

УДК 616.2.-018-092.9: 612.015: 616.45-001.1/3

Биохимические изменения в легких при остром эмоционально-болевым стрессе у животных разных типов реагирования
Нетюхайло Л.Г.

Стрессорные повреждения играют ведущую роль в патогенезе наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной и пищеварительной систем [10,11,13]. Среди основных причин смертности населения Земли респираторные заболевания занимают первое место [3]. Однако влияние стресс-факторов на органы дыхания, в частности легкие, мало изучено.

Целью работы явилось изучение особенностей биохимических изменений в легких при остром эмоционально-болевым стрессе (ЭБС) в зависимости от типологических особенностей нервной системы организма.

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 78 крысах Вистар обоего пола, массой 100-150г. Типирование животных производили методом "открытое поле" [8]. Животные были разделены на три типа: активные, средние и пассивные. Исследования были выполнены на двух крайних типах – животных активного и пассивного типов. Контролем служили интактные крысы соответствующего типа реагирования. Острый ЭБС воспроизводили по O.Disederato et al. [5]. Животных забивали через 2 часа после завершения стрессорного воздействия в условиях гексеналового наркоза. О состоянии соединительнотканых структур тканей легких судили по уровню оксипролина и нейраминных кислот (НК) в гомогенате тканей легких [5,6]. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню ТБК-реактантов [12] и активности супероксиддисмутазы (СОД) [2] в гомогенате ткани легких. Статистическую обработку материала выполняли с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждения. Нами установлено, что острый стресс способствовал повышению более чем в 2 раза уровня оксипролина в гомогенате тканей легких по сравнению с контролем ($20,5 \pm 1,2$ мкмоль/г и $9,2 \pm 1,6$ мкмоль/г соответственно, $P < 0,01$), что вероятно, обусловлено повышенным распадом колагеновых структур [7], и согласуется с данными литературы о преобладании катаболических процессов в начальную стадию развития стресса [9]. Уровень НК в гомогенате тканей легких повышался только у крыс пассивного типа. У животных активного типа данный показатель достоверно не отличался от соответствующих величин контрольной группы (таблица). Источником повышенной концентрации НК может быть усиление деградации гликопротеидов, концевыми фрагментами которых являются данные мономеры [11, 14]. Следовательно, пассивный тип крыс отличался более выраженной реакцией повреждения соединительнотканых структур легких на острый ЭБС.

Известно, что усиление процессов ПОЛ, является одним из важных механизмов в патогенезе острого стресса [1, 10, 11, 13]. Нами установлено, что при остром ЭБС достоверно повышался уровень ТБК-реактантов в гомогенате

тканей легких по сравнению с контролем (таблица), причем у крыс активного типа отмечалось максимальное повышение данного показателя (таблица). Одновременно у животных, подвергавшихся стрессорному воздействию достоверно в среднем в 2 раза снижалась активность СОД, что свидетельствует о снижении антиоксидантной (АО) защиты ткани легких (таблица). Низкие величины активности СОД на фоне повышения уровня конечных продуктов ПОЛ-ТБК-реактантов при стрессе можно рассматривать как проявление недостаточности антирадикальной защиты [4]. Следовательно, острый стресс способствовал активации процессов ПОЛ в легких у крыс исследуемых типов. Максимальной степенью активации ПОЛ отличались животные активного типа (таблица).

Таблица

Показатели перекисного окисления липидов и уровня нейраминовых кислот в гомогенате тканей легких при остром ЭБС у крыс разных типов ($M \pm m$)

Биохимические показатели	Интактные крысы		Острый стресс	
	активный тип	пассивный тип	активный тип	пассивный тип
1.ТБК-реактанты, мкмоль/т	38,72± 1.49 (n=9)	28,67±3,56 (n=7)	90,65±4,16*** (n=7)	58,73±5,96** (n=6)
2.Супероксид-дисмутаза, усл.ед.	2.43±0.27 (n=6)	2,33±0,37 (n=6)	1,07±0,44* (n=6)	1,07±0,37* (n=6)
3.Нейраминовые кислоты, мкмоль/г	133,47±9,37 (n=9)	115,74±6,46 (n=7)	111,53±9,70 (n=7)	158,41±13,25* (n=6)

Примечания: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$ – достоверность отличий между биохимическими показателями соответствующих типов контрольной и опытной групп животных. В скобках указано количество животных.

Таким образом, стрессорные повреждения тканей легких существенно зависят от типологических особенностей нервной системы организма.

Список литературы

1. Барабой В.А. Роль ПОЛ в механизме стресса.// Физиол. Журн. – 1989.-Т.35, №5. - С.85-87.
2. Брусов О.С., Герасимов А.М., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина. // Бюлл. Экспер. биол. и медицины. – 1976. – Т. 81, №1. – С.
3. Воробьев А.А. Идеи Луи Пастера и развитие инфектологии и иммунологии // Вестник РАМН, 1996, №6.- С.6-11.
4. Дубинина Е.Е. Биологическая роль супероксидного анионрадикала и супероксиддисмутаза в тканях организма (обзор). // Успехи совр. биол.,1989.- Т.108,вып.1(4).-С.3-18.

5. Замираева Т.М. Метод определения содержания коллагеновых белков по оксипролину. В кн.: Современные методы в биохимии (п/р В.Н.Ореховича), М.: Медицина.- 1997.-С.262-264.
6. Колб В.Г., Камышников В.С. Проба на сиаловые кислоты по методу Гесса. В кн.: Клиническая биохимия. - Минск
7. Мазуров В.И. Биохимия коллагеновых белков. М.: Медицина.- 1974.-248 с.
8. Маркель А.Л., Хусаинов Р.А. Метод комплексной регистрации поведенческих и вегетативных реакций у крыс при проведении теста “открытого поля”.// Журн. Высш. нервн. деят.-1976.-Т. 26, вып. 6.- С. 1314-1318.
9. Мельник Б.Е., Кахана М.С. Медико-биологические формы стресса. Кишенев: Штиинца.-1981.-174 с.
- 10.Сазонова Т.Г. Стресс-индуцируемые повреждения Na- К- АТФ-азы миокарда и пути ее предупреждения.// Автореф. дисс. канд. биол. наук. - Москва.-1987.- 23 с.
- 11.Скрипник І. М. Зниження резистентності слизового бар'єру шлунка при стресі і виразковій хворобі та її корекція даларгіном // Автореф. дис. канд. мед. наук. Київ-1996.-22 с.
- 12.Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: Современные методы в биохимии (п/р Ореховича В.Н.). М.: Медицина.-1977.- С. 66-68.
- 13.Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе // Автореф. дисс. докт. мед. наук Москва.-1985.-32 с .
- 14.Шараев Н. П., Пишков В.Н., Бутолин Е.Г., Иванов В.Г. Показатели обмена биополимеров соединительной ткани при многократном стрессе. // Укр. Биохим. журн.-1987. Т.59.№3. С.85-87.
- 15.Desiderato O., Mackinon I.K., Hisson H. Developmen5t of gastric ulcerous in rats following stress termination // J/ conp. physiol . Pyscol ., 1974. V. 37.-P. 208-214.

Украинская медицинская
Стоматологическая академия
г. Полтава

Статья поступила
01.02.1998 г.

Біохімічні зміни в легенях при гострому емоційно-больовому стресі у тварин різних типів реагування

Нетюхайло Л.Г.

На 78 щурах лінії Вістар вивчали вплив гострого емоційно-больового стресу (ЕБС) на тканини легень в залежності від типологічних особливостей нервової системи. В умовах гострого стресу підвищується в 2 рази рівень оксипроліну в гомогенате легень порівняно з контролем ($20,5 \pm 1,2$ мкмоль/г і $9,2 \pm$ мкмоль/г відповідно). Тварини пасивного типу відрізнялись більш виразною реакцією пошкодження сполучнотканних структур легень, про що свідчить підвищення рівня нейрамінових кислот ($158,41 \pm 13,25$ мкмоль/г при стресі проти $115,74 \pm 5,46$ мкмоль/г в контролі). При гострому ЕБС активуються процеси перекисного окислення ліпідів та ослаблюється антиоксидантний захист тканин легень, що підтверджується збільшенням рівня ТБК-реактивів в гомогенате легень при гострому стресі. Причому , даний показник максимально підвищувався у щурів активного типу ($90,65 \pm 4,16$ мкмоль/г при стресі проти $38,72 \pm 1,49$ мкмоль/г в контролі). Одночасно у тварин, які підлягали стресу в середньому в 2 рази зменшувалась активність супероксиддисмутази. Таким чином, стресорні пошкодження тканин легень залежать від типологічних особливостей нервової системи організму.