

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ РІЗНИХ ДОЗ ТАУРИНУ НА ГІСТАМІНОВУ ШЛУНКОВУ СЕКРЕЦІЮ

О. Грінченко\*, П. Янчук

*НДІ фізіології імені академіка Петра Богача ННЦ «Інститут біології»  
Київського національного університету імені Тараса Шевченка  
вул. Володимирська, 64, Київ 01601, Україна  
e-mail: olgrinch@ukr.net*

Таурин у дозах 1,4 і 7 мг/кг маси тіла тварини стимулює секреторну функцію шлунка у собак. Під впливом амінокислоти на фоні пропорційного дозозалежного збільшення об'єму шлункового соку і вмісту вільної соляної кислоти в ньому, збільшення дебіту пепсину при дії таурину в дозі 1,4 мг/кг було практично таким, як і за умов застосування амінокислоти в дозі 7 мг/кг. При цьому дебіт загального білка після введення таурину в дозі 1,4 мг/кг суттєво збільшувався, тоді як при застосуванні амінокислоти в дозі 7 мг/кг практично не відрізнявся від контрольного. Ці результати можуть свідчити про перерозподіл синтезу білкових компонентів шлункового соку на користь специфічних ферментів, які забезпечують травну функцію. Вміст компонентів аденілової системи в шлунковому соці під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг залишався незмінним, а під дією таурину в дозі 7 мг/кг маси тіла збільшувався. Збільшення дебіту компонентів аденілової системи може бути пов'язане з інтенсивним соковиділенням і вимиванням їх із секреторних клітин шлунковим соком.

*Ключові слова:* таурин, тауринові рецептори, тауриновий транспортер, шлункова секреція.

Основи сучасних уявлень про секреторну діяльність шлунка, які були закладені І.П. Павловим, у нинішній час значно розширені [5, 26, 46]. Відомо, що регуляція шлункової секреції здійснюється складними нейрогуморальними механізмами, важливе місце у реалізації яких належить амінокислотам [2, 51]. Встановлено, що вони можуть здійснювати свої ефекти через центральні механізми, впливаючи на нервові структури, відповідальні за регуляцію окремих фізіологічних функцій. Показано, що окремі екзогенно введені амінокислоти та їхні похідні, у тому числі й таурин, здатні долати гематоенцефалічний бар'єр у ділянці гіпоталамуса [19], котрий є інтегративним центром регуляції та координації вісцеральних функцій [7], зокрема секреторної діяльності шлунка [3].

Таурин бере участь у багатьох фізіологічних процесах в організмі людини і тварин. Він впливає на скоротливу активність серцевого м'яза [29], обмін ліпідів у печінці [14], імпульсну активність нейронів різних зон головного мозку [37], адаптацію фоторецепторів сітківки до світла [48], імунологічну пам'ять [4], осмотичну рівновагу клітин [10]. В організмі ссавців таурин синтезується із сірковмісних амінокислот і їхніх похідних (глутатіону, метіоніну, цистеїну, цистину) та є кінцевим продуктом метаболізму цих сполук [41]. Він є умовно незамінною амінокислотою і як нутрієнт надходить до організму з їжею тваринного походження, тому використовується в дієтології та у дитячому харчуванні [6]. До того ж ця амінокислота використовується в клінічній практиці для лікування хворих на епілепсію, серцево-судинні, офтальмологічні та інші захворювання, а також у перед- і післяопераційному періоді у складі парентерального живлення [24].

Встановлено, що основним місцем локалізації таурину в організмі людини і тварин є збудливі тканини, зокрема, центральна нервова система (ЦНС), серцевий і скелетні м'язи,

ендокринні залози, а також секреторні клітини шлунково-кишкового тракту [38]. Сучасні дані літератури свідчать про важливе значення таурину в діяльності травної системи, проте поодинокі роботи, в яких містяться дані про вплив таурину на окремі складові шлункового соку, не дають змоги скласти цілісного уявлення про те, як він впливає на секреторні процеси у шлунку. Так, з'ясовано, що у щурів із виразковими ураженнями слизової оболонки шлунка таурин не змінює підвищену індометацином і алендронатом кислотність шлункового вмісту [33], а в експериментах на ізольованій слизовій оболонці шлунка мурчаків – базальну і стимульовану карбахоліном секрецію пепсиногену [43]. Роботами інших авторів показані протекторні й терапевтичні властивості таурину при експериментальних токсичних пошкодженнях печінки, підшлункової залози і шлунка [9]. Проте описані дослідження проводилися за патологічних умов або на ізольованих клітинах слизової оболонки шлунка. Отже, вплив таурину на секреторну функцію шлунка дотепер залишається недостатньо дослідженим. Так, невивченим є вплив таурину на секреторну функцію шлунка в умовах цілісного організму, а саме на рівень секреції та якісний склад шлункового соку (вміст соляної кислоти, пепсину, загального білка, компонентів аденілової системи).

Спектр доз таурину, які використовуються в клінічній практиці та в експериментальних дослідженнях, дуже широкий. У найменших дозах ця амінокислота використовується у дієтології й офтальмології. При лікуванні серцево-судинної недостатності різної етіології, цукрового діабету, хронічних дифузних захворювань печінки, глікозидних інтоксикацій, з метою корекції обміну речовин, а також при деяких інших патологіях тварин застосовується в більших дозах. Тому метою нашої роботи було дослідити вплив таурину на рівень стимульованої гістаміном шлункової секреції і хімічний склад шлункового соку у собак за умов хронічного експерименту й порівняти ефекти різних доз амінокислоти на шлункову секрецію.

#### Матеріали та методи

Досліди проводили в умовах хронічного експерименту на шести клінічно здорових безпородних собаках обох статей із вживленою у фундальний відділ шлунка фістульною трубкою за В.А.Басовим-І.П.Павловим. Операції із виведення фістули зі шлунка проводили в умовах асептики й антисептики на наркотизованих собаках («Каліпсовет плюс», ВАТ «ВНП «Укрзооветпромстач», Україна, діюча речовина кетаміну гідрохлорид, у дозі 10 мг/кг комбіновано з ксилазином у дозі 0,5 мг/кг маси тіла тварини, внутрішньовенно). Експерименти розпочинали через 3 тижні після оперативного втручання, тобто після повного одужання тварин. Досліди проводили на голодних (18–20 год після останньої годівлі) собаках. Інтервал між дослідями становив 2–3 дні.

Вплив таурину на шлункову секрецію досліджували в експериментах з використанням як стимулятора секреції шлункових залоз гістаміну («Здоров'я», Україна) в дозі 0,05 мг/кг маси тіла собак, підшкірно, одноразово. В експериментах враховували кількість продукованого шлунковими залозами тварин секрету (мл) за кожні 15 хв впродовж 1,5 год секреції. У кожній відібраній пробі шлункового соку визначали вміст вільної соляної кислоти (ммоль), пепсину (мг), загального білка (мг), компонентів аденілової системи (мг). Досліди із підшкірним введенням тваринам відповідної кількості гістаміну слугували контролем (n=50).

Таурин у дозі 1,4 мг/кг (n=42) або у дозі 7 мг/кг (n=18) застосовували *per os* і через 14 год вводили собакам гістамін. Зміни якісного складу шлункового соку вивчали за допомогою біохімічних методів (метод титрування – для аналізу вмісту вільної соляної кислоти; спектрофотометричний – для визначення вмісту пепсину, загального білка, компонентів аденілової системи). На основі визначених концентрацій досліджуваних речовин

у пробах шлункового соку розраховували дебіт цих складових, перемножуючи їхню кількість в одиницях об'єму на величину 15-хвилинної порції секрету. Кількість і хімічний склад шлункового соку порівнювали з такими у контрольних дослідах. Різниця в показниках рівня шлункової секреції та якості шлункового соку давала змогу певним чином судити про ефект амінокислоти на шлункову секрецію.

Експериментальний матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою пакету прикладних програм Statistica 6.0 методом варіаційної статистики з урахуванням t-критерію Стюдента, оскільки дані мали нормальний розподіл при перевірці їх за тестом Шапіро–Вілка та методом непараметричного дисперсійного аналізу (тест Краскел-Волеса, U-критерій Манна-Вітні) після перевірки за критерієм Левена. Вірогідними вважали відмінності між контролем і дослідом при  $p < 0,05$ . При проведенні множинних порівнянь (три групи) враховували поправку Бонферроні.

Дослідження на тваринах проведені з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Прилади, які використовували для наукових досліджень, пройшли метрологічний контроль.

#### Результати і їхнє обговорення

Відомо, що під час травного процесу в шлунку механізми гальмування і стимуляції шлункової секреції мають складну нейрогуморальну природу, яка утруднює їхнє вивчення. Їжа є багатокомпонентним збудником шлункових залоз, а харчова секреція – складною моделлю для вивчення механізмів регуляції секреції шлункового соку. Виходячи з цього, ми вважали за необхідне дослідити вплив таурину у собак при стимуляції шлункової секреції гістаміном. Дані літератури свідчать, що при одночасній дії таурину і малих доз гістаміну проявляються протекторні властивості аміноссульфофокислоти [34]. Результати наших досліджень показали, що таурин, введений у дозі як 1,4 мг/кг, так і 7 мг/кг не змінював тривалості латентного періоду секреторної реакції шлункових залоз на введення гістаміну, але впливав як на рівень шлункової секреції, так і на якісний склад шлункового соку.

Встановлено, що таурин, введений у дозі 1,4 мг/кг, підвищував рівень шлункової секреції впродовж усього періоду спостереження. Так, у перші 15 хв досліді кількість секретованого шлунковими залозами собак соку збільшилась на 187,1% ( $p < 0,001$ ), у другі 15 хв – на 92,7% ( $p < 0,001$ ), у треті – на 110,1% ( $p < 0,001$ ), у четверті – на 244,1% ( $p < 0,001$ ), у п'яті – на 108,4% ( $p < 0,01$ ), у шості – на 101,9% ( $p < 0,05$ ) (рис. 1). В цілому за дослід секретувалося на 129,3% ( $p < 0,001$ ) шлункового соку більше ( $140,06 \pm 10,04$  мл), ніж у контрольних тварин ( $61,09 \pm 3,98$  мл). Тобто таурин, введений у дозі 1,4 мг/кг, істотно впливає на секреторну функцію шлункових залоз, значно підвищуючи рівень секреції шлункового соку.

Таурин у дозі 7 мг/кг проявляв свій стимулювальний вплив, починаючи з першої проби досліді впродовж 75 хв спостереження. Об'єм шлункового соку, який секретувався в цій серії експерименту, значно перевищував такий, що виділився за умов введення амінокислоти в дозі 1,4 мг/кг (рис. 1). Так, у перші 15 хв досліді кількість секретованого шлункового соку під впливом таурину і гістаміну збільшилась щодо контролю (гістамінова шлункова секреція) в шість разів ( $p < 0,001$ ), у другі і треті – в три рази ( $p < 0,001$ ), у четверті – в чотири рази ( $p < 0,001$ ), у п'яті – в два рази ( $p < 0,001$ ). Поряд із цим, інтенсивність секреції шлункового соку наприкінці досліді різко знижувалась і у шості 15 хв спостереження об'єм шлункового соку був меншим, ніж у контролі, на 44,6% ( $p < 0,05$ ) (рис. 1). В цілому за дослід секретувалося на 236% шлункового соку більше ( $205,28 \pm 2,44$  мл), ніж у контрольних пробах. Таким чином, таурин у дозі 7 мг/кг істотно впливає на

секреторну функцію шлунка, значно підвищуючи рівень секреції шлункового соку, та на 46,6% ( $p < 0,001$ ) перевищує цей показник при застосуванні таурину в дозі 1,4 мг/кг за умов проведення експерименту по такій самій схемі.

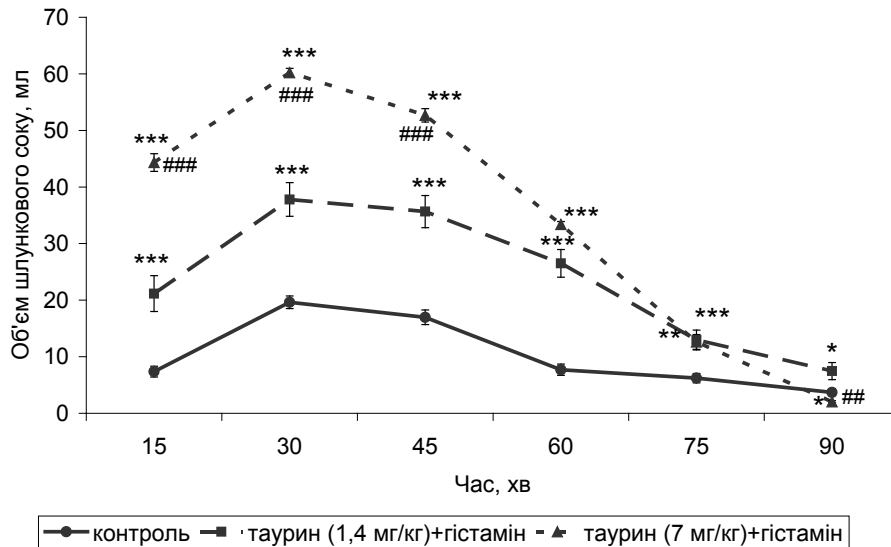


Рис. 1. Динаміка секреції шлункового соку під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг і в дозі 7 мг/кг маси тіла тварини ( $M \pm m$ ). **Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  щодо контролю; ## –  $p < 0,01$ ; ### –  $p < 0,001$  щодо серії дослідів таурин (1,4 мг/кг)+гістамін.

Результати наших досліджень свідчать, що таурин у дозі як 1,4 мг/кг, так і 7 мг/кг збільшував вміст вільної соляної кислоти в шлунковому соці (рис. 2). Значення цього показника в обох серіях дослідів були більшими, ніж у контролі, починаючи вже з першої проби. Дебіт вільної соляної кислоти у шлунковому соці під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг перевищував контрольні значення впродовж усього періоду спостереження. Амінокислота не змінювала динаміку секреції соляної кислоти, найбільший приріст її продукції спостерігався на початку і в кінці дослідів, а не на піку секреції. З перебігом дослідів він становив від 82,3% ( $p < 0,001$ ) у другій до 204,8% ( $p < 0,05$ ) у шостій пробі. В сумі за 1,5 год під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг секретувалось  $18,38 \pm 1,53$  ммоль вільної соляної кислоти, що на 151,4% більше ( $p < 0,001$ ), ніж у контролі ( $7,31 \pm 0,62$  ммоль).

Динаміка змін вмісту вільної НСІ у шлунковому соці під впливом таурину в дозі 7 мг/кг була іншою (рис. 2). Продукція соляної кислоти значно збільшувалася впродовж перших 60 хв дослідів та перевищувала як контрольні значення, так і такі при застосуванні таурину в дозі 1,4 мг/кг. У наступному 15-хвилинному проміжку дебіт вільної соляної кислоти в соці був більшим, ніж у контролі, проте статистично не відрізнявся від такого при введенні амінокислоти в дозі 1,4 мг/кг. На 76–90 хв експерименту продукція соляної кислоти в цих дослідів різко зменшувалась. В цілому за весь період спостереження під впливом таурину в дозі 7 мг/кг виділилося  $24,87 \pm 0,38$  ммоль вільної соляної кислоти, що на 240,2% більше ( $p < 0,001$ ), ніж у контролі. Порівняльний аналіз даних, отриманих у цій серії експерименту, з результатами після застосування таурину в дозі 1,4 мг/кг показав, що вміст вільної соляної кислоти у шлунковому соці на 35,3% ( $p < 0,01$ ) перевищував такий показник.

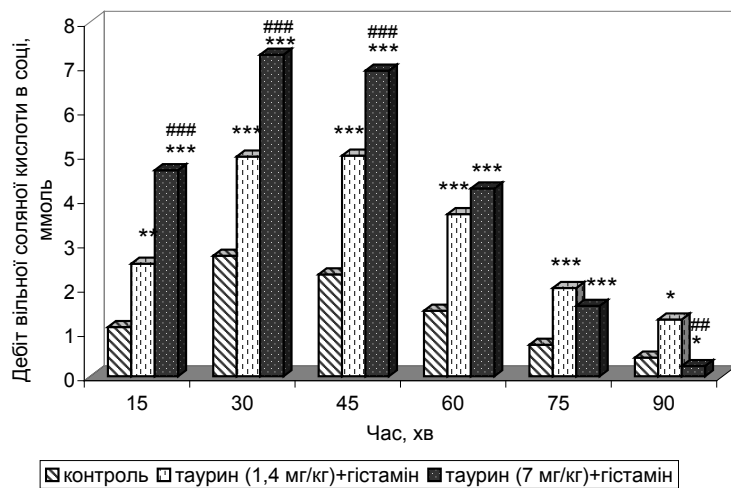


Рис.2. Вплив таурину в дозі 1,4 мг/кг і в дозі 7 мг/кг маси тіла тварини на секрецію вільної соляної кислоти, стимульовану гістаміном ( $M \pm m$ ). **Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  щодо контролю; ## –  $p < 0,01$ ; ### –  $p < 0,001$  щодо серії дослідів таурин (1,4 мг/кг)+гістамін.

Таким чином, необхідно зауважити, що ефект таурину на рівень шлункової секреції, стимульованої гістаміном, та на продукцію соляної кислоти залежав від його дози, тобто таурин, застосований у різних дозах, здійснює статистично достовірний вплив на вираженість змін цих параметрів секреторного процесу. Так, при введенні таурину в дозі 7 мг/кг об'єм секреції шлункового соку та вміст соляної кислоти в ньому зростали більш стрімко, ніж за умов його застосування в дозі 1,4 мг/кг. Загалом за дослід значення цих показників, отримані при застосуванні таурину в більшій дозі, вірогідно перевищували такі при введенні амінокислоти в меншій дозі.

Враховуючи складність порівняння даних через різні умови проведення експериментів, отримані нами результати деякою мірою узгоджуються з результатами досліджень авторів [33], які не спостерігали зниження таурином підвищеної за патологічних умов кислотності шлунка.

Результати наших досліджень показали, що вміст пепсину в шлунковому соці після введення тваринам таурину в дозі як 1,4 мг/кг, так і 7 мг/кг впродовж усього досліду вірогідно перевищував контрольні значення (див. таблицю). В динаміці збільшення дебіту пепсину після застосування таурину в дозі 1,4 мг/кг було більш рівномірним, ніж після введення його в дозі 7 мг/кг. За умов застосування таурину в більшій дозі максимальне збільшення цього показника спостерігалось у першій 15-хвилинній пробі, після чого дебіт пепсину зменшувався до кінця досліду. Всього за час спостереження в обох серіях експерименту зі шлунковим соком виділялося на 172,2–181,8% пепсину більше ( $p < 0,001$ ), ніж у контролі. Тобто зміни дебіту пепсину в цих двох серіях дослідів статистично не відрізнялись ( $p > 0,05$ ).

Отже, секреція пепсиногену під впливом таурину в наших дослідях не залежить від продукції соляної кислоти. Відомо, що на базолатеральній поверхні парієтальних клітин, слизових і антральних базальних клітин локалізований  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$  котранспортер типу 1, який сприяє секреції  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , рідини та пепсиногену слизовою оболонкою шлунка через процеси електрогенного характеру незалежно від утворення соляної кислоти [60].

Встановлена залежність секреції пепсиногену від  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$  котранспортера типу 1. Автори дослідження роблять висновок, що некислий потік з парієтальних клітин сприяє вивільненню проензимів з просвіту шлункових залоз [32]. Можливо, в наших дослідах таурин впливає на перебіг цих процесів у секреторних клітинах залоз шлунка.

Зміни вмісту пепсину і загального білка в шлунковому соці під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг і 7 мг/кг (мг;  $M \pm m$ )

Показники секреції	Час, хв	Серії дослідів		
		Контроль	Таурин	
			1,4 мг/кг	7 мг/кг
Дебіт пепсину	1-15	4,82±0,7	12,43±2,75**	17,76±0,62***#
	16-30	7,13±0,65	13,3±2,46*	10,78±0,66***
	31-45	5,1±0,58	11,0±1,84**	10,17±0,83***
	46-60	3,19±0,48	9,19±1,64***	5,1±0,99*
	61-75	11,86±0,39	4,41±0,82**	2,9±0,43*
	76-90	0,62±0,19	3,12±0,93**	1,2±0,14***
	Всього	17,45±1,49	47,5±7,57***	49,18±3,12***
Дебіт загального білка	1-15	13,15±2,05	20,28±2,13*	20,42±4,33*
	16-30	13,07±0,95	15,46±1,35	11,79±2,55
	31-45	11,29±1,34	12,18±1,39	10,5±1,58
	46-60	8,21±0,96	11,78±1,4*	5,25±0,52
	61-75	3,28±0,74	11,76±1,75***	3,12±0,45###
	76-90	1,88±0,6	7,1±1,55***	1,64±0,2
	Всього	42,09±3,7	67,56±4,81***	49,27±9,53#

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  щодо контролю; # –  $p < 0,05$ ; ### –  $p < 0,001$  щодо серії дослідів із застосуванням таурину в дозі 1,4 мг/кг.

Порівнюючи отримані нами результати з відомостями літератури, слід зазначити, що в наших дослідах таурин значно посилював гістамінову секрецію пепсиногену, а в експериментах інших авторів [43] таурин і некон'юговані літохолати не змінювали базальну і стимульовану карбахоліном секрецію ферменту в культурі головних клітин шлунка морських свинок, тоді як кон'югована жовчна кислота літохолетаурин викликала трикратне збільшення секреції пепсиногену головними клітинами шлунка. При застосуванні стимуляторів шлункової секреції збільшення концентрації літохолетаурину гальмувало виділення пепсиногену, стимульоване карбахоліном, але не змінювало секрецію, викликану холецистокініном чи 8-бром-цАМФ. Автори встановили, що атропін гальмував як карбахолінову, так і викликану літохолетаурином секрецію пепсиногену, і дійшли висновку, що літохолетаурин є частково холінергічним агоністом для мускаринових холінергічних рецепторів на головних клітинах шлунка [42]. Враховуючи, що таурин у наших експериментах значно посилював секрецію пепсиногену на гістамін, тоді як сам гістамін мало стимулює секрецію ферменту, можна припустити, що таурин також є частково холінергічним агоністом для цих рецепторів.

Отримані нами результати показали, що вміст загального білка у шлунковому соці в спробах із застосуванням таурину в дозі 1,4 мг/кг був статистично достовірно більшим щодо контролю на початку і у другій половині досліду (див. таблицю). Збільшення дебіту загального білка становило від 54,2% ( $p < 0,05$ ) у першій пробі до 277,7% ( $p < 0,001$ ) у шостій пробі. В сумі за 1,5 години дебіт загального білка у шлунковому соці собак під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг збільшився на 60,5% ( $p < 0,001$ ). Вміст загального білка у шлунковому соці під впливом таурину в дозі 7 мг/кг був більшим, ніж у контролі лише в перші 15 хв спостереження (див. таблицю) на 55,3% ( $p < 0,05$ ). Загалом за пробу значення цього показника не мали статистично значущих відмінностей від контролю і були вірогідно меншими від таких, отриманих за умов введення таурину в дозі 1,4 мг/кг на 27,1% ( $p < 0,05$ ).

Незважаючи на те, що аміносультфокислота таурин не є метаболічно активною сполукою і не входить до складу білкових молекул, за винятком деяких пептидів, у літературі є дані про те, що підвищення концентрації таурину в тканинах супроводжується посиленням синтезу білка [1]. У наших досліджах збільшувався синтез загального білка в клітинах шлунка під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг маси тіла.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що таурин справляє стимулювальний вплив на секреторну функцію шлунка. На фоні пропорційного збільшення об'єму шлункового соку і вмісту вільної соляної кислоти в ньому після введення амінокислоти в дозі 1,4 мг/кг і 7 мг/кг маси тіла, збільшення дебіту пепсину в цих серіях експерименту було практично однаковим. При цьому дебіт загального білка після введення таурину в дозі 1,4 мг/кг збільшувався на 60,5% ( $p < 0,001$ ), тоді як при застосуванні в дозі 7 мг/кг він практично не відрізнявся від контрольного. Ці результати можуть свідчити про те, що під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг відбувається посилення секреції як ферментних, так і неферментних білків, а при дії в дозі 7 мг/кг здійснюється перерозподіл синтезу білкових компонентів шлункового соку на користь специфічних ферментів, які забезпечують травну функцію. Враховуючи, що на секрецію пепсиногену не спостерігалось дозозалежного ефекту таурину, можна зробити висновок про вичерпання внутрішньоклітинних резервів для синтезу білків та їх дефіцит за таких умов. Отже, ефекти таурину, введеного в різних дозах, на шлункову секрецію однонаправлені, але його роль у процесах травлення за таких умов може відрізнитись.

Транспорт іонів  $H^+$  і  $Cl^-$  через мембрану парієтальних клітин для синтезу соляної кислоти і пересування зимогенових гранул до апікальної мембрани головних клітин шлункових залоз потребує затрат енергії АТФ, що робить його важливим регулятором секреторного процесу. Крім того, цАМФ є одним із вторинних месенджерів у механізмах секреції  $HCl$ , підвищення концентрації якого призводить до активації реакцій глікогенолізу і ліполізу та збільшення кількості субстратів окиснення, що є необхідним для енергетичного забезпечення процесу утворення  $HCl$ . Вміст компонентів аденілової системи в шлунковому соці може характеризувати активність метаболічних процесів у клітинах шлункових залоз, що є важливим фактором для оцінки біосинтетичних і секреторних процесів. Тому ми дослідили вплив таурину на вміст компонентів аденілової системи у шлунковому соці.

Дебіт компонентів аденілової системи при дії таурину в дозі 1,4 мг/кг статистично не відрізнявся від контролю (рис. 3), а в дозі 7 мг/кг істотно збільшувався в першій і другій 15-хвилинних пробах дослідження відповідно на 156,3% ( $p < 0,01$ ) і 74,1% ( $p < 0,05$ ). На 31–45 хв після введення амінокислоти в дозі 7 мг/кг значення цього показника збігалися з контрольними, а починаючи з 46-ї хв і до кінця проби вміст компонентів аденілової системи вірогідно зменшувався. У сумі за дослід він становив  $13,35 \pm 2,86$  мг, що на 77,1% більше ( $p < 0,01$ ) щодо контролю. Збільшення вмісту компонентів аденілової системи в шлунковому секреті під впливом таурину в дозі 7 мг/кг може бути пов'язане з найбільш інтенсивним соковиділенням, яке спостерігалось у нашому експерименті в цій серії дослідів, і вимиванням їх із секреторних клітин шлунковим соком. Зменшення цього показника в другій половині дослідження може бути пов'язане з функціональним виснаженням клітин шлункових залоз під час секреторного процесу. Отже, отримані нами результати свідчать, що таурин у дозі 7 мг/кг посилює енергетичний обмін у клітинах слизової оболонки шлунка, що сприяє посиленню синтезу специфічних білків та інших компонентів шлункового соку, реалізація його регуляторної дії на шлункову секрецію може відбуватись із залученням аденілатциклазного шляху.

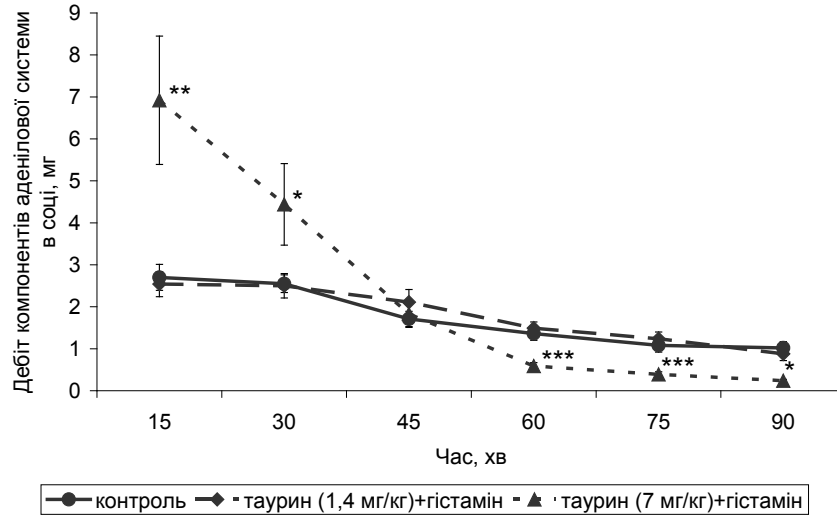


Рис. 3. Зміни вмісту компонентів аденілової системи у шлунковому соці, стимульованому гістаміном, під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг і 7 мг/кг маси тіла тварини ( $M \pm m$ ). **Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  щодо контролю.

Механізми впливу таурину на рецепторні структури у шлунку на сьогоднішній день не встановлені. У літературі є відомості про нейромедіаторну властивість таурину в організмі [1]. Таурин разом з такими амінокислотами, як гліцин, ГАМК, глутамін, істотно впливає на функціонування центральної нервової системи і є для неї життєвоважливим фактором [51]. Він має здатність корегувати стресові порушення на рівні ЦНС та інтегральних показників гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи при експериментальному емоційному стресі, нормалізувати емоційно-поведінкові реакції тварин, що пояснюється здатністю таурину гальмувати вивільнення ГАМК і гліцину.

Результати наших досліджень і аналіз відомостей літератури дають підстави вважати, що таурин здійснює як прямий вплив на клітини секреторних залоз, всмоктуючись у шлунку або потрапляючи до головних і парієтальних клітин з плином крові, так і опосередкований із залученням шляхів нейрогуморальної регуляції секреторного процесу. Транспорт таурину через клітинну мембрану здійснюється як шляхом простої дифузії, так і через систему  $\beta$ -амінокислотного транспорту, яка є специфічною для таурину та  $\beta$ -амінокислот [55]. Ця транспортна система високоафінна, низькоємна,  $\text{Na}^+$ - та  $\text{Cl}^-$ -залежна і має стехіометрію  $\text{Na}^+:\text{Cl}^-:\text{таурин}$  2:1:1. Крім того, в багатьох типах клітин показана наявність тауринового транспортера білкової природи, який бере участь у транспорті таурину за вищезазначеною системою [20, 21]. Показано, що мембранний переносник таурину активується трансмембранним градієнтом  $\text{NaCl}$ . Регуляція трансмембранного транспорту таурину за патологічних умов здійснюється за участю  $\text{Na}^+$ -залежного транспортного механізму, мускаринових, аденозинових, N-метил-D-аспарататних рецепторів і змін потоку іонів калію через мембрану [15,44,52].

Існування специфічних рецепторів до таурину на сьогодні експериментально не доведено. У роботах за останні два роки обговорюється існування метаболічних тауринових рецепторів, зв'язаних зі сигнальними шляхами, опосередкованими фосфоліпазою C, негативним зворотним зв'язком через гальмівні G-білки [16, 56, 57]. Поряд із тим, відомо,



що таурин у межах ЦНС взаємодіє з гліциновими рецепторами [23] і таким чином впливає на активність нейронів. Рецептори до гліцину, через які таурин міг би впливати на секрецію, на сьогоднішній день у шлунку не виявлені. Отже, можна припустити участь центральних механізмів у регуляції секреторної відповіді залоз шлунка на таурин. Ця амінокислота здатна до модуляції ГАМК-ергічної передачі [37]. Парентеральне введення агоністів рецепторів типу В до ГАМК баклофену і 3-амінопропілфосфінової кислоти щурам викликає дозозалежне збільшення базальної секреції пепсиногену і соляної кислоти. Автори доводять, що периферичні рецептори типу В до ГАМК опосередковують збуджувальний ефект їх агоністів на секрецію пепсиногену, який залежить від збільшення секреції соляної кислоти, а також те, що вагусні холінергічні і екстравагусні шляхи, імовірно, гістамінергічні, беруть участь у цих стимулювальних ефектах на секреторні клітини шлунка, опосередковані рецепторами типу В до ГАМК [8].

На рівні мозку існують два основні аферентні шляхи, залучені до протеїнового і амінокислотного моніторингу: непрямий вагус-опосередкований і прямий шлях – через кров. Нейроопосередкований шлях забезпечує передачу преабсорбційної та вісцеральної інформації. Ця інформація передається волокнами блукаючого нерва, які іннервують частину оросенсорної зони: шлунок, дванадцятипалу кишку і печінку. Поряд із тим, здійснюється контроль змін вмісту амінокислот і протеїнів у крові [50]. Встановлено, що аферентні нейрони блукаючого нерва зі шлунка можуть бути активовані хімічними стимулами в слизовій, а також циркулюючими факторами, і передавати сигнали до ядер солітарного тракту [17]. Розміщення рецепторів до хімічних медіаторів на немієлінізованих аксонах шлункової гілки вагуса показує, що циркулюючі фактори, можливо, модифікують аферентні нейрони блукаючого нерва, впливаючи на мембрану аксонів [27]. Припускається існування в слизовій оболонці шлунка системи, чутливої до глутамату, за допомогою якої глутамат здатний збільшувати електрофізіологічну активність аферентних волокон блукаючого нерва через продукцію слизовою біоактивних субстанцій, таких як **NO та серотонін** [22,53,61]. Здатність амінокислот впливати на функції шлунка підтверджена також результатами авторів [58], які встановили, що L-лейцин, потрапляючи у шлунок, активує сигнали, які призводять до зниження рівня греліну в плазмі крові. На обкладових клітинах шлункових залоз встановлено існування транспортера для L-амінокислот, у тому числі для цистеїну, гальмування роботи якого пригнічувало секрецію шлункового соку, стимульовану глутаміном або цистеїном [25].

Відомості літератури свідчать, що таурин функціонує в організмі як модулятор  $Ca^{2+}$  [28, 59]. У нейронах сітківки таурин модулює концентрацію іонів  $Ca^{2+}$  шляхом гальмування притоку цих іонів, викликаного глутаматом, через потенціалзалежні  $Ca^{2+}$ -канали  $Ca^{2+}$ -кальмодулін залежним шляхом [11, 45], таким чином модулюючи глутаматну нейротрансмісію, а також регулюючи ступінь фосфорилування специфічних білків [30, 31]. Таурин відновлює глюкозозалежну стимуляцію секреції інсуліну в острівкових клітинах [18]. Він посилює чутливість  $\beta$ -клітин до глюкози, можливо, за рахунок збільшення мітохондріального потоку іонів  $Ca^{2+}$  і активації таким чином мітохондріальних метаболічних функцій. На препаратах мітохондріальної мембрани кардіальної сарколеми та сітківки щурів показано стимуляцію таурином захоплення тканинами іонів  $Ca^{2+}$  [54].

Стимуляція шлункової секреції залежить від рівня  $Ca^{2+}$  в клітині [39]. Амінокислоти L-типу активують  $Ca^{2+}$ -чутливі рецептори на парієтальних клітинах за умов збереження фізіологічних концентрацій позаклітинного  $Ca^{2+}$  і таким чином стимулюють шлункову секрецію [12]. Збільшення в середовищі ізольованих парієтальних клітин концентрації іонів  $Ca^{2+}$

за відсутності стимуляторів секреції спричиняє дозозалежне збільшення виходу іонів  $H^+$  з цих клітин. Такий ефект посилюється додаванням амінокислот у середовище. Блокада  $H_2$ -гістамінових рецепторів циметидином або гальмування системи транспорту L-амінокислот не впливає на вихід іонів  $H^+$  з клітин у присутності L-фенілаланіну. Ці дані підтверджують гіпотезу, що амінокислоти у поєднанні з фізіологічними концентраціями  $Ca^{2+}$  можуть викликати кислу шлункову секрецію незалежно від гормональної стимуляції через алостеричну активацію  $Ca^{2+}$ -чутливих рецепторів шлунка [12]. Можливо, цей механізм залучений до посилення таурином гістамінової шлункової секреції в наших експериментах.

Таурин кон'югує в гепатоцитах із жовчними кислотами, утворюючи таурохолеві жовчні кислоти, затримує розвиток гіперхолестеринемії, покращує обмін ліпідів у печінці, прискорює регресію атеросклеротичних пошкоджень після утримання тварин на дієті, збагаченій тригліцеридами і холестерином [6, 13, 14]. Ця амінокислота запобігає розвитку холестази, викликаного жовчними кислотами, сульфатом літохолевої кислоти або їхніми глікокон'югатами [47]. Кон'югація таурину з жовчними кислотами збільшує їхню полярність і розчинність у воді [35]. При надходженні таурину в печінку швидкість секреції жовчних кислот збільшується. Враховуючи здатність жовчних кислот впливати на шлункову секрецію [36, 40, 49], можна припустити, що таурин частково таким чином корегує секреторні показники.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що таурин, проникаючи в секреторні клітини, дозозалежно посилює дифузійно-фільтраційні процеси в клітинах слизової оболонки шлунка, свідченням чого є збільшення об'єму шлункового соку, стимульованого гістаміном, і вмісту соляної кислоти в ньому. Посилення продукції соляної кислоти, можливо, відбувається за рахунок збільшення концентрації іонів кальцію в парієтальних клітинах і активації  $H^+$ - $K^+$ -АТФази. Крім того, таурин посилює секрецію пепсиногену, проте зміни вмісту цього компонента в шлунковому соці були однаково вираженими при дії амінокислоти в дозі 1,4 мг/кг і 7 мг/кг. Такий вплив таурину може реалізуватися на рівні метаболічних процесів у головних клітинах залоз шлунка або за рахунок дії таурину як можливого часткового агоніста мускаринових холінорецепторів на цих клітинах. Вміст загального білка під впливом таурину в дозі 1,4 мг/кг істотно збільшується, тоді як при дії в дозі 7 мг/кг майже не змінюється, що свідчить про посилення виведення неферментних білків із секретом під впливом таурину в меншій дозі та про перерозподіл синтезу білкових компонентів шлункового соку на користь пепсину при його дії в більшій дозі. Зміни секреторних показників, викликані таурином, супроводжуються змінами вмісту компонентів аденілової системи в шлунковому соці, які найбільш виражені при дії амінокислоти в дозі 7 мг/кг і можуть бути пов'язані з інтенсивним процесом секреції та вимиванням їх із секреторних клітин шлунковим соком.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуревич В. С. Таурин и функции возбудимых клеток. Л.: Наука, 1986. 112 с.
2. Гушинець Г. П., Зенченко О. А. Вплив тироксину та деяких амінокислот на шлункову секрецію // Буковинський мед. вісн. 2003. Т. 7. № 1–2. С. 36–38.
3. Гушинець Г. П., Косенко А. Ф. Об участии адрено- и холинорецепторов в осуществлении гипоталамических влияний на желудочную секрецию // Архив клинической и экспериментальной медицины. 2001. Т. 10. № 3. С. 264–268.
4. Звягінцева Т. В., Киричок Л. Т., Кратенко Г. С. Корекція таурином стану ЦНС, наднирникових залоз та фагоцитарної активності при експериментальному стресі // Фармакологія та лікарська токсикологія. 2008. №5 6 (6 7). С. 58–63.

5. Лазебник Л. Б., Лычкова А. Э., Хомерики С. Г. Функционально-морфологическая организация вегетативной иннервации желудка // Успехи физиологических наук. 2008. Т. 39. № 2. С. 58–76.
6. Шейбак Л. Н., Шейбак В. М. Биологическая роль таурина у животных и человека // Здоровоохранение Белоруси. 1996. № 2. С. 39–41.
7. Янчук П. И., Цыбенко В. А. Нейрогуморальные механизмы гипоталамической регуляции кровообращения и тканевого дыхания в печени // Архив клин. и эксперим. медицины. 2000. Т. 9. № 1. С. 135–137.
8. Blandizzi C., Colucci R., Carignani D. et al. Role of peripheral GABAB receptors in the regulation of pepsinogen secretion in anaesthetized rats // Eur. J. Pharmacol. 1995. Vol. 294. N 1. P. 191–200.
9. Bosgelmez I. I., Soylemezoglu T., Guvendik G. The protective and antidotal effects of taurine on hexavalent chromium-induced oxidative stress in mice liver tissue // Biol. Trace Elem. Res. 2008. Vol. 125. N 1. P. 46–58.
10. Bres V., Hurbin A., Duvoid A. et al. Pharmacological characterization of volume-sensitive, taurine permeable anion channels in rat supraoptic glial cells // Br. J. Pharmacol. 2000. Vol. 130. P. 1976–1982.
11. Bulley S., Shen W. Reciprocal regulation between taurine and glutamate response via Ca<sup>2+</sup>-dependent pathways in retinal third-order neurons // J. Biomed. Scien. 2010. Vol. 17. N 1. P. S5.
12. Busque S. M., Kersterrer J. E., Geibel J. P. et al. L-type amino acids stimulate gastric acid secretion by activation of the calcium-sensing receptor in parietal cells // AJP: Gastrointest. Liver Physiol. 2005. Vol. 289. N 4. P. G664–G669.
13. Chen S. W., Chen Y. X., Shi J. et al. **The restorative effect of taurine on experimental nonalcoholic steatohepatitis** // Dig. Dis. Sci. 2006. Vol. 51. N 12. P. 2225–2234.
14. Choi M. J., Kim J. H., Chang K. J. The effect of dietary taurine supplementation on plasma and liver lipid concentrations and free amino acid concentrations in rats fed a high-cholesterol diet // Adv. Exp. Med. Biol. 2006. Vol. 583. P. 235–242.
15. Foster D. J., Vitvitsky V. M., Banerjee R. et al. **Muscarinic receptor regulation of osmosensitive taurine transport in human SH-SY5Y neuroblastoma cells** // J. Neurochem. 2009. Vol. 108. N 2. P. 437–449.
16. Frosini M., Sesti C., Saponara S. et al. A specific taurine recognition site in the rabbit brain is responsible for taurine effects on thermoregulation // Br. J. Pharmacol. 2003. Vol. 139. P. 487–494.
17. Grill H. J., Hayes M. R. The nucleus tractus solitarius: a portal for visceral afferent signal processing, energy status assessment and integration of their combined effects on food intake // Int. J. Obes. 2009. Vol. 33. S. 1. P. S11–15.
18. Han J., Bae J. H., Kim S.-Y. et al. **Taurine increases glucose sensitivity of UCP2-overexpressing  $\beta$ -cells by ameliorating mitochondrial metabolism** // AJP: Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 287. P. E1008–E1018.
19. Hayes K. C., Sturman J. A. Taurine in metabolism // Ann. Rev. Nutr. 1981. Vol. 1. P. 401–425.
20. Iruloh C. G., D'Souza S. W., Speake P. F. Taurine transporter in fetal T lymphocytes and platelets: differential expression and functional activity // AJP: Cell Physiol. 2007. Vol. 292. P. C332–C341.
21. Ito T., Fujio Y., Schaffer S. W., Azuma J. Involvement of transcriptional factor TonEBP in the regulation of the taurine transporter in the cardiomyocyte // Adv. Exp. Med. Biol. 2009. Vol. 643. P. 523–532.
22. Kidd M., Modlin I. M., Gustafsson B. I. et al. Luminal regulation of normal and neoplastic human EC cell serotonin release is mediated by bile salts, amines, tastants, and olfactants // AGP: Gastrointest. Liver Physiol. 2008. Vol. 295. N 2. P. G260–G272.

23. Kilb W., Hanganu I. L., Okabe A. et al. Glycine receptors mediate excitation of subplate neurons in neonatal rat cerebral cortex // *J. Neurophysiol.* 2008. Vol. 100. N 2. P. 698–707.
24. Kim S. J., Ramesh C., Gupta H. et al. **Taurine-diabetes interaction: from involvement to protection** // *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* 2007. Vol. 21. N 3-4. P. 63–77.
25. Kirchhoff P., Dave M. H., Remy C. et al. An amino acid transporter involved in gastric acid secretion // *Pflugers Arch.* 2006. Vol. 451. N 6. P. 738–748.
26. Konturek S. J., Brzozowski T., Konturek P. C. Brain-gut and appetite regulating hormones in the control of gastric secretion and mucosal protection // *J. Physiol. Pharmacol.* 2008. Vol. 59. S. 2. P. 7–31.
27. Lang P. M., Grafe P. Chemosensitivity of unmyelinated axons in isolated human gastric vagus nerve // *Auton. Neurosci.* 2007. Vol. 136. N 1–2. P. 100–104.
28. Li F., Obrosova I. G., Abatan O. et al. **Taurine replacement attenuates hyperalgesia and abnormal calcium signaling in sensory neurons of STZ-D rats** // *AJP: Endocrinol. Metab.* 2005. Vol. 288. P. E29–E36.
29. Li X. L., An Y., Jin Q. H. et al. Changes of some amino acid concentrations in the medial vestibular nucleus of conscious rats following acute hypotension // *Neurosci. Lett.* 2010. Vol. 477. N 1. P. 11–14.
30. Lombardini J. B., Props C. Effect of kinase inhibitors and taurine analogues on phosphorylation of specific proteins in mitochondrial fractions of rat heart and retina // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1996. Vol. 403. P. 343–350.
31. Matus P., Cubillos S., Lima L. Differential effect of taurine and serotonin on the outgrowth from explants or isolated cells of the retina // *Int. J. Dev. Neurosci.* 1997. Vol. 15. P. 785–793.
32. McDaniel N., Pace A. J., Spiegel S. et al. Role of Na-K-2Cl cotransporter-1 in gastric secretion of nonacidic fluid and pepsinogen // *AJP: Gastrointest. Liver Physiol.* 2005. Vol. 289. P. G550–G560.
33. Motawi T. K., Abd Elgawad H. M., Shahin N. N. Modulation of **indomethacin-induced gastric injury** by spermine and taurine in rats // *J. Biochem. Molecular Toxicol.* 2007. Vol. 21. N 5. P. 280–288.
34. Nagy L., Morales R. E., Beinborn M. et al. Investigation of gastroprotective compounds at subcellular level in isolated gastric mucosal cells // *AJP: Gastrointest. Liver Physiol.* 2000. Vol. 270. P. G1201–G1208.
35. Nishimura N., Umeda C., Oda H., Yokogoshi H. **The effect of taurine on the cholesterol metabolism** in rats fed dietssupplemented with cholestyramine or high amounts of bile acid // *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* 2003. Vol. 49. P. 21–26.
36. Nishio H., Terashima S., Nakashima M. et al. Involvement of prostaglandin E receptor EP3 subtype and prostacyclin IP receptor in decreased acid response in damaged stomach // *J. Physiol. Pharmacol.* 2007. Vol. 58. N 3. P. 407–421.
37. Ochoa-de la Paz L. D., Martinez-Davila I. A., Miledi R. et al. **Modulation of human GABA<sub>A</sub> receptors** by taurine // *Neurosci. Res.* 2008. Vol. 61. N 3. P. 302–308.
38. Oja S. S., Saransaari P. Pharmacology of taurine // *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 2007. Vol. 50. P. 8–15.
39. Perez-Zoghbi J. F., Mayora A., Ruiz M. C. et al. Heterogeneity of acid secretion induced by carbachol and histamine along the gastric gland axis and its relationship to  $[Ca^{2+}]_i$  // *AJP: Gastrointest. Liver Physiol.* 2008. Vol. 295. P. G671–G681.
40. Piepoli A. L., Caroppo R., Armentano R. et al. Tauroursodeoxycholic acid reduces damaging effects of taurodeoxycholic acid on fundus gastric mucosa // *Arch. Physiol. Biochem.* 2002. Vol. 110. N 3. P. 197–202.
41. Rakotoambinina B., Marks L., Badran A. M. et al. Taurine kinetics assessed using  $[1,2-^{13}C_2]$  taurine in healthy adult humans // *AJP: Endocrinol. Metab.* 2004. Vol. 287. P. E255–E262.
42. Raufman J. P., Chen Y., Cheng K. et al. Selective interaction of bile acids with muscarinic receptors: a case of molecular mimicry // *Eur. J. Pharmacol.* 2002. Vol. 457. N 2–3. P. 77–84.

43. *Raufman J. P., Zimniak P., Bartoszko – Malik A.* Lithocholytaurine interacts with cholinergic receptors on dispersed chief cells from guinea pig stomach // *Am. J. Physiol.* 1998. Vol. 274. N 6. Pt. 1. P. G997–1004.
44. *Saransaari P., Oja S. S.* Adenosine receptor agonists affect taurine release from mouse brain stem slices in ischemia // *Amino Acids.* 2010. Vol. 38. N 5. P. 1387–1393.
45. *Satsu H., Manabe M., Shimizu M.* Activation of Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent protein kinase II is involved in hyperosmotic induction of the human taurine transporter // *FEBS Lett.* 2004. Vol. 569. P. 123–128.
46. *Schubert M. L.* Gastric exocrine and endocrine secretion // *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2009. Vol. 25. N 6. P. 529–536.
47. *Sinakos E., Lindor K. D.* Bile acid profiles in intrahepatic cholestasis of pregnancy: is this the solution to the enigma of intrahepatic cholestasis of pregnancy? // *Am. J. Gastroenterol.* 2010. Vol. 105. N 3. P. 596–598.
48. *Stevens M. J., Hosaka Y., Masterson J. A.* et al. Downregulation of the human taurine transporter by glucose in cultured retinal pigment epithelial cells // *AJP: Endocrinol. Metab.* 1999. Vol. 277. P. E760–E771.
49. *Takeuchi K., Araki H., Kawauchi S.* et al. Regulatory mechanism of acid secretion in the damaged stomach: role of endogenous nitric oxide // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000. Vol. 15. P. D37–D45.
50. *Tomé D.* Protein, amino acids and control of food intake Tomé D. // *Br. J. Nutr.* 2004. Vol. 1. S. 1. P. S27–S30.
51. *Tomé D., Schwarz J., Darcel N., Fromentin G.* Protein, amino acids, vagus nerve signaling, and the brain // *Am. J. Clin. Nutr.* 2009. Vol. 90. N 3. P. 838S–843S.
52. *Tucker B., Olson J. E.* Glutamate receptor-mediated taurine release from the hippocampus during oxidative stress // *J. Biomed. Sci.* 2010. Vol. 17. N 1. P. S10.
53. *Uneyama H., Nijima A., San Gabriel A.* et al. Luminal amino acid sensing in the rat gastric mucosa // *AJP: Gastrointest. Liver Physiol.* 2006. Vol. 291. N 6. P. G1163–G1170.
54. *Wan F. S., Li G. H., Zhang J.* et al. Protective effects of taurine on myocardial mitochondria and their enzyme activities in rats with severe burn // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* 2008. Vol. 24. N 3. P. 171–174.
55. *Warskulat U., Borsch E., Reinehr R.* et al. Taurine deficiency and apoptosis: findings from the taurine transporter knockout mouse // *Arch. Biochem. Biophys.* 2007. Vol. 462. P. 202–209.
56. *Wu J. Y., Prentice H.* Role of taurine in the central nervous system // *J. Biomedical Sci.* 2010. Vol. 17. N 1. P. S1.
57. *Wu J. Y., Tang X. W., Tsai W. H.* Taurine receptor: kinetic analysis and pharmacological studies // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1992. Vol. 315. P. 263–268.
58. *Xu G., Li Y., An W.* et al. Gastric mammalian target of rapamycin signaling regulates ghrelin production and food intake // *Endocrinol.* 2009. Vol. 150. N 8. P. 3637–3644.
59. *Xu Y. J., Arneja A. S., Tappia P. S., Dhalla N. S.* The potential health benefits of taurine in cardiovascular disease // *Exp. Clin. Cardiol.* 2008. Vol. 13. N 2. P. 57–65.
60. *Xue H., Liu S., Ji T.* et al. Expression of NKCl2in the rat gastrointestinal tract // *Neurogastroenterol. Motil.* 2009. Vol. 21. N 10. P. 1068–1089.
61. *Young R. L., Cooper N. J., Blackshaw L. A.* Chemical coding and central projections of gastric vagal afferent neurons // *Neurogastroenterol. Motil.* 2008. Vol. 20. N 6. P. 708–718.

Стаття: надійшла до редакції 02.06.11

доопрацьована 28.09.11

прийнята до друку 12.10.11

**COMPARATIVE DESCRIPTION THE INFLUENCE OF TAURINE'S DIFFERENT  
DOSES ON HISTAMINE GASTRIC SECRETION**

**O. Grinchenko, P. Yanchuk**

*Peter Bogach Institute of Physiology ESC «Institute of Biology»  
National Taras Shevchenko University of Kyiv  
64, Volodymyrska St., Kyiv 01601, Ukraine  
e-mail: olgrinch@ukr.net*

Taurine in doses 1,4 and 7 mg/kg body weight stimulate gastric secretory function in dogs. Under the influence of amino acid against a background proportional dose-dependent increase the volum of gastric juice and content of free gastric acid the increase of pepsine debit at taurine action in dose 1,4 mg/kg was just as taurine administration in dose 7 mg/kg. By that debit of common protein after taurine use in dose 1,4 mg/kg was significant increased, when after taurine administration in dose 7 mg/kg did not distinct from control. These results may evidence about redistribution of protein components of gastric juice synthesis to advantage of specific ferments that provides digestive function. The contain of adenil system components in gastric juice under the influence of taurine in dose 1,4 mg/kg leave standing and in dose 7 mg/kg body weight was increase. Increase of adenil system components debit may be constrained with intensive secretion and washing theirs from secretory cells with gastric juice.

*Key words:* taurine, taurine receptors, taurine transporter, gastric secretion.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ ТАУРИНА, ВВЕДЕННОГО  
В РАЗНЫХ ДОЗАХ, НА ГИСТАМИНОВУЮ ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ**

**О. Гринченко, П. Янчук**

*НИИ физиологии имени академика Петра Богача  
УНЦ «Институт биологии» Киевского национального университета  
имени Тараса Шевченко  
ул. Владимирская, 64, Киев 01601, Украина  
e-mail: olgrinch@ukr.net*

Таурин в дозах 1,4 и 7 мг/кг массы тела стимулирует секреторную функцию желудка у собак. Под влиянием аминокислоты на фоне пропорционального дозозависимого увеличения объема желудочного сока и содержания свободной соляной кислоты в нем, увеличение дебита пепсина при действии таурина в дозе 1,4 мг/кг было практически таким, как и при условии введения аминокислоты в дозе 7 мг/кг. При этом дебит общего белка после применения таурина в дозе 1,4 мг/кг существенно увеличивался, тогда как при введении аминокислоты в дозе 7 мг/кг практически не отличался от контрольного. Эти результаты могут свидетельствовать о перераспределении синтеза белковых компонентов желудочного сока в пользу специфических ферментов, которые обеспечивают пищеварительную функцию. Содержание компонентов адениловой системы в желудочном соке под влиянием таурина в дозе 1,4 мг/кг оставалось неизменным, а под действием таурина в дозе 7 мг/кг массы тела увеличивалось. Увеличение дебита компонентов адениловой системы может быть связано с интенсивным соковыделением и вымыванием их из секреторных клеток желудочным соком.

*Ключевые слова:* таурин, тауриновые рецепторы, тауриновый транспортер, желудочная секреция.