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

*دکتر حمیدرضا پازوکی طرودی I
دکتر مرتضی توکلی حسینی II
زویا طاهرگورابی III

چکیده

زمینه و هدف: زخم 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 ـ صفرا ـ داروها(NSAIDs) و افزایش حرکات معده می‌باشند. 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 مجزای فوندوس معده موش صحرایی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع تجربی بود. موش‌های صحرایی نژاد Wistar نر در آب ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۲ ساعت غوطه‌ور شدند. موش‌های صحرایی در فواصل ۰/۵، ۱، ۶، ۱۲و ۲۴ ساعت، بعد از غوطه‌وری در آب کشته شدند و معده آن‌هاخارج شد. نوار عرضی از ناحیه فوندوس معده آماده شد و در حمام آبی محتوی محلول کربس با گاز کربوژن(۹۵٪ O_2 و ۵٪ Co_2) و دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. فعالیت انقباضی قطعه مجزای فوندوس معده با استفاده از یک ترانس دیوسر ایزوتونیک با کشش ۲g توسط فیزیوگراف نارکوبیوسیستم ثبت شد. دامنه و فرکانس انقباضات خودبخودی با گروه‌های کنترل با استفاده از آزمون آماری student t-test 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 ساعته مشاهده نشد. دامنه انقباظات خودبه‌خودی ۱۶۱ درصد افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: در مدل قطعه مجزای 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 سیستمیک و ...) که به سرعت عمل می‌کنند، اثرشان مدت زمان کوتاهی بعد از استرس در مدل‌های حیوانی زنده می‌تواند دیده شود ولی در مدل قطعه مجزای فوندوس که عوامل غیرگاستریک بر آن موثر نیست یک افزایش تاخیری در حرکات می‌تواند دیده شود که به سنتز سلولی محصولات مشابه IEGs(Immediate Early Genes) و HSPs(Heat Shock Proteins) 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

زخم معده یا پپتیک اولسر(peptic ulcer) یکی از بیماری‌های شایع در جامعه امروز می‌باشد.[۱] پاتوژنز پپتیک اولسر یک موضوع مورد بحث است زیرا مولتی‌فاکتوریال است.[۲]

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

I) استادیار فیزیولوژی انسانی، دانشکده پزشکی، مرکز علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمان ایران(*مؤلف مسؤول)
II) پزشک عمومی
III) کارشناس ارشد فیزیولوژی انسانی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

در بین این عوامل، اسید معده به ندرت می‌تواند به تنهایی باعث پپتیک اولسر شود.[۳]

واکنش استرس یک پاسخ غیراختصاصی بدن به هر عاملی است[٤] و تعامل پیچیده بین سیستم عصبی مرکزی، سیستم اندوکرین و سیستم ایمنی را شامل می‌شود.[٥] استرس می‌تواند در پاتوژنز اولسرهای حاد یا مزمن معده نقش داشته باشد زیرا معده به شدت متاثر از استرس می‌باشد.[٦]

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 CWIS(Cold Water Immersion Stress) تکنیکی برای القای اروزیون‌ها و اولسرهای متعدد خطی و نقطه‌ای GI(Gastro Intestinal) براثر استرس است.[۸]

مکانیسم‌های CWIS در آسیب لایه مخاطی معده ۱-hypercontractility معده ۲- کاهش مقاومت سد لایه مخاطی ۳- افزایش ترشح اسید معده می‌باشند.[۹] Garrik 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 HSPها(Heat Shock Protein) از جمله $HSP_{۷۰}$ به عنوان یکی دیگر از عوامل دفاعی مخاط دستگاه گوارش در سطح درون سلولی مطرح می‌باشند. بیان شدن $HSP_{٤۷}$ و $HSP۷۰$ 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 لحاظ حیطه عمل و سرعت در مورد C-fos mRNA سریع‌ترین و وسیع‌ترین بیان است.[۱۲] IEGها در بسترهای سلول‌های اپی‌تلیال، سلول‌های عضله صاف عروق خونی کوچک و دیواره‌های سیستم GI القا می‌شوند[۱۲] و تعامل پیچیده‌ای بین ژن‌های فاز تأخیری و IEG در حوادث مولکولی القا شده بر اثر استرس در مجاری GI وجود دارد.[۱۳] 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:

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

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

۳- 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 ۲۵۰-۲۰۰ گرم که در حیوان خانه دانشگاه علوم پزشکی ایران در حرارت ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شوند 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 ٥ گروه که تحت عنوان گروه‌های استرس نامیده می‌شوند(در واقع ٢٤ ساعت قبل از استرس ناشتا نگه‌داشته شده‌اند و ۲ ساعت استرس غوطه‌وری در آب با دمای ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد می‌گیرند) و ٤ 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 ۰/٥، ۱، ٦، ۱۲، ٢٤ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری در آب و در گروه‌های کنترل ٦، ۱۲ و ٢٤ ساعت بعد از اولین ٢٤ ساعت ناشتا کشته می‌شدند(یک گروه کنترل ٢٤ ساعت ناشتا داشتیم که گروه کنترل برای استرس ۰/٥ و ۱ ساعته محسوب می‌شود). معده حیوان بعد از کشته شدن، با قطع اتصالات آن به مری، دوازدهه و صفاق خارج شد و یک نوار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

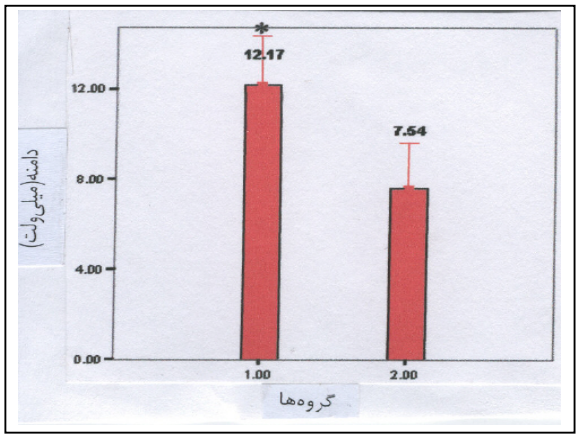
عرضی از ناحیه فوندوس معده برداشته شد، سپس این نوار به کمک یک نخ به ترانسدیوسر ایزوتونیک با Perload ۲ گرم وصل شد. ترانسدیوسر از یک طرف به کامپیوتر وصل بود که به این ترتیب انقباضات معده هر موش صحرایی به طریق کامپیوتری ثبت می‌گردید و دمای حمام بافتی در حد ۳۷-۲۶/۵ درجه سانتی‌گراد حفظ می‌شد و با مخلوط گازی کربوژن(O_2٪۹۵ و Co_2٪۵) ری پرفیوز می‌شد. بعد از دو بار شستشوی قطعه مجزای معده به فواصل ۱۵ دقیقه، در دقیقه ۴۵، یک دوز ۰/۲ng/ml استیل کولین(آگونیست رسپتورموسکارینی 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 پریستالیتک و تونیک 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 $p<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه مشخص شد که از بین گروه‌های مورد مطالعه ۰/۵، ۱، ۶، ۱۲و ۲۴ ساعته در مقایسه با گروه کنترل‌شان، تنها در گروه استرس ۲۴ ساعته، دامنه انقباضات پریستالیتک با گروه کنترل ۲۴ ساعته، Student t test تفاوت معنی‌داری($p<0/05$) داشته است و دامنه انقباضات پریستالیتک در سایر گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌دار نداشته است(نمودار شماره ۱).

تغییر دامنه انقباضات پریستالیتک فقط در ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری در آب(فاز تاخیری) مشاهده شد و در هیچ یک از گروه‌های دیگر(۰/۵، ۱، ۶، ۱۲ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری) این تغییر دامنه انقباضات پریستالتیک مشاهده نشد.



نمودار شماره ۱- مقایسه دامنه انقباضات پریستالتیک در گروه(استرس ـ کنترل) بیست و چهار ساعته

گروه ۱: ۲۴ ساعت بعد از استرس غوطه‌وری در آب کشته شدند.تعداد: ۸

گروه ۲: ۴۸ ساعت ناشتا ماندند. تعداد: ۹

این مسئله نشان دهنده بیان time-course پروتئین‌های 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(۰/۵، ۱، ۶، ۱۲ ساعته) مشاهده نگردید. دامنه انقباضات پریستالیتک 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 ـ دامنه) در گروه‌های تجربی مختلف

نام گروه	دامنه(میلی‌ولت)	فرکانس
	Mean±SD	Mean±SD
استرس ۲۴ ساعته	۱۲/۱۷ ± ۲/۳۹*	۸/۱۸ ± ۲/۲۸
کنترل ۲۴ ساعته	۷/۵۴ ± ۲/۷۱	۹/۶۱ ± ۲/۴۹
استرس ۱۲ ساعته	۸/۸۵ ± ۴/۸۷	۱۰/۲۵ ± ۳/۱۲
کنترل ۱۲ ساعته	۹/۰۹ ± ۵/۱۶	۸/۷۱ ± ۰/۹۹۴
استرس ۶ ساعته	۱۸/۰۸ ± ۱۲/۲۶	۸/۵ ± ۱/۴۱
کنترل ۶ ساعته	۱۵/۸۴ ± ۸/۸۸	۹/۵ ± ۰/۷۰۷۱
استرس نیم ساعته	۶/۵۱ ± ۳/۲۱	۱۰/۸۵ ± ۳/۳۸
استرس یک ساعته	۹/۳۳ ± ۴/۳۹	۱۱/۳۳ ± ۲/۹
کنترل یک ۲۴ ساعت ناشتا	۷/۰۳ ± ۴/۱۸	۱۰/۵۸ ± ۳/۳۲

*دامنه انقباضات پریستالتیک با $P<0/05$ در گروه استرس ۲۴ ساعته نسبت به گروه کنترل ۲۴ ساعته معنی‌دار است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 ۰/۵ ساعته تفاوت معنی‌داری ($p<0/05$) داشته است. همچنین دامنه انقباضات پریستالتیک 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 خاص خود می‌باشد. در واقع این time-course بیان ژن‌ها است که موجب 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 پروتئین(PAI(Plasminogen Activator Inhibitor و ECLT(Euglobulin Clot Lysis Time) هستند که ECLT 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 مورفولژیک و عملکردی در microcirculation باعث کاهش جریان خون و اشباع اکسیژنی لایه مخاطی معده و ایجاد اروزیون و حتی اولسر معده می‌شود.[۱۶]

ولی ۱۲ ساعت بعد از استرس بیشتر بیان سیتوکین‌های التهابی مثل، TNF-α(Tumor Necrosis Factor) و IL-1β(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[۱۷] و همچنین فعالیت به دام اندازنده‌های (Scavenger) رادیکال‌های آزاد اکسیژنی که مهم‌ترین آن‌ها SOD(Super Oxide Dismutas) است کاهش می‌یابد[۱۸] 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.[۱۹]

یک و نیم ساعت بعد از استرس، فعالیت آنزیم NOS(Nitric Oxide Synthase) به خصوص cNOS افزایش می‌یابد که خود باعث وازودیلاتاسیون می‌شود[۲۰] و همچنین β- آندورفین که یک endogenous opioid محسوب می‌شود، افزایش می‌یابد که این دو عامل در کاهش آسیب لایه مخاطی معده دخیل هستند.[۲۱]

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(۰/۵، ۱، ۶و 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 Shoch Protein) مرتبط باشد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

تقدیر و تشکر

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران که هزینه این تحقیق را تقبل نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی 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, Ceranowicz 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 hemodynamics and gastric motility. Gastroenterol J pn 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 kinas 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, Yamagshi 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. Prostaglendins 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 1996ec; 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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

***H.R. Pazoki Toroudi, Ph.D.**[I] **M. Tavakkoli Hosseini, M.D.**[II]
Z. Tahergorabi, MSc[III]

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 stomaches 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 mortility 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.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]