

терофильных антител составлял: $2,5 \pm 0,46$; $2,7 \pm 0,75$; $2,0 \pm 0,58$; $2,3 \pm 0,33$. Необходимо отметить, что в последней группе снижению нормальных антител соответствовало и постепенное нарастание титра специфических противожелудочных антител ($2,4 \pm 0,31$; $3,4 \pm 0,44$; $3,2 \pm 0,58$; $3,6 \pm 0,51$).

Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует о причастности иммунных механизмов к генезу прогрессирующих язвенных дефектов желудка у животных. Можно предположить, что отклонения иммунного статуса у собак с неосложненной язвой, такие, как активация В-клеточного иммунитета при сохраненной функциональной полноценности Т-системы и ее регуляторных субпопуляций, являются начальным этапом включения иммунных механизмов. Это, вероятно, отражает компенсаторную реакцию иммунитета.

Более глубокие отклонения изученных показателей у собак с осложненной язвой (снижение функциональной активности Т-клеток, удельного веса их регуляторных субпопуляций, уменьшение численности В-клеток, снижение титра нормальных антител и развитие специфических аутоиммунных реакций), можно рассматривать как «срыв» адаптационной реакции иммунитета, что, по-видимому, способствует прогрессированию экспериментальной язвы.

THE STATE OF THE IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL GASTRIC ULCER

V. P. Kryshen, T. P. Shamshonkova, N. N. Vcherashnyaya

Two series of experimental investigations on 40 mongrel dogs were conducted. The results obtained show that development of deep callous gastric ulcer correlates with vivid disturbance of T-cells immunity, especially with insufficiency of their regulatory subpopulation-T-helpers and T-suppressors. Besides, large injuries of gastric mucosa result in B-cells' hyperactivity, specific autoimmune phenomena, etc. The superficial lesions correlate with considerable alterations of T- and B-immune systems. The important role of the regulatory immune systems has been discussed.

Medical Institute, Dnepropetrovsk

1. Григорьева М. Н., Копелян И. И. Разработка микрометода культивирования клеток крови человека // Бюл. эксперим. биологии. — 1972. — 74, № 8. — С. 119—122.
2. Павлюк А. С., Крюков Б. В., Петров Р. В. и др. Оценка субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-супрессоры и Т-помощники: Метод. рекомендации. — М.: Медицина, 1982. — 27 с.
3. Чернышенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике // Киев: Здоров'я, 1978. — 160 с.

Днепропетров. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 19.10.85

УДК 616.3—092+616.379—08.64:616.45—001/3

Влияние инсулиновой недостаточности на реакцию пародонта при стрессе

Л. М. Тарасенко, Ю. И. Силенко

Для диабета весьма патогномичны пародонтопатии как локальное проявление ангиопатий [2, 16]. Известно также, что в механизме клеточных повреждений при стрессе существенную роль играет активация перекисного окисления липидов [14]. Перекисные соединения липидов обладают вазоагрессивным действием [5, 6]. Можно полагать, что при активации ПОЛ, вызванной сочетанием влияния диабета и стресса,

усилится степень повреждения, мы поставили при стрессе в условиях и

Методика

Опыты выполнены на 30 по условно разделены на четыре группы животных, подвергавшиеся: 1) с аллоксановым диабетом, 4) с диабетом, подвергавшиеся стрессу.

Диабет моделировали в 100 г массы тела) за сутки вводят глюкозу крови, определяли под гексеналом наркотизировали в форме невроза тревоги подвергая их по 2 ч ежедневно стрессу, который наносили стохастическим влиянием язв слизистой желудка [3]. О состоянии перекисного гемолиза эритроцитов копирования малонового диальдегида костной ткани пародонта учи

Результаты и их обсуждение

Введение крысам аллоксана до ($16,09 \pm 0,26$) у интактных животных наблюдалась гипергликемия влияния аллоксана и значения — ($17,19 \pm 0,2$)

Судя по изменению МДА пародонта, сочет

Влияние сочетания аллоксана гемолиз эритроцитов, состо

Группа животных	Характер воздействия
-----------------	----------------------

- 1-я Интактные крысы (8)
- 2-я Диабет (6)
- 3-я Хронический стресс (8)
- 4-я Диабет+хронический стресс (8)

P_{1-2}

P_{1-3}

P_{1-4}

P_{3-4}

Примечание. В скобках

усилится степень повреждения органов пищеварения. Принимая это во внимание, мы поставили задачу изучить реакцию пародонта и желудка при стрессе в условиях инсулиновой недостаточности.

Методика

Опыты выполнены на 30 половозрелых крысах-самцах массой 120—200 г. Животные условно разделены на четыре следующие группы: 1-я — интактные животные, 2-я — животные, подвергавшиеся хроническому стрессорному воздействию, 3-я — животные с аллоксановым диабетом, 4-я — животные с аллоксановым (моделированным) диабетом, подвергавшиеся стрессорному воздействию.

Диабет моделировали внутривенным введением аллоксана (15 мг аллоксана / 100 г массы тела) за сутки до начала стрессорного воздействия. Учитывали содержание глюкозы крови, определяя его ортотолуидиновым методом в момент забоя животных под гексеналовым наркозом (доза — 5 мг/100 г). Хронический стресс воспроизводили в форме невроза тревоги [17] в модификации Кресюн [13] у голодных крыс, подвергая их по 2 ч ежедневно в течение 12 дней электроболевым раздражениям, которые наносили стохастически. Количественно стресс оценивали по степени образования язв слизистой желудка, определяя частоту, тяжесть и множественность поражений [3]. О состоянии перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили на основании перекисного гемолиза эритроцитов [19]. В тканях пародонта определяли динамику накопления малонового диальдегида (МДА) в течение 1,5 ч инкубации [4]. Резорбцию костной ткани пародонта учитывали по методу Николаевой и соавт. [15].

Результаты и их обсуждение

Введение крысам аллоксана сопровождалось повышением уровня глюкозы до $(16,09 \pm 0,26)$ ммоль/л по сравнению с $(4,88 \pm 0,14)$ ммоль/л у интактных животных. Под влиянием хронического стресса также наблюдалась гипергликемия — $(6,12 \pm 0,17)$ ммоль/л. При сочетании влияния аллоксана и стресса гипергликемия достигала максимального значения — $(17,19 \pm 0,22)$ ммоль/л.

Судя по изменениям перекисного гемолиза и динамике накопления МДА пародонта, сочетание влияния диабета и стресса вызывает боль-

Влияние сочетания аллоксанового диабета и хронического стресса на перекисный гемолиз эритроцитов, состояние пародонта и образование язв желудка ($M \pm m$)

Группа животных	Характер воздействия	Перекисный ге-молиз эритроци-тов, %	Накопление МДА пародон-та, нмоль/г		Обнажение корней, %			Язва желудка		
			исходный	через 1,5 ч инкубации	1-го моляра	2-го моляра	3-го моляра	частота, %	тяжесть, балл	множест-венность
Функциональные показатели										
1-я	Интактные крысы (8)	10,3±0,35±0,3	3,84±0,03	48,1±0,79	48,1±1,26	46,3±1,68	48,1±1,46	0	0	0
2-я	Диабет (6)	14,6±0,3	0,58±0,14	4,51±0,61	50,7±1,92	53,2±3,24	50,6±3,30	33,3	0,8±0,6	0,8±0,6
3-я	Хронический стресс (8)	15,9±0,4	0,48±0,12	4,20±0,79	52,1±1,46	48,6±2,35	55,1±1,24	55,5	0,8±0,3	0,8±0,3
4-я	Диабет+хроничес-кий стресс (8)	17,5±0,2	0,64±0,15	7,76±1,43	52,5±2,49	51,4±2,09	56,4±1,60	62,5	1,4±0,6	1,5±0,8
Статистические показатели										
	P ₁₋₂	<0,001	>0,5	>0,5	>0,5	>0,05	>0,2	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₁₋₃	<0,001	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₁₋₄	<0,001	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₃₋₄	<0,01	>0,5	<0,05	>0,1	>0,5	>0,5	>0,05	>0,2	>0,5

Примечание. В скобках — число животных в группе.

шую активацию ПОЛ по сравнению с их отдельным влиянием (таблица). При сопоставлении тяжести стресса, показателей ПОЛ, а также выраженности деструктивных изменений пародонта и желудка под влиянием диабета и стресса следует отметить увеличение их пораженности в связи со стрессорной активацией ПОЛ. На это указывают глубокие десневые карманы, заполненные остатками пищи, а также усиление резорбции костной ткани пародонта у большинства крыс, подвергшихся влиянию диабета и стресса в сочетании (см. таблицу). Следовательно, развитие дистрофических изменений пародонта и желудка можно связать со степенью активации ПОЛ.

Важно отметить, что инсулин обладает антиоксидантным действием, ингибируя ПОЛ [7]. Аллоксан тормозит активность антиоксидантов [8], что способствует активации ПОЛ при диабете [11]. Установлено, что стрессорное воздействие также усиливает ПОЛ в тканях, включая пародонт [6, 8, 14]. Следовательно, сочетание влияния диабета и стресса обуславливает суммацию эффекта в отношении активации ПОЛ. Данный механизм играет определяющую роль в усилении повреждения органов пищеварения при стрессе на фоне дефицита инсулина. Доказательством роли активации ПОЛ в повреждении пищеварительной системы являются данные о развитии дистрофических нарушений в ней в условиях антиоксидантной недостаточности, вызывающей развитие синдрома перекисидации [6]. Определенную роль в механизме усиления деструкции пародонта при парциальном влиянии диабета и стресса и при влиянии их сочетания может сыграть активация микрофлоры десневых карманов вследствие снижения иммунологической реактивности при инсулиновой недостаточности [1, 12] и стрессорных влияниях [10].

Таким образом, диабет потенцирует повреждающее влияние хронического стресса на пародонт.

Выводы

1. Аллоксановый диабет усиливает стрессорную активацию ПОЛ крови и тканей пародонта.

2. Сочетание влияния диабета и стресса характеризуется максимальной выраженностью ульцерогенного эффекта на желудок и деструктивных изменений пародонта.

INFLUENCE OF INSULIN DEFICIENCY ON THE REACTION OF PARADONTIUM UNDER STRESS

L. M. Tarasenko, Yu. I. Silenko

Combined influence of insulin deficiency and chronic stress causes more pronounced damage of digestive organs (paradontium, stomach) than under separate action of these factors. Activation of processes of the lipid peroxidation processes is suggested to be of great significance in the mechanism of potential influence of insulin deficiency on response of digestive organs under stress.

Medical Stomatologic Institute, Poltava

1. Балаболкин М. И., Газетов Б. М. Инфекция при диабете // Хирургия.— 1984, № 1.— С. 147—154.
2. Беляков Ю. А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях.— М.: Медицина, 1983.— 208 с.
3. Виноградов В. А., Полонский В. М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1983.— № 1.— С. 3—6.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М.: Наука, 1972.— 249 с.
5. Воскресенский О. Н., Бобырева Л. Е., Самарченко Л. А. и др. Перекисная теория атеросклероза: вопросы биохимической диагностики и фармакотерапии ишемической болезни мозга // Современные проблемы нейропсихофармакологии, принципы па-

- тогенетического лечения не ме Правления Всесоюз. нау 1984 г.— М., 1984.— С. 67—7
6. Воскресенский О. Н., Тум 120 с.
7. Гацко Г. Г., Жукова А. С. сулина на липолиз и перек эндокринолгии.— 1983.— 2
8. Девяткина Т. А., Тарасенк ления липидов в стрессово ности // Там же.— 1984, №
9. Девяткина Т. А., Тарасен защитных эффектов антио фармакологов УССР.— Зап
10. Зимин Ю. И. Иммунокомп чское исследование): Авто
11. Иванов В. В., Васенева И. чени крыс при аллоксанов С. 70—73.
12. Кравец Е. Б., Земляков З. те у детей // Там же.— № 5
13. Кресюн В. И. Нарушение и их коррекция психотро ны.— 1983.— № 9.— С. 72—
14. Меерсон Ф. З. Патогенез ний сердца.— М.: Медици
15. Николаева А. В., Розовска эксперим. биологии и меди
16. Чучмай Г. С., Приходько русла у больных сахарны
17. Desiderato O., Mac—Kinno stress termination // J. Com
18. Groux R. K., Gandy S. E. tase by diabetogenic // Diat
19. Jager F. C. Dermination o Haemolysis in vitro // Nutr

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

- тогенетического лечения нервных и психических заболеваний: Тез. докл. на Пленуме Правления Всесоюз. науч. о-ва невропатологов и психиатров. Полтава, 23—25 окт. 1984 г.— М., 1984.— С. 67—70.
6. Воскресенский О. Н., Туманов В. А. Ангиопротекторы.— Киев: Здоров'я, 1982.— 120 с.
 7. Гацко Г. Г., Жукова А. С., Позднякова Е. А. Возрастные особенности влияния инсулина на липолиз и перекисное окисление липидов в жировой ткани крыс // Пробл. эндокринологии.— 1983.— 29, № 4.— С. 86—89.
 8. Девяткина Т. А., Тарасенко Л. М., Воскресенский О. Н. Участие перекисного окисления липидов в стрессовом повреждении тканей при надпочечниковой недостаточности // Там же.— 1984, № 6.— С. 60—65.
 9. Девяткина Т. А., Тарасенко Л. М., Безуглый Ю. В., Бречко В. В. Исследование защитных эффектов антиоксидантов при разных видах стресса: Тез. докл. 5 съезда фармакологов УССР.— Запорожье, 1985.— С. 47—48.
 10. Зимин Ю. И. Иммунокомпетентные клетки при стрессе (экспериментальное и клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1981.— 34 с.
 11. Иванов В. В., Васенева И. В., Удинцев Н. А. Перекисное окисление липидов в печени крыс при аллоксановом диабете // Пробл. эндокринологии.— 1984.— 30, № 1.— С. 70—73.
 12. Кравец Е. Б., Земляков З. М. Особенности иммунной системы при сахарном диабете у детей // Там же.— № 5.— С. 18—21.
 13. Кресюн В. И. Нарушение обеспечения мозга макроэргами при хроническом стрессе и их коррекция психотропными средствами // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1983.— № 9.— С. 72—74.
 14. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
 15. Николаева А. В., Розовская Е. С. Экспериментальные дистрофии пародонта // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1965.— 60, № 7.— С. 46—49.
 16. Чучмай Г. С., Приходько С. С., Плешанов Е. В. Состояние микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом // Стоматология.— 1980, № 3.— С. 10—11.
 17. Desiderato O., Mac-Kinnon J. R. Development of gastric ulcerous in rats following stress termination // J. Comp. Physiol. Psychol.— 1974.— 87.— P. 208—214.
 18. Gandy R. K., Gandy S. E., Kimsey G. et al. The inhibition of islet superoxide dismutase by diabetogenic // Diabetes.— 1981.— 30, N 3.— P. 235—241.
 19. Jager F. C. Dermination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous Haemolysis in vitro // Nutr. Diet.— 1968.— N 3.— P. 212—223.

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

Поступила 09.12.85