

استرس غوطه‌وری در آب، فاز تاخیری حرکات قطعه مجازی فوندوس معده موش صحرایی را افزایش می‌دهد

چکیده

زمینه و هدف: رُخ معده در نتیجه عدم تعادل بین اثرات عوامل محافظت کننده و عوامل تخریبی در لایه مخاطی معده ایجاد می‌شود. تعداد زیادی عوامل تخریبی وجود دارد که اسید معده - صفراء - داروهای (NSAIDs) و افزایش حرکات معده می‌باشدند. در این مطالعه ما time-course اثر استرس غوطه‌وری در آب را بر حرکات معده بررسی کردیم. هدف از انجام پژوهش تعیین time-course استرس غوطه‌وری در آب و حرکات انقباضی قطعه مجازی فوندوس معده موش صحرایی می‌باشد.

*دکتر حمیدرضا پازوکی طرودی I

دکتر مرتضی توکلی حسینی II

زویا طاهر‌گورابی III

روش بررسی: این مطالعه از نوع تجربی بود. موش‌های صحرایی نژاد Wistar نر در آب ۲۰-۲۵ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۲ ساعت غوطه‌ور شدند. موش‌های صحرایی در فواصل ۱۰/۵، ۸، ۶، ۴ و ۲ ساعت، بعد از غوطه‌وری در آب کشته شدند و معده آن‌ها خارج شد. نوار عرضی از ناحیه فوندوس معده آماده شد و در حمام آبی محتوی محلول کربس با گاز کربوژن (CO₂ ۹۵٪ و O₂ ۵٪) و دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. فعالیت انقباضی قطعه مجازی فوندوس معده با استفاده از یک ترانس دیوسر ایزوتوئنیک با کشش ۲g توسط فیزیوگراف نارکوبیوسیستم ثبت شد. دامنه و فرکانس انقباضات خودبخودی با گروه‌های کنترل با استفاده از آزمون آماری مقایسه شد و در تمامی موارد $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های استرس غوطه‌وری در آب و گروه‌های کنترل آن‌ها به جز در گروه ۲۴ ساعت مشاهده نشد. دامنه انقباضات خودبخودی ۱۶۱ درصد افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: در مدل قطعه مجازی فوندوس معده این نتیجه به دست آمد که افزایش در فعالیت انقباضی معده فقط ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری رخ می‌دهد. این مسئله بیانگر این مطلب می‌باشد که عوامل گاستریک و عوامل غیرگاستریک در افزایش حرکات معده بر اثر استرس غوطه‌وری در آب دخالت دارند. عوامل غیرگاستریک (مثل عصب واگ، هورمون‌های سیستیک و ...) که به سرعت عمل می‌کنند، اثربار مدت زمان کوتاهی بعد از استرس در مدل‌های حیوانی زنده می‌تواند دیده شود ولی در مدل قطعه مجازی فوندوس که عوامل غیرگاستریک بر آن موثر نیست یک افزایش تاخیری در حرکات می‌تواند دیده شود که به سنتز سلولی محصولات مشابه (Heat Shock Proteins) HSPs (Immediate Early Genes) IEGs و امثال آن نسبت داده می‌شود.

کلیدواژه‌ها: ۱- معده ۲- استرس غوطه‌وری در آب ۳- فوندوس ایزوله

تاریخ دریافت: ۸۳/۲/۲۸ تاریخ پذیرش: ۸۴/۷/۹

مقدمه

در حال حاضر عوامل زیر را در ایجاد پپتیک اولسر دخیل می‌دانند: اسید معده، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی (NSAID)، تنفس‌های روحی و فیزیکی، عفونت با هلیکوباتریپلوری، سیگار کشیدن.

رُخ معده یا پپتیک اولسر (peptic ulcer) یکی از بیماری‌های شایع در جامعه امروز می‌باشد.^(۱) پاتوژن پپتیک اولسر یک موضوع مورد بحث است زیرا مولتی‌فاکتوریال است.^(۲)

(۱) استادیار فیزیولوژی انسانی، دانشکده پزشکی، مرکز علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمان ایران (*مؤلف مسؤول)

(۲) پژوهش عمومی

(III) کارشناس ارشد فیزیولوژی انسانی

دارد.^(۱۲) هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین time-course استرس غوطه‌وری در آب بر حرکات انقباضی قطعه مجزای فوندوس معده موش صحرایی بود. همچنین از جمله اهداف ویژه این مطالعه می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- تعیین time-course استرس غوطه‌وری در آب بر فرکانس انقباضات پریستالتیک قطعه مجزای فوندوس معده موش صحرایی.

- تعیین time-course استرس غوطه‌وری در آب بر دامنه انقباضات پریستالتیک قطعه مجزای فوندوس معده موش صحرایی.

- تعیین time-course استرس غوطه‌وری در آب بر مدت زمان انقباضات پریستالتیک قطعه مجزای فوندوس معده موش صحرایی.

روش بررسی

این بررسی از نوع تجربی بود و بر روی موش‌های صحرایی نر نژاد wistar با وزن ۲۰۰-۲۵۰ گرم که در حیوان خانه دانشگاه علوم پزشکی ایران در حرارت ۲۰-۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شدند و با غذای جامد از پیش ساخته و آب لوله‌کشی تهران تغذیه می‌شدند انجام شد. حیوانات به ۹ گروه ۱۰ تایی (تعداد کل ۹۰ موش) تقسیم شدند و در ۵ گروه که تحت عنوان گروه‌های استرس نامیده می‌شدند(در واقع ۲۴ ساعت قبل از استرس ناشتا نگهدارته شده‌اند و ۲ ساعت استرس غوطه‌وری در آب با دمای ۲۰-۲۵ درجه سانتی‌گراد می‌گیرند) و ۴ گروه کنترل که(تنها تفاوت آن‌ها با گروه‌های استرس در دریافت نکردن استرس غوطه‌وری در آب است) قرار می‌گیرند.

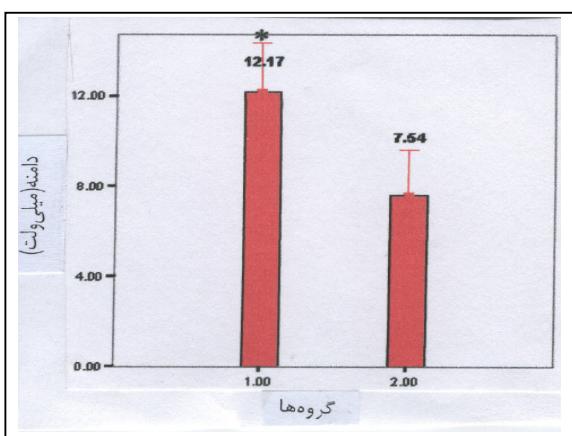
حیوانات در گروه‌های استرس در فواصل زمانی ۱، ۰/۵، ۶، ۱۲، ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری در آب و در گروه‌های کنترل ۶، ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد از اولین ۲۴ ساعت ناشتا کشته می‌شدند(یک گروه کنترل ۲۴ ساعت ناشتا داشتیم که گروه کنترل برای استرس ۰/۵ و ۱ ساعته محسوب می‌شد). معده حیوان بعد از کشته شدن، با قطع اتصالات آن به مری، دوازدهه و صفاق خارج شد و یک نوار

در بین این عوامل، اسید معده به ندرت می‌تواند به تنها یک باعث پیتیک اولسر شود.^(۳)

و اکنش استرس یک پاسخ غیراختصاصی بدن به هر عاملی است^(۴) و تعامل پیچیده بین سیستم عصبی مرکزی، سیستم اندوکرین و سیستم ایمنی را شامل می‌شود.^(۵) استرس می‌تواند در پاتوژنز اولسرهای حاد یا مزمن معده نقش داشته باشد زیرا معده به شدت متاثر از استرس می‌باشد.^(۶)

روش‌های متعددی برای ایجاد زخم ناشی از استرس در حیوانات وجود دارد که شامل تنش‌های فیزیکی و سایکولوژیک می‌باشد.^(۷) استرس غوطه‌وری در آب سرد (Cold Water Immersion Stress) CWIS تکنیکی برای القای اروزیون‌ها و اولسرهای متعدد خطی و نقطه‌ای (Gastro Intestinal) GI بر اثر استرس است.^(۸)

مکانیسم‌های CWIS در آسیب لایه مخاطی معده hypercontractility-۱ معده-۲- کاهش مقاومت سد لایه مخاطی-۳- افزایش ترشح اسید معده می‌باشد.^(۹) در مطالعات خود نشان داده است که انقباضات معده یکی از عوامل اصلی زخم معده ناشی از استرس سرما است. در هنگام انقباضات معده در موش‌های تحت استرس سرما، ملاحظه شد که پس از دو ساعت یک سری انقباضات با فرکانس کم و دامنه زیاد و مدت طولانی ایجاد می‌شود که منجر به بروز زخم می‌گردد.^(۱۰) در سالیان اخیر درون سلولی مطرح می‌باشد. بیان شدن HSP_{۷۰} و HSP_{۴۷} به طور محسوس ایجاد و بهبود زخم‌های معده در موش را تغییر می‌دهد.^(۱۱) CWIS در موش صحرایی یک افزایش سریع در بیان IEGs(Immediate Early Gene) می‌دهد که این افزایش از لحظه حیطه عمل و سرعت در مورد C-fos mRNA سریع‌ترین و وسیع‌ترین بیان است.^(۱۲) IEG‌ها در بسترها سلول‌های اپی‌تیال، سلول‌های عضله صاف عروق خونی کوچک و دیوارهای سیستم GI (القا می‌شوند)^(۱۳) و تعامل پیچیده‌ای بین ژن‌های فاز تا خیری و IEG در حوادث مولکولی القا شده بر اثر استرس در مجاری GI وجود



نمودار شماره ۱ - مقایسه دامنه انقباضات پریستالیتیک در گروه (استرس - کنترل) بیست و چهار ساعته
گروه ۱: ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطهوری در آب کشته شدند. تعداد: ۸
گروه ۲: ۲۴ ساعت ناشتا ماندند. تعداد: ۹

این مسئله نشان دهنده بیان time-course پریستالیتیک استرسی خاصی است که توانسته است باعث تغییر الگوی رفتار انقباضی معده موش صحرایی گردد و این تغییر در هیچ یک از گروههای مورد مطالعه دیگر یعنی 12.6 ± 1.0 و 10.5 ± 1.4 ساعته) مشاهده نگردید. دامنه انقباضات پریستالیتیک در تمامی گروههای مورد مطالعه در فواصل ۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه مطالعه گردیده است (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱ - نتایج مربوط به متغیرهای الگوی حرکتی معده

(فرکانس - دامنه) در گروههای تجربی مختلف

فرکانس Mean±SD	دامنه(میلیولت) Mean±SD	نام گروه
$8/18 \pm 2/28$	$12/17 \pm 2/39^*$	استرس ۲۴ ساعته
$9/61 \pm 2/49$	$7/54 \pm 2/71$	کنترل ۲۴ ساعته
$10/25 \pm 2/12$	$8/85 \pm 4/87$	استرس ۱۲ ساعته
$8/71 \pm 0/994$	$9/09 \pm 0/16$	کنترل ۱۲ ساعته
$8/5 \pm 1/41$	$18/08 \pm 12/26$	استرس ۶ ساعته
$9/5 \pm 0/7071$	$15/84 \pm 8/88$	کنترل ۶ ساعته
$10/85 \pm 2/38$	$6/51 \pm 2/21$	استرس نیم ساعته
$11/32 \pm 2/9$	$9/33 \pm 4/39$	استرس یک ساعته
$10/58 \pm 2/32$	$7/03 \pm 4/18$	کنترل یک ۲۴ ساعت ناشتا

*دامنه انقباضات پریستالیتیک با $P < 0.05$ در گروه استرس ۲۴ ساعته نسبت به گروه کنترل ۲۴ ساعته معنی دار است.

عرضی از ناحیه فوندوس معده برداشته شد، سپس این نوار به کمک یک نخ به ترانسdiyosر ایزوتوئنیک با ۲ گرم وصل شد. ترانسdiyosر از یک طرف به کامپیوتر وصل بود که به این ترتیب انقباضات معده هر موش صحرایی به طریق کامپیوترا ثبت می گردید و دمای حمام بافتی در حد 26.5 ± 3.7 درجه سانتی گراد حفظ می شد و با مخلوط گازی کربوژن ($0.95\% O_2$ و $0.05\% CO_2$) ری پرفیوز می شد. بعد از دو بار شستشوی قطعه مجذب معده به فواصل ۱۵ دقیقه، در دقیقه ۴۵، یک دوز $0.2\text{ ng}/\text{ml}$ استیل کولین (آگونیست رسپتور موسکارینی و نیکوتینی کولینرژیک) به بافت اضافه گردید که استیل کولین به عنوان معیاری برای سنجش انقباضات معده استفاده شد.

سپس برای نمونه ثبت شده در پایان کار فرکانس و دامنه انقباضات پریستالیتیک و توئنیک در گروههای مختلف آنالیز شد. نتایج به دست آمده با آزمون آماری student t test در گروه استرس با گروه کنترل مربوط مقایسه شد و سپس با آزمون آماری ANOVA گروههای استرس با هم و گروههای کنترل با یکدیگر مقایسه شدند و در هر مورد $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه مشخص شد که از بین گروههای مورد مطالعه 12.6 ± 1.0 و 10.5 ± 1.4 ساعته در مقایسه با گروه کنترل شان، تنها در گروه استرس ۲۴ ساعته، دامنه انقباضات پریستالیتیک با گروه کنترل ۲۴ ساعته، تفاوت $p < 0.05$ داشته است و دامنه انقباضات پریستالیتیک در سایر گروههای مورد مطالعه تفاوت معنی دار نداشته است (نمودار شماره ۱).

تغییر دامنه انقباضات پریستالیتیک فقط در ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطهوری در آب (فاز تاخیری) مشاهده شد و در هیچ یک از گروههای دیگر (12.6 ± 1.0 و 10.5 ± 1.4 ساعت بعد از استرس غوطهوری) این تغییر دامنه انقباضات پریستالیتیک مشاهده نشد.

ولی ۱۲ ساعت بعد از استرس بیشتر بیان سیتوکین‌های التهابی مثل، TNF- α (Tumor Necrosis Factor) و IL-1 β (InterLeukin-1B) را داریم که در حقیقت یک پروسه التهابی در معده موش صحرایی را موجب می‌شود.^(۱۷) شش ساعت بعد از استرس، سرعت آپوپتوزیس (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) در حداکثر اثر خود قرار می‌گیرد^(۱۸) و همچنین فعالیت به دام اندازندگان‌های (Scavenger) رادیکال‌های آزاد اکسیژنی که مهم‌ترین آن‌ها SOD(Super Oxide Dismutas) است کاهش می‌یابد^(۱۹) و غلظت PGI2 (prostaglandin I2) به زیر سطح پایه کاهش می‌یابد و حضور PGI2 در کاهش آسیب لایه مخاطی معده از طریق مهار تجمع لوکوسیت‌ها موثر است.^(۲۰)

یک و نیم ساعت بعد از استرس، فعالیت آنزیم cNOS(Nitric Oxide Synthase) افزایش می‌یابد که خود باعث وازو‌دیلاتاسیون می‌شود^(۲۱) و همچنین β -آندوروفین که یک endogenous opioid محسوب می‌شود، افزایش می‌یابد که این دو عامل در کاهش آسیب لایه مخاطی معده دخیل هستند.^(۲۲)

با توجه به نتایج به دست آمده در این مطالعه می‌توان گفت که پروتئین‌هایی توسط ژن‌هایی با time-course خاص در این زمان ایجاد شده‌اند که توانسته‌اند باعث تغییر رفتار انقباضی عضله صاف قطعه مجزای فوندوس معده موش صحرایی گردند. به منظور تکمیل این مطالعه می‌توان ماهیت دقیق این پروتئین‌ها را با الکتروفورز تعیین کرد و غلظت‌های سرمی و بافتی هر کدام از پروتئین‌ها را مشخص نمود.

نتیجه‌گیری

الگوی تغییرات حرکتی فقط در ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری در آب مشاهده گردید و در تمام موارد (۵/۰، ۱، ۶ و ۱۲ ساعت بعد از استرس) این تغییر حرکتی مشاهده نگردید. این افزایش تأخیری بعد از ۲۴ ساعت در حرکات انقباض ممکن است سنتز سلولی محصولات مشابه IEG (Immediate Early Gene) و HSPs (Heat Shock Protein) مرتبط باشد.

منظور از ۵ دقیقه این است که بعد از اضافه کردن استیلکولین به حمام بافتی و ثبت انقباض ناشی از آن، بافت شستشو داده شد. زمانی که انقباضات بافت به حالت طبیعی بازگشت، دقیقه صفر نامیده شد و سپس انقباضات ثبت شده به فواصل ۵ دقیقه‌ای تقسیم گردید و فرکانس و دامنه انقباضات در این فواصل بررسی شد.

در حین آزمون ANOVA مشخص شد که دامنه انقباضات تونیک هم در گروه استرس ۲۴ ساعته نسبت به گروه استرس ۱ ساعته و ۵/۰ ساعته تفاوت معنی‌داری ($p < 0.05$) داشته است. همچنین دامنه انقباضات پریستالیتک هم در گروه استرس ۶ ساعته نسبت به گروه استرس ۱۲ ساعته و نیم ساعته تفاوت معنی‌داری ($p < 0.05$) در حین آزمون ANOVA داشته است.

بحث

استرس غوطه‌وری در آب در موش صحرایی باعث بیان یک سری پروتئین‌ها می‌شود و هر پروتئینی برای ساخته شدن احتیاج به بیان ژن مربوط به خود را دارد و بیان هر ژن دارای یک time-course بیان ژن‌ها است که موجب واقع این time-course تغییرات الگوهای انقباض معده می‌شود به طوری که ۲۴ ساعت بعد از استرس، تغییراتی در فاکتورهای سیستم فیبرینولیتیک ایجاد می‌شود و بیش از همه دو PAI(Plasminogen Activator Inhibitor) و ECLT(Euglobulin Clot Lysis Time) طولانی می‌شود و PAI غلظتش افزایش می‌یابد و در حقیقت فرایند به سمت افزایش انعقاد خون و تاثیر بر microcirculation لایه مخاطی و در نتیجه پیشرفت آسیب لایه مخاطی معده است.^(۱۵)

microcirculation لایه مخاطی معده در حفظ ساختار لایه مخاطی نقش مهمی دارد و تغییرات مورفوژیک و عملکردی در microcirculation باعث کاهش جریان خون و اشباع اکسیژنی لایه مخاطی معده و ایجاد اروزیون و حتی اولسر معده می‌شود.^(۱۶)

hemodynamics and gastric motility. *Gastroenterol Jpn* 1990; 25(3): 299-305.

14- Oliver BL, Sha'afi RI, Hajjar JJ. Transforming growth factor alpha and epidermal growth factor activate mitogen-activated protein kinases and its substrates in intestinal epithelial cells. *Proc Soc Exp Biol Med* 1995; 210(2): 162-70.

15- Takada Y, Urano T, Takahashi H, Nagai N, Takada A. Effects of electric footshock and water immersion restraint stresses on fibrinolytic parameters in the plasma of rat. *Thromb Res* 1998; 1; 89(3): 107-14.

16- Cho CH, Ogle CW. Modulatory action of adenosine on gastric function and ethanol-induced mucosal damage in rats. *Dig Dis Sci* 1990; 35(11): 1334-9.

17- Konturek PC, Brzozowski T, Duda A, Kwiecien S, Lober S, Dembinski A, et al. Epidermal growth factor and prostaglandin E(2) accelerate mucosal recovery from stress-induced gastric lesions via inhibition of apoptosis. *J Physiol Paris* 2001; 95(1-6): 361-7.

18- Kitamura M, Yamagishi S, Arakawa A, Kishi K, Watarai K, Itoh M, et al. Changes in mucosal superoxide dismutase activities of gastric lesions. *Rinsho Byori* 1989; 37(9): 988-93.

19- Harada N, Okajima K, Murakami K, Isobe H, Liu W. Gastric prostacyclin PG12) prevents stress-induced gastric mucosal injury in rats primarily by inhibiting leukocyte activation. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 1999; 57(5-6): 291-30.

20- Hisanaga Y, Goto H, Tachi K, Hayakawa T, Sugiyama S. Implication of nitric oxide synthase activity in the genesis of water immersion stress-induced gastric lesions in rats: the protective effects of FK506. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10(6): 933-40.

21- Glickman Weiss EL, Nelson AG, Hearon CM, Goss FL, Robertson RJ. Are beta-endorphins and thermoregulation during cold-water immersion related? *Undersea Hyperb Med* 1993; 20(3): 205-13.

تقدیر و تشکر

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران
که هزینه این تحقیق را تقبل نمودند، صمیمانه تشکر و
قدرتانی می‌گردد.

منابع

- 1- Malara B, Josko J, Tyrpien M, Malara P, Steplewska K. Dynamics of changes in vascular endothelial growth factor(VEGF) expression and angiogenesis in stress-induced gastric ulceration in rats. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56(2): 259-71.
- 2- Landeira-fernandez J. Analysis of the cold-water restraint procedure in gastric ulceration and body temperature. *Physiol Behav* 2004; 82(5): 827-33.
- 3- Chiba T. Future for basic and clinical studies on peptic ulcer disease. *Nippon Rinsho* 2004; 62(3): 429-34.
- 4- Dembinski A, Warzecha Z, Ceronowicz P, Brozozowski T, Dembinski M, Konturek SJ, et al. Role of capsaicin-sensitive nerves and histamine H₁, H₂, and H₃ receptors in the gastroprotective effect of histamine against stress ulcers in rats. *Eur J Pharmacol* 2005; 508(1-3): 211-21.
- 5- Kwiecien S, Brzozowski T, Konturek PC, Pawlik MW, Pawlik WW, Kwiecien N, et al. The role of reactive oxygen species and capsaicin-sensitive sensory nerves in the pathomechanisms of gastric ulcers induced by stress. *J Physiol Pharmacol* 2003; 54(3): 423-37.
- 6- Ohta Y, Nishida K. Protective effect of coadministered superoxide dismutase and catalase against stress-induced gastric mucosal lesions. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2003; 30(8): 545-50.
- 7- Wolf S. The psyche and stomach. A historical vignette. *Gastroenterology* 1981; 80(3): 605-14.
- 8- Zhan X, Li Z, Cui Z, Duan Y, Nie S, Liu J, et al. Changes of rat gastric mucosal barrier under stress conditions. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2002; 41(6): 374-7.
- 9- Ai HB, Zhang ZD. Studies on the mechanism of gastric mucosal injury induced by water-immersion stress in rats. *Sheng Li Xue Bao* 1990; 42(5): 296-502.
- 10- Garrick T, Buack S, Bass P. Gastric motility is a major factor in cold restraint-induced lesion formation in rats. *Am J Physiol* 1986; 250(2 Pt 1): 191-9.
- 11- tsukimi Y, okabe S. Recent advances in gastrointestinal pathophysiology: role of heat shock proteins in mucosal defense and ulcer healing. *Biol Pharm Bull* 2001; 24(1): 1-9.
- 12- Imaki T, Shibasaki T, Chikada N, Harada S, Naruse M, Demura H. Different expression of immediate-early genes in the rat paraventricular nucleus induced by stress: relation to corticotropin-releasing factor gene transcription. *Endocr J* 1996; 43(6): 629-38.
- 13- Yamaguchi T. Relationship between gastric mucosal

دوره سیزدهم / شماره ۵ / بهار ۱۳۸۵

The Effect of Water Immersion Stress on Late Phase Isolated Stomach Fundus Strip Motility of Rat

/
***H.R. Pazoki Toroudi, Ph.D.** **M. Tavakkoli Hosseini, M.D.** //
 III
Z. Tahergorabi, MSc

Abstract

Background & Aim: Gastric ulcer is the result of imbalance between the effect of protective and destructive factors on gastric mucosal layer. There are so many proposed destructive factors including acid, bile, nonsteroidal anti-inflammatory drugs(NSAIDS) and increased gastric motility. In this study we examined the time course effect of water immersion stress on gastric motility.

Material & Methods: Male wistar rats were immersed in 20-25°C water for 2 hours. After water immersion the rats were sacrificed at 30 min, 1 h, 6 h, 12 h and 24 h intervals and the stomachs were excised. Transverse strips of the fundus region were prepared and placed in organ bath containing modified Krebs solution perfused with carbogen gas(95% O₂, 5% CO₂) at 37°C. The contractile activity of the strip was recorded using an isotonic transducer(preload 2g) on NarcoBioSystem physiograph. The amplitude and frequency of the spontaneous contractions were compared to their relevant control groups using student t-test(Pvalue<0.05).

Results: No significant change was noticed between the water immersion stress groups and their relevant controls except in 24 h group. The amplitude of spontaneous contractions increased by 161%.

Conclusion: In previous studies it has been shown that shortly after water immersion stress, gastric motility increases in live rats. In the isolated fundus strip model, it was noticed that the increase in contractile activity of the stomach occurred only 24 hours after water immersion stress. This may lead us to the conclusion that there are gastric as well as nongastric factors involved in water immersion induced gastric hypermotility. Nongastric factors(e.g. vagus nerve, systemic hormones and ...) act rapidly and their effect can be seen shortly after the stress in live animal models. However, in isolated fundus strip model, which is free from nongastric factors, a late increase in gastric motility can be seen. This may be due to the synthesis of cell made products like Immediately Early Genes(IEGs), Heat Shock Proteins(HSPs) and so on. Further work is needed to prove this theory.

Key Words: 1) Stomach 2) Water Immersion Stress 3) Isolated Fundus

I) Assistant Professor of Human Physiology. School of Medicine. Basic Sciences Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran. (*Corresponding Author)

II) General Practitioner.

III) MSc in Human Physiology. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.