca^{2+} -індукованого вивільнення Ca^{2+} із ендоплазматичного ретикулуму ми провели дослід з кофеїном, який знижує в декілька тисяч разів порогову концентрацію Ca^{2+} , необхідну для індукції виходу Ca^{2+} із ретикулума [9].

© П. М. ШЕВЧУК, І. С. МАГУРА, 1992