

плазматической мембраны и уменьшением ее проницаемости, обусловленной возрастом числа молекул насыщенных жирных кислот в мембране холестерина, что и сказывается в данном случае на условиях прохождения кислорода через плазматическую мембрану внутрь клетки и проявляется в наблюдаемых нами особенностях тканевого дыхания печени животных, находившихся на различных жировых диетах.

#### THE INFLUENCE OF AIR NITROGEN REPLACEMENT BY INERT GASES ON THE OXYGEN CONSUMPTION BY LIVER TISSUE FROM WHITE RATS PUT ON DIFFERENT FAT DIETS

V. A. Berezovsky, T. N. Govorukha, A. I. Nazarenko

The effects of helium and argon, inert gases, on oxygen consumption have been studied on liver tissue of white rats who were delivered different fatty products plus to basic food). It is shown that the effects of helium and argon on the tissue respiration depend on the nature of fatty products. The role of membrane structure in realization of the influence of inert gases on tissue respiration is under discussion.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,  
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Березовский В. А., Сушко Б. С.* Влияние диет с различным содержанием насыщенных и ненасыщенных жирных кислот на диффузию кислорода в мышечной ткани // *Физиол. журн.*— 1986.— 32, № 4.— С. 492—496.
2. *Болдырев А. А.* Введение в биохимию мембран.— М.: Высш. школа, 1986.— 112 с.
3. *Большая Медицинская Энциклопедия* // Под ред. Б. В. Петровского.— М.: Сов. энциклопедия, 1980.— 551 с.
4. *Говоруха Т. Н., Назаренко А. И.* Влияние замены азота воздуха гелием и аргоном на интенсивность тканевого дыхания // *Физиол. журн.*— 1987.— 33, № 3.— С. 58—62.
5. *Кагава Я.* Биомембраны.— М.: Высш. школа, 1985.— 304 с.
6. *Крепс Е. М.* Липиды клеточных мембран.— Л.: Наука, 1981.— 243 с.
7. *Медицинская биофизика* / Под ред. В. О. Самойлова.— Л.: Медицина, 1986.— 480 с.
8. *Покровский А. А.* Влияние липидов на структуру и функции биологических мембран // *Липиды: Структура, биосинтез, превращения и функции.*— М.: Наука, 1977.— С. 118—130.
9. *Финагин Л. К.* Регуляция обмена холестерина и особенности его накопления в тканях животного организма: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Киев, 1984.— 47 с.

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

Материал поступил в редакцию 02.01.89

УДК 612.32.616.45—001./3—036.11/12

*Л. М. Тарасенко, В. Ф. Гребенникова, Т. А. Девяткина,  
Т. А. Петрушанко, О. И. Цебржинский*

### **Особенности реакции желудка на острый и хронический стрессы, а также на их сочетание**

Известно, что одним из компонентов совокупности изменений, происходящих в организме под действием стрессоров, является изъязвление желудка [11, 13]. Вопрос о реакции желудка на хронический стресс, а также на его сочетание с острым недостаточно изучен, в связи с чем решение этого вопроса стало целью наших исследований.

## Методика

Опыты выполнены на 39 крысах-самцах линии Вистар массой 170—210 г. Животных подвергали действию факторов, которые вызывали у крыс острый и хронический стрессы, а также комплексу этих факторов. Острый стресс воспроизводили иммобилизацией крыс с погружением их в воду при температуре 22 °С в течение 3-х часов, хронический — теми же условиями опыта с погружением животных в воду на протяжении 15 суток по следующей схеме: в 1-е сутки — 5 мин, во 2-е — 15, в 3-и — 20, в 4-е — 30, в 5-е — 15-е сутки — 60 мин. Схема комплексного влияния острого и хронического стрессов отличалась лишь тем, что период воздействий на 16-е сутки составлял 3 ч.

Крыс умерщвляли под гексеналовым наркозом кровопусканием. Тяжесть язвенных поражений желудка оценивали по следующему принципу: наличие 1—5 язв — 1—5 баллов, 6—10 язв — 6, 11—15 язв — 7, 16—20 язв — 8, 21—30 язв — 9, 31—40 язв — 10, 41—50 язв — 11, 51—60 язв — 12, 61—65 язв — 13 баллов. Множественность поражений определяли по отношению числа язв у всех крыс к числу животных в группе [2].

Кислообразующую функцию желудка определяли измерением рН желудочного содержимого после его разведения дистиллированной водой в объеме 10 мл, используя универсальный иономер ЭВ-74. Активность фермента супероксиддисмутазы (СОД) тканей желудка определяли по методу Брусова и соавт. [1]. Материал обработан статистически с применением параметрических и непараметрических критериев [4, 10].

## Результаты и их обсуждение

Из таблицы видно, что острый стресс у 90 % животных вызывает образование множества язв желудка, что свидетельствует о тяжелой степени стресс-синдрома. При хроническом стрессе язвенные поражения слизистой оболочки желудка отмечены лишь у одной крысы из 10. При этом по сравнению с острым стрессом число поражений желудка уменьшилось в 10 раз, тяжесть — в 8 раз. В механизме ослабления ulcerогенного влияния стресса, по-видимому, основную роль играет мобилизация стресс-лимитирующих систем [9]. В условиях комплексного влияния хронического и острого стрессов язвенные поражения желудка наблюдались у 100 % животных. При этом число язв было максимальным, превышая парциальное влияние острого и хронического стрессов в 1,8 и 18 раз соответственно. Следовательно, хронический стресс потенцировал ulcerогенное действие острого стресса. Известен факт ослабления патогенных последствий острого стресса при постепенном развитии адаптации к предварительным коротким стрессорным воздействиям [9]. Наши данные обосновывают важность выбора режима повторяющихся стрессорных действий для реализации их адаптивного действия. Исходя из результатов исследований, становится понятной роль тяжелых фоновых заболеваний и их осложнений в патогенезе гастродуоденальных язв, возникающих у больных после влияния острого стресса [7].

В решении вопроса о патогенезе вызванных острым и хроническим стрессом язв представляет интерес исследование кислотообразующей функции желудка. Значения рН содержимого желудка у животных при остром стрессе были достоверно выше, чем у интактных крыс (см. таблицу), что свидетельствует о торможении секреции желудочного сока. Эта часть результатов наших исследований противоречит данным литературы, согласно которым иммобилизационный стресс усиливает секрецию кислоты желудком [12]. Возможно, эти расхождения обусловлены несопоставимостью сроков исследования, а также тяжести стресса. Под влиянием хронического стресса отмечалась лишь тенденция к торможению секреции кислоты желудком.

Установлено, что максимальное повреждение слизистой желудка наблюдается при комплексном влиянии острого и хронического стрессов, при котором значения рН желудочного содержимого соответствовали характерным для острого стресса (см. таблицу). Следовательно, между тяжестью деструктивных изменений слизистой желудка и его

**Влияние острого, хронического стрессов и их сочетания на состояние желудка ( $M \pm m$ )**

Группа животных	Условия эксперимента	Показатель поражения			рН содержимого желудка	Активность супероксиддисмутазы, усл. ед.
		Частота, %	Множественность, язва/крыса	Тяжесть, балл		
1-я	Интактные крысы (9)	—	—	—	2,91±0,16	0,448±0,078
2-я	Острый стресс (10)	90	11,1±3,95	8,8±1,22	3,54±0,1 P <sub>1-2</sub> <0,001	0,175±0,044 P <sub>1-2</sub> <0,02
3-я	Хронический стресс (10)	11,1	0,11±0,09 P <sub>2-3</sub> <0,01	0,11±0,09 P <sub>2-3</sub> <0,001	3,08±0,09 P <sub>1-3</sub> <0,5 P <sub>2-3</sub> <0,01	0,195±0,049 P <sub>1-3</sub> <0,01 P <sub>2-3</sub> >0,5
4-я	Хронический и острый стрессы	100	18,1±4,82 P <sub>2-4</sub> >0,2	7,4±2,04 P <sub>2-4</sub> >0,5	3,52±0,15 P <sub>1-4</sub> <0,001 P <sub>3-4</sub> <0,02	0,099±0,02 P <sub>1-4</sub> <0,001 P <sub>3-4</sub> >0,05

Примечание. В скобках — число животных в группе.

секреторной функцией нет четкой связи. Можно полагать, что определяющую роль в стрессорном повреждении органа играет не секреция соляной кислоты, а резистентность тканей желудка.

Для выяснения роли перекисного окисления липидов в механизме стрессорного повреждения мы исследовали характер изменения активности СОД тканей желудка — ключевого фермента клеточной защиты при стрессах. Как известно, активация перекисного окисления липидов является универсальным механизмом стрессорного повреждения тканей [9]. Представленные в таблице данные показывают, что острый и хронический стрессы ингибируют активность СОД тканей желудка. В условиях суммарного влияния хронического и острого стрессов активность СОД составляла лишь 22 % контрольных значений. Одновременно в этой группе животных ulcerогенный эффект стресса был максимально выражен. Следовательно, наблюдается параллелизм между тяжестью повреждения желудка и антиоксидантной активностью клеток его слизистой оболочки. Таким образом, последний фактор, вероятно, играет главную роль в патогенезе стрессорного повреждения желудка. Полагают, что СОД — наиболее уязвимый фермент системы эндогенной ферментативной защиты клеток [8]. Имеющиеся в литературе данные о защитной роли экзогенно вводимой СОД при стрессорных язвах желудка также подтверждают это положение [6]. В механизме ослабления резистентности тканей желудка при стрессе, по-видимому, не последнюю роль играет изменение энергетических ресурсов слизистой оболочки желудка [3], а также снижение чувствительности его рецепторного аппарата [5].

Таким образом, хронический стресс потенцирует повреждающее влияние острого стресса на желудок. В стрессустойчивости желудка существенное значение имеет понижение антиоксидантной активности клеток его тканей.

**PECULIARITIES OF THE STOMACH RESPONSE TO ACUTE AND CHRONIC STRESS AND TO THEIR COMBINATION**

L. M. Tarasenko, V. F. Grebennikova, T. A. Devyatkina,  
T. A. Petrushanko, O. I. Tsebrzhinsky

Experiments on 39 rats subjected to the effect of acute, chronic stresses and to that of their combination have revealed a parallelism between the degree of the ulcerogenic effect and depression of antioxidant activity of the stomach tissue cells.

Medical Stomatological Institute,  
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Poltava

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брусов О. С., Герасимов А. М., Панченко Л. Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1976.—81, № 1.— С. 33—35.
2. Виноградов В. А., Полонский В. М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1983.— № 1.— С. 3—6.
3. Гройсман С. Д., Чекман И. С., Хохоля В. П. и др. Изменение энергетических ресурсов слизистой оболочки желудка крыс под влиянием дофаминовых агонистов в условиях экспериментального стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1985.—99, № 3.— С. 286—288.
4. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л.: Медицина, 1973.—141 с.
5. Гуска Н. И. Механизмы желудочно-кишечных нарушений при стрессорных воздействиях // Стресс, адаптация, функциональные нарушения.— Кишинев: Штиинца, 1987.— С. 205—210.
6. Зверихановский Ф. А., Симонян Т. А., Десяр В. Е. Защитное действие супероксиддисмутазы при повреждении слизистой оболочки желудка у крыс при эмоционально-болевым стрессе на фоне кратковременной и длительной алкоголизации // Физиол. журн.— 1988.—34, № 1.— С. 81—86.
7. Калинин А. В., Жуков С. А., Крутиков В. А. и др. Клинико-морфологическая характеристика «стрессовых» гастродуоденальных язв // Клин. медицина.— 1983.—61, № 8.— С. 55—58.
8. Кухта В. К., Морозкина Т. С., Лисицына Л. П. и др. Ферментативная система инициации и защиты от перекисного окисления липидов в печени и крови крыс при гипокинезии // Вопр. мед. химии.— 1988.—34, № 1.— С. 19—22.
9. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов / Под ред. О. Г. Газенко, Ф. З. Меерсона.— М.: Наука, 1986.— С. 521—621.
10. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы медицинских исследований // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1964.— № 4.— С. 71—77.
11. Desiderato O., Mackinnon I. K. Development of gastric ulcerous in rats following stress termination // J. Comp. Physiol. Psychol.— 1974.—87.— P. 208—214.
12. Iwao A. H., Haruko H., Makoto M., Hironaka A. Effects of restraint and waterimmersion stress and insulin on gastric acid Secretion in rats // Physiol. and Behav.— 1987.—40, N 3.— P. 357—361.
13. Selye H; Селье Г. Очерки об адапционном синдроме.— М.: Медицина, 1960.— 254 с.

Полтав. мед. стомат. ин-т  
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил в редакцию 05.07.88

**Особенности реакции желудка на острый и хронический стрессы, а также на их сочетание** / Тарасенко Л. М., Гребенникова В. Ф., Девяткина Т. А., Петрушанко Т. А., Цебржинский О. И. // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 5.— С. 78—81.

В опытах на 39 крысах-самцах линии Вистар показана ведущая роль угнетения антиоксидантной активности клеток слизистой оболочки желудка в понижении его устойчивости к стрессорным влияниям. Табл. 1. Библиогр. 13.

**Методика исследования колебаний общего центра тяжести тела (стабилометрия)** / Казаков В. Н., Уманский В. Я., Лях Ю. Е., Клименко А. И. // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 5.— С. 82—84.

В работе приведена новая методика исследования колебаний центра тяжести человека — стабилметрия, отличающаяся использованием принципа биологической обратной связи. Методика реализована на базе устройства для исследования нервной системы — стабиломера. Динамические исследования показателей стабилметрии у водителей грузового автотранспорта позволяют рекомендовать эту методику для широкого применения в прикладной физиологии. Ил. 1. Табл. 1. Библиогр. 12.

**Роль перекисного окисления в механизме стресса** / Барабой В. А. // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 5.— С. 85—97.

Развита и обоснована концепция участия перекисного окисления липидов (ПОЛ) биологических мембран и жидкостей в патогенезе стресса. Существенное повышение количества продуктов ПОЛ под влиянием механических, физических, химических антигенных воздействий рассматривается как сигнал мобилизации стресс-реализующих систем (симпато-адреномодулярной и гипофизо-кортикоадреналовой), гуморальные продукты которых (катехоламины и глюкокортикоиды), обладая антиоксидантной (АО) активностью, ограничивают стрессорную активацию ПОЛ. Однако при тяжелом и длительном стрессе (повышение в 3—7 и более раз концентрации циркулирующих катехоламинов) резко усиливается окислительная метаболизация последних по хиноидному пути с промежуточным образованием семихинонных радикалов, выступающих в роли вторичных инициаторов ПОЛ. Вторичное накопление продуктов ПОЛ (радикалов, перекисей, эпоксидов) обуславливает разрушение биомембран и нарушение их функций. Таким образом, активация ПОЛ играет роль первичного и вторичного посредника в механизме стресса. Ил. 3. Табл. 1. Библиогр. 55.

**Клеточные механизмы развития первичной артериальной гипертензии** / Берштейн С. А., Гуревич М. И. // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 5.— С. 97—109.

Проанализированы доказательства участия нейрогенного и (или) нефрогенного механизмов патогенеза первичной артериальной гипертензии, рассмотрены современные представления о механизмах сокращения и расслабления клеток гладких мышц сосудов и систематизированы данные о развивающихся при этом изменениях функционального состояния этих клеток. Обоснованы представления о ведущей роли в генезе артериальной гипертензии особенностей функции катионтранспортных систем клеток различных тканей организма, связь с этими особенностями гиперреактивности клеток и их генетическая детерминированность. Выдвинуто предположение о том, что проявления наследственного предрасположения создают некоторую функциональную лабильность клеточных элементов различных тканей организма, в результате чего влияния, оказываемые на организм при его взаимодействии с окружающей средой, способны провоцировать развитие первичной артериальной гипертензии. Библиогр. 86.