

16. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г., Тийдус Я.Х. Эффективность механизма Франка-Старлинга при физической нагрузке // Кардиология. — 1983. — 23, № 6. — С. 106—109.
17. Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. — М.: Физкультура и спорт, 1992. — 135 с.
18. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Яковлев В.Ф. Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца в клинической практике. — Л.: Наука, 1986. — 140 с.
19. Матусова А.П., Аратен С.М., Хаймович М.М. Оценка функционального состояния сердца при физической нагрузке здоровых людей и больных ишемической болезнью сердца // Ультразвуковая диагностика. — Горький, 1983. — С. 113—116.
20. Меерсон Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. — М.: Медицина, 1978. — 344 с.
21. Меерсон Ф.З., Пшенинкова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Медицина, 1988. — 254 с.
22. Меерсон Ф.З., Чащина З.В. Влияние адаптации к физическим нагрузкам на сократительную функцию и массу левого желудочка сердца // Кардиология. — 1978. — 18, № 9. — С. 111—118.
23. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. — М.: Медицина, 1981. — 160 с.
24. Преварский Б.П., Буткевич Г.А. Клиническая велоэргометрия. — К.: Здоров'я, 1985. — 80 с.
25. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — Л.: Медицина, 1974. — 311 с.

Терноп. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 12.07.93

УДК 612.323 + 591.132.2

Л.О.Дубицький, Г.І.Сабадаш

Вплив гіпонатрієвих середовищ на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка

Установлено, что зависимость экструзии пепсиногена диспергированными железами желудка от концентрации Na^+ в среде инкубации имеет куполообразный характер с максимумом в диапазоне концентрации иона Na 40—20 ммоль/л. В бескальциевой среде, содержащей этиленгликольдиаминонэтилтетраацетат (ЭГТА, 0,25 ммоль/л), а также в присутствии антагонистов кальция (La^{3+} , Co^{2+} , Cd^{2+} , Mn^{2+}) экструзия пепсиногена, стимулированная низкими концентрациями Na^+ , угнеталась. Полученные результаты свидетельствуют о наличии системы Na — Ca -обмена в плазмалеме главных клеток желудочных желез, способной обеспечивать физиологически значимые изменения концентрации внутриклеточного кальция в ответ на изменения трансмембранного градиента Na^+ .

Вступ

Встановлено, що одним з механізмів регуляції концентрації кальцію в клітині є спряжений антипорт Na^+ і Ca^{2+} через плазмалему або Na — Ca -обмін. Напряму переносу цих іонів через плазмалему залежить від співвідношення величин їх електрохімічних градієнтів. Градієнт Na^+ , направлений з клітини, стимулює вхід Ca^{2+} у клітину і навпаки [1, 3, 5].

© Л.О.ДУБИЦЬКИЙ, Г.І.САБАДАШ, 1995

Існування Na—Ca-обміну було доведено спочатку для кардіоміоцитів [10] і гігантського аксона кальмара [8], а пізніше й для інших клітин [1, 3—5]. Менше вивчене значення Na—Ca-обміну в секреторних клітинах, в т.ч. у головних клітинах шлункових залоз. Разом з тим кальцій займає центральне положення в регуляції функціональної активності цих клітин, забезпечуючи спряження між стимулом і секрецією.

Метою нашої роботи було вивчення впливу гіпонатрієвих середовищ на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка як доказ участі Na—Ca-обміну в регуляції концентрації кальцію в головних клітинах цих залоз.

Методика

Дослідження провадили на диспергованих залозах шлунка морських свинок. Видалення залоз та оцінку їх життєздатності проводили, як описано раніше [2]. Отримані залози диспергували в базовому середовищі інкубації, яке містило (ммоль/л): NaCl — 135,0; $K_2HPO_4 \cdot 3H_2O$ — 5,0; KH_2PO_4 — 1,0; $MgCl_2$ — 1,2; $CaCl_2$ — 1,0; триоксиметиламінометан (*mpic*) — 5,0; глюкоза — 2 мг/мл; pH 7,5. Гіпонатрієве середовище готували заміщенням NaCl еквімолярними кількостями холінхлориду. В досліді з катіонами полівалентних металів замість фосфатів вносили еквімолярну кількість KCl, а концентрацію *mpic* збільшували до 10 ммоль/л. Дослідження екструзії пепсиногену диспергованими залозами шлунка здійснювали в інкубаційних колбах, загазованих киснем, за умов легкого струшування при 37 °C. Інтенсивність екструзії пепсиногену оцінювали за приростом протеолітичної активності середовища інкубації, який виражали у відсотках від сумарної протеолітичної активності тритонового лізату суспензії залоз шлунка. Протеолітичну активність визначали за методом Енсона в модифікації Чернікова (цит. за [6]). Результати обробляли статистично.

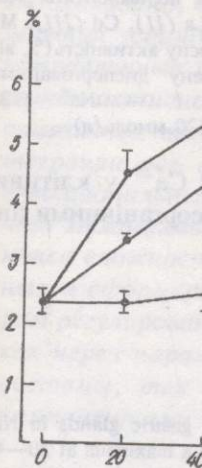
Результати та їх обговорення

Проведені нами дослідження показали, що інкубація диспергованих шлункових залоз у гіпонатрієвому середовищі (20 ммоль/л) супроводжувалася збільшенням екструзії пепсиногену за 60 хв інкубації на 70 % порівняно з її рівнем у середовищі інкубації з концентрацією Na^+ 135 ммоль/л. У середньому це становило 50—60 % від величини екструзії пепсиногену залозами шлунка, яку стимулювали карбохоліном у концентрації 10^{-4} моль/л (мал. 1).

Вплив іонів Na на екструзію пепсиногену диспергованими шлунковими залозами мав дозо-залежний характер. При зниженні концентрації Na^+ у середовищі інкубації від 135 до 40 ммоль/л спостерігалася збільшення екструзії пепсиногену. В діапазоні концентрації Na^+ 40—20 ммоль/л екструзія пепсиногену досягала максимальних значень, а подальше зниження концентрації Na^+ супроводжувалося пригніченням екструзії проферменту (мал. 2).

У гіпонатрієвому середовищі, в яке замість кальцію вносили кальцієвий комплексон (ЕГТА, 0,25 ммоль/л) екструзія пепсиногену різко знижувалася, наближаючись до рівня спонтанної (мал. 3). Зменшення інтенсивності екструзії пепсиногену, стимульованої гіпонатрієвим середовищем (20 ммоль/л), спостерігалася також після внесення в середовище інкубації за-

лоз антагоністів 10^{-5} моль/л, ч катіонів полівал ньому 40—55 % Подібні результ обробка кардіо збільшення кон середовищі [9] рану цих клітин



Мал. 1. Вплив карбохоліну на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка в середовищі інкубації з концентрацією Na^+ 135 ммоль/л, карбохоліном 10^{-4} моль/л, карбохоліном 10^{-5} моль/л.

Мал. 2. Залежність екструзії пепсиногену від концентрації Na^+ в середовищі інкубації. Активність (% від сумарної активності тритонового лізату суспензії залоз шлунка).

Мал. 3. Вплив гіпонатрієвого середовища на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка в залежності від концентрації кальцію. За віссю абсцис — концентрація кальцію (ммоль/л): 2 — 135, 1 — 40, 0,25 — 20, 0,025 — 10, 0 — без кальцію. За віссю ординат — відносна екструзія пепсиногену (% від сумарної активності тритонового лізату суспензії залоз шлунка): 2 — 135, 1 — 40, 0,25 — 20, 0,025 — 10, 0 — без кальцію.

кардіоміоцитів цих клітин [1, 2]. У цих клітинах, в кальцій займає частку в житті цих клітин, середовища на доказ участі в клітинах цих

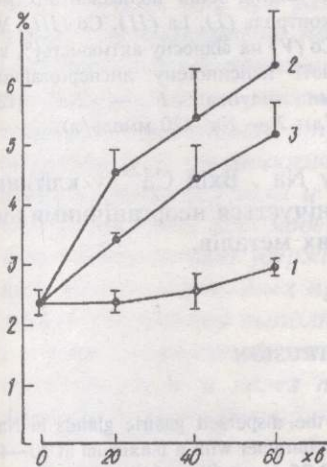
морських свинок, як описано в літературі, середовища $3\text{H}_2\text{O} - 5,0$; метан (*mpic*) вище готували. В дослідках з еквівалентну 10 ммоль/л. злами шлунка умов легкого оцінювали за який виражали злого лізату сус-ва методом Ен-обляти статис-

огованих шлун-проводжувалася $\%$ порівняно з ммоль/л. У сепсиногену залоз-ції 10^{-4} моль/л

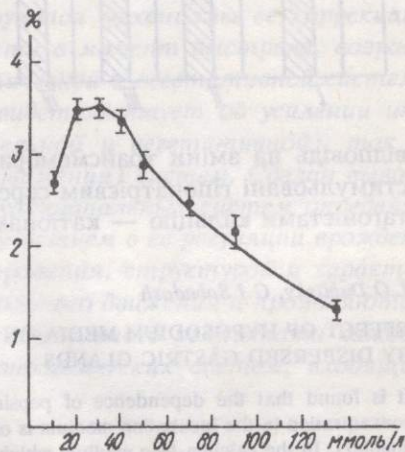
и шлунковими концентрації Na^+ у збільшення ек-ммоль/л екст-льше зниження її проферменту

или кальцієвий зко знижувала-я інтенсивності редовищем (20 де інкубації за-

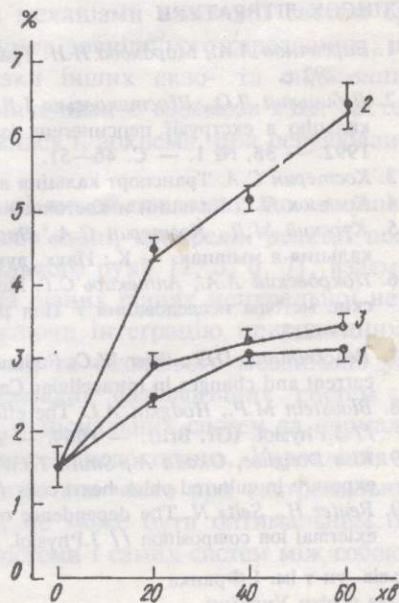
лоз антагоністів кальцію — катіонів полівалентних металів у концентрації 10^{-5} моль/л, час інкубації залоз — 30 хв (мал. 4). Інгібуючий ефект катіонів полівалентних металів на екструзію пепсиногену становив у середньому $40-55\%$ і збільшувався в такому порядку: La^{3+} , Co^{2+} , Cd^{2+} , Mn^{2+} . Подібні результати отримано і на інших клітинах. Зокрема показало, що обробка кардіоміоцитів La^{3+} пригнічувала розвиток скорочення і збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію у гіпонатрієвому середовищі [9], а іони Ni блокували $\text{Na}-\text{Ca}$ -обмінний струм через мембрану цих клітин [7].



Мал. 1. Вплив карбахоліну і гіпонатрієвого середовища на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка. За віссю абсцис — час інкубації (хв); за віссю ординат — відносна активність ($\%$ від сумарної) екструзії пепсиногену: 1 — Na^+ (135 ммоль/л); 2 — Na^+ (135 ммоль/л), карбахолін (10^{-4} моль/л); 3 — Na^+ (20 ммоль/л).

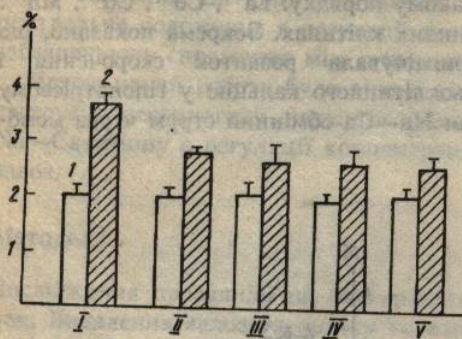


Мал. 2. Залежність екструзії пепсиногену диспергованими залозами шлунка від концентрації Na^+ в середовищі інкубації. За віссю абсцис — концентрація Na^+ , за віссю ординат — відносна активність ($\%$ від сумарної) екструзії пепсиногену.



Мал. 3. Вплив гіпонатрієвого середовища на екструзію пепсиногену диспергованими залозами шлунка в залежності від концентрації в ньому іонів кальцію. За віссю абсцис — час інкубації (хв), за віссю ординат — відносна активність ($\%$ від загальної) екструзії пепсиногену: 1 — Na^+ (135 ммоль/л), Ca^{2+} (1 ммоль/л); 2 — Na^+ (20 ммоль/л), Ca^{2+} (1 ммоль/л); 3 — Na^+ (20 ммоль/л); EGTA ($0,25$ ммоль/л) — безкальцієве середовище.

Отримані результати свідчать про наявність системи Na—Ca-обміну в головних клітинах шлункових залоз, який здатний забезпечувати фізіологічно значимі зміни концентрації внутрішньоклітинного кальцію у



Мал. 4. Вплив іонів полівалентних металів: контроль (I), La (II), Cd (III), Mn (IV), Co (V) на відносну активність (%) від загальної пепсиногену диспергованими залозами шлунка: 1 — Na⁺ (135 ммоль/л); 2 — Na⁺ (20 ммоль/л).

відповідь на зміни трансмембранного градієнту Na⁺. Вхід Ca²⁺ у клітини, стимульовані гіпонатрієвим середовищем, пригнічується неорганічними антагоністами кальцію — катіонами полівалентних металів.

L.O.Dubitsky, G.I.Sabadash

EFFECT OF HYPOSODIUM MEDIA ON PEPSINOGEN EXTRUSION BY DISPERSED GASTRIC GLANDS

It is found that the dependence of pepsinogen extrusion by the dispersed gastric glands in Na⁺ concentration in the incubation medium is of the cupola-shaped character with a maximum at 20—40 mmole/l. In the calcium-free medium which contained EGTA (0,25 mmole/l) and in the presence of Ca-antagonists (La³⁺, Co²⁺, Cd²⁺, Mn²⁺) the pepsinogen extrusion induced by low Na⁺ concentrations was suppressed. The obtained results confirm the functioning of the Na/Ca-exchange system in the plasma membranes of chief gastric gland cells. This system is able to support physiologically important changes in concentrations of intracellular calcium in response to changes in the transmembrane Na⁺ gradient.

I.Franko University, Lviv Ministry of Education of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Варенинов А.А., Марахова И.И. Транспорт ионов у клеток в культуре. — Л.: Наука, 1986. — 292 с.
2. Дубицький Л.О., Шостаковська І.В. Дослідження ролі зовнішньо- і внутрішньоклітинного кальцію в екструзії пепсиногена ізольованими залозами шлунка // Физиол. журн. — 1992. — 38, № 1. — С. 46—51.
3. Костерин С.А. Транспорт кальция в гладких мышцах. — К.: Наук. думка, 1990. — 216 с.
4. Костюк П.Г. Кальций и клеточная возбудимость. — М.: Наука, 1986. — 256 с.
5. Курский М.Д., Костерин С.А., Воробец З.Д. Регуляция внутриклеточной концентрации кальция в мышцах. — К.: Наук. думка, 1987. — 144 с.
6. Покровский А.А., Аптекарь С.Г. Методы изучения активности ферментов // Биохимические методы исследования / Под ред. А.А.Покровского. — М.: Медицина, 1969. — С. 107—218.
7. Beuckelmann D.G., Wier W.C. Sodium-calcium exchance in quinea pig cordiae cells: exchange current and changes in intracellular Ca⁺ // J.Physiol. — 1989. — 219. — P. 499—520.
8. Blaustein M.P., Hodgkin A.L. The effect of cyanide on the efflux of calcium from squid axons // J.Physiol. (Gr. Brit). — 1969. — 200. — P. 497—527.
9. Kim Donghee, Okada A., Smith Th.W. Control of cytosolic calcium activity during low sodium exposure in cultured chick heart cells // Circ. Res. — 1987. — 61, № 1. — P. 29—41.
10. Reuter H., Seitz N. The dependence of calcium efflux from cardiac muscle on temperature and external ion composition // J.Physiol. (Gr. Brit). — 1968. — 195. — P. 451—470.

Львів. ун-т ім. І.Франка
М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 02.12.93

Взаємозв'язок механізму та довільного точнісного

В експериментах на спортсменах показано, що при розвитку різних поз і управлінні рухами, спрямованих на підвищення точності, змінюється активність і взаємозв'язок систем організму. Показано, що при розвитку різних поз і управлінні рухами, спрямованих на підвищення точності, змінюється активність і взаємозв'язок систем організму.

Вступ

Взаємодія систем організму є важливою складовою частиною біології, біологічної та медичної науки. Принцип взаємодії є одним із фундаментальних властивостей живих систем. Вивчення механізмів взаємодії систем організму є важливою складовою частиною біології, біологічної та медичної науки.

У дослідженнях на тваринах та людях показано, що при розвитку різних поз і управлінні рухами, спрямованих на підвищення точності, змінюється активність і взаємозв'язок систем організму. Показано, що при розвитку різних поз і управлінні рухами, спрямованих на підвищення точності, змінюється активність і взаємозв'язок систем організму.

© О.О.ПРИЙМАКОВ, 1995