

Аскаръянц В.П.,
Юсупова О.И., Хамраев У.А.,
Аззамходжаева Ж.Я.,
Мустаева Е.И., Сатторова С.А.

**ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА
АКТИВНОСТЬ И ТОПОГРАФИЮ ЭНТЕРАЛЬНЫХ
ФЕРМЕНТОВ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ФЕНАЗЕПАМА**
Ташкентский Педиатрический медицинский институт

В стрессорную реакцию организма почти всегда вовлекаются органы пищеварения. Агрессивность является важной формой зоосоциального поведения у животных разных видов, имеющая приспособительное значение и проявляющаяся видоспецифическим набором поведенческих реакций [2,4]. Но особенности функционирования органов пищеварения в зависимости от поведенческих характеристик организма изучены недостаточно, ни в норме, ни при стрессе.

Актуальностью работы явилось выяснение функционального состояния тонкой кишки у крыс из агрессивной группы при иммобилизационном стрессе под влиянием транквилизатора феназепама.

Цель работы: изучения влияния феназепама на активность и топографию энтеральных ферментов у крыс из агрессивной группы в условиях иммобилизационного стресса.

Материал и методы: эксперименты проводились на взрослых беспородных крысах с массой тела 180-200 г. Использовались три группы крыс - смешанная (животные не проверялись на агрессивность), неагрессивная и агрессивная группы.

Животные проверялись на агрессивность по методике А. А. Рылова (1983); раздражителями являлись электрические импульсы, каждый из которых предъявлялся животным четырехкратно. Величина агрессивности, связанная с болью, оценивалась по показателю «средней болевой схватки», возникающих в ответ на серию из 88 импульсов и количеству схваток из 88 возможных. Агрессивными крысами считаются те, у которых «средняя болевая схватка» находится в пределах от 45,6 до 39,7. У крыс со средней агрессивностью этот показатель колеблется от 38,8 до 33,4. У неагрессивных особей он составляет 32,6 - 0.

Иммобилизационный стресс вызывали путем принудительной иммобилизации в течении 24 часов.

Феназепам вводили перорально с профилактической целью за 30 минут до стресса в дозе 2 мг/кг. В качестве контроля использовали крыс с соответствующей типологической характеристикой, которым перорально вводили эквивалентное количество дистиллированной воды. Массу тела и массу слизистой определяли обычным взвешиванием.

Активность пищеварительных ферментов определялась по следующим методикам: мо-

ноглицеридлипазы - методом А.М. Уголева и М.Ю. Черняховской (1969); глицил-1-лейцин - дипептидгидролаза - методом А.М. Уголева и Н. М. Тимофеевой (1969), амилазы - методом Смит-Роя в модификации А.М. Уголева (1969); сахаразы - методом Neleon в модификации А.М. Уголева и Н.Н. Иезуитовой (1969), лактазы - методом Dalhgqvist (1968).

Активность ферментов рассчитывалась на 1 г массы сырой ткани слизистой оболочки тонкой кишки и выражалась в мг/мин/г для амилазы и в мкмоль/мин/г для остальных ферментов. Статистическая обработка данных проводилась методом Стьюдента-Фишера.

Результат исследований: в этой серии опытов контролем служили показатели у интактных крыс из агрессивной группы.

В группе агрессивных крыс стресс привел к гибели 2-х особей из 10, подвергнутых иммобилизации, т.е. среди них летальность составляла 20%.

Иммобилизация снижала массу тела у агрессивных крыс до 48-го часа включительно после стрессорного воздействия в 1,2 раза. Масса слизистой оболочки уменьшалась через 6 ч и 24 ч после стресса вдоль всей тонкой кишки, особенно в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе. Через 48 ч показатель нормализовался.

Активность большинства ферментов в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки, снижалась. Так, активность моноглицеридлипазы угнеталась в 1,7; в 1,8; в 2,3 раза через 6, 24, 48 ч соответственно.

Активность дипептид гидролазы уменьшалась в 1,8 раза и в 2,6 раза через 6 ч и 24 ч; нормализация произошла через 48 ч.

Амилолитическая активность ингибировалась на протяжении всего эксперимента в 1,6 раза, в 1,4 раза, в 2 раза (табл).

Таблица

Активность амилазы (мг/мин/г) в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишке при иммобилизационном стрессе и при стрессе на фоне феназепама у крыс из агрессивной группы. (M±ш, n=6).

Условия эксперимента	Время в часах после стресса		
	6	24	48
Интактные крысы (контроль)	260,0±2,9	260,0±2,9	324,0±30,2
Иммобилизационный стресс	165,0±9,5 p < 0,01	187,3±10,6 p < 0,05	158,3±5,4 p < 0,001
Иммобилизационный стресс на фоне феназепама	286,0±5,2 p > 0,05	273,3±5,9 p > 0,05	313,5±5,7 P > 0,1

Сахаразная активность не изменялась через 6 ч после стресса и уменьшалась в 1,7 раза и в 1,5 раза через 24 ч и 48 ч после иммобилизации.

Лактазная активность не изменялась через 6 ч и 48 ч, но понижалась в 1,5 раза через 24 ч.

Распределение ферментативных активностей после стресса становилось равномерным вдоль всей кишки.

Активность моноглицеридлипазы снижалась в одинаковой степени во всех участках тонкой кишки через 6, 24, 48 ч, поэтому распределение ее оставалось таким же равномерным, как в контрольной группе.

Дипептидгидролазная активность снижалась через 6 ч и 24 ч в дистальном сегменте и не изменялась в остальных сегментах, вследствие чего ее распределение выравнивалось на протяжении органа. Через 48 ч топография соответствовала контрольной, т.е. вновь пик активности фермента сместился в дистальный сегмент, а в остальных отделах активность была ниже и, примерно, равна между собой.

Амилитическая активность через 6, 24, 48 ч снижалась в двенадцатиперстной кишке и в проксимальном отделе и не изменялась относительно контроля в медиальном и дистальном сегментах, что способствовало выравниванию ее распределения на протяжении кишки.

Сахаразная активность через 6 ч после стресса не изменялась во всех сегментах, поэтому топография ее не отличалась от таковой в контроле - пик активности определялся в двенадцатиперстной кишке, далее

активность снижалась в каудальном направлении. Через 24 ч и 48 ч после иммобилизации активность энзима ингибировалась в двенадцатиперстной кишке и проксимальном сегменте и не изменялась в 2-х каудальнее расположенных отделах, поэтому распределение ее стало равномерным (рис).

Активность лактазы через 6 ч и 48 ч после стресса не отличалась по величине от контрольной на всех участках кишки и топография ее была как в контроле, т.е. наиболее высокая активность в двенадцатиперстной кишке, меньшая и примерно одинаковая между собой - в 3-х остальных сегментах. Через 24 ч после стресса активность лактазы ингибировалась на всех участках кишки, но больше - в двенадцатиперстной кишке, что привело к выравниванию ее распределения.

Профилактическое введение феназепама эффективно предупреждало развитие негативных последствий от иммобилизационного стресса у агрессивных крыс: во все сроки после стресса не менялись масса тела и масса слизистой, не наблюдалось изменение активности моноглицеридлипазы, дипептидгидролазы, амилазы (табл) и лактазы в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки. Только активность сахаразы повышалась в 1,8 раза через 24 ч.

Топография ферментативных активностей нарушалась без определенной системы через 6 ч, но уже через 24 ч для большинства ферментов топография соответствовала контролю (рис).

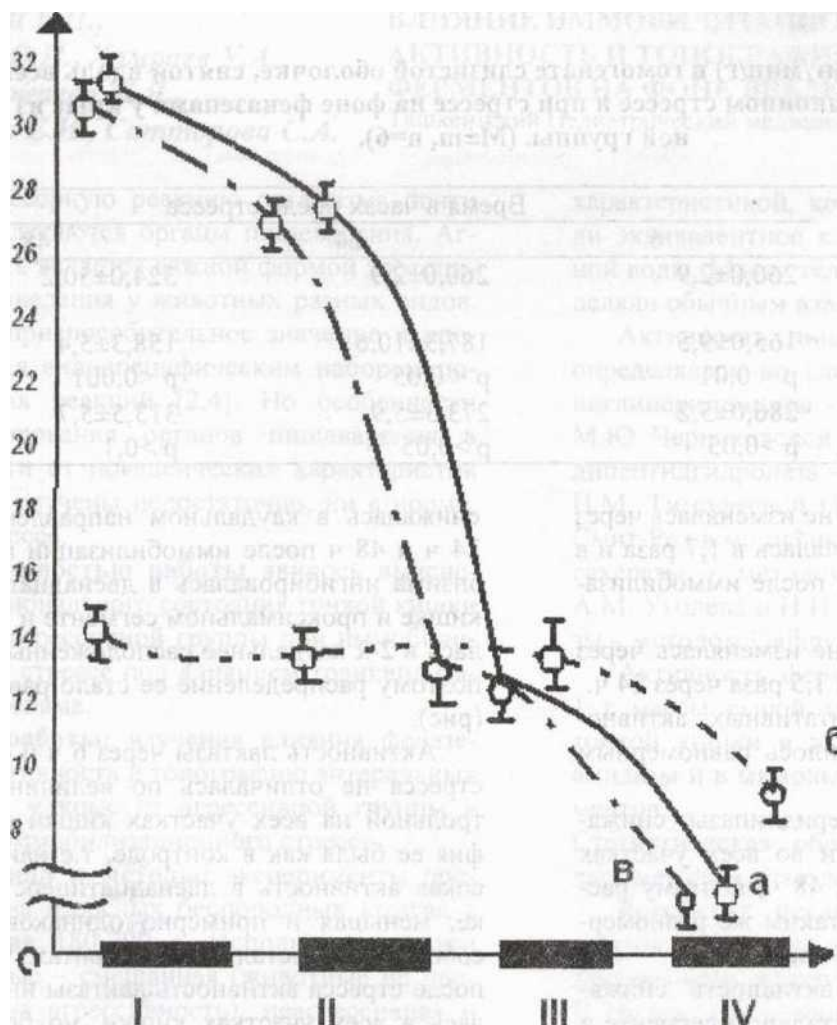


Рис. Распределение активности сахаразы вдоль тонкой кишки через 24 часа после стресса, а также после стресса на фоне феназепама.

Ось абсцисс - отделы тонкой кишки (I-двенадцатиперстная, II-проксимальный, III-медиальный, IV- дистальный). Ось ординат - активность фермента в мкмоль/мин/г). а - интактные крысы, б- иммобилизация. в - иммобилизация на фоне феназепама

Выводы

У взрослых агрессивных крыс иммобилизация вызывает гибель 20 % особей, ингибирует активность всех ферментов, а распределение ферментативных активностей становится равномерным по длине тонкой кишки; Общим для стресса всех взрослых крыс является снижение массы тела и массы слизистой оболочки; Феназепам четко корректирует нарушения в морфо-функциональном состоянии тонкой кишки, что проявляется более быстрой нормализацией исследованных показателей.

Литература

1. Cox T; Stress, coping and problem solving// Work and stress.- 2001. - № 1.- P.5-14.
2. Palmour R.M. Genetic models for study of aggressive behavior// Progr.neuropsychopharmasol and bi- ol.psychiatr.- 2002,- V.7.-P.513-516.
3. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения. С.-Пб. Наука, 2001.- 230с
4. Фурдуй Ф.И. современные представления о физиологических механизмах развития стресса. - Кишинев, 2001.-с.8-33.