

1. Биркун А. А., Нестеров Е. Н., Кобозев Г. В. Сурфактант легких.— Киев : Здоров'я.— 1981.— 127 с.
2. Ерохин В. В. Функциональная морфология легких.— М. : Медицина.— 1987.— 270 с.
3. Нестеров Е. Н., Кобозев Г. В., Заварзина Г. А. Прибор для изучения поверхностного натяжения экстрактов легких (к изучению сурфактанта) // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1974.— № 2.— С. 120—122.
4. Шамирзаев Н. Ю., Амиров Н. Ф., Шукуров А. А., Умаров Р. А. Выработка и образование сурфактанта в легком // Мед. журн. Узбекистана.— 1983.— 4.— С. 3—7.
5. Abrams M., Taylor F. Isolation and quantitative estimation of pulmonary surface lipoprotein // Appl. Physiol.— 1966.— 21, N 6.— P. 718—720.
6. Bellet Bartheas M., Barthelemy L. Le systeme surfactant pulmonaire // L'ouest med.— 1982.— 35, N 7.— P. 371—381.
7. Crapo J. D., Barry B. E., Gehr P. et al. Cell number and cell characteristics of the normal human lung // Amer. Rev. Physiol.— 1982.— 126, N 2.— P. 332—334.
8. Johnson R. B. Release of lamellar bodies from alveolar type 2 cells // Thorax.— 1980.— 35, N 3.— P. 192—197.
9. Van Gold L. M. G. Synthesis of surfactant lipids in the adult lung // Ann. Rev. Physiol.— 1985.— 47, N 7.— P. 765—774.
10. Stratton C. J. Morphology of surfactant producing cells and of the alveolar lining layer // Pulmonary Surfactant.— Amsterdam: Elsevier, 1984.— P. 98—118.

Крым. мед. ин-т М-ва здравоохранения УССР,
Симферополь

Материал поступил
в редакцию 08.09.88

УДК [612.396.18:612.38]:616.45—001.1/3

Л. М. Тарасенко, В. К. Григоренко, В. М. Осауленко,
Т. А. Девяткина

Влияние острого стресса на резорбцию глюкозы изолированной петлей тонкой кишки

Вопрос о влиянии стрессорных факторов на резорбтивную функцию тонкой кишки недостаточно изучен. Имеются указания на преимущественное повреждение механизмов мембранного пищеварения при стрессе, который воспроизводили длительным введением преднизолона [3], что, по нашему мнению, не является его адекватной моделью. Под влиянием укачивания в условиях хронического эксперимента резорбтивная функция тонкой кишки значительно угнеталась; эти изменения авторы объясняют усилением импульсации по симпатическим путям [4].

Цель нашего исследования — изучить характер влияния острого стресса на скорость всасывания глюкозы в тонкой кишке.

Методика

Эксперименты выполнены на 12 крысах-самцах линии Вистар массой 180—250 г. Острый стресс моделировали трехчасовой иммобилизацией с погружением в воду. Контролем служили интактные животные. Резорбцию глюкозы изолированной петлей тонкой кишки исследовали *in situ* на наркотизированных крысах, которые предварительно голодали в течение суток. После вскрытия брюшной полости лигатурами ограничивали участок проксимального отдела тощей кишки длиной 10—13 см, расположенной непосредственно за двенадцатиперстной кишкой. С помощью шприца в полость ограниченного участка вводили 1 мл изотонического раствора глюкозы. Через 20 мин после введения этого раствора участок тонкой кишки вырезали. Содержимое участков сливали в мерные пробирки, участки промывали 5,0 мл воды, которую собирали в те же пробирки. Для определения площади слизистой оболочки измеряли длину и ширину участков кишки [1]. Концентрацию глюкозы определяли ортотолуидиновым методом. Определяли также интенсивность всасывания глюкозы ($\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}$).

Животных забивали кровопусканием под гексеналовым наркозом. Выраженность

стресс-синдрома учитывали на основании тяжести (баллы) и множественности язвенных поражений слизистой оболочки желудка [2], а также массы тимуса и надпочечников. Результаты обрабатывали статистически [5].

Результаты и их обсуждение

Острый стресс сопровождается язвенными поражениями слизистой оболочки желудка и гипертрофией надпочечников, что указывает на тяжелый стресс-синдром (таблица). В этих условиях на 78 % возросла интенсивность всасывания глюкозы изолированной петлей тонкой кишки по сравнению с таковой у контрольных животных. В литературе приведены данные об ускорении транспорта сахаров из просвета кишки под влиянием аденокортикотропного гормона [6]. Выявлен параллелизм между скоростью всасывания моносахаридов и активностью адренокортикоидов [9]. Исследованиями Kluša [7], выполненными на аналогичной модели иммобилизационного стресса, установлено резкое повышение содержания кортикостерона в сыворотке крови, превышающее в 6 раз его содержание у контрольных животных. В связи с изложенным можно предположить, что определяющую роль в усилении всасывания глюкозы в тонкой кишке под влиянием стресса играет активация функции коры надпочечников, которая косвенно подтверждается существенным увеличением удельной массы надпочечников (см. таблицу).

Влияние острого стресса на некоторые процессы, происходящие в органах пищеварения крыс ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	Опыт
Интенсивность резорбции глюкозы петлей тонкой кишки, $\text{мкмоль} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}$	$0,402 \pm 0,019$ (12)	$0,509 \pm 0,018^*$ (12)
Тяжесть язв желудка, баллы	0	$8,8 \pm 1,22^*$ (6)
Множественность язв в желудке, число язв на 1 крысу	0	$11,1 \pm 3,05^*$ (6)
Удельная масса надпочечников, мг/г	$0,122 \pm 0,0073$ (6)	$0,132 \pm 0,0083$ (6)

Примечания: звездочкой обозначены достоверные различия между контролем и опытом; в скобках — число животных.

Стрессорная реакция, выражающаяся усилением резорбции глюкозы в тонкой кишке, несомненно, носит адаптивный характер и, вероятно, играет немаловажную роль в развитии гипергликемии при ней.

Таким образом, широкий спектр вегетативных сдвигов при остром стрессе включает активацию резорбтивной функции кишечника.

L. M. Tarasenko, V. K. Grigorenko, V. M. Osaulenko, T. A. Devyatkina

THE INFLUENCE OF ACUTE STRESS ON GLUCOSE RESORPTION BY ISOLATED LOOP OF SMALL INTESTINE

In the experiments on rats acute stress is found to accelerate glucose resorption by isolated loop of small intestine in situ and it probably depends on increased level of corticosteroids. Glucose resorption changes in small intestine is of adaptable character during stress.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бачинский П. П., Григоренко П. П. Влияние стресса на всасывание воды в энтероцитах проксимального отдела тонкого кишечника у крыс. — *Вестн. АМН Украины*. № 1. — С. 71—77.
2. Виноградов В. А., Полонский В. В. Влияние стресса на дуоденальную язву у крыс. — *Вестн. АМН Украины*. № 1. — С. 3—7.
3. Дац М. С., Островский И. М. Влияние стресса на всасывание глюкозы в кишечнике у неполовозрелых крыс. — *Вестн. АМН Украины*. № 5. — С. 58—61.
4. Гладкий Г. В., Тараненко В. В. Влияние стресса на всасывание глюкозы в кишечнике. — *Вестн. АМН Украины*. № 1. — С. 41—47.
5. Гублер Е. В. Вычислительные процессы. — Л.: Медицина, 1978.
6. Файтельберг Р. О. Влияние стресса на всасывание глюкозы в тонкой кишке. Обзор // *Физиол. журн.* 1988. — Swansce, UK, 1988. — P. 1—10.
7. Kluša V. Behavioural and physiological changes in the rat during immobilization stress. — *Physiol. Zool.* 1988. — 61, N 6. — P. 414—421.
8. Kurijama K., Kanmori K., Von Figura K. Effect of stress on the content of glucocorticoids in the rat. — *Endocrinology*. 1984. — 115, N 6. — P. 1811—1814.
9. Lippa D., Müller F. Effect of stress on the capacity and $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -activated ATPase of the rat. — *Endocrinology*. 1984. — 115, N 6. — P. 1815—1818.

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

УДК 616.155.34:616.5—002.828

С. Г. Свирид

Цитохимическое исследование резистентности органов пищеварения у крыс

Заболевания микотической природы — дерматомикозы, кандидоз, актиномикоз, аспергиллез, — являются серьезной проблемой современной дерматологии. Они вызывают значительные нарушения в организме человека, а также животных.

Один из важнейших показателей резистентности организма — содержание в крови антител к различным микробам. При микопатологии уровень антител повышается. Это позволяет использовать антитела для диагностики заболеваний. Однако антитела могут быть не только к микробам, но и к собственным тканям организма. Поэтому необходимо исследовать резистентность органов пищеварения. Для этого мы провели исследование на крысах. Мы исследовали содержание антител к различным микробам в крови крыс. Мы обнаружили, что при микопатологии уровень антител повышается. Это позволяет использовать антитела для диагностики заболеваний. Однако антитела могут быть не только к микробам, но и к собственным тканям организма. Поэтому необходимо исследовать резистентность органов пищеварения.

Методика

Обследованы 27 больных руб. от 19 до 67 лет. Моноэтиология заболевания. Приоритетную ролью красного

1. Бачинський П. П., Григоренко В. К. Особливості трансмембранних потоків Na^+ , K^+ та води в ентероцитах проксимального відділу тонкої кишки щурів при навантаженні фторованими розчинами хлориду натрію та калію // Фізіол. журн.— 1977.— 23, № 1.— С. 71—77.
2. Виноградов В. А., Полонский В. М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1983.— № 1.— С. 3—7.
3. Дац М. С., Островский И. М., Кондратенко С. А. Состояние мембранного пищеварения у неполовозрелых крыс в условиях экспериментального стресса // Там же.— 1981.— № 5.— С. 58—61.
4. Гладкий Г. В., Тараненко В. Д. О роли вегетативной нервной системы в регуляции всасывания глюкозы в кишечнике при укачивании // Фізіол. журн.— 1981.— 1, 27, № 1.— С. 41—47.
5. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.— Л.: Медицина, 1978.— 206 с.
6. Файтельберг Р. О. Влияние физиологически активных веществ на всасывание в кишечнике. Обзор // Фізіол. журн.— 1986.— 1, 32, № 5.— С. 618—624.
7. Kluša V. Behavioural and neurochemical effects of thymopentin: an immunoprotein fragment // Sth. World meeting of Int. Soc. for Research on appression. gubi 2—6, 1988.— Swansce, UK, 1988.— P. 63.
8. Kurijama K., Kanmori K., Voned V. Preventive effect of alcohole against stressinduced alteration in content of monoamines in brain and adrenal gland // Neuropharmacology.— 1984.— 23, N 6.— P. 649—654.
9. Lippa D., Müller F. Effect of diabetes and adrenocorticae state on intestinae transport capacity and $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -activity // Diabete et metabol.— 1986.— 12, N 4.— P. 191—196.

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

Материал поступил
в редакцию 18.06.88

УДК 616.155.34:616.5—002.828

С. Г. Свирид

Цитохимическое исследование естественной резистентности организма при микозе, обусловленном красным трихофитом (руброфитии)

Заболевания микотического генеза составляют наиболее объемный раздел современной дерматологии. Рост заболеваемости, значительная контагиозность, неуточненность механизмов развития, длительное течение и нередкое рецидивирование определяют актуальность проблемы [4].

Один из важнейших аспектов грибковых заболеваний — угнетение естественной резистентности у таких больных. Первой линией защиты при микопатологии выступает фагоцитарная реакция, которая представляет собой самый ранний и эффективный механизм, модулирующий напряженность иммунного ответа. Однако при ее изучении, как правило, акцентировали внимание на экстенсивных параметрах фагоцитоза — определении индексов Райта, Гамбургера, общего интегрального показателя [6]. Целенаправленных же исследований по изучению цитоархитектоники фагоцитирующих клеток не проводили. Цель нашей работы — проведение НСТ-тестирования (нитросиний тетразолий-тест) нейтрофилов и моноцитов периферической крови у больных руброфитией. Известно, что НСТ-тест отражает интегральный потенциал фагоцитоза, позволяющий дифференцировать интактные и активированные лейкоциты, а также судить о глубине «метаболического взрыва», характеризующего функциональный статус клеток [2, 3, 5].

Методика

Обследованы 27 больных руброфитией, из них 14 мужчин и 13 женщин в возрасте от 19 до 67 лет. Моноэтиологичность микопатологии в настоящее время обусловлена приоритетной ролью красного трихофитона [1]. Продолжительность заболевания ва-