

УДК: 616.89(035)

ИЗМЕНЕНИЕ АДГЕЗИИ ЭНТЕРОЦИТОВ И ТОПОГРАФИИ ЭНТРАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТРАНКВИЛИЗАТОРА НА ФОНЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА

В.П. АСКАРЪЯНЦ, Ш.П. ФАЗИЛОВА, О.И. ЮСУПОВА, Ю.К. НИКИФОРОВА
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. ташкент

Резюме. В работе было изучено влияние транквилизатора феназепама на топографию энтеральных ферментов и адгезию энтероцитов при иммобилизационном стрессе у крыс из агрессивной группы. У агрессивных крыс иммобилизация вызывает гибель 20% особей; ингибирует активность всех ферментов. Распределение ферментативных активностей становится равномерным по длине тонкой кишки. Транквилизатор – феназепам быстро нормализует исследованные показатели у крыс из агрессивной группы.

Ключевые слова: адгезия эритроцитов, энтеральные ферменты, иммобилизационный стресс.

ADHESION CHANGE ENTEROCIT AND TOPOGRAPHY OF ENTRAL ENZYMES UNDER THE INFLUENCE OF THE TRANQUILIZER AGAINST THE IMMOBILIZED STRESS

V.P. ASKARYANTS, SH.P. FAZILOVA, O.I. YUSUPOVA, YU.K. NIKIFOROVA
Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Resume. In work tranquilizer influence fenazepam on topography the enteral of enzymes and adhesion enterocyt was studied at an immobilized stress at rats from aggressive group. The immobilization causes death of 20% of individuals in aggressive rats; inhibits activity of all enzymes. Distribution the fermentativ of activities becomes uniform on length of a small intestine. The tranquilizer – fenazepam quickly normalizes the studied indicators at rats from aggressive group.

Key words: adhesion of erythrocytes, enteral enzymes, immobilized stress.

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

Целью работы явилось изучение влияние транквилизатора феназепама на топографию энтеральных ферментов и адгезию энтероцитов при иммобилизационном стрессе у крыс из агрессивной группы.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на взрослых беспородных крысах с массой тела 180 – 200 г. Использовалась агрессивная группа.

Животные проверялись на агрессивность по методике А.Л. Рылова (1983); раздражителем являлись электрические импульсы, каждый из которых предъявлялся животным четырехкратно. Величина агрессивности, связанная с болью, оценивалась по показателю «средней бальности схваток», возникающих в

ответ на серию из 88 импульсов и количества схваток из 88 возможных.

Агрессивными крысами считаются те, у которых «средняя бальность схваток» находится в пределах от 45,6 до 39,7.

Иммобилизационный стресс вызывали путем принудительной иммобилизации в течении 24 часов.

Транквилизатор – 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.

Активность пищеварительных ферментов определялось по следующим методикам: моноглицеридлипазы – методом А.М. Уголева и М.Ю. Черняховской (1969), глицин-1-лейцин-дипептид гидролазы – 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 Dalhgvist (1968).

Статистическая обработка данных проводилась методом Стьюдента – Фишера.

Результаты исследований. Топография ферментативных активностей у крыс агрессивной группы до стресса имеет свои особенности. Так, активность моноглицеридлипазы более высокая во всех отделах.

Для градиента дипептидгидролазной активности характерно наличие одного пика в дистальном сегменте, в остальных сегментах активность ниже и равна между собой.

Максимальная амилалитическая активность определяется в двух отделах – в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе, ниже – в медиальном, минимальная – в дистальном.

Пик сахаразной активности приходится на двенадцатиперстную кишку, в каудальном направлении наблюдается постепенное уменьшение показателя, т.е. имеет место четко выраженный проксимально-дистальный градиент.

Лактазная активность высока в двенадцатиперстной кишке, меньше и, примерно равна между собой в трех остальных сегментах.

Адгезия эритроцитов по участкам кишки низкая.

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

Распределение ферментативных активностей после стресса становилось равномерным вдоль всей кишки.

В этой серии опытов контролем служили показатели у интактных крыс из агрессивной группы.

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.

Амилалитическая 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 и 48 ч после иммобилизации активность энзима ингибировалась в двенадцатиперстной кишке и в проксимальном сегменте и не изменялась в двух каудальнее расположенных отделах, поэтому распределение ее стало равномерным.

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 трех 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.

Адгезия эритроцитов снижалась через 6, 24, 48 ч примерно в 1,5 раза в медиальном и дистальном сегментах и в 2 раза – в двенадцатиперстной кишке и проксимальном сегменте.

Профилактическое введение феназепам эффективно предупреждало развитие негативных последствий от иммобилизационного стресса у агрессивных крыс: во все сроки после стресса не наблюдалось изменений активности моноглицеридлипазы, дипептидгидролазы, амилазы 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.

Адгезивная способность эритроцитов снижалась только через 6 ч в двух верхних отделах кишки, через 24 ч и 48 ч зафиксирована норма.

Выводы:

У агрессивных крыс иммобилизация вызывает гибель 20% особей; ингибирует активность всех ферментов.

Распределение ферментативных активностей становится равномерным по длине тонкой кишки.

Транквилизатор – феназепам быстро нормализует исследованные показатели у крыс из агрессивной группы.

Литература:

1. Badiani A., Castellano C., Oliverio A. Effects of acute and chronic stress and of genotype on oxotremorine-induced locomotor depression of mice// Behav. And Neural. Biol. – 2001. – V.55, № 1. – P. 123 – 130.
2. Cox T. Stress, coping and problem solving// Work and stress. – 2001. - № 1. – P. 5-14.
3. Palmour R.M. Genetic models for study of aggressive behavior // Progr. Neuropsychopharmasol and boil. Psychiatry. – 2002. – V. 7. – P. 513-516.
4. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения. Санкт – Петербург, «Наука», 2001. – 230 стр.
5. Фурдуй Ф.И. Современные представления о физиологических механизмах развития стресса. – Киченев, 2001. – стр. 8-33.

**ИММОБИЛИЗАЦИОН СТРЕСС ФОНИДА
ТРАНКВИЛИЗАТОРЛАР ТАЪСИРИ
ОСТИДА ЭНТЕРОЦИТЛАР АДГЕЗИЯСИ
ВА ЭНТЕРАЛ ФЕРМЕНТЛАР
ТОПОГРАФИЯСИНИНГ УЗГАРИШИ**

В.П. АСКАРЪЯНЦ, Ш.П. ФАЗИЛОВА,
О.И. ЮСУПОВА, Ю.К. НИКИФОРОВА

Тошкент педиатрия медицина институти,
Узбекистон Республикаси, Тошкент

Резюме. Экспериментал текширишда иммобилизация стресс фонида транквилизаторлар таъсири остида энтероцитлар адгезияси ва энтерал ферментлар топографиясининг узгариши тажовускор каламушлар гурухида урганилди.

Иммобилизация 20 % каламушлар улимига олиб келди; барча ферментлар фаоллигини ингибирлайди. Ферментатив фаоллик ингичка ичак узунлиги буйлаб бир хил таксимланади. Феназепам транквилизатори тажовускор каламушлар гурухидаги урганилаётган курсаткичларни тезда нормаллаштирди.

Калит сузлар: эритроцитлар адгезияси, энтерал ферментлар, иммобилизация стресс.