

*Нарымбетова Т.М., Айдарбекова З.М., Орманбаев К.С., Байзакова Б.У.  
Мухабетов Н.М., Акилбеков Б.А., Рахметова З.К.*

**ГИПОКИНЕЗИЯ И ГИПЕРКИНЕЗИЯ КАК ФАКТОРЫ РИСКА  
В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ**

*T.M. Narymbetova, Z.M. Aidarbekova, K.S. Ormanbaev, B.U. Baizakova,  
N.M. Mukhabetov, B.A. Akilbekov, Z.K. Rakhmetova*

**HYPOKINESIA AND HYPERKINESIA AS THE RISK FACTORS  
IN EXTREME CONDITIONS**

УДК: 616.018.15

*В данной статье говорится о морфологических изменениях в стенках крупных артерий мышечного типа и слизистой оболочки желудка крыс в ходе эксперимента, вызванные двигательной активностью и ее ограничением. Основные изменения наблюдались в стенках слизистой оболочки желудка и ее артериях.*

*This article deals with morphological changes in the wall of wide arteries of muscle type and mucous membrane of rat's stomach during experiment, affected by motive activeness and its limitation. The main changes were observed in the wall of mucous membrane of stomach and its arteries.*

В настоящее время среди экстремальных факторов окружающей среды, оказывающих влияние на строение и функции организма, особенно выделяется ограничение двигательной активности. На сегодняшний день существует довольно обширная литература, посвященная изучению механизмов воздействия гипокинезии, а также разработки мер профилактики её вредного воздействия на организм [1,2]. Сердечно-сосудистая система осуществляет интегрирующую функцию в организме в тесной взаимосвязи с нервной системой. Многообразные рецепторные приспособления сосудистой стенки направлены к факторам среды и воспринимают огромное количество раздражений [3,4].

При воздействии на организм гипокинезии и гиперкинезии, остается мало изученным влияние этого экстремального фактора на нервный аппарат кровеносных сосудов.

Во многих работах последних лет, посвященных иннервации сосудистой стенки, подчеркивается важность исходного морфофункционального состояния нервных элементов кровеносных сосудов для формирования адекватных ответных реакций и изменения гомеостаза. Причин, ведущих к гипокинезии у современного человека много: профессии в высокоавтоматизированных и механизированных отраслях производства, обучение в школе и институте, привычка к комфортному образу жизни, длительный постельный режим при некоторых заболеваниях (травмы, параличи, инфаркт миокарда и т.д.). В связи со ставшими сегодня "обыденными" длительными космическими полетами, выделилась космическая форма болезни движения [5,6, 7].

На сегодняшний день известны многие аспекты отрицательного влияния гипокинезии на организм, следствием которого являются серьезные морфофункциональные изменения. Прежде всего, исследовались нарушения опорно-двигательного аппарата при ограничении двигательной активности [8, 9].

В связи с изложенным в большую научную и практическую значимость представляет всестороннее изучение отрицательного воздействия неблагоприятных факторов на строение сердечно-сосудистой системы.

**Материалы и методы их исследования.** В данной работе в качестве экспериментальных животных были использованы белые беспородные крысы- самцы массой 180-200 г, общим количеством - 110. Экспериментальные животные находились в состоянии ограничения двигательной активности и без ограничения в течении определенного периода времени.

Для ограничения двигательной активности белые крысы на длительное (3 и 6 недель) время помещались в специальные клетки, размером (45x45x120 мм). Эксперимент проводился при постоянной температуре воздуха в помещении от +30 до +35оС, что соответствует условиям жаркого климата. Материал для морфологического исследования брали через 3, 6, недель после начала воздействия ограничения двигательной активности. Для изучения нормального строения стенки магистральных сосудов и слизистой желудка использованы 10 интактных крыс.

Проводили забор материала у интактных крыс из параллельного "контроля" одновременно с животными экспериментальной группы, после окончания каждого срока опытов. После окончания эксперимента для усыпления животных использовали пары эфира. После вскрытия брюшной полости обращали внимание на состояние кровенаполнения или анемизацию органов, оценивали состояние жировой клетчатки, наличие или отсутствие кровоизлияний в органах и тканях брюшной полости. Сосуды фиксировали в 10 растворе нейтрального формалина. Изготавливали парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, орсеином.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Через 3 недели воздействия гипокинезии и

гиперкинезии наметилась тенденция к утолщению внутренней эластической мембраны стенки магистральной артерии и слизистой желудка; различие с контролем не достоверно. Складчатый рельеф мембраны в сравнении с контролем, изменён не был. Эндотелиальные клетки внутренней оболочки плотно прилегали к внутренней эластической мембране. Их ядра на поперечном срезе артерии преимущественно овальной формы, некоторые из них располагались в глубине, другая часть на вершине складок внутренней эластической мембраны.

Средняя оболочка содержала  $4,48 \pm 0,52$  рядов гладкомышечных клеток, что достоверно не различалось с контролем. Ядра ГМК широкого циркулярного слоя имели удлинённую форму. Между ними были видны тонкие полосы межклеточного вещества, в которых при окрашивании орсеином определялись многоскладчатые эластические волокна, некоторые из которых были несколько утолщены. Наблюдалось статистически достоверное ( $p < 0,5$ ) уменьшение толщины средней оболочки в сравнении с контролем.

Наружная эластическая мембрана на всем протяжении сохраняла складчатое строение, характерное для интактных животных. Сеть соединительнотканых волокон наружной оболочки была во всех срезах равномерной и тонкой.

При изучении слизистой оболочки желудка под малым увеличением железы представлены разнообразными по длине и направлению тубулярными, ячеистыми структурами. Большинство из них доходит до апикальной части слизистой оболочки. В них за счет нарушения дифференцировки и развития различных функционирующих клеток отмечается гиперплазия слизистых клеток. В них определяется наличие клеток с гиперхромными ядрами. В отдельных случаях метаплазированные железы подвергаются разнообразным структурным изменениям. Большинство из них гипоплазируются и сливаются со стромальными клетками. Другие гиперплазированы и приобрели неправильные формы, в них много бокаловидных клеток. Подслизистый слой полностью замещен воспалительно-соединительной тканью.

Через 6 недель воздействия экстремальных факторов толщина внутренней эластической мембраны стенки бедренной артерии достоверно увеличилась в сравнении с контролем. Некоторое увеличение мембраны в сравнении с предыдущим сроком воздействия экстремальных факторов статистически достоверным не было. На протяжении внутренней оболочки складки эластической мембраны были распределены не равномерно, местами образовывали мешотчатой формы углубления, местами узкие борозды. Вход в борозды в одних местах был закрыт сблизившимися складками мембраны. На дне углублений и борозд часто располагались ядра

эндотелиальных клеток. Местами определялись участки отсутствия эндотелиоцитов.

Толщина средней оболочки вновь уменьшалась в сравнении с контролем и с данными через 3 недели гипокинезии. Эластические волокна средней оболочки местами были слегка растянуты, некоторые из них утолщены. Количество рядов гладкомышечных клеток несколько достоверно уменьшилось, в сравнении с контролем и предыдущим сроком воздействия. Некоторые ядра ГМК располагались между складками волокон. В средней оболочке определялось значительное увеличение количества эластических волокон, утолщение и огрубление некоторых их фрагментов. Местами эластические волокна были разглажены и атрофированы. По ходу средней оболочки определялись безъядерные зоны, свидетельствующие об отсутствии ГМК. Между гладкомышечными клетками в некоторых участках при окраске Ван-Гизону были видны тонкие коллагеновые волокна. Содержание кислых ГАГ было больше, чем в контроле, распределение их в стенке артерии было неравномерным. Наружная эластическая мембрана была складчатой и, в отдельных участках, была несколько уплотнена. К ней прилегали немногочисленные грубые эластические волокна наружной оболочки.

На 6-и недельном сроке эксперимента слизистая оболочка преджелудка подвергнута разнообразным гемодинамическим, альтернативно-некротическим и отечно-воспалительным изменениям. Покровный эпителий значительно утолщен за счет дистрофического набухания поверхностных слоев его с появлением очагов ороговения. Базальные слои представлены гиперхромными клетками, которые местами имеют тенденцию к акантозу. В собственной соединительно-тканной основе увеличивается количество воспалительных клеток. Подэпителиальная мышечная прослойка разрыхлена и местами метахромирована. Подслизистый слой расширен за счет отека, кровоизлияния и мукоидного и фибриноидного набухания. На этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединяется периваскулярное накопление тучных клеток, которые возможно участвуют в осуществлении дисциркуляторных изменений. Волокнистые структуры разрыхлены, набухания с очагами мукоидного и фибриноидного набухания, последние более выражены в периваскулярных зонах подслизистого слоя.

Компенсаторно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки артерии и желудка крыс на гипо-гиперкинезию в условиях жаркого климата выражалась, прежде всего, утолщением внутренней эластической мембраны. В ней уменьшалось количество и изменялся характер складок. Толщина средней оболочки при сроке эксперимента 6 недель воздействия гипо-гиперкинезии статистически значимо изменилась. В её составе уменьшалось количество ГМК,

развивался эластоз. Рельеф наружной эластической мембраны разглаживался. В наружной оболочке появлялись грубые коллагеновые волокна, соединенные с наружной эластической мембраной. Развивалось застойное полнокровие в сосудах микроциркуляторного русла наружной оболочки. Увеличивалось содержание в стенке кислых ГАГ. На слизистой оболочке выявлены альтеративно-некротические, дисциркуляторные изменения с утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя, отмечается уменьшение количества главных клеток, увеличение париетальных клеток.

**Литература:**

1. Агеев В.А. Влияние двигательной активности на морфологию инфаркта миокарда в эксперимента (эксперим.исслед.). - Автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. мед. наук. - Новосибирск, 1982.
2. Зезеров А.Е., Иванова С.М., Ушаков А.С. Перекисное окисление липидов в тканях крыс при антиортостатической гипокинезии, действию физической нагрузки и иммобилизационного стресса// Косм.биология и авиакосм. Медицина. 1987, т.21. №60. - С.39-43.
3. Григорьев, Оганов В.С., Бакулин В., Поляков В.В., Воронин Л.И., Моргун В.В., Шнайдер, Мурашко Л.М., Новиков В.Е., Лебланк А., Шейклфорд Л. Клинико-физиологическая оценка изменений
- состояния костной ткани у космонавтов после длительных космических полетов. Авиакосм, и эколог.мед.. 1998, т.32. №1. - С.21-25.
4. Аюбян В.П. и др. Материалы рабочего совещания по междисциплинарной программе "Мозговое кровообращение" - Санкт-Петербург, 1995.
5. Баевский Р.М., Гончарова А.Г., Фунтова И.И., Черникова А.Г. Изменение variability сердечного ритма и артериального давления в эксперименте со 120-суточной гипокинезией. В кн.: Гипокинезия. Медицинские и психологические проблемы. - Москва, 1997.- С.9-10.
6. Егоров А.Д. Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2001. № 6. - С.3-12.
7. Жуманазаров Н.А., Шапамбаев Н.З., Сматава М.Е., Жакаев М.А. Морфологическая характеристика стенок артерий мышечного типа на фоне интоксикации фосфором//Актуальные проблемы клинической и теоретической медицины.Туркистан, 2000.С.161-164.
8. Birge W.J., Roberts O. W. Toxicity of metals to chick embryos. - Bull. Environ. Contam. Toxicol., 1976, V. 16, № 3, P. 319-324.
9. Tomaselli C.M., Frey M.A.V., Kenney R.A., Hoffler G.W. Effect of central redistribution of fluid volume on response to lower-body negative pressure. Aviat. Space Environ. Med., 1990, v. 61, N 1, pp. 38-42.

**Рецензент: к.м.н., доцент Калугина О.П.**