DOI: 10.17117/nv.2014.01.143

Поступило в редакцию: 11.11.2014

<http://ucom.ru/doc/nv.2014.01.143.pdf>

dep-general@adm.mrsu.ru

Хоронеко С.Е., Авдеева Н.А., Шамрова Е.А., Зими́на М.И. Исследование возможности предупреждения структурных изменений внутренних органов при ограничении двигательной активности в эксперименте

Horoneko S.E., Avdeeva N.A., Samrova E.A., Zimina M.I.
The study of the prevention of structural changes of the internal
organs when the restriction of motor activity in the experiment

В статье рассмотрены некоторые аспекты адаптации экспериментальных животных к периодическому иммобилизационному стрессу и воздействию физических нагрузок

Ключевые слова: иммобилизационный стресс, гиподинамия, аэроионотерапия, валин, α -токоферол, биоэлектрическая активность миокарда, физическая нагрузка

Хоронеко Светлана Евгеньевна

Кандидат биологических наук, доцент
Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева
г. Саранск, Ульяновская, 26 А

Авдеева Надежда Александровна

Кандидат медицинских наук, доцент, профессор
Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева
г. Саранск, Ульяновская, 26 А

Шамрова Елена Александровна

Кандидат медицинских наук, доцент
Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева
г. Саранск, Ульяновская, 26 А

Зими́на Марина Ивановна

старший преподаватель
Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева
г. Саранск, Ульяновская, 26 А

The article considers some aspects of adaptation in experimental animals to periodic immobilization stress and the effects of physical activity

Key words: immobilization stress, lack of exercise, aeroionotherapy, valin, α -tocopherol, the bioelectrical activity of the myocardium, exercise stress

Horoneko Svetlana Evgenievna

Candidate of Biological Sciences, associate Professor
Mordovian state University name N.P. Ogarev
Saransk, Ul'yanova, 26 A

Avdeeva Nadezhda Aleksandrovna

Candidate of Medical Sciences, associate Professor, Professor
Mordovian state University name N.P. Ogarev
Saransk, Ul'yanova, 26 A

Samrova Elena Aleksandrovna

Candidate of Medical Sciences, associate Professor
Mordovian state University name N.P. Ogarev
Saransk, Ul'yanova, 26 A

Zimina Marina Ivanovna

Seniora lecturer
Mordovian state University name N.P. Ogarev
Saransk, Ul'yanova, 26 A

В эволюции каждого вида животных закрепились своя степень интенсивности движения, в условиях которого обеспечивалась жизнь и развитие организма. Мнения исследователей о значимости воздействия кратковременного иммобилизационного стресса на организм животных противоречивы. Одни

отмечают тренирующий эффект, способствующий повышению адаптационных возможностей организма при воздействии последующих повреждающих факторов, другие подчеркивают неоднозначность его воздействия на организм.

Современная наука накопила достаточно большой объем информации о различных аспектах адаптации организма к повреждающим факторам. Однако, достаточно часто процессы адаптации в организме могут протекать с развитием нарушений метаболизма, что существенно повышает "цену" адаптации и приводит к формированию полиорганных повреждений.

Целью нашей работы явилось изучение адаптации экспериментальных животных к периодическому иммобилизационному стрессу и воздействию физических нагрузок.

Экспериментальное исследование проведено на белых нелинейных мышах. В контрольной серии мыши подвергались воздействию физической нагрузки в виде плавания по 25-30 минут ежедневно в течение 30 дней. Первую опытную группу составили животные, которым в течении 30 суток проводился предварительный курс аэроионотерапии по 6 часов ежедневно. Вторую опытную серию составили животные, которым вводился витамин, аминокислотно – электролитный сбалансированный комплексный раствор, в дозе 5 мл/кг. Третьей серии вводился а-токоферол в дозе 25 мг/кг. Затем они подвергались воздействию физических нагрузок аналогично группе контроля. Все экспериментальные серии были подвержены иммобилизации в ночной период суток на 12 часов, в индивидуальные единичные клетки.

Проведенный эксперимент показал, что при адаптации к периодическому иммобилизационному стрессу в сердце белых мышей развивались атрофические изменения кардиомиоцитов, проявляющиеся в виде уменьшения размеров клеток, гомогенизации цитоплазмы, исчезновения поперечной исчерченности. Ядра кардиомиоцитов при этом также уменьшались в размерах, форма их становилась более вытянутой. Наблюдалась выраженная пролиферация клеток стромы – фибробластов.

При введении витамина в дозе 5 мл/кг атрофические изменения кардиомиоцитов отсутствовали. Сохранялась поперечная исчерченность. Пролиферация фибробластов в межклеточной ткани миокарда была менее выражена, чем в контроле.

При дополнительном проведении аэроионотерапии адаптационные процессы при воздействии иммобилизации протекали также с меньшим изменением миокарда. Атрофических изменений кардиомиоцитов не наблюдалось, гомогенизация цитоплазмы была менее выраженной, отмечалось расширение и полнокровие сосудов, но пролиферация стромальных клеток ткани была менее выражена по сравнению с контролем.

Введение а-токоферола также в значительной степени позволило ограничить изменения миокарда при воздействии периодической иммобилизации, причем более выраженный эффект наблюдался при введении токоферола в дозе 25 мг/кг, где атрофии кардиомиоцитов не наблюдалось. Однако поперечная исчерченность кардиомиоцитов не сохранялась, регистрировалась гомогенизация цитоплазмы. Пролиферация стромальных клеток на фоне введения а-

токоферола уменьшалась, но все же была более выражена, чем при аэроионотерапии.

При адаптации организма к периодически воздействующей иммобилизации сходным в изменении морфологической структуры внутренних органов явилось полнокровие венозных сосудов и микроциркуляторного русла, стаз крови.

В легких это привело к явлениям диффузного гемосидероза по сравнению с животными интактной группы, к появлению участков дистелектазов. Стенки бронхов и бронхиол утолщались за счет воспалительной инфильтрации, преимущественно лейкоцитарной (перибронхит, бронхит). Наблюдалось формирование мелких очагов воспаления в паренхиме легкого.

Дополнительное введение а-токоферола не предотвратило развития изменений структуры легких при адаптации к периодическому иммобилизационному стрессу. Как и у животных контрольной группы, были выражены гемодинамические изменения: стаз, полнокровие, гемосидероз. На фоне явлений начинающегося альвеолярного отека легких наблюдалась, как и в контроле, воспалительная инфильтрация, обнаруживались участки дистелектазов и ателектазов.

При дополнительном введении комплекса аминокислот стаз, явления венозного полнокровия и гемосидероз в ткани легких были менее выраженными. Вследствие чего явления интерстициального отека были незначительны. Уменьшилась и степень выраженности лейкоцитарной инфильтрации паренхимы легкого и стенок бронхов. Наблюдались единичные слабо выраженные дистелектазы.

Пребывание животных в атмосфере, насыщенной отрицательными аэроионами, также позволило в значительной степени ограничить изменение структуры легких при воздействии периодического иммобилизационного стресса. Полнокровие и стаз в сосудах уменьшались, полностью предотвращались явления гемосидероза. В значительной степени уменьшалась выраженность дистелектазов, ателектазы отсутствовали. Воспалительный компонент в стенке бронхов был менее выраженным, очагов воспаления в паренхиме легких не выявлялось.

Изменения морфологической структуры печени, как базового органа детоксикации, являются наиболее значимыми в объяснении причин метаболических изменений при адаптации к иммобилизационному стрессу.

На фоне венозного полнокровия наблюдались выраженные дистрофические изменения гепатоцитов: контуры клеток были нечеткими, ядра гиперхромными, в цитоплазме повсеместно наблюдались явления в виде выраженной зернистой дистрофии вплоть до мультифокальных некрозов. Регистрировались двуядерные гепатоциты. Балочная структура печени белых мышей в основном сохранялась, но была в значительной степени выражена внутридольковая и перипортальная пролиферация ретикулоэндотелиальных клеток.

Введение а-токоферола оказало более выраженное протекторное действие на печень, чем на легкие. Дистрофические изменения гепатоцитов были минимальными или отсутствовали. Однако при этом гемодинамические изме-

нения в виде венозного полнокровия и расширения сосудов не купировались и были аналогичны контролю. Инфильтративные явления были очаговыми и слабо выраженными.

Менее значимое защитное действие на структуру гепатоцитов оказал витамин. В срезах участков печени, так же, как у животных контрольной группы, наблюдалось полнокровие сосудов, явления диффузной зернистой дистрофии.

На фоне большинства гепатоцитов с равномерно крупными гиперхромными ядрами, наблюдались двоядерные клетки. Гистиоцитарная инфильтрация носила очаговый характер и была умеренно выраженной.

Воздействие отрицательных аэроионов не оказало значимого корректирующего влияния, в отличие от легких, на структуру печени при адаптации к иммобилизационному стрессу. Гемодинамических нарушений у животных этой опытной серии, в отличие от контроля, не регистрировалось, но дистрофические изменения в гепатоцитах в виде выраженной зернистой дистрофии не купировались. В сохранившихся клетках наблюдались, как проявления регенерации, крупные гиперхромные делящиеся ядра. Как и в контроле, наблюдалась внутридольковая и перипортальная очаговая воспалительная инфильтрация.

Иммобилизационный стресс оказал полиорганное повреждающее воздействие на организм лабораторных белых мышей.

В почках также имело место, выраженное расширение и полнокровие сосудов стромы. Размеры клубочков увеличивались, расширялось мочево пространство. Просвет клубочков и канальцев прослеживался плохо. Наблюдалось набухание и дистрофические изменения клеток нефротического эпителия. В межуточной ткани развивалась выраженная пролиферация фибробластов.

При введении а-токоферола расширение мочевого пространства оказалось менее выраженным, чем в контроле, причем у животных, которым препарат вводился в дозе 25 мг/кг, практически отсутствовало. Просвет канальцев был свободен. При этом сохранялось расширение и полнокровие сосудов и умеренная пролиферация фибробластов. Ядра клеток эндотелия были гиперхромными. Отмечалось диффузное набухание эндотелия канальцев, в отдельных клетках – явления пенистой дистрофии цитоплазмы. Размеры клубочков были мелкими.

Наиболее сохранной структура почек осталась при введении витамина. Морфологическая картина практически не отличалась от почек интактных животных. Можно было заметить только умеренно выраженное расширение и полнокровие сосудов, небольшое увеличение размеров клубочков. Мочевое пространство почти отсутствовало. Наблюдалось некоторое набухание эндотелия канальцев.

Изменения в селезенке белых нелинейных мышей при иммобилизационном стрессе включали редуцированность лимфоидных фолликулов с гипертрофией единичных. Трабекулы с явлениями умеренного фиброза, с разрастанием сосудов и умеренной инфильтрацией. В красной пульпе наблюдались распространенные очаги гемосидероза.

При введении а-токоферола, в отличие от контроля, отмечалась выраженная гиперплазия лимфоидных фолликулов, увеличение их размеров количества. Красная пульпа прослеживалась плохо за счет гипертрофии.

Дополнительное применение вамина привело к умеренной гипертрофии лимфоидных фолликулов по сравнению с контролем. Наблюдается отечность трабекул. Явлениями полнокровия в красной пульпе были слабо выраженными. В строме селезенки, по сравнению с контролем, уменьшалось количество кровеносных сосудов.

При воздействии отрицательных аэроионов кислорода регистрировалось увеличение количества фолликулов, ограничивались процессы редукции лимфоидной ткани. Но, как и в контроле, в красной пульпе селезенки было выражено полнокровие сосудов.

Проведенное исследование раскрывает общие механизмы формирования адаптационных процессов при ограничении подвижности и позволяет оценить их значение при воздействии физической нагрузки.

Данные о модифицирующем влиянии альфа-токоферола, вамина и аэроионотерапии на морфофункциональную адаптацию организма при смене двигательного режима расширяет представления о патогенезе стрессорного воздействия.

Полученные результаты могут служить патофизиологическим обоснованием принципов коррекции адаптационных возможностей организма при смене двигательного режима.

Список литературы:

1. Балашов В.П., Шеворакова И.Т., Верещагина В.С. Смертность животных и адренергическая регуляция сердца при экспериментальном стрессе и длительной противоаритмической терапии // Патопфизиология органов и систем. Типовые патологические процессы. М., 2000. С. 205.
2. Зорькина А.В., Новикова Н.Б., Кудашкин С.С., Хоронеко С.Е. Сердечно-сосудистая система и тренирующее воздействие физических нагрузок // Экология и жизнь. Пенза, 2002. С. 46-48.
3. Хоронеко С.Е. Морфологические и биохимические механизмы адаптации при смене двигательного режима (экспериментальное исследование). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биол. наук. Саранск, 2003. 22 с.
4. Хоронеко С.Е., Зорькина А.В., Авдеева Н.А., Кудашкин С.С. Степень адаптации и динамика электрокардиографических изменений при воздействии длительного ограничения подвижности // Современные направления теоретической и практической медицины. Воронеж: Гос. мед. академия им. Н.Н. Бурденко, 2005. С. 56-58.
5. Хоронеко С.Е., Зорькина А.В., Киселева О.М. Коррекция метаболического синдрома, развивающегося при длительном ограничении подвижности // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных. Пенза, 2007. С. 371-373.
6. Усанова А.А., Зорькина А.В., Хоронеко С.Е. К вопросу о повышении адаптационных возможностей организма на фоне метаболических нарушений // Врач XXI века: сегодня и завтра. М.: Бионика, 2009. С. 88.

References:

1. Balashov B.N., Kevorkova I.T., Vereshchagin C.S. Mortality of animals and adrenergic regulation of the heart in experimental stress and long-term antiarrhythmic therapy // Pathophysiology of organs and systems. Typical pathological processes. Moscow, 2000. P. 205.
2. Zoricina A.B., Novikova N.B., Kudashkin S.C., Horoneko S.E. Cardiovascular system and training the impact of physical activity // Ecology and life. Penza, 2002. Pp. 46-48.

3. Horoneko C.E. *Morphological and biochemical mechanisms of adaptation when changing motor mode (experimental study). The dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of Biol. Sciences.* Saransk, 2003. 22 p.
4. Horoneko S.E., Zorokina A.B., Avdeeva N.A., Kudashkin C.C. *Degree of adaptation and dynamic electrocardiographic changes under the influence-under prolonged restricted mobility // Modern trends in theoretical and practical medicine. VSHA them. N.N. Burdenko, 2005. Pp. 56-58.*
5. Horoneko S.E., Zorokina A.B., Kiselev O.M. *Correction of the metabolic syndrome that develops during prolonged restriction of mobility // Current issues of diagnosis, treatment and rehabilitation. Penza, 2007. Pp. 371-373.*
6. Usanova A.A., Zorcina A.B., Horoneko C.E. *To the issue of improving the adaptive capacities of the organism against the background of metabolic disorders // Doctor of the XXI century: today and tomorrow. M.: Bionics, 2009. P. 88.*

© 2014, Хоронеко С.Е., Авдеева Н.А., Шамрова Е.А.,
Зими́на М.И.

*Исследование возможности предупреждения
структурных изменений внутренних органов при
ограничении двигательной активности в
эксперименте*

© 2014, Horoneko S.E., Avdeeva N.A., Samrova E.A.,
Zimina M.I.

*The study of the prevention of structural changes of
the internal organs when the restriction of motor
activity in the experiment*