

11. Ронкин М. А. Реография в клинической практике /М. А. Ронкин, Л. Б. Иванов. – Москва : Научно-медицинская фирма МБН, 1997. – 250 с.
12. Сарафинюк Л. А. Взаємозв'язки показників центральної гемодинаміки з антропо-соматотипологічними особливостями в юнаків із екто-мезоморфним та ендо-мезоморфним соматотипами / Л. А. Сарафинюк // Biomedical and biosocial anthropology. – 2009. – № 13. – С. 91–95.
13. Сарафинюк Л. А. Особливості взаємозв'язків реографічних показників центральної гемодинаміки з конституційними характеристиками в юнаків із мезоморфним та екоморфним соматотипами / Л. А. Сарафинюк // Вісник морфології. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 377–380.
14. Сарафинюк П. В. Взаємозв'язки ехокардіографічних розмірів серця і антропо-соматотипологічних характеристик у здорових міських підлітків / П. В. Сарафинюк // Вісник морфології. – Вінниця, 2003. – Т. 9, № 1. – С. 128–131.
15. Фурман Ю. М. Особливості кореляційних зв'язків показників варіабельності серцевого ритму з антропометричними показниками у підлітків різних соматотипів / Ю. М. Фурман, Д. А. Василенко, О. Л. Очеретна // Вісник морфології. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 42–47.
16. Шінкарук–Диковицька М. М. Зв'язки показників кардіоінтервалографії з антропометричними і соматотипологічними показниками у хлопчиків Подільського регіону України з різними типами гемодинаміки / М. М. Шінкарук–Диковицька, І. В. Сергета, К. С. Волков // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – №11. – С. 69–72.
17. Carter J. L. Somatotyping - development and applications /J. L. Carter, B. H. Heath. — Cambridge University Press. – 1990. – 504 p.
18. Heymsfield S. About total body muscle was measured by circumferences of the arm and TSF /S. Heymsfield, C. McManus, J. Smith //Am. J. Clin Nutr. – 1982. – Vol. 136, № 4. – P. 680–690.
19. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance / V. Palmieri, G. de Simone, D. K. Arnett [et al.] // Am J. Cardiol. – 2001. – Vol. 88. – P. 1163–1168.
20. Shumei S. Guo. Epidemiological Applications of Body Composition: The Effects and Adjustment of Measurement Errors / Shumei S. Guo, Roger M. Siervogel, W. M. Cameron Chumlea. // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2000. – Vol. 904. – P. 312–316.

**Реферати**

**СВЯЗИ СОМАТИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЛЕГКОАТЛЕТОВ И ФУТБОЛИСТОВ**

**Сарафинюк Л.А., Лежнёва Е.В.**

В статье установлены особенности корреляций между показателями центральной гемодинамики и антропометрическими размерами, компонентами соматотипа и массы тела, показателями кистевой и становой динамометрии у легкоатлетов и футболистов юношеского возраста высокого уровня спортивного мастерства.

**Ключевые слова:** корреляции, центральная гемодинамика, антропометрия, соматотип, компоненты массы тела, легкоатлеты, футболисты.

Стаття надійшла 6.07.2012 р.

**PARAMETERS OF SOMATIC CENTRAL HEMODYNAMICS AT ATHLETES AND FOOTBALL PLAYERS**

**Sarafinyuk L.A., Lezhneva E.V.**

The article features established correlations between indices of central hemodynamics and anthropometric dimensions, somatotype components and body mass indices and postural carpal dynamometry at athletes and footballers adolescence high level of sportsmanship.

**Key words:** correlation, central hemodynamics, anthropometry, somatotype, body mass, athletes, football players.

УДК: [577.17+616.311-092.9]:613.86

**В.Ю. Цубер**

**ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

**АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ЗМІН В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ГОСТРОГО СТРЕСУ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ НЕРВОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ**

На моделі гострого емоційного стресу у щурів-самців лінії Вістар простежено чіткий паралелізм патоморфологічних та біохімічних змін в тканинах підщелепних слинних залоз, що свідчать про гальмування білок-синтетичної функції, ініційоване активацією вільнорадикальних процесів та зниженням антиоксидантного захисту. Слинні залози щурів стресостійкого типу більш чутливі до стресорного ушкодження порівняно з реакцією у тварин стресостійкого типу.

**Ключові слова:** гострий стрес, тип реагування, слинні залози.

*Робота виконана в рамках планової науково-дослідної теми кафедри медичної, біоорганічної та біологічної хімії «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення» Державний реєстраційний номер 0108U007982.*

Дослідження гострого стресу є однією з актуальних проблем сучасної медицини та життя суспільства в цілому, оскільки стрес є важливим медико-соціальним фактором ризику найбільш поширених неінфекційних захворювань [6, 14, 15]. Надмірно тривала або посилена дія негативних стресорних чинників призводить до перенапруження фізіологічних систем організму, що викликає порушення механізмів саморегуляції певних, найбільш вразливих у даної особистості функціональних систем, порушення відповідних функцій та виникнення патологічних процесів [17].

Вивчення функціонування слинних залоз, зокрема їх ендокринної функції, відіграє важливу роль у дослідженні багатьох фізіологічних явищ, особливо в нейрофізіології та останнім часом в психонейроендокринології. Функція слинних залоз виявилась найбільш вдалою моделлю, що дозволила академіку І.П. Павлову на підставі безумовних рефлексів обґрунтувати вчення про умовнорефлекторну діяльність ЦНС. Вишальна роль слиновидільного рефлекса в аналізі умовнорефлекторної природи нервових процесів дає підстави для обґрунтування тісного взаємозв'язку діяльності слинних залоз і детермінованих станом ЦНС поведінкових реакцій [20]. Слинні залози реагують як на фізіологічні, так і на патологічні процеси. Реактивно-дистрофічні зміни, що розвиваються при цьому в тканинах слинних залоз, проявляються порушеннями їх секреторної функції.

**Метою** роботи було вивчення показників ушкодження тканин підщелепних слинних залоз щурів під дією гострого стресу залежно від типу реагування організму.

**Матеріал та методи дослідження.** Експерименти виконані на 39 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 180 - 220 г. Тварин утримували в стандартних умовах віварію на звичайному раціоні. Експеримент виконували з врахуванням циркадних ритмів. Дослідження проведені з дотриманням принципів гуманності згідно положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів або з іншою науковою метою (Страсбург, 1986) та норм біомедицинської етики.

Відомо, що критерієм індивідуальної стрес-реактивності тварини є поведінка в нових умовах середовища [3]. Виходячи з цього, індивідуально-типологічні особливості поведінки тварин та їх стресостійкість оцінювали на підставі нейроетологічного тесту «відкрите поле» з використанням факторно-аналітичного методу [5]. Тварин тестували вранці у чітко визначений час протягом шести хвилин. Контролем до кожної групи стресованих щурів були інтактні тварини з відповідним типом реагування.

Гострий імібілізаційний стрес у щурів моделювали за методом Г. Сельє [16]. Для цього щурів фіксували за чотири лапи на предметних столиках в положенні на спині протягом трьох годин. Евтаназію тварин здійснювали шляхом знекровлення під гексеналовим наркозом (50 мг на кг маси тіла внутрішньоочередово) через дві години після завершення дії гострого стресу.

З тканини слинних залоз готували 10% гомогенат, у якому визначали активність слинної альфа-амілази за методом Караява [11] з використанням тест-набору фірми «Філісіт-діагностика», Україна; активність каталази за методом М.А. Королюк з співавт. [7]; концентрацію ТБК-активних продуктів в реакції з тіобарбітуровою кислотою за методом І.Д. Стальної та Т.Г. Гарішвілі [18]; вміст молекул середньої маси (МСМ) за методом Н.І. Габрієлян з співавт. [11]; вміст окиснювально модифікованих протеїнів (ОМП) за методом О.Ю. Дубініної [1]; концентрацію N-ацетилнейрамінової кислоти за методом Гесса [10]; вміст глікозаміногліканів карбазольним методом [8] та концентрацію фукози, не зв'язаної з білками, за методом П.Н. Шараєва з співавт. [9].

Для проведення морфологічного дослідження тканини слинних залоз фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну. По закінченню спиртової проводки матеріалу виконували його парафінову проводку. Після цього готували серійні зрізи товщиною 5-6 мкм. Оглядові препарати, забарвлені гематоксиліном та еозином, використовували для загальної оцінки стану досліджуваних тканин. За допомогою ШИК+Хейл реакції виявляли нейтральні мукополісахариди та кислі глікозаміноглікани (глікопротеїди та протеоглікани). Реакцією з тетразонієм за Даніеллі виявляли вміст загального білка в структурних компонентах підщелепних слинних залоз. Забарвлення препаратів за Маллорі використовували для виявлення та диференціювання сполучнотканинних структур, а також слизових речовин. Гістологічні та гістохімічні методики виконували за приписами, викладеними в посібниках по гістологічній техніці та гістохімії [4, 12, 13]. Фотографування мікропрепаратів проводили на мікроскопі Olympus BX-41.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що гострий стрес викликає виражені структурні зміни в тканинах слинних залоз. У інтактних тварин дистрофічні та дегенеративні зміни в слинних залозах (як в цитоплазмі, так і в ядрах) не виражені (рис. 1). Рідко зустрічаються апоптично змінені клітини. Гістохімічно в великій кількості спостерігаються білок, Хейл-позитивні кислі глікозаміноглікани та ШИК-позитивні нейтральні мукополісахариди – глікопротеїди та протеоглікани, що свідчить про високу синтетичну функцію в підщелепних слинних залозах інтактних щурів. На високому рівні також знаходиться синтез слизових речовин. При цьому не було виявлено відмінностей морфологічних характеристик слинних залоз між групами стресостійких та стресонестійких тварин.

Під дією гострого стресу у тканинах слинних залоз спостерігаються виражені дистрофічні зміни. Цитоплазма сероцитів темна, слабо базофільна в основі клітини, в апікальних відділах – слабо еозинофільна, в невеликій кількості містить еозинофільні (зимогенні) гранули. Слабко виражена базофілія цитоплазми сероцитів при забарвленні гематоксиліном та еозином свідчить про невисокий вміст в ній рибонуклеїнової кислоти [21], що, в свою чергу, вказує на ослаблення білок-синтезуючої функції. У частини сероцитів мають місце ознаки вакуолізації цитоплазми, в деяких – явища балонізації як виявлення надзвичайного ступеню гідропічної дистрофії. В багатьох ядрах спостерігається слабке забарвлення аж до повного його зникнення (каріолізіс), ознаки маргінації хроматину, гіперхроматоз, каріопікноз і каріорексис. В частині клітин спостерігається зміщення ядер до центру і навіть до апікальних відділів клітин. Також відмічено явище апоптозу сероцитів. Білок-синтезуюча функція значно знижена (рис. 2).

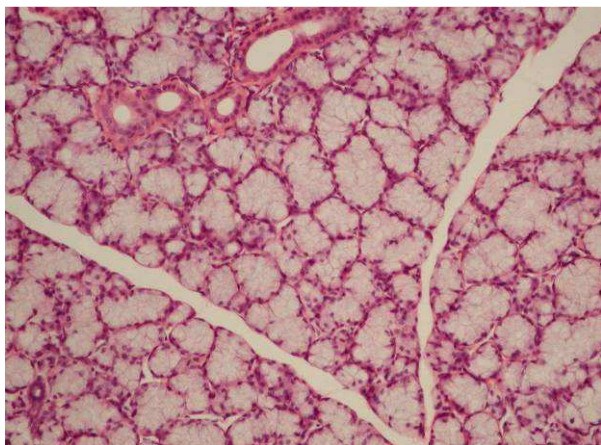


Рис. 1. Типова будова слизової залози. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

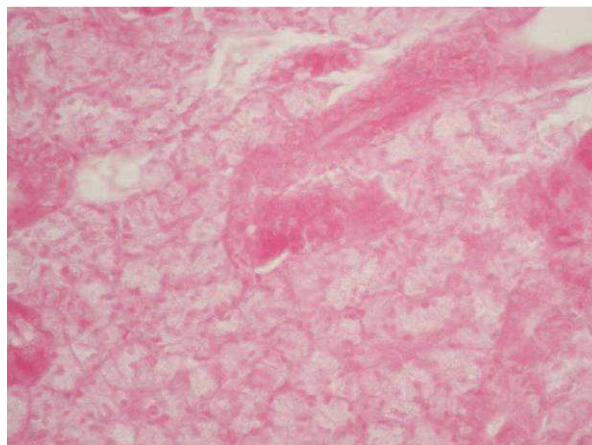


Рис. 2. В цитоплазмі ацинусів білок візуалізується у вигляді слабкого, а в цитоплазмі епітелію проток – помірно рожевого забарвлення. Забарвлення по Даніеллі.  $\times 400$ .

Поперечні зрізи слизового відділу підщелепних слинних залоз щурів складаються із світлих слизових клітин, що погано сприймають барвники. Слизові клітини за розміром значно більші від білкових. Ядра слизових клітин яскраво забарвлені, розміщені базально, більшою частиною вони гіперхромні, окремі з них – пікнотичні. Зустрічаються мукоцити, де має місце каріорексис. Досить часто також зустрічаються апоптотичні тільця. Місцями цитоплазма мукоцитів грубо вакуолізована. Просвіти ацинусів часто слабо розрізняються, інколи, навпаки, розширені та містять комірковий еозинофільний секрет, який дає слабе нерівномірне виражене ШИК-позитивне забарвлення, та десквамовані слизові клітини.

В міжчасточковому та внутрішньочасточковому інтерстиції спостерігається слабо виражений набряк. Повнокровними виглядають переважно венозні судини зі стазом формених елементів крові. Отже, проведене дослідження впливу гострого стресу на морфологічні особливості підщелепних слинних залоз стресостійких щурів показало, що в серозному та слизовому відділах підщелепних слинних залоз спостерігаються дистрофічні та некробіотичні зміни як цитоплазми, так і ядер функціонально обтяжених епітеліальних клітин. Спостерігається явище набряку міжчасточкової та внутрішньочасточкової сполучної тканини, місцева вакуолізація цитоплазми клітин секреторного епітелію, а також венозне повнокрів'я зі стазом формених елементів крові. Проявам патоморфологічних змін слинних залоз відповідають патохімічні порушення. Перш за все звертає на себе увагу достовірне зниження в тканинах підщелепних слинних залоз стресованих щурів активності органоспецифічного ферменту альфа-амілази загалом до 74,45% відносно контролю (табл. 1). Фермент слинна альфа-амілаза складає значну частину білка, що синтезується слинними залозами, тому при стрес-індукованому пригніченні білок-синтетичної функції слинних залоз закономірно зменшується кількість цього ферменту в тканинах слинних залоз.

Таблиця 1

**Вплив гострого стресу на біохімічні показники в тканинах слинних залоз щурів ( $M \pm m$ )**

Показник	Контроль	Гострий стрес	p
Альфа-амілаза, мг/(с•л)	18,976 $\pm$ 6,767	14,128 $\pm$ 6,927	0,045
Каталаза, кат/г	51,461 $\pm$ 25,004	22,479 $\pm$ 9,841	0,001
Малоновий диальдегід, мкмоль/г	1,019 $\pm$ 0,375	1,281 $\pm$ 0,279	0,021
Окиснювально модифіковані білки, од. екстинкції	0,109 $\pm$ 0,054	0,101 $\pm$ 0,039	0,630
Середні молекули, од. екстинкції	0,205 $\pm$ 0,026	0,273 $\pm$ 0,082	0,001
Сіалові кислоти, мкмоль/г	63,923 $\pm$ 8,126	81,405 $\pm$ 9,176	0,001
Глікозаміноглікани, мкмоль/г	4,925 $\pm$ 2,178	3,251 $\pm$ 1,626	0,011
Фукоза, не зв'язана з білком, мкмоль/г	6,883 $\pm$ 0,780	8,850 $\pm$ 1,598	0,001

Відомо, що секреція альфа-амілази слинними залозами регулюється автономною нервовою системою. Головну роль в регуляції секреції альфа-амілази відіграє стимуляція бета-адренергічних рецепторів [25]. Активація симпатичної нервової системи викликає секрецію слини з високою концентрацією альфа-амілази. При цьому запас альфа-амілази в ацинарних гранулах дуже повільно відновлюється шляхом синтезу [22]. Отже, зниження активності альфа-амілази можна оцінювати як показник гальмування синтезу білка під впливом стресорного чинника. Таким чином, гострий стрес здійснює катаболічний вплив на обмін білків у тканинах слинних залоз.

Відомо, що гострий стрес супроводжується утворенням активних форм кисню (АФК), інтенсифікацією вільнорадикального окиснення (ВРО) та активацією антиоксидантної системи. Співвідношення прооксидантних та антиоксидантних механізмів є одним з важливих факторів регуляції метаболізму при стресорному ушкодженні тканин та визначає здатність антиоксидантної системи захистити клітину від ВРО [6, 19, 24]. Доведено, що активація ВРО є провідним механізмом в розвитку патологічних змін в тканинах при дії стресорів на організм [19, 26]. Вільні радикали є високореакційними сполуками, здатними викликати деградацію біополімерів. Продукти перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) мають цитотоксичну дію. Накопичення продуктів вільнорадикального окиснення викликає ушкодження біомембран, порушує активність мембрано-зв'язаних ферментів, структуру й функції мітохондрій та інших органел.

Для оцінки стану прооксидантної ланки системи регуляції ВРО тканин слинних залоз щурів ми визначали концентрацію ТБК-активних продуктів – кінцевих метаболітів процесів ПОЛ в клітинах, вміст окиснювально модифікованих протеїнів (ОМП), а також вміст молекул середньої маси (МСМ) як показників деградації білкових молекул. Про підвищення вільнорадикальних процесів у тканинах слинних залоз переконливо свідчить достовірне підвищення на 25,71% вмісту кінцевого продукту ПОЛ – ТБК-реактивів у стресованих тварин (табл. 1). При дослідженні впливу гострого стресу на вміст ОМП в тканинах слинних залоз щурів нами не виявлено змін їх концентрації порівняно з контролем (табл. 1).

Для оцінки функціонування антиоксидантної ланки прооксидантно-антиоксидантної системи тканин підщелепних слинних залоз щурів ми визначали активність каталази як одного з основних ферментів, що забезпечують захист від оксидативного ушкодження.

Нами встановлено, що під впливом гострого стресу активність каталази в слинних залозах щурів достовірно знизилась на 56,32% порівняно з контролем (табл. 1). Каталаза як фермент антиоксидантного захисту інактивує гідроген пероксид, надмірна кількість якого проявляє виражений цитотоксичний ефект [27], що може бути одним з механізмів порушення білок-синтезуючої функції слинних залоз. В експерименті на мишах Hankeг та співавтори показали, що каталаза слинних залоз локалізується в клітинах вивідних проток, де вона знаходиться у вигляді вільного ферменту в цитоплазмі та в кристалічних паличкоподібних утвореннях. При цьому у мишей, штучно позбавлених мікроорганізмів, була знайдена лише цитоплазматична форма каталази при відсутності паличкоподібних утворень та мікротілець. Це свідчить про важливу роль цього ферменту у захисній функції слинних залоз та ротової рідини [23]. Таким чином, гострий стрес активує процеси ПОЛ при одночасній недостатності антиоксидантного захисту за допомогою каталази, яка не забезпечує інактивації H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> та сприяє посиленому утворенню кінцевих продуктів ПОЛ – ТБК-реактивів, що спричиняють цитотоксичну дію та виражені дистрофічні й некробіотичні зміни в клітинах слинних залоз.

Відомо, що активація ВРО супроводжується вираженим мембрано- деструктивним впливом [6], наслідком якого є, зокрема, лабілізація мембран лізосом, вихід гідролітичних ферментів, що, внаслідок гіперферментемії, призводить до гідролізу біомолекул. Біохімічним еквівалентом підвищення протеолітичних процесів в тканинах слинних залоз є збільшення вмісту молекул середньої маси (МСМ), які є фрагментами білкових структур.

Нами встановлено, що гострий стрес підвищує в середньому на 33,17% рівень МСМ в тканинах слинних залоз порівняно з контролем (табл. 1), що опосередковано свідчить про підвищення активності протеолітичних процесів та катаболізму білкових молекул тканин слинних залоз. Значну частину МСМ становить група фізіологічно активних речовин, що може суттєво впливати на клітинну рецепцію та нейрогуморальну регуляцію метаболічних процесів [2].

За нашими даними, гострий стрес закономірно збільшує на 27,35% в тканинах слинних залоз вміст кінцевих мономерів глікопротеїнів – сіалових кислот та на 28,58% – фукози, не зв'язаної з білком, а також достовірно знижує на 33,99% вміст глікозаміногліканів (табл. 1). Такий характер змін компонентів глікопротеїнів є наслідком підвищеного розпаду сіало- та фукопротеїнів, що входять до складу сполучнотканинних структур та слизових речовин секретів слинних залоз. Патоморфологічні зміни, що виявляються у вигляді набряку міжчасточкової та внутрішньочасточкової сполучної тканини слинних залоз при гострому стресі, проливають світло на зміни органічного компонента сполучної тканини та характеру секреторної функції.

При дослідженні морфологічних відмінностей тканин слинних залоз щурів у залежності від типологічних особливостей у стані гострого стресу нами спостерігалась неоднакова вираженість стрес-реакції залежно від типу реагування тварин. У стресонестійких щурів синтез глікопротеїнів та протеогліканів, а також кислих глікозаміногліканів знаходиться на більш низькому рівні порівняно із стресостійкими. Що стосується синтезу білкового компонента секрету, то як у стресостійких тварин, так і в стресонестійких щурів спостерігається його пригнічення. Синтез слизових речовин слизовим відділом підщелепних слинних залоз стресостійких щурів за умов стресу знаходиться на тому ж рівні, що і в стресонестійких тварин. Набряк сполучної тканини та місцева вакуолізація цитоплазми клітин епітелію залоз виражені слабкіше у стресостійких порівняно зі стресонестійкими тваринами за цих умов.

Результати біохімічних досліджень тканин слинних залоз щурів відповідають морфологічним змінам, що спостерігались у тварин з різним типом реагування. У інтактних щурів найнижча концентрація ТБК-реактивів спостерігалась у стресостійких тварин (табл. 2). За умов стресу спостерігався достовірно вищий на 18,04% вміст ТБК-реактивів у стресонестійких тварин порівняно із стресостійкими. При цьому у групі тварин стресостійкого типу активність каталази складала 45,67% від вихідного рівня, у стресонестійких тварин - 41,5% (табл. 2). За умов гострого стресу вміст середніх молекул збільшився у щурів обох типів реагування, але найбільше підвищення, в 1,5 рази порівняно з контрольною групою, спостерігалось у стресонестійких тварин. У стресостійких щурів вміст молекул середньої маси в тканинах слинних залоз зріс лише на 21,03% порівняно з контролем. Таким чином, гострий стрес супроводжується активацією процесів ВРО в слинних залозах, посиленням процесів протеолізу білків, що є провідними механізмами ушкодження тканин. Ці зміни є більш вираженими у стресонестійких тварин порівняно із стресостійкими. У безстресових умовах концентрація сіалових кислот була нижча у тварин стресонестійкої групи порівняно із цим показником у стресостійких щурів (табл. 2). Гострий стрес викликав достовірне підвищення вмісту сіалових кислот в тканинах слинних залоз в обох досліджуваних групах, при цьому більш значне зростання вмісту сіалових кислот спостерігалось у стресонестійких тварин – на 35,04%, тоді як у стресостійких тварин вміст сіалових кислот підвищився на 21,4% (табл. 2).

Вплив гострого стресу на біохімічні показники в тканинах слинних залоз щурів в залежності від типу реагування ( $M \pm m$ )

Показник	Контроль	Гострий стрес	p
Стресостійкі			
Альфа-амілаза, мг/(с•л)	21,961 ± 3,873	15,205 ± 7,803	0,019
Каталаза, кат/г	47,821 ± 24,023	21,838 ± 10,822	0,003
Малоновий діальдегід, мкмоль/г	0,872 ± 0,429	1,154 ± 0,334	0,129
Окиснювально модифіко-вані білки, од. екстинкції	0,103 ± 0,064	0,088 ± 0,037	0,516
Середні молекули, од. екстинкції	0,214 ± 0,032	0,259 ± 0,073	0,145
Сіалові кислоти, мкмоль/г	66,279 ± 8,741	80,201 ± 9,179	0,005
Глікозаміноглікани, мкмоль/г	4,926 ± 2,627	3,572 ± 1,656	0,172
Фукоза, не зв'язана з білком, мкмоль/г	6,697 ± 0,813	7,799 ± 1,101	0,034
Стресонестійкі			
Альфа-амілаза, мг/(с•л)	15,494 ± 8,054	13,050 ± 6,047	0,470
Каталаза, кат/г	55,709 ± 27,709	23,121 ± 9,151	0,034
Малоновий діальдегід, мкмоль/г	1,190 ± 0,226	1,408 ± 0,125	0,017
Окиснювально модифіко-вані білки, од. екстинкції	0,115 ± 0,045	0,114 ± 0,038	0,968
Середні молекули, од. екстинкції	0,194 ± 0,013	0,286 ± 0,091	0,005
Сіалові кислоти, мкмоль/г	61,175 ± 7,069	82,609 ± 9,414	0,001
Глікозаміноглікани, мкмоль/г	4,923 ± 1,762	2,903 ± 1,588	0,026
Фукоза, не зв'язана з білком, мкмоль/г	7,101 ± 0,749	9,901 ± 1,311	0,001

Найнижчий вміст фукози, не зв'язаної з білком, спостерігався у інтактних щурів стресостійкого типу. Під дією гострого стресу концентрація фукози, не зв'язаної з білком, збільшилась у щурів обох типів реагування. При цьому більш значне зростання вмісту фукози в тканинах підщелепних слинних залоз – на 39,43% порівняно з контролем – спостерігалось у тварин стресонестійкої групи, тоді як у стресостійких щурів вміст фукози збільшився лише на 16,46% порівняно з контрольними значеннями (табл. 2). Це може свідчити про більш виражену деградацію фукопротеїнів саме у стресонестійких тварин, у яких при патоморфологічному дослідженні було виявлено послаблений синтез глікопротеїнів та протеогліканів порівняно із стресостійкою групою.

Під дією гострого стресу спостерігалось зниження концентрації глікозаміногліканів як у стресостійких, так і в стресонестійких тварин. При цьому ступінь зниження був більш виражений у стресонестійкій групі – на 41,03%, тоді як у стресостійких тварин вміст глікозаміногліканів зменшився на 27,49% (табл. 2). Це співпадає з результатами патоморфологічного дослідження, згідно якого за умов гострого стресу менший ступінь гальмування синтезу кислих глікозаміногліканів, що виявляються Хейл-реакцією, спостерігався у тварин стресостійкої групи. Отже, характер патохімічних та патоморфологічних змін дозволяє зробити висновок про гальмівний вплив гострого стресу на білок-синтетичну функцію тканинних структур слинних залоз, що більш виражений у тварин стресонестійкого типу порівняно із стресостійким.

### Висновок

Проведене морфологічне дослідження особливостей тканин слинних залоз щурів під дією гострого стресу дає можливість зробити висновок про розвиток дистрофічних та некробіотичних змін різного ступеню вираженості як у стресонестійких, так і у стресостійких тварин. Закономірним наслідком цих змін є пригнічення білок-синтезуючої функції підщелепних слинних залоз щурів, про що переконливо свідчить достовірне зниження в тканинах слинних залоз стресованих щурів активності органоспецифічного ферменту альфа-амілази порівняно з контрольною групою.

Результати морфологічних досліджень дають змогу стверджувати, що гострий стрес викликає пригнічення синтезу кислих глікозаміногліканів, глікопротеїнів, протеогліканів та слизових речовин в тканинах слинних залоз щурів. Достовірне збільшення під дією гострого стресу вмісту компонентів глікопротеїнів – сіалових кислот та фукози, не зв'язаної з білком свідчить про активацію деполімеризації сіало- та фукопротеїнів, що входять до складу сполучнотканинних структур та слизових речовин секретів слинних залоз та супроводжується набряком міжчасточкової та внутрішньочасточкової сполучної тканини слинних залоз.

Таким чином, спостерігається чіткий паралелізм стрес-індукованих структурно-функціональних змін в тканинах підщелепних слинних залоз, що відображає їх високу чутливість до впливу стресорних чинників.

**Перспективи подальших досліджень.** Для більш об'єктивної характеристики стресорної реакції слинних залоз подальшого дослідження потребують постстресорні зміни та, особливо, характеристика більш віддалених патоморфологічних змін тканин, що, можливо, дозволить виявити більш чіткі міжгрупові відмінності інших порушень.

### Література

1. Дубініна О.Ю. Окиснювальний стрес і окиснювальна модифікація білків / О.Ю. Дубініна // Медична хімія. — 2001. — Т. 3, №2. — С. 512.
2. Заболотний Д.І. Патологічні ефекти інтоксикації клітинних мембран ендогенними пептидами (огляд літератури і власних досліджень) / Д.І. Заболотний, О.Й. Кизим, С.В. Верьовка // Журнал НАМН України. — 2011 — т.17, №3. — С. 201 — 207.

3. Коплик Е.В. Тест «открытого поля» как прогностический критерий устойчивости крыс линии Вистар к эмоциональному стрессу / Е.В. Коплик, Р.М. Салиева, А.В. Горбунова // Журн. высш. нервн. деят. — 1995 — т.45, №4. — С. 755 — 781.
4. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. — М.: Мир, 1960. — 648 с.
5. Майоров О.Ю. Прогнозування індивідуальної стійкості білих шурів до експериментальних емоціональних стресів за даними нейроетологічних показників в тесті „відкритого поля” // XII з’їзд Укр. фізіологічного товариства ім. І.П. Павлова: Тези доповідей – Львів, 1986. – С. 250.
6. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М. Г. Пшенникова — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
7. Метод определения активности каталазы/ М.А.Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.]// Лабораторное дело.— 1988— № 1— С.16 — 18.
8. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н. Шараев, В.Н. Пишков, Н.И. Соловьева [и др.]// Лабораторное дело. — 1987. — № 5. — С. 330 — 332.
9. Метод определения фукозы, не связанной с белками / П.Н. Шараев, Н.С. Стрелков, Р.Р. Кильдиярова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 1997. — № 4. — С. 17 — 18.
10. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований / под. ред. проф. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1973. — 208 с.
11. Методы исследований в профпатологии / [Архипова О.Г., Шацкая Н.Н., Семенова Л.С. и др.]; под ред. О.Г. Архиповой. — М.: Медицина, 1988. — 208 с.
12. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С.Саркисова, Ю.Л.Перова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.
13. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Э. Пирс. — Москва: Иностранная Литература, 1962. — 962 с.
14. Погосова Г.Б. Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка / Г.Б. Погосова // Кардиология. — 2007. — № 2. — С. 65 — 72.
15. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2000. — №2. — С. 24 — 31.
16. Селье Г. Очерки об адапционном синдроме / Селье Г. — М.: Медицина, 1960. — 254 с.
17. Судаков К.В. Новые акценты классической концепции стресса / К.В. Судаков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1997. — № 2 (125). — С. 124 — 130.
18. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / Под. ред. В. Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 66 — 68.
19. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы) / Ю.И. Губский, И.Ф. Беленичев, Е.Л. Левицкий [и др.]// Сучасні проблеми токсикології. — 2005. — № 3. — С. 20 — 27.
20. Тарасенко Л.М. Слюнные железы и слюна как чувствительные объекты исследования стрессоустойчивости организма (обзор собственных исследований, к 100-летию открытия условного рефлекса) / Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада, Т.А. Петрушанко // Украинский стоматологический альманах. — 2004. — № 5-6. — С. 31 — 34.
21. Хэм А. Гистология /А. Хэм, Д. Кормак. — М.: Мир, 1982.— Т.2—254 с.
22. Asking B. Parasympathetic activation of amylase secretion in the intact and sympathetically denervated rat parotid gland / B. Asking, G.B. Proctor // Q. J. Exp. Physiol. — 1989 — Vol. 74. — P. 45 — 52.
23. Catalase in salivary gland striated and excretory duct cells. I. The distribution of cytoplasmic and particulate catalase and the presence of catalase-positive rods / J.S. Hanker, J.W. Preece, E. Jefferson Burkes [et al] // Histochemical Journal. — 1977. — Vol. 9. — P. 711 — 728.
24. Free radicals and antioxidants in normal physiological function and human disease / M. Valko, D. Leibfritz, J. Moncol [et al] // The International Journal of Biochemistry and Cell Biology. — 2007. — Vol. 39. — P. 44 — 84.
25. Nater U. Salivary alpha amylase as a non-invasive biomarker for the sympathetic nervous system: current state of research / U.M. Nater, N. Rohleder // Psychoneuroendocrinology — 2009. — Vol.34. — P. 486— 496.
26. Pollack M. Molecular mechanisms of oxidative stress in aging: free radicals, aging, antioxidants and disease / M. Pollack, C. Leeuwenburgh // in Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise, C.K. Sen, L. Packer and O. Hanninen, editors. — New York: Elsevier Science B.V., 1999. —940 p.
27. Reth M. Hydrogen peroxide as second messenger in lymphocyte activation / M. Reth // Nature Immunology. — 2002. — Vol. 3. № 12. — P. 1129 — 1134.

## Реферати

### АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ОСТРОГО СТРЕССА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Цубер В.Ю.

На модели острого эмоционального стресса у самцов крыс линии Вистар прослежен четкий параллелизм патоморфологических и биохимических изменений в тканях подчелюстных слюнных желез, которые свидетельствуют про угнетение белок-синтетической функции, инициированное активацией свободнорадикальных процессов и ослаблением антиоксидантной защиты. Слюнные железы крыс стрессонеустойчивого типа более чувствительны к стрессорным повреждениям по сравнению с реакцией животных стрессоустойчивого типа.

**Ключевые слова:** острый стресс, тип реагирования, слюнные железы.

### ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN RAT SALIVARY GLAND UNDER EFFECT OF ACUTE STRESS DEPENDING ON THE TYPE OF NERVOUS REGULATION

Tsuber V.Y.

The present study demonstrates concurrent biochemical and pathomorphological alterations in the rat submandibular salivary gland in acute stress. The adverse changes indicate inhibition of protein synthesis caused by activation of free radical processes and decrease in protective antioxidants. The severity of the changes depends on the type of the nervous regulation. The salivary glands of stress predisposed rats are more stress-sensitive compared to stress-resistant rats.

**Key words:** acute stress, reaction type, salivary glands