

extracellular Ca^{2+} concentration causes current amplification; the current decreases under the influence of verapamil, chlorpromazine, Mn^{2+} and Co^{2+} . These results could indicate the existence of potential-dependent calcium channels in the secretory cell membrane.

I. Franko University, Ministry of Higher and Secondary Special Education
of the Ukrainian SSR, Lvov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гриньків М. Я., Клевець М. Ю., Шостаковська І. В. Роль кальцію в екструзії піщеварительних ферментів ацинарними клітками поджелудочкої залози // Фізіол. журн.— 1988.— 34, № 4.— С. 13—18.
- Клевець М. Ю. Изучение проводимости ионов плазматической мембранный секреторных клеток в состоянии покоя методом внутриклеточного диализа // Там же.— 1986.— 32, № 2.— С. 224—227.
- Крышталь О. А., Пидопличко В. И. Внутриклеточная перфузия гигантских нейронов улитки // Нейрофизиология.— 1975.— 7, № 3.— С. 327—329.

Львов. ун-т им. И. Франко
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 11.06.89

УДК 616.316:616.45—001.1].3—036.11

Л. М. Тарасенко, Т. А. Девяткина, О. И. Цебржинский,
В. Ф. Гребенникова, С. В. Мельникова

Реакция слюнных желез на острый стресс

Со времени классических исследований И. П. Павлова известно, что слюнные железы отличаются высокой чувствительностью к нейрогенным влияниям. Предложено исследование активности амилазы слюны в качестве метода контроля за уровнем тренированности организма [8]. В то же время имеются указания на разнонаправленное изменение активности ферmenta слюны под влиянием психического напряжения [7].

Цель нашей работы — изучить в эксперименте реакцию подчелюстных слюнных желез на острый стресс и возможность адаптации к нему.

Методика

Опыты выполнены на 34 крысах-самцах массой 150—200 г. Острый стресс воспроизвели иммобилизацией животного с погружением в воду (22 °C) в течение 3 ч [19]. Адаптацию к острому стрессу вызывали постепенным увеличением продолжительности воздействия стрессом от 5 до 30 мин в течение 14 сут. На 15-е сутки крыс подвергали действию острого стресса. Животных забивали кровопусканием под гексеналовым наркозом через 2 ч после завершения стресса. О реакции слюнных желез крови на стресс судили по относительной массе органа, активности амилазы (по Вольгемуту) и интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) — ведущего механизма клеточных повреждений [2], учитывая активность супероксиддисмутазы (СОД) [1] и перекисный гемолиз эритроцитов [9]. Тяжесть стресс-синдрома оценивали по частоте язвенных поражений желудка. Результаты опытов обработаны статистически с применением непараметрического критерия ТМФ (точный метод Фишера) [3].

Результаты и их обсуждение

У большинства крыс, перенесших острый стресс, уменьшилась относительная масса слюнных желез по сравнению с таковой контрольных крыс ($0,277 \pm 0,019$ и $0,309 \% \pm 0,037 \%$ соответственно; $P_{\text{TMF}}=0,05$). Ана-

логичную реакцию слюнных желез при остром стрессе наблюдалось и в других животных (таблица). При этом уменьшение массы слюнных желез было выражено в большей степени у крыс, чем у мышей (таблица).

Активность супероксиддисмутазы в слюнных железах крыс, подвергнутых острому стрессу, уменьшилась в 1,5—2 раза. Активность супероксиддисмутазы в мышах осталась неизмененной. Активность супероксиддисмутазы в слюнных железах крыс, подвергнутых острому стрессу, уменьшилась в 1,5—2 раза. Активность супероксиддисмутазы в мышах осталась неизмененной.

Влияние острого стресса на подчелюстные слюнные железы

Характер воздействия (число животных)	Активность СОД
Контроль (9)	(64)
Острый стресс (9)	(16)
Повторные короткие стрессорные воздействия (7)	(32)
Повторные короткие стрессорные воздействия и стресс (9)	(256)

Примечание. Значения активности СОД выражены в процентах от контроля.

Известно, что адаптационным механизмом является снижение активности супероксиддисмутазы и незначительное увеличение активности СОД. Активность СОД в слюнных железах крыс, подвергнутых острому стрессу, уменьшилась в 1,5—2 раза. Активность супероксиддисмутазы в мышах осталась неизмененной.

Таким образом, слюнные железы, подвергнутые острому стрессу, демонстрируют адаптационные изменения, связанные с увеличением активности СОД и снижением активности супероксиддисмутазы.

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 2

логичную реакцию слюнных желез наблюдали при экстремальных состояниях иного происхождения (травмы, ожоги) [8]. В условиях острого стресса отмечали резкое угнетение амилолитической активности слюнных желез, которая более чем в 100 раз была ниже, чем у контрольных крыс (таблица). При этом достоверных различий содержания балка в ткани слюнных желез крыс контрольной и опытной групп не отмечали ($0,0629 \pm 0,001$ и $0,0601 \text{ мг/г} \pm 0,001 \text{ мг/г}$ соответственно; $P > 0,5$). По-видимому, в механизме ингибиции амилазы слюнных желез при остром стрессе основную роль играют конформационные изменения фермента, возникшие под влиянием избытка высоко реакционноспособных продуктов ПОЛ. Возможная роль данного механизма в повреждении Na^+ - K^+ -АТФаз сарколеммы миокарда при стрессе экспериментально обоснована Меерсоном и соавт. [6].

Активность супeroxиддисмутазы слюнных желез под влиянием стресса уменьшилась почти на 30 % (см. таблицу). Следовательно, острый стресс сопровождается повышенным расходованием основного компонента антиоксидантной системы, ингибирующего ПОЛ, — супeroxиддисмутазы, что может привести к ослаблению механизмов клеточной защиты слюнных желез. Эти изменения развивались на фоне общей активации ПОЛ крови, о чем свидетельствуют сравнительное повышение перекисного гемолиза эритроцитов на 60 % и тенденция к снижению активности СОД крови при остром стрессе (см. таблицу).

Влияние острого стресса на активность амилазы и супeroxиддисмутазы подчелюстных слюнных желез и крови

Характер воздействия (число животных)	Слюнные железы		Кровь	
	Амилолитическая активность, усл. ед.	Активность супер- оксиддисмутазы, усл. ед.	Перекисный гемо- лиз эритроцитов, %	Активность супер- оксиддисмутазы, усл. ед.
Контроль (9)	25102 (640—40960)	4,05 (1,55—7,2)	5,6±1,0	3,64±0,27
Острый стресс (9)	213* (160—320)	2,86* (1,26—4,8)	10,6±1,1*	2,84±0,32
Повторные короткие стрессорные воздей- ствия (7)	960* (320—1280)	3,52 (2,28—6,5)	11,9±1,2*	2,22±0,31*
Повторные короткие стрессорные воз- действия и стресс (9)	5973* (2560—10240)	2,77* (1,62—4,4)	12,5±1,2*	2,8±0,34

При мечание. Значения показателей реакций слюнных желез на стресс сравнивались, используя непараметрический критерий ТМФ; * достоверные различия по сравнению с контролем.

Известно, что адаптация организма к повторным стрессорным воздействиям способствует повышению его устойчивости к стрессу [5]. Примененный нами режим коротких повторных стрессорных влияний не сопровождался развитием язвенных поражений желудка, которые под действием острого стресса наблюдались у 90 % животных. В то же время в этих условиях отмечались выраженное угнетение активности амилазы и незначительное ингибирование СОД слюнных желез по сравнению с таковыми контрольных животных. Предварительное влияние коротких повторных стрессорных воздействий ослабляло ингибирующий эффект острого стресса на активность амилазы и не оказывало защитного влияния на СОД слюнных желез и крови, а также на состояние перекисной резистентности эритроцитов (см. таблицу).

Таким образом, слюнные железы отличаются высокой чувствительностью к патогенному влиянию острого стресса, что выражается понижением их относительной массы и угнетением активности амилазы.

Одним из ответственных механизмов стрессорного повреждения слюнных желез являются ослабление антиоксидантной защиты и активация ПОЛ.

L. M. Tarasenko, T. A. Devyatkina, V. F. Grebenikova,
O. I. Tsebrzhinsky, S. V. Melnikova

RESPONSE OF THE SALIVARY GLANDS TO AN ACUTE STRESS

Experiment on male rats has shown that acute stress suppressed amylase and superoxide dismutase activity in the submandibular salivary glands. The influence of short repeated stresses weakened the inhibiting effect of the acute stress on the activity of enzymes. A conclusion is drawn about the high sensibility of salivary glands to stress influences.

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. — № 1. — С. 33—35.
2. Владимиров Ю. А., Арраков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 249 с.
3. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 296 с.
4. Денисов А. Б. Биометрические аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации // Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации / Тез. 7-й Всесоюз. конф. — М., 1985. — С. 83—84.
5. 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.
6. Меерсон Ф. З., Сазонова Т. Г., Архипенко Ю. В., Кааган В. Е. Анализ термодинамики К⁺, Na⁺-АТФазы сарколеммы миокарда крыс при стрессе и возможная роль повреждения этого фермента в патогенезе аритмий. — Вопр. мед. химии. — 1986. — № 5. — С. 67—69.
7. Роосалу М. О. Амилолитическая активность в слюне студентов в связи с сезонами года и в условиях психического напряжения // Физиология и патология пищеварения. — Кишинев, 1981. — С. 131—134.
8. Тищенко А. Ф., Науменко В. С. Изменение активности амилазы слюны ААС как метод контроля за уровнем тренированности // Центральная регуляция вегетативных функций. — Тбилиси, 1980. — С. 103—104.
9. Jager F. C. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vitro // Nutr. Dieta, 1968. — 10, N 3. — P. 212—223.
10. Kurijama K., Kanmori K., Voneda V. Preventive effect of alcohol against stress-induced alteration in content of monoamines in brain and adrenal gland // Neuropharmacology. — 1984. — 23, N 6. — P. 649—654.

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

Материал поступил
в редакцию 01.06.89

МЕТОДИКИ

УДК 612—084—004.53

Ю. Е. Рушкевич, А. Н. Тимч

Использование методов в оценке физической лабораторных живот

Создание эксперимента способности важно для поиска средств и методов, сложный, многозначевый и активности существующих пусковых механизмов [2]. Известно большую трудовую деятельность, под влиянием стресса [3]. Однако в эксперименте изучена недостаточная модель динамики традиционных ситуаций, которую живые подкрепления связаны не «системы награды», функциональное инейтральные исследования, по нашему изучения физиологическую активность. Такая методика изучения взаимодействия с организмом при стремлении к предметам латеральной гипотезы. Однако при этом предполагается эластичной тяги, что является отвлекающим фактором в условиях, близких к условиям.

В нашей работе проработана мощность, разработанное нами устройство с использованием эффекта, позволяющих перемещение животного (со счетчиком оборотов горизонтальной плоскости) грателем (2) с регулируемым предусмотренным в эксперименте движению ленты, собрана через редуктор (4), самостимуляции в виде мяздающий блок (8), который продолжительность грателя на заданное время.

Физиол. журн., 1990, т. 33, № 2