

Қожа Ахмет Ясауи атындағы қазақ-түрік университеті

Нарымбетова Т.М., Аширбеков Г.К.

**ГИПОКИНЕЗИЯ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ МҮШЕЛЕР МЕН
ЖҮЙЕЛЕРДІҢ КҮЙІ**

ОҚУ ҚҰРАЛЫ

Түркістан, 2022

ОӘК 616.33-009.11(075.8)

ББК 54.13 я73

Н25

Нарымбетова Тохжан Мансуровна Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университетінің медицина факультеті «Адам морфологиясы және физиологиясы» кафедрасының доцент міндетін атқарушы.

Аширбеков Гамаль Каримович Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университетінің стоматология факультетінің «Адам патологиясы» кафедрасының қауымдастырылған профессоры, медицина ғылымдарының докторы.

Рецензенттер:

Ишигов Ибоагим Агаевич Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университетінің медицина факультеті «Адам морфологиясы және физиологиясы» кафедрасының профессоры, медицина ғылымдарының докторы.

Чергизова Бибигуль Тулегеновна Қарағанды медициналық медицина университеті қалыпты физиология кафедрасының доценті, биология ғылымдарының кандидаты.

Н25 Гипокинезия жағдайындағы мүшелер мен жүйелердің күйі: Оқу құралы - Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан қаласы, 2021. – 106 б.

ISBN 9787.601-339-176-2

Бұл деректер Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университетінің «Адам морфологиясы және физиологиясы», «Адам патологиясы» кафедраларының оқу үрдістерінің келесідей бөлімдерінде қолданылған: «Компенсаторлық-бейімделушілік үрдістер», «Жүрек қантамыр жүйесінің аурулары», «Ас қорыту жүйесінің аурулары». Материалдың практикалық маңызы келесідей: асқазан артериялары мен кілегей қабатының патогенезі, морфогенезі мен морфологиялық өзгерістері туралы білім медицина факультетінің студенттері мен клиницистерге ас қорыту жолдарының патогенездік бұзылыстарын емдеу-профилактикалық іс-шараларын жоспарлауға мүмкіндік береді.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университетінің Сенат мәжілісінің шешімімен бекітіліп, бұқаралық баспаға рұқсат етілген. Түркістан қаласы, 29 маусым 2021 жыл, №11.

ОӘК 616.33-009.11(075.8)

ББК 54.13 я73

Негізгі қысқартулар тізімі

- ЭА – энкефалиндер аналогы
- АКТГ- адренокортитроптық гормон
- ІҚ – ішкі қабат
- ІЭМ – ішкі эластикалық мембрана
- ГАГ - гликозаминогликандар
- БЖ – басты жасушалар
- ТЕЖ – тегіс етті жасушалар
- ГМЦА– гемомикроциркуляторлық арна
- ҚБШ – қозғалыс белсенділігін шектеу
- АКҚ - асқазанның кілегей қабаты
- ОҚ – орта қабат
- СТГ- соматотроптық гормон
- ПЖ- паритальдық жасушалар
- ТТГ – тиреотроптық гормон
- ЖИ – жаралық индекс

Кіріспе

Қазіргі өмір сүру жағдайында денсаулық сақтаудың тапсырма диапазоны халық денсаулығын антропогенді сипаттағы биологиялық, химиялық факторлардың әсерінен қорғау өзектілігінің есебінен кеңейде.

Соңғы уақытта қоршаған орта факторларының халық денсаулығына тигізетін әсер қаупін бағалау жөнінде маңызды жетістіктерге қол жеткізілді.

Халықаралық денсаулық пен еңбекті сақтау ұйымының конвенциясы халықтың еңбекпен қамтылған бөлігі денсаулығының мүмкіндігінше жоғары деңгейде болуын декралациялайды.

Ғалымдардың зерттеулері бойынша жұмыс орнында денсаулық үшін қауіптің алдын алу және кеміту технологиялық жағынан ғана қол жетімді емес, сондай-ақ экономикалық жағынан тиімді де. Морфологиялық, морфометриялық әдістерді қолдана отырып, терең түрде гипокинезия әсерінен асқазан қабырғасы мен экстра органдық артериялардың құрылымдарының қайта өзгерістерін зерттелді.

Гипокинезияның әсерінен экстраорганды артерияларда және асқазан қабырғасында құрылымдық өзгерістердің ерекшелігі заманауи және барабар морфологиялық, морфометриялық әдістерді қолдану арқылы жан-жақты, әрі терең зерттелді.

Гипокинезияның экстремалды факторларының әсері нәтижесінде экстраорганды артериялар мен асқазан қабырғасында компенсаторлы-бейімделу процесінің түрлі сатылары кезінде жүретін морфологиялық өзгерістер жайлы көптеген ақпарат алынды.

Асқазанның түрлі бөлімдерінде, оның қабаттарында, сондай-ақ гипокинезия әсерінің деңгейіне және ұзақтығына байланысты артериялардың түрлі қабырғасында морфологиялық өзгерістердің ерекшелігі анықталды. Асқазанның кілегейлі қабатында және артериялар қабырғасында қозғалыс белсенділігінің төмендеуі кезінде строма элементтерінің ауру шақыруымен, коллагенизация және қабынудың дамуымен бірге дисциркуляторлық, дистрофиялы-некроздық өзгерістер қатар дамиды.

Гипокинезияның асқазанға ұзақ уақыт әсер етуі ең алдымен асқазанның кілегей қабатының қосылысты-жасушалық негізінің бұзылуына алып келеді, ол иммундық қабынумен қатар жүреді, содан соң эпителиалды компоненттің дистрофиялы-атрофиялық өзгерістері, бездің герминативті аймағында жасушалардың белсенділігі, эндокринді жасушалар санының артуы жүреді.

Артерия қабырғасында эластоз бен коллагенизацияның дамуы, сондай-ақ, ішкі эластикалық мембрана мен орта қабаттың қалыңдығының өзгеруі, миоцит қатарының саны қозғалыс белсенділігін шектеу әсерінің шартынан және мерзімінен тәуелді болады.

Сонымен бірге мұндай патогенетикалық өзгерістер өз кезегінде гиперплазия түріндегі бездер қайта құрылуы бар атрофиялық гастриттің түрлі деңгейінің дамуына алып келетіндігі анықталған [1, 2].

Жұмыста гипокинезияның организмге әсері кезіндегі асқазанның кілегей қабатының патогенетикалық, морфогенетикалық бұзылу механизмі жайында

сөз қозғалады, ол белгілі мөлшерде асқорыту жолының аурулары жайлы білім негізін көтереді.

Алынған нәтижелер асқазан қабырғасының құрылымдық компонентінде қозғалыс белсенділігінің төмендеу әсерінің деңгейі мен ұзақтығына байланысты тізбекті морфологиялық өзгерістер дамиды, ол компенсаторлы-бейімделу процесінің қандай да бір сатысындағы бұзылуларды сипаттайтындығына дәлел болады.

Туа біткен созылмалы гастриттің дамуында анықталған морфогенетикалық көрсеткіштер маңызды теориялық мәнге ие, ол иммундық қабыну түріндегі дәнекер тінді негізінің алғашқы бұзылуы түрінде секілді көрініс береді, ол өз кезегінде эпителиалды компоненттің тізбекті өзгерісінің дистрофиялық, атрофиялық өзгерістеріне алып келеді.

Артериялардағы морфологиялық өзгерістер ыстық климат жағдайында гипокинезия біркелкілігімен салыстырғанда оның қабырғаларының тұрақты құрылымдық өзгерістеріне алып келеді. Артерия қабырғасындағы эластоз құбылысын компенсаторлы процесс ретінде түсіндіруге болады. Алайда, ұзаққа созылған гипокинезия кезінде эластоз артерия қабырғасы құрылымының өзгерістеріне алып келеді.

Гипокинезия әсерін зерттеу артерия қабырғаларының морфологиялық өзгерістері бұл фактордың әсеріне тікелей тәуелді болатындығын көрсетті. Алынған нәтижелер гипокинезия әсерін терең, әрі жан-жақты зерттеудің қажеттілігі жайын дәлелдей түседі, оның нәтижесінде келеңсіз әсерлер мен мүмкіндіктерге апарып соғады.

1. Гипокинездердің (гиподинамияның) туындауының жалпы себептері

Әдетінше, біз офисте жұмыс жасаймыз және уақытымыздың көбін отырып өткіземіз. Жұмысқа барарда және қайтарда біз көлікте отырамыз немесе түрегеп тұрамыз, ал егерде, машина жүргізетін болсақ күн ұзаққа отыруға тура келеді. Офисте дресскод талабы бойынша биік өкшелі туфли киеміз. Нәтижесінде жұмыста денсаулыққа кері әсер ететін көптеген факторлар жинақталады.

Пассивті өмір салтының салдарын зерттеу ұдайы түрде Европа, АҚШ және Азияда жүргізілуде. ДДҰ нәтижелеріне сүйенсек, әрбір европа тұрғыны гиподинамиямен зардап шегеді.

Ондаған жылдар бұрынғы тұжырымдар біркелкі болатын: отырықшы өмір салтының негативтік салдарынан арылу үшін күнделікті жарты-бір сағат қозғалу қажет еді. Ал ең соңғы мәліметтерге сүйенсек, мүлдем басқаша.

Қозғалыстың жетіспеушілігі өмір сүру ұзақтығына әсерін тигізеді, бұндай тұжырымға келген Лондонның паталық колледжінің ғалымдары, экспериментке әр түрлі физикалық белсенділік дәрежесіндегі 2400 жұп

егіздер қатысты. Олардың арасында сыңарының бірі ғана отырықшы өмір салтын қолданушылары да кездесті.

Белсенді өмір салтын қолданатын адамдар, өздерінің құрдастарына карағанда 10 жылға ұзақ өмір сүретіндігі анықталды. Бұл жердегі қызық жәйт қартаюдың тек сыртқы белгілері ғана емес, қартаюдың механизмінде: отырықшы өмір салтын қолданатын кісілерде теломераның ұзындығы қысқарған – теломера хромосомалардың соңғы бөлімдері. Ғалымдардың пайымдауынша, теломера ұзындығы – организм қартаюының индикаторы болып саналады.

Миссури университетінің зерттеушілері ақ қозғалатын кісілерді зерттеу барысында, келесідей тұжырымға келген: ұзақ уақыт қозғалмаған кісілерде метаболизмдік үрдістер өзгеріп, жүрек қан-тамыр жүйесінің аурулары мен диабетке, семіруге әкелетінін анықтаған. Ақыры соңында, қозғалмаудың салдары, арқа мен аяқтардың проблемаларына соқтырады.

Ұзақ эволюциялық жолдан өтсе де адам организмі статикалық қалыптарға әлі де болса бейімделу қасиеттері өте төмен. Соның ішінде өте қатты күш омыртқа бағанына отыру кезінде өте қатты әсер етеді.

Отырықшы өмір сүру қалпында ауру омыртқа бағанының кез келген бөлімінде туындауы мүмкін. Мойын бөлімінен бастап (мойын омыртқасының қысыдуы бас ауруы мен бұлшық еттердің кернеуіне әкеледі) – төменгі бөлімдеріне дейін. Бірақ, ең нәзік тұсы – бел бөлімі, отыру кезінде бел омыртқаға өте үлкен салмақ түседі. Бқзылыстар өте күрделі болуы мүмкін, бел омыртқасының жарығына дейін. Сонымен қатар, арқаның ауруларына үстелде дұрыс отырмау да әкеледі. Компьютерде ұзақ отырып жұмыс жасайтын кісілерде, әдетте, ауырсыну оң жақта орналасады: себебі – тұрақты түрде компьютер тышқанында болады және дене оң жаққа қисаяды.

Аяқтардағы проблемалар адамдардың тіке жүруінде, себебі, отыру физиологиясынан бұрын, аяқ қан тамырларында тіке жүру қанның іркілісіне әкеледі. Себебі, аяқ бұлшық еттерінің жиырылуына байланысты вена қаны вена қабырғасындағы клапандар қанның кері бағытына кедергі жасайды. Бұлшық еттер қанды айдайтын насостың ролін атқарады [3, 4].

Тұрақты отырып жұмыс жасайтын кісілерде бұндай қанды айдау үрдісі мүлдем жүрмейді десе де болады, сондықтан қан іркілісі арта түседі. Нәтижесінде қан тамырларының қабырғалары кеңейіп, эластикалық қасиеттерден айрылады. Офис қызметкерлерінде жиі кездесетін аяқ веналарының варикоздық кеңеюі. Олар варикоздық аурулардың ішіндегі проблемалық топты құрайды. Ерекше орынға ие, тұқым қуалаушылық факторы. Сонымен қатар, кісілерде кездесетін әдет: аяқты аяққа қойып отыру, кейбір веналардың қысылып қалып, қан айналымның бұзылыстарын қамтамасыз етуі ықтимал.

Отырықшы өмір салтының себептері көбіне айқын, белгілі. Техносфера – міне, неліктен біз барған сайын өте аз қимылдаймыз. Бұрынғы кісілер тұрақты қимылда болатын, ал қазір көбіне ақпараттық технологиялармен: компьютерлер, құжаттар, телефондық келісімдер.

Техносферадан басқа отырықшы өмір салтына себепкер өзіміз. Біз өзіміз таңдауды жасайтын, көбірек қимылдан гөрі, экран алдына жатуды таңдаймыз, ал бұл жағдайға бізді ешкім мәжбүрлемейді.

Әрине, біздің денемізде мықтылықтың қандай да бір қоры бар, бірақ, ол қор шектеулі. Сол білінбейтіе шекарадан өтіп кеткенде, салдарлары шыға келеді.

Бәрінен сорақысы, отырықшы өмір салты біздің организмді кешенді түрде бұзады. Яғни, денсаулық деңгейі толығымен төмендейді, салдарынан аурулар туындайды. Ал қандай ауру көрініс береді, бұл әр индивидке байланысты. Отырықшы өмір салты әкелектін аурулар тізімі:

1. артық салмақ, семіру
2. арқа мен буындар аурулары
3. жүрек қан-тамыр жүйесінің аурулары
4. іш қату, геморрой

Гиподинамия – организмнің функцияларының қозғалыс белсенділігінің шектелуінен дамидын бұзылыстары. Алда келтірілген аурулар гиподинамия салдары болып табылады.

Торронта зерттеушілері 41 зерттеу нәтижелерін сараптап, тұжырымға келген: отырықшы өмір салты жүрек ауруларының, диабеттің қатерлі ісіктердің және жасына жетпей өлу себептерінің қатерін өте жоғарылататын жағдай болып табылады, тіптен физикалық жаттығуды күніне бір рет жасаса да. Бұл жағдайда 30 минут бойы аяқ-қолды сермегеннен еш пайда болмайды.

Белсенді өмір мен спорттан бас тарту дене қалпына міндетті әсерін тигізеді және семіздікке әкеледі, себебі, қозғалыс жетіспеушілігі кезінде организмде зат алмасу баяулайды және онда калориялар шығыны азайып, май түрінде жинала бастайды.

Сондықтан дене өзінің шымырлығынан біртіндеп айрыла бастайды, түрлі аурулар көрініс береді:

- Жүрек пен тамырлар аурулары
- Қант диабеті
- Зәр-жыныс жүйесінің аурулары
- Сүйек тінінің патологиялары
- Өзін бағалауды төмендеуі мен депрессияларға байланысты психикалық бұзылыстары

Көбіне отырықшы өмір салтынан жүрек зардап шегеді, сондықтан бұл топтағы кісілерде жүрек қан-тамыр жүйесінің аурулары, мысалы жүректің ишемиялық ауруы немесе гипертония туындайды.

Қанмен қамтамасыз етудің нашарлауының нәтижесі қан құрамындағы триглицеридтердің бұзылысы мен майлардың жинақталуын бұзатын ферменттер белсенділігінің төмендеуі. Бұл құбылыс атеросклероздың дамуына кейде тіптен жүрек ұстамасына да душар етеді.

Белсенділік төмендегенде дене әлсізденеді, ет тіні атрофияланады, сүйек тіні өте нәзік болады, сондықтан отырықшы өмір салтын ұстанатын кісіде қарапайым процедураларды жасаудың өзі қиынға соғады.

Бұлардан басқа, отырықшы өмір салтын ұстанатын кісілерде арқаның күрделі ақауларына әкеледі:

- Қалыптың бұзылуы
- Остеопороз
- Артрит
- Ревматизм
- Сүйектің сынғыштығы

Бұл құбылыстар еттердегі өзгерістермен тығыз байланысты, еттер омыртқа бағанына беріктік береді, олар біртіндеп әлсіреп, өздерінің эластикалық қасиетінен айрылады.

Адам өмірінде белсенді болмай, физикалық жаттығулардан аулақ болса қандағы қант мөлшері артады, инсулиннің көп өндірілуіне және қант диабетінің дамуына әкеп соғады.

Қант мөлшерінің тым артуы ас қорыту мүшелеріне қатты әсер етеді. Сондықтан бұл кісілерде ішектердің, тоқ ішектің, тік ішектің қатерлі ісіктері даму қаупі артады.

Адам хромасомасының ұшында теломералар болады, бұлар адам қартай келе қысқарады. Ал кісінің қандай да бір бөлігінде қимыл қозғалыс мүлдем болмаса, осы хромосоманың бөлігі өте жылдам қысқарады, нәтижесінде қартаю белгілері көрініс бере бастайды.

2017 жылы Португалияда өткен семіздік туралы Европалық конгрессте 25-30 жастағы гиподинамиялық жастардың метаболизмдік өзгерістері туралы баяндама жасалды. Баяндама тұжырымы көңіл толарлық емес – тіптен 2 апталық гиподинамияның өзі ұант диабетінің даму қаупін күрт арттырады екен. Не бірі екі апта бойы физикалық жүктемемен айналыспаса бұлшық ет массасы төмендеп, керісінше іште жиналатын май көлемі күр артады екен. Бұл құбылыс қант диабетін туындататын бір бір қатер. Сонымен қатар, жүрек қан-тамыр жүйесінің аурулары туындауына жағдайлар пайда болады [5, 6].

Аяқтардың ісінуі – отырықшы өмір салтын ұстанатын кісілердің үлкен проблемасы. Бұл жағдайды ушықтыратын жағдай балтыр бұлшық еттерінің әлсіздігі. Аяқтардан қайтатын вена қанының жинақталуы қан тамырлардың кеіейіп, варикоздың дамуына әкеп соғады. Офистік қызметкерлердің варикозға шалдығуы жас кезден басталуы ықтимал, 25-30 жаста. Емдеуді дер кезінде жасамаса, варикоз жылдамдап дамып, асқынуы – тромбоз дамиды.

Отырықшы өмір салты (тіптен өте аз уақыт ішінде) алдыңғы құрсақ бұлшық еттерінің тонусының төмендеуімен байланысты. Оның басты функциясы – ішек моторикасын реттеу. Нәтижесінде гиподинамияға ұшыраған кісілерде ас қорыту бұзылыстары мен іш қату жиі мазалайды.

Статикалық қалыпта ұзақ уақыт болу – кіші жамбас мүшелерінің қан айналысының бұзылыстарының басты себептері әйелдерде де, ерлерде де. Бұл

жағдай кіші жамбас мүшелерінің созыолмалы ауруларының қайталауына – аднекситке, циститке, простатитке, эректильдік дисфункцияға мен тіптен бедеулікке әкеледі.

2. Гипокинезия кезіндегі функциональдық өзгерістердің түрі

Гипокинезия – адам организмі күйінің қозғалыс белсенділігінің мүлдем болмауы немесе жеткіліксіздігі, себептері түрлі болуы мүмкін:

- Орталық жүйке жүйесінің инфекциялары
- Дәрілерден соң нейрорецепторлардың бұғатталуы
- Бастан соққы алу, немесе құлау, жарақаттану
- Интоксикациялар
- Қан тамырларының бұзылыстары
- Дегенеретивтік бұзылыстар
- Депрессия кезінде

Организмге қарама қарсы әсер беретін құбылыс гиперкинезия. Бұл ауру кезінде бұлшық еттер еріксіз жиырылады, орталық жүйке жүйесінің бұзылыстары нәтижесінде, жиі әрі ұзаққа созылатын стресс жағдайларында. Гипокинезия мен гиперкинезия түсініктерінің бір мағына бермейді, бірақ екі ауру да бірдей қауіпті және бүкіл организмге кері әсер етеді.

Интеллектуальдық еңбекті бағаламауға болмайды. Бірақ бұлшық еттерге жүктеме, бұл топтағы қызметпен айналысатындарда минимумға тең. Сондықтан гипокинезия интеллектуальдық еңбекпен айналысатын кісілерде көкптеп кездеседі, басқаларға қарағанда. Бұл кісілер эмоциональдық кернеуге жақын, реактивтіліктері төмен.

Ақыл-ой еңбегінің дене еңбегіне зиян тигізетін пайдасы көп болмайды. Зиянды салдардың алдын алу мақсатында физикалық белсенділікпен ақыл-ой еңбегін бірге қатар алып жүру керек.

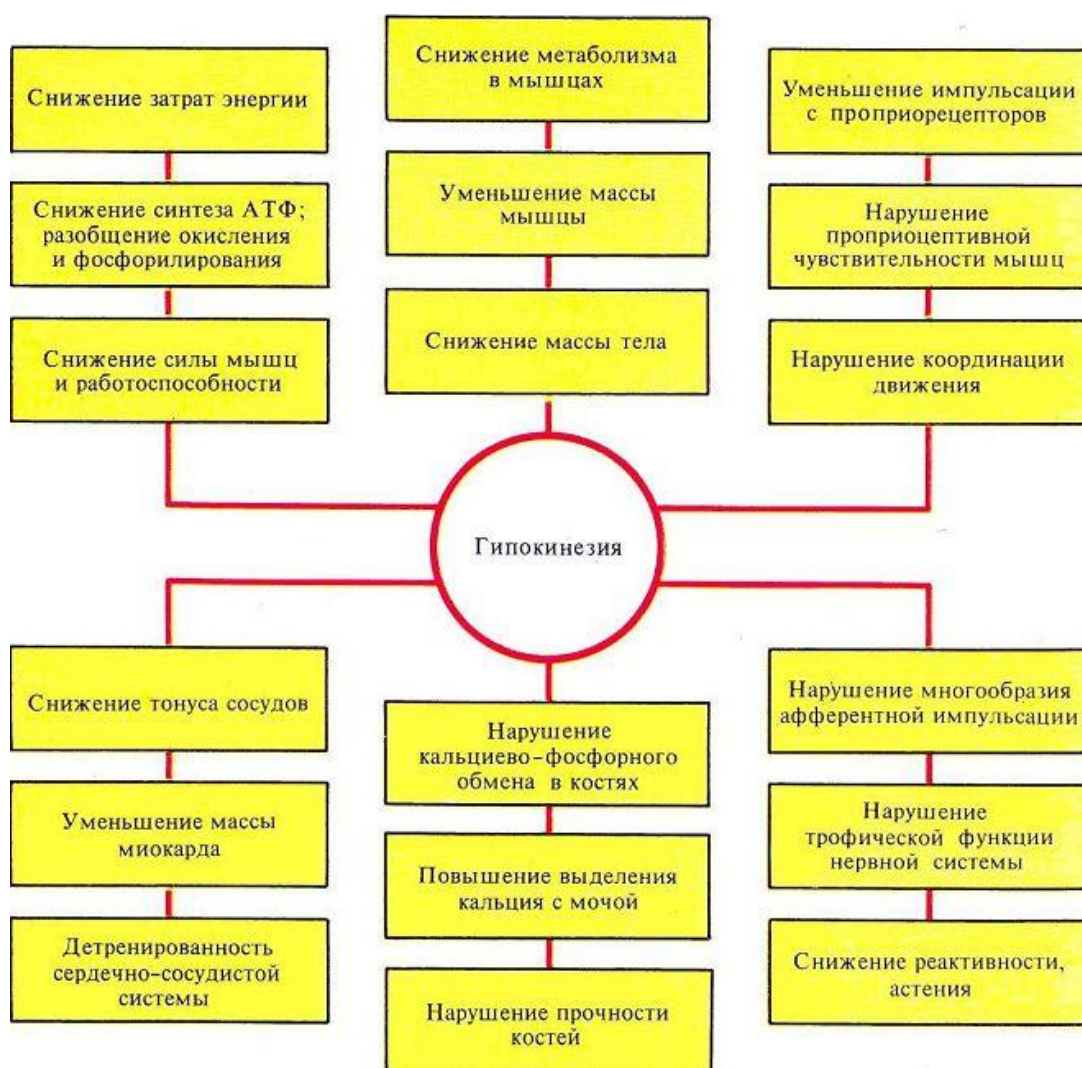
Жиырылудың немесе қозғалыстың болмауының организм үшін салдары өте күрделі.

Кейбір жануарларда қозғалыстың болмауы өте ауыр жағдайларға әкеледі. Мысалы егеуқұйрықтарды 1 ай бойы акинезия жағдайында ұстаса, олардың 60%, ал гипокинезия жағдайында 80% тірі қалады. Қоғалысты шектеу жағдайында ұсталған балапандарды босатып жібергенде аз ғана қозғалыстан олар өле бастаған.

Адамдарда да қозғалыстың жетіспеушілігі көптеген өзгерістерге әкеледі. Сүңгуір кемедегі теңізшілер 1,5 айдан соң кеуде мен аяқ қол бұлшық еттерінің күштері бастапқымен салыстырғанда 20-40% төмендегенін, ал 4 айдан соң 40-50% төмендегені анықталған, Одан басқа да бұзылыстар анықталған.

Физикалық белсенділік күш пен төзімділік қалыптасуын қамтамасыз ететіні сонау ерте заманнан белгілі, ал қозғалыссыздық жұмыс жасау қабілеті төмендетіп, түрлі аурулар мен семіздікке душар етеді. Бұл құбылыстар зат

алмасуының өзгерістерімен тығыз байланысты. Органикалық заттардың ыдырауы мен тотығу қарқындылығының бұзылыстарына байланысты энергия алмасуының төмендеуі биосинтездің бұлысуына, сонымен қатар, организмдегі кальций алмасуының өзгерістеріне әкеледі. Нәтижесінде сүйектерде күрделі өзгерістер туындайды. Ең бірінші кальций құрамы төмендейді. Бұл құбылыс сүйектердің борпылдаққа айналып, беріктігін жоғалтумен сипатталады. Кальций қанға өтіп, қан тамырларының қабырғаларына шоғырланып, склерозға әкеледі, яғни, олар склерозданып, кальцийге малынып, эластикалығын жоғалтып, сынғыш келеді. Қанның ұйығыштығы тым артып, қан тамырларында қан ұйындыларының (тромбтардың) түзілу қаупі артады. Қандағы кальцийдің артық мөлшері бүйректерде тас байлануына жол ашады.



Сызба – Гипокинезияның организмге әсері

Бұлшық еттерде физикалық жүктеменің болмауы энергиялық алмасудың қарқындылығын төмендетіп, қаңқа бұлшық еттері мен жүрек етіне теріс әсерін тигізеді. Бұлардан басқа, жұмыс жасап тұрған бұлшық еттерден орталық жүйке жүйесін импульс өте аз мөлшерде жетіп, оның тонусының төмендеуіне, бұрынғы қалыптасқан дағдылардың жоғалуына әкеледі, ал жаңадан дағдылар қалыптаспайды.

Отырықшы өмір салтын ұстанатын кісілердің шеміршек тіндерінде эластикалығы төмендеп, дененің икемділігі жоғалады. Бұнық салдарынан тыныстық қозғалыстарының амплитудасы төмендейді. Бірақ қозғалыссыз немесе қозғалыстың төмендеуі кезінде, көбіне, күрделі бұзылыстарға буындар ұшырайды.

Буындағы қозғалыс оның құрылысымен анықталады. Тізе буынында тек аяқ бүгіледі және жазылады, жамбас-сан буыны барлық бағытта қозғалады. Бірақ қозғалыс амплитудасы жаттығуға тәуелді. Қозғалыс шектеулі болса, сіңірлердің эластикалығы төмендейді. Қозғалыс нәтижесінде буындардың қажалмауын қамтамасыз ететін сұйықтық буын қапшығына аз бөлінеді. Нәтижесінде буынның қызметі бұзылады. Жүктеменің төмен болуы буынның қанмен қамтамасыз етілуіне де әсерін тигізеді. Бұл құбылыс сүйек тінінің қоректенуін бұзып, сүйектерді байланыстыратын буындық ойықтар мен ойыққа сай келетін буын басын қаптайтын шеміршектің қалыптасуы бұзылып, сүйектің жұмысын нашарлатады, салдары, түрлі аурулар. Бірақ бұзылыстар осымен шектелмейді. Қанмен қамтамасыз етудің бұзылыстары сүйек тінінің ретсіз өсуіне, бір бөлімі борпылдақ, келесі бөлімі тығыздануына соқтырады. Бұл жағдайда сүйек пішіні бұзылып, буын өзінің қозғалысынан айрылады [7, 8].

Дұрыс тамақтанбау, D витаминінің жетіспеуі, қалқан серік бездерінің аурулары – міне, әсіресе, балаларда скелет функциясын бұхскелет функциясын бұзатын себептердің толық емес тізімі. Мысалы, тағам құрамында D витамині жетіспесе балаларда рахит ауруы туындайды. Бұл жағдайда организмге кальций мен фосфор енуі төмендеп, нәтижесінде дене салмағының ауырлығынан аяқтар сүйектері қисаяды. Сүйектену дұрыс болмауы нәтижесінен қабырғалардың, аяқ-қол бармақ буындары сүйектерінің, бас сүйегінің өсуінде өзгерістер туындайды. Рахит жағдайында сүйек қана емес, бұлшық еттер, эндокриндік және жүйке жүйесі де зардап шегеді. Бала тітіркенгіш, жылауық, қорқақ болады. D витамині организмде ультра күлгін сәулелер әсерінен түзіледі, сондықтан күн ваннасы мен кварц лампасымен сәулелендіру рахит ауруының алдын алады.

Тамақтағы, ортаңғы құлақтағы, тістердегі іріңді жұқпалардың ошағы буындар ауруының себебі болуы мүмкін. Тұмау, ангина, өте қатты суықтау бір немесе бірнеше буындардың қабынуын шақыруы мүмкін. Буындар ісініп, ауырады, қозғалық шектеледі. Буындарда сүйек пен шеміршек тінінің қалыпты өсуі бұзылып, ерекше ауыр жағдайларда буын мүлдем қозғалыстан айрылады. Тістердің, тамақ пен мұрын-жұтқыншақ жағдайларын бақылау маңызды.

Шамадан тыс жаттығулар да буындарды зақымдауы ықтимал. Қзақ уақыт шаңғымен сырғанау, жүгіру, секіру буындық шеміршектің жұқаруына, кейде тізе менискісі де зақымдалады. Үлкен жілішік пен сан сүйегі арасында, яғни тізе буынында, шеміршек жастықшалары-менискілер орналасқан. Әр бір тіз буынында екі менисктен бар – оң және сол. Осы шеміршектік менискілер ішінде сұйықтық бар. Ол қозғалыстар кезіндегі кенеттен болған соққыларды сіңіріп алады, амортизациялайды. Менискілердің бүтіндігі жойылса, өте өткір ауырсыну туындатып, аяқ ақсайды.

Қозғалыс белсенділігінің төмендеуі бұлшық ет аппараты мен ішкі мүшелердің арасындағы байланыстың үлесімділігі бұзылып, қаңқа еттерінің проприорецепторлық импульстердің қарқындылығы төмендеп, орталық жүйке жүйесінің нейрогуморальдық реттелісінде (ми бағаны, қыртыс асты ядролары, үлкен жарты шарлар қыртысы) күрделі өзгерістер туындайды.

Жасуша ішілік алмасу деңгейінде гипокинезия белок құрылымдарының қайта өндірілуін төмендетеді: транскрипция мен трансляция үрдістері бұзылады (генетикалық бағдарламаның жойылуы мен оның биосинтездік қайта жаңғыруы). Гипокинезия жағдайында қаңқа еттері мен жүрек етінің құрылымдары өзгереді. Иммунологиялық белсенділік төмендеп, организм оттегінің жеткіліксіздігіне, суық пен ыстыққа төзімділіктері күрт төмендейді.

Адам 7-8 тәулік қимылсыз жататын болса келесідей функциональдық өзгерістер көрініс береді: апатия пайда болып, науқас ұмытшақ болады, күрделі мәселелерге зейінін тоқтатуы мүмкін емес, ұйқы бұзылады, бұлшық ет күші өте төмендеп, күрделі түгілі, қарапайым қозғалыстарда координациясы бұзылад, бұлшық ет белоктарының физика-химиялық қасиеттері өзгеріп, бұлшық еттердің жиырылуы қиындайды, қаңқа сүйектерінде кальций құрамы төмендейді.

Көптеген эксперименттердің нәтижелеріне сүйенсек гипокинезия жылықанды жануарлар мен адамдарда стрессорлық агент болып табылады. Экспериментальдық гипокинезия жағдайындағы авариялық стресс кезеңі бірінші тәуліктен бесінші тәулікке дейін жалғасады. Оған тән белгілер катехоламиндер мен глюкокортикоидтар өндірілуінің деңгейінің күрт артуы мен катаболикалық үрдістердің басым болуы. Жануарлардың салмағы төмендейді. Осы сатыдағы қарқынды бұзылыстырға тимус шалдығады, оның жасушалық популяцияның 90% құрайтын лимфоциттердің миграциясы жүреді. Лимфоциттердің стресс-гормондарға аса сезімталдылығы олардың миграциясы мен тимус массасының төмендеуінің басты себебі деп есептелінеді.

Келесі 10 тәулікте күрделі өзгерістер көк бауыр мен бауырда туындайды. Тек өзгеріссіз қалатын мидың үлкен жарты шарлары. Гипокинезияның 30-шы тәуліктен 60-шы тәуліктері арасында жануарлар салмағы тұрақтанады, бірақ, зерттеулер көрсеткіштеріне сүйенсек, қалыпты физиологиялық өсу тоқтайды. Жасушалардағы нуклеин қышқылдарының құрамы жануардың өсуі үрдісі кезінде артады, ал гипокинезия жағдайында тоқтайды.

Ми гипокинезияға төзімді келеді. Алғашқы 10 тәулікте ондағы ДНҚ саны артып, РНҚ саны тұрақты қалады. Жүректегі РНҚ жалпы деңгейі мен концентрациясы төмендейді, бұл құбылыс жүректе белоктардың биосинтезін бұзады. РНҚ/ДНҚ ара қатынасы өзгереді, сәйкесінше, ДНҚ гентикалық матрицасындағы транскрипция (биосинтез бағдарламасын оқу) жеделдігі де төмендейді. Гипокинезия жағдайындағы алғашқы 20 тәулікте ДНҚ абсолюттік құрамы төмендеп, жүректе деструктивтік өзгерістер басталады.

20-шы тәуліктен бастап 30-шы тәуліктер арасында жүректегі ДНҚ құрамы артады. Бұл құбылыс жүрек эндотелийі мен фибробласттардың артуымен байланысты (жүректің ДНҚ 60 % фибробласт пен эндотелийде орналасқан, ал 40 % - бұшық еттерде – кардиомиоциттерде орналасқан). Постнатальдық онтогенездің 20-шы тәулігінен бастап жүректің бұлшық еттік жасушалар саны артпайтыны белгілі.

30-шы тәулікпен 60-шы тәуліктер арасында жүректе ДНҚ құрамы артпайды. Кардиомиоциттердің өрбуі төмендейді. Қалыпты жағдайда тіршілік жағдайында екі ядродан да көп кардиомиоциттердің саны артады. Нәтижесінде, жасушаның ақпараттық белсенділігі оның қызметі қарқындылығымен тығыз байланыста екенін, ал гипокинезия биосинтезді тежейтін фактор болып табылады. Ерекше орында бұл құбылыс қаңқа еттерінде жүреді: жануарды қалыпты жағдайда ұстаса 2 ай ішінде РНҚ құрамы 60% артады, ал гипокинезия жағдайындағы екі айда қалыптан күрт төмендейді.

Бұлшық еттің қалыпты жұмысы мидың дамуы мен орталық пен сенсор аралық байланыстардың құлыптасуына қамтамасыз етеді.

Гипокинезия жағдайында адамдар өзінің табиғи қалпын шектеу ғана емес, ұзақ уақыт бойы статикалық қалыпта отыруға тура келеді.

Белсенділік жетіушілігі нәтижесінде оттегінің тапшылығына әкеп соғады. Гипокинезия мен гиподинамияның кері әсерлері организмнің «суық тию, тұмаурау» сияқты ауруларына төзімділіктің төмендеуіне, жүректің босауына – жүрек қан-тамыр жүйесінің жетіспеушілігі туындауына жол ашылады.

Физикалық жаттығулардың жағымды әсерлерінің дәлелі бұлшық ет алмасуының өнімдерінің өндірілуіне (мысалы, аденозин үш фосфат қышқылы) әсер етіп, ол өз кезегінде жүрек пен ми қызметінің ынталандырғышы болып табылады.

Бұлшық еттердің жиырылуы ондағы АҰФ-ң бейорганикалық фосфор мен АЕФ айналуы нәтижесінде жүзеге асырылады. Бұл реакция бұлшық ет талшығының жиырылуына жұмсалатын энергия көзі болып табылады. Нәтижесінде тотығу үрдістері мен соған тәуелді фосфорлану нәтижесінде АҰФ қайта синтезделеді. Бұлшық еттердің ұзақ гиподинамиясы кезінде тотығу фосфорлану үрдістерінің төмендеуіне байланысты АҰФ синтезінің қарқындылығын төмендейді және организмде энергия өндірудің негізгі механизмінің тежелуі туындайды. Осы құбылыспен бірге бұлшық еттердегі тіндік газ алмасуы өзгереді:

- Май қышқылдарының бұлшық еттерге беретін энергетикасы төмендейді
- Эндогендік (тіндік) тыныс алудың қарқындылығы төмендейді
- Сукцинат-тәуелді тыныс белсендіріледі
- Креатинкиназа белсенділігі артады

Гиподинамияны қамтамасыз ететін бұлшық еттердегі биохимиялық өзгерістермен қатар онда құрылымдық өзгерістер басталады. Бұлшық еттердің атрофиясы туындайды, оның механизмі келесідей.

Гипокинезия кезінде белок синтезінің төмендеуінің жолы:

ДНҚ ⇒ РНҚ ⇒ белок

Каболизм үрдісі, ыдырау өнімдері анаболизм мен синтезден артып түседі. Бұл құбылыс бұлшық ет массасы (атрофия) мен дене массасының төмендеуімен сипатталады.

Гипокинезия бұлшық еттерден шығатын афференттік импульстерді төмендетеді, эфференттік және афференттік жолдармен жүретін ақпараттар ағымын төмендетеді, нәтижесінде құрылымдардың жағдайын, синапстардың функциялары мен қозу таралу үрдістерінің бұзылыстары туындайды. Бұлшық еттерде физиологиялық денервация жүреді, яғни, жүйке талшықтарында атрофиялық және дистрофиялық үрдістер пайда болады.

Қаңқа еттерінің функциясы қаңқаның белсенді қозғалыстарымен, сүйектердің функциональдық күйлерімен тығыз байланыста. Бұлшық еттің функциональдық жүктемесі, пішіні, қалыңдығы мен құрылысы арасындағы тікелей корреляциялық тәуелділік бар. Гиподинамия жағдайында бұлшық еттердің сүйекке әсері төмендеп, сүйектің пішіні мен құрылымының өзгерістеріне әкеледі. Сүйектер мен басқа тіндерде белоктық-фосфорлық-кальций алмасуы өзгереді. Кальций сүйектерден көптеп шығып, оның тығыздығының төмендеуіне әкеп соғады. Қанда кальций құрамының артуы қанның ұйығыштығын арттырып, бүйректерде тас байлануын қамтамасыз етеді. Сонымен қатар сүйектердегі өзгерістер қан түзілуіне кері әсер етеді.

Ұзаққа созылған гиподинамияның нәтижесі жүрек массасының төмендеуін шақырады. Бұл өзгерістер жүректің ультрамикрoқұрылымдық элементтерінде көрініс береді, нәтижесінде миокардта тотығу үрдістері мен тіндік тыныс өзгереді. Жүректің функциясы «үнемдеу» режиміне өтіп, жүрек жиырылуының артуымен, систолалық көлемнің, миокард жиырылу күшінің төмендеуімен сипатталады. Жүректің функцияларын реттеуде өзгересір туындайды, ол тыныш күйдегі тахикардия мен ентігу түрінде кездеседі. Максимальдық қысым артып, керісінше минимальдық қысым төмендейді, пульстық қысым төмендейді, қанның толық айналып шығу уақыты ұзарады. Электрокардиограммада миокардтың трофикасының бұзылғаны, жүйкелік қозудың жүрек ішілік өткізгіштігі баяулайды.

Бұл құбылыстармен қатар қан тамырларында да өзгерістер жүреді. Гиподинамия жағдайындағы атеросклероздың туындауына холестериннің сарысулық эфирлерінің алмасу бұзылыстары қатысып, диспротеинемия туындауына әкеледі. Гипокинезия кезіндегі гемодинамика бұзылыстарының

механизмінің ең маңыздысы гемодинамика механизмдерінің көмекші механизмдерінің – «бұлшық ет ішілік перифериялық жүректер» механизмдерінің әлсізденуі.

Қозғалыстың шектелуі күрделі құрылымдық және функционалдық өзгерістерге жол ашады. Эксперимент барысында гиподинмияның түрлі кезеңдерінде бүйрек үсті бездерінің массасында фазалық өзгерістер болатыны анықталды:

- Эксперименттің 1-ші және 3-ші тәуліктерінде бақылауға қарағанда бүйрек үсті бездерінің массасы 30-35% артты
- Қозғалыс белсенділігін шектеудің 7-ші және 20-шы тәуліктерінде бүйрек үсті бездерінің массасы төмендеді
- 30-шы тәуліктерінде ол қайтадан арта түсіп, бастапқы қалыпқа оралды.

Зәрдегі адреналин мен норадреналиннің құрамы қозғалыс шектеуінің 10-шы тәулігіне дейін артып, 20-шы тәуліктерінде бастапқы мөлшерге қайта оралды, ал 30-шы тәуліктерінде бұл гормондар деңгейі қайтадан төмендеді. Осындай құбылыс бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатынан өндірілетін 11-оксикортикостероидтардың қандағы мөлшері 1-ші, 3-ші, 7-ші, 10-шы және 20-шы тәуліктерінде артып, эксперименттің 30-шы тәулігінде бақылаудағы топқа қарағанда төмен болды. Байланысқан 11-оксикортикостероидтардың саны гипокинезияның барлық мерзімдерінде қалыптан төмен болды. Сонымен, экспериментальдық қозғалыс шектеудің алғашқы кезеңдерінде симпато-адренал жүйесінің белсенділенуі, қанға бүйрек үсті бездерінің миль және қыртыстық қабаттарының гормондарының өте көп мөлшерде өтуімен сипатталды. Гипокинезия жалғасуына байланысты бүйрек үсті бездерінің қыртысты және миль қабаттарының гормондарының белсенделігі төмендеді.

Афференттік және эфференттік импульстердің төмендеуіне байланысты патологиялық үрдіске орталық жүйке жүйесінің өзгерістері қосылады. Проприоцептивтік импульстар ретикулярылық тор мен гипоталамус-кортикальдық жүйенің табиғи активатор болып табылатыны белгілі, өз кезегінде ми қыртысына тонустық әсер етеді. Гиподинамия жағдайында ми қыртысы мен қыртыс асты құрылымдарының тонусы күрт төмендейді. Гипокинезия ұзақтығына байланысты ми тініндегі эндогендік опиум тәрізді пептидтердің (эндорфиндер мен энкефалиндер) құрамы өзгереді, бұлардың қалыпты құрамы мен метаболизміне организмнің стресс әсерлеріне төзімділігі, жұмысқа қабілеті мен көңіл күйлері тәуелді.

Гиподинамия вегетативтік жүйке жүйесінің өзгеруімен қатар жүреді. Қозғалыс белсенділігі шектелуі кезіндегі вегетативтік дисфункциялардың тұрақсыздығын көптеген зерттеушілер байқаған. Бұл жағдайда симпатика және ваготония кезеңдерінің ауысып отырғандары байқалады. Симпатикалық және парасимпатикалық функциялар орталық реттеудің интеграциялық деңгейінде өзгеріп отырған. Гипокинезия кезіндегі анықталған феномендердің симметриялығы, глобальдылығы мен полиморфтығы

олардың шығу тегі гипоталамус кендігін нұсқайды. Вегетативтік және эмоциональдық бұзылыстардың динамикасы мен параллельдігі өте айқын сипатта.

Гиподинамия организмнің басты биохимиялық лабораториясы - бауырдың қызметіне кері әсер етеді. Қозғалысты шектеудің эксперимент барысында егеуқұйрықтарда бауырдың физиологиялық жаңарып отыруын қамтамасыз ететін үрдістердің тежелгені анықталды. Анықталған бұзылыстардың ауырлық дәрежелері әртүрлі, фактордың әсер етуі ұзақтығына тәуелділік бар екені анықталды. Митоздық белсенділіктің тежелуі мен жасушалар өлшемінің кішіреюі адаптациялық үрдістердің бұзылғанын көрсетеді.

Гиподинамия организмді қорғаудың арнайы емес механизмдеріне айтарлықтай бұзылыстар енгізеді. Бұл құбылыс организмдегі шартты-патогендік және сапрофиттік аутофлораның белсенділенуімен, сырттан енген жұқпалардың тым жоғары белсенділігімен көрініс береді [9, 10].

Гипокинезия кезінде бұлшық еттердің кейбір бөлімдері гипоксиялық жағдайда болатыны кейінгі кездері дәлелденді. Сонымен қатар, гипокинезияның 30-шы тәулігінде егеуқұйрықтарда миоглобиндердің $3,7 \pm 0,2$ -ден $3,0 \pm 0,1$ -ге дейін мг/г ($P_5 O_2$) төмендегені, бұлшық еттің өзінің оттегімен қанығуының да төмендегені анықталды.

Кейбір тыныстық ферменттерді зерттеу барысында олардың белсенділігі төмендегені белгілі болған. Бұл жағдайда аэробтық тотығу ферменттері ғана емес, гликолиздік үрдістердің бастапқы кезеңдеріне қатысатын гексокиназа, фосфорилилаза энзимдері де өзгерген. Гликогеннің гликолитикалық жолмен метаболизмге қатысуға өтуін қамтамасыз ететін ферменттер белсенділігінің әлсіреуі байқалады, яғни гликолиз субстратын дайындаудың алғашқы дайындығы зардап шегеді.

Жануарларда тіндік тыныс алудың қарқындылығы айтарлықтай өзгерген, бұл құбылыс бөлек тін бөлшектерінде де, интактілі жануар тіндерінде де көрініс берді. Атрофияға ұшыраған бұлшық еттерде ыдыраушы заттарды жоюға қосымша оттегіні қажет етеді, оттегінің бей-берекетсіз жеткізілуіне байланысты бұлшық еттерде тотығып үлгермеген заттар да жинақталып қалады.

Ұзаққа созылған гипокинезия митохондрия құрылымында және әсіресе олардың ішкі мембраналарында айқын өзгерістерге әкеледі, яғни қазіргі түсініктерге сәйкес биологиялық тотығу үрдістері және ең бастысы фосфорлану үрдістері шоғырланған аймақтарда.

Тіндік тыныс алудағы өзгерістер ақыр соңында организмнің жалпы газ алмасу ерекшеліктеріне де әсерін тигізеді. PO_2 және PCO_2 динамикасы кейбір тіндерде тыныш күйде гипокинезияда өзгермеуі де мүмкін.

Гипокинезия кезінде тыныштық жағдайында, не организмдегі PO_2 және PCO_2 динамикасының каскадтарының ақырғы буынында бұзылу болған жоқ, немесе кейде айқын түрде бұлшық ет гипоксиясының болуын анықтауға болады.

Гипокинезия кезіндегі сыртқы газ алмасуды зерттей келе, әдетте, негізгі алмасудың (10-25 %) төмендейтіні анықталған. Газ алмасу қарқындылығы мен өкпелер функциясының төмендеуі арнайы дәрежеде өкпелер вентиляциясы мен өкпелердің тіршілік сыйымдылықтарын азайтқан. Өкпелердің тіршілік сыйымдылығының төмендеуі үрдісі байқалады, ал сыртқы тыныс алу функциясына оттегінің келіп түсуі мен көмірқышқыл газының шығарылуына сұраныстың тұрақты төмендеуі ғана емес, сонымен қатар, гипокинезия жағдайындағы төсектік тәртіпте қанның денеге таралуы да әсер етеді, өкпелердің әртүрлі бөліктерінде вентиляция мен перфузия қатынасының өзгеруі де әсерін тигізеді. Бұл құбылыс организмнің жалпы астенизациясы жағдайында ұзақ уақытқа өкпелердің дорсальдық бөлімдерінде қанның іркілуіне және қыбынуына әкеледі.

Гипокинезия кезінде жүйелі түрде тыныстың күрт күшею кезеңдерінің болмауы, әдеттегі бұлшық еттердегі, тыныс бұлшық еттерінің әлсіреуіне әкеледі; тыныс бұлшық еттерінің бір бөлігі антигравитациялық кернеуге қатысады деп есептейік, адамның тік күйіндегі бұлшық еттердің бүкіл кешені қатысатынын ескеререйік. Бұларға қабырға аралық бұлшық еттер, дифрагма және құрсақ қабырғасының бұлшық еттері жатады. Аталмыш бұлшық еттер құрсақ ішілік қысымның тонусын, организм үшін маңызды қан тамырлардың аймақтарындағы тонусты қамтамасыз етеді: құрсақ ішілік, бауырдың, асқазанның, ішектердің.

Гипокинезия кезіндегі бұлшық еттердің биохимиялық өзгерістер сан қырлы. Олар молекулярлық деңгейде жүретін біраз үрдістердің қатарына әсерін тигізеді.

Бұлшық еттерде қозғалысты ұзақ бірден әрі ұзақ уақытқа шектесе калий құрамы төмендейді. Адамдарда гипокинезия жағдайында натрийдің зәрмен жоғалуы артады, ал калийдің бұлшық еттердегі құрамы артады.

Қозғалыстың ұзақ бірден әрі ұзақ уақытқа шектелуі сүйектерде кальцийдің көп мөлшерде шығуына себеп болады сәйкесінше зірде оның құрамы арта түседі.

Кальцийдің сүйек тініндегі қордан босап шығуы сүйектің беріктігінің төмендеуіне әкеледі. Иондалған түрде кальций көптеген физиологиялық және биохимиялық үрдістерге қатысады: нервтік-еттік жүйеде қозудың туындауы мен өтуіне, миокардтың автоматизмі мен оның жиырылғыштың қабілетіне; қанның үю жүйесінің жағдайын қамтамасыз етеді. Кальций алмасуы бұзылуының ең маңызды жағы оның сүйектерден қанға өтуі. Кальцийдің қан плазмасында артуының өзі қауіпті жағдай болып табылады, ал оның жасушааралық сұйықтықта, жасуша ішінде артуы көптеген патологиялық үрдістердің туындауына әкеледі. Қанда липидтер мен холестериннің артуы қан тамырларының кальциймен малынып, атеросклероз үрдісін күшейте түседі. Бүйректер арқылы кальцийдің шығуы бүйректер түтікшелерінде кальцийдің шоғырлануына және бүйректе тастың байлануына соқтырады. Сонымен қатар, организмнің сұйық орталары мен тіндік жасушааралық сұйықтықтарда артуы жүректегі, бұлшық еттердегі және басқа да тіндердегі маңызды биоэнергетикалық үрдістерге әсерін тигізеді.

Гипокинезия кезінде шектелген минеральдық алмасудың бұзылыстары немесе сүйектердің минералдану дәрежесі бұзылыстары ғана емес, белоктық, фосфорлық және кальций алмасуының қосарланған бұзылыстары барлық зерттелген тіндер жүйелерінде жүреді.

Ұзаққа созылған гипокинезия, гиподинамия сүйек жүйесінде кешендік, күрделі биохимиялық үрдістердің өзгерістерін туындатады, ал аталмыш құбылыстар сүйек тінінің қалыпты құрылымын тұрақты динамикалық сақтауға негізделген.

Организмнің иммунобиологиялық реактивтілігі де өзгерген. Бұл өзгерістер арнайы емес тітіркендіргіштерге организмнің айқын аллергиялық реакцияларымен клиникалық көрініс береді.

Гипокинезияның ерте белгілері қан жүйесінде 15-ші тәуліктен бастап көрініс берсе, максимальдық өзгерістер 70-ші тәуліктерде қандағы күрделі өзгерістермен сипатталды.

Гипокинезияның 120-шы тәулігінде белоктық алмасу өзгеріп, бұлшық еттердің атрофиясы пайда болды. Су-тұз алмасуында да айтарлықтай өзгерістер анықталды. Суды көптеп жоғалту, кальций экскрециясының артуы. Май алмасуы бұзылды, қанда липидтер құрамы мен холестерин артты.

3. Гравитациялық патологиялық физиология

Салмақсыздық жағдайына бейімделудің жедел кезеңі арнайы (нольдік гравитация) және арнайы емес факторларға (жоғары мотивация жағдайындағы эмоциональдық кернеу, қарқынды жүктемелер, тәуліктік ырғақтардың өзгерістері) салыстырмалы кешенге организмнің стресс реакциясы болып сипатталуы мүмкін, бұл жағдайлар ми қан тамырларындағы өзгерістермен қиындай түседі.

Космосқа ұшқаннан соң эритроцитарлық массаның төмендеуі анықталады. Ұшу аяқталғаннан 1,5 ай өткен соң гематологиялық өзгерістер қалпына келеді. Бұл ауытқулар ұшу кезіндегі айналымдағы қан көлемінің компенсаторлық төмендеуі және қалпына жылдам келетін көрсеткіш қан плазмасының көлемі, эритроцитарлық массаға қарағанда.

Космосқа ұшу факторлары организмнің иммунологиялық реактивтілігіне де әсер етеді. 30 тәуліктен асатын космосқа ұшқаннан соң жасушалық популяциялардың функциональдың белсенділіктері төмендеген, әсіресе, иммунитеттің Т-жүйесі, кейде микробтық және химиялық топтағы аллергендерге сенсбилизация белгілері сипат беруі ықтимал.

Бейімделу үрдісінің барыс, сонымен қатар жер жағдайында космостық ұшу кезіндегі факторларды модельдеу (гипокинезия) арқылы антиортостатикалық жағдайда төсектің бас жағын горизонталь жазықтыққа қарағанда 4° бұрышта орналастырып, бұл жағдайда салмақсыздыққа ұсқас өзгерістер туындайды. Арнайы профилактикалық іс-шараларды ұйымдастырып қоймаса, космосқа ұшуға қарағанда жердегі факторларды модельдеу айқынырақ жүреді. Олар келесідей:

1 жүйелік гемодинамиканың өзгерістері, миокардқа жүктеменің азаюы, дәлірек, жүрек қан-тамыр жүйесінің өзгерістері, вена моторлық рефлексдер, ортостатикалық сынақтарды көтере алмау;

2 Регионарлық қан айналысының өзгерістері, әсіресе ұйқы мен вертебральдық артериялар бассейндерінде, себебі, ми қан тамырлары мен қан тамырлары тонусының реттелуі өзгерістеріне байланысты веноздық қанның қайтуында кедергілер;

3 айналымдағы қан көлемінің өзгеруі мен эритроциталық массаның азаюы;

4 калийді жоғалтумен сипатталатын су-электролиттік алмасудың өзгерістері;

5 орталық жүйке жүйесі жағдайының өзгерістері мен вегетативтік-қан тамырлық ауытқулар, вегетативтік дисфункциялар мен астенизация құбылыстары;

6 бұлшық еттердің беріктігінің төмендеуі, оларда электрлік қозулары мен жұмыс жасау қабілеті көрсеткіштерінің төмендеуімен сипатталатын бұлшық еттер бөлімдерінің атрофиясы мен нервтік-бұлшық еттік бұзылыстары;

7 реттегіш жүйелер арасындағы тепе-теңдік бұзылыстары.

Антиортостатикалық гипокинезия жағдайларында адаптациялық үрдістердің кезеңменен жүруі. Мысалы, қанайналым жүйесінде, жүйелік гемодинамика деңгейінде адаптация жылдамырақ жүреді, регионарлық қанайналым деңгейінде бейімделу баяуырақ, әсіресе ұйқы артериясы бассейнінде, микроциркуля деңгейінде өте баяу.

Антиортостатикалық гипокинезия жағдайларында микроциркуляция өзгереді. Мысалы, көздердің бульбоконъюктива қан тамырларында перфузияланған капиллярлар саны төмендеген, артериолалар мен венулалардың диаметрлеріндегі қатынас өзгерген; көздің түбіндегі қан тамырларда іркіліс анықталған. Жүйелік гемодинамикаға қарағанда микроциркуляциялық бейімделу гипокинезияның кейінгі мерзімдерінде байқалған [11, 12].

Гипокинезия әсерінен эмоциональдық кернеудің туындауына ықтималдық көп, вегетативтік белгілер (жүрек, қан тамырлық) жүрек аритмиясы мен гипертензиялық реакциялармен сипат береді. Космостық ұшу кезінде бұл өзгерістердің алдын алуға болады.

4. Гипокинезия кезіндегі асқазан қабаттарының күйі

Қозғалыс белсенділігін шектеудің 20-шы тәулігінде егеуқұйрықтарда асқазанның морфологиялық және морфометриялық зерттеулері жүргізілді.

Асқазанның кілегей қабатының құрылымын морфологиялық зерттеу кезінде кілегей секрециясының күшеюі, оның асқазан шұқырлары мен беткейінде жиналуы байқалды.

Без айналасында орналасқан париетальді жасушалар вакуолизацияланған цитоплазмаға және хроматині аз ядроға ие болды. Жүргізілген гисто-авторадиографиялық зерттеулер ДНК синтезі жылдамдығының төмендеуін көрсетті.

Асқазанның кілегей қабатында эозинофильді инфильтрация пайда болып, әсіресе қабаттың тегіс етті негізінде жақсы байқалды. Күйзеліс қоздырғыштарының организмге әсері кезінде қанда бірден эозинофилдер саны күрт төмендейді, ол эозинофилдердің қаннан дәнекер тіндерге миграциясымен байланысты, мұнда эозинофилдер макрофагтардың фагоцитарлы функциясына қатысады және сонысымен тіндердің кездейсоқ тітіркендіргіке қарсыласу күшін арттырады.

Байқалған өзгерістер «күйзеліс» типіндегі реакцияның пайда болуы секілді квалификацияланады, себебі осыған ұқсас өзгерістер түрлі күйзелістердің әсерінің нәтижесінде пайда болады, сондай-ақ глюкокортикоидті гормондарды енгізгенде байқалады.

Митохондрияның және белсенді АТФаз-дың фермент белсенділік тізбегін зерттеу кезінде асқазанның кілегей қабатының секреторлық мембраналарында тұз қышқылы секрециясы процесін сипаттайтын тыныс алу ферментінің жоғарылау белсенділігі байқалды. Электронды-микроскопиялық зерттеу кезінде митохондрияның ішкі мембраналарының ауданы мен секреторлық мембраналардың үлкейгендігі анықталды. Митохондрияда тыныс алу белсенділігінің артуы, митохондрияның тыныс алу тізбегінің тығыздығы мен орамының артуы есебінен жүруі мүмкін. Осындай реакция гиперацидті синдромды он екі елі ішектің ойық жара ауруы бар науқастарда митохондрий кристтерінің беткейі мен секреторлық мембрананың айқындалуымен сипатталады. Бұл фактілер егеуқұйрықтардағы гипокинезия гиперацидті синдромның пайда болуына алып келеді.

Сынақталынған гипокинезия (адамдағы және жануардағы қозғалыс белсенділігін шектеу кезіндегі антиортостатикалық гипокинезия) кезінде асқазанның секреторлық функциясын зерттеуде гиперсекреторлық синдромның дамуы секілді анықталған жалпы заңдылықты шығаруға мүмкіндік берді [13].

Асқазанның гиперсекреторлық синдромы қышқылды-пептидтік потенциалдың артуымен сипатталады. Қозғалыс белсенділігін шектеудің 60-тәулігінде сынақталушы егеуқұйрықтарда Р. Groza және т.б. авторлардың байқауынша тұз қышқылы мен пепсин секрециясының артуы бақыланды. Көптеген зерттеушілер қозғалыс белсенділігін қатаң шектеу кезінде егеуқұйрықтарда асқазан мен он екі елі ішекте ойық жара мен эрозияның пайда болғаны байқалды.

Қоректік заттар гидролизінің тиімділігі көп мөлшерде асқазан сөлінің қышқылдығына тәуелді болады: тұз қышқылы ішектің гормоналдық аймағына әсер ете отырып, ұйқы бездің және асқазан ішек жолдарынан төмен орналасқан бөлімдерінің, яғни экзокринді және эндокринді бөлімдерінің қызметін анықтайды [1, 2]. Асқазан сөлінің қышқылдық сипаттамасы ішекте дуоденалды құрамның қышқылдануы кезіндегі сызықты гидролиздік

ферменттерді иммобилизациялау қабілетіне ие флокулярлы гельдік құрылымдарды құруда үлкен маңызға ие. Бұл құрылымдар қоректік бөлшектермен агломерацияланып, тығыз фазалы химустың бірегей құрылымын құрайды. Гельдік құрылымдардың қоректік бөлшектермен тығыз қатынасының арқасында қоректік субстраттар деструкциясының жылдамдығы артады. Флоккулдардың құрылуы қоректік бөлшектер бетінің айналасында ферменттерді қосымша уақыт ұстап тұруға және ферментті-субстраттық әрекеттесу шартын жүзеге асырады.

Асқорыту жүйесінің функциясын зерттеу тарихы үлкен жаңалықтардың ашылуымен байланысты болғанымен, асқорыту жолын құрайтын жеке бөлшектердің үлкен бөлігінің жұмысын организм қалай реттеп отырады деген сұрақ әлі толығымен зерттеліп біткен жоқ. Кез келген өзін-өзі реттеп отыратын жүйе өз қызметінің жүйелігінсіз мүмкін емес. Асқорыту мүшелері үшін мұндай жүйелікті асқорыту жолының рецепторлары мен вегетативті нерв жүйесінің барлық бөліктері ғана емес, сондай-ақ биологиялық белсенді заттар да атқарады. Бұл заттардың концентрациясын қалыпты ұстап тұру үшін қан ферменттері, шығару жүйесі және басқа да функционалдық жүйелер қызмет атқарады. Асқазан-ішек жолы мүшелерінің тобы үшін өзін-өзі реттеуші жүйенің орталығы антральді-дуоденальді аймақ болып табылады.

W. R. Waddel, асқазанның он екі елі ішекті қосатын антральді бөлігін және ұйқы безін асқорыту жолының бөлігі деп, ал құрсақ аймағын эндокринді орган деп атады. Онда синтезделетін ұсақ пептидтер асқорытуды реттеуде қызмет атқарады.

Қазіргі таңда асқорыту жолының гормондары асқорыту жүйесі мүшелерінің қызметін бақылайтын өзін-өзі реттейтін жүйені құрайтындығы күмән туғызбайды. Олар асқорыту жүйесі функциясының интеграциясына жауапты интрамуралді нерв жүйесінің, сондай-ақ экстрамуралді нерв жүйесінің қалыпты жұмыс жасауы үшін қажетті болып табылады. Осы жағдайға орай құрамына экзокринді және эндокринді бөлімдерді қосатын гастродуоденопанкреаздық комплекстің гипокинезиясы кезіндегі зерттеуге көп көңіл бөлінді.

Адамда антиортостатикалық гипокинезия жағдайында асқазан сөлі қышқылдығының динамикасы процесс кезінде асқазанның түрлі бөлімдерінің тұз қышқылы өнімін біртіндеп арттырғандағын көрсетті. Функционалды жүктемелік сынақ асқорыту уақыты аралығында және асқорыту уақыты кезінде асқазанда біртекті реакциялардың жүретіндігін көрсетті. Көптеген зерттеулер асқазанның бастапқы аш күйі деп оның құрамының сілтілік немесе бейтарап реакциясын айтуға болатынын көрсетті.

Н. Н. Лебедев, иттерде асқазан секрециясын зерттеу кезінде қышқыл асқазан секрециясын асқазанның асқорыту қызметінен тыс кезінде қалыпты секреторлық компонент деп есептеуге болмайтындығын көрсетті. С. И. Филиппович, кейбір патологиялық жағдайларда немесе қоршаған орта факторының организмге кездейсоқ әсері кезінде (төмендетілген барометриялық қысым, гипертермия) асқазанның аш кезінде асқазан

бездерінің секрециясы мол көрінеді. Өз бақылауларының негізінде автор үздіксіз тұз қышқылының жиналуы асқазанның жұмыс істеу жағдайының бұзылуына алып келеді деген шешімге келді.

Сынақталынған гипокинезия кезінде адамда титрациялық әдісті және интрагастральді рН-метрия әдісін қолдану кезінде зертханада асқорыту уақыты аралығында (аш қарын) тұз қышқылының көптеп артатындығын көрсетті. Бұл кезде қышқылдың артуы асқазанның антральді және кардиальді бөліктері үшін тән сипат болып табылады. Алайда гипокинезияның алғы шарттарында (алғашқы ай кезінде) асқазан бездерінің реакциясы кардиальді бөлімнің реакциясы өзгермеген жағдайда асқазанның антральді бөлігінде қышқылдың төмендеуі байқалды. Гипокинезия ұзақтығының артуына орай қышқыл жиналу процесінің артуына кардиальді бөлімнің бездерімен қатар асқазанның антральді бөлімінің бездері де қатысты.

Асқазан денесінде сутек иондарының белсенділігі сілтілі пилорикалық бездердің қышқыл секретінің қоспасынан тұратын қышқыл жинаушы бездердің функциясы жағдайын көрсетеді. Асқазанның интермедиялды бөлімдерінде пайда болатын гипокинезияның екі айлық уақыты кезінде тұз қышқылы кей жағдайларда полирикалық бездер секретімен бейтарапталады, бұл «қышқыл асқазанның компенсацияланған күйін» көрсетеді. Гипокинезияның ұзақ уақыт мерзімінде асқазанның екі бөлімінде де, яғни қышқыл жинаушы аймағында және пилорикалық без аймағында тұз қышқылының жиналуы байқалады. Асқазанның мұндай күйі гиперсекреторлық синдромды сипаттайды және жаңа функционалдық деңгейге өткендігіне дәлел болады, ол ұзақ уақыт сақталады, тіпті қайта қалпына келу уақытында да сақталады. Адамдар мен жануарлардағы гипокинезия кезінде асқазан сөлі қышқылдығының артуымен пепсиногенді өндіретін асқазанның басты жасушаларының белсенділігі артқандығы байқалды. Асқазанның қышқылды-пептидтік потенциалының артуы қандағы гастрин концентрациясының артуымен корреляцияланған, ол асқазан айналасындағы жасушалардың белсенділігін арттырушы негізгі физиологиялық белсендіргіш болып табылады. Асқазан бездері өзгеруінің бұл комплексі толығымен кілегей қабатқа қатысты асқазан сөлінің арттыруын күшейтеді. Асқазан сөлінің агрессиясын тоқтатуда кілегей қабаттың қорғаныш бөгеті маңызды қызмет атқарады. Мукоидті жасушалардың және беттік эпителийдің белсенді өнімі болып табылатын без кілегейі асқазанның кілегей қабатын қышқылды-пептидтік әсерден және зақымдаушы кейбір экзогенді заттардың әсерінен қорғау қабілетіне ие. Асқазан кілегейінің сульфатталған гликопротеидтері асқазан сөлінің протеолиттік белсенділігін төмендетеді, ол пепсиннің эндогенді ингибиторы болып табылады. Асқазан кілегейіне макрогликопротеидтердің антипептидтік әсерінің екі механизмі анықталған: 1) ферментті протеолитикалық белсенділікті төменде-тетін пепсинмен байланыстыру; 2) макромолекулярлы макроидті қабықтың субстратқа, яғни асқазанның кілегей қабатына қорғаныштық әсері, шынайы шарттарда екі механизмде бір-бірімен үйлеседі.

Асқазанның кілегей қабатының бұзылуы жағдайында сутек иондарының кері диффузиясының артуымен бір уақытта кілегей концентрациясын төмендету ішкі жасушалық пепсиногеннің пепсинге және ары қарай айналуына алып келеді, ол одан әрі асқазанның кілегей қабатын бұза түседі. Асқазан сөлінде кілегейдің жетіспеуі асқазанның кілегей қабатының түрлі ультрагенді әсерлерге тұрақтылығын төмендетуде қызмет атқарады. Жануарларға жасалған сынақта биосинтездің төмендеуі және аспиринді ендіргеннен соң глюкокортикоидтердің асқазан сөлімен бөлінетіндігі анықталды [14].

Егеуқұйрықтарда қозғалыс белсенділігін шектеудің 60-тәулігінде асқазанның кілегей қабатында гликопротеиндер құрамының төмендегені көрсетілді, бұл оның қорғаныш қасиеттерінің төмендегенін білдіреді. Асқазанның кілегей қабатының мукозды бөгетінің өзгерісі қозғалыс белсенділігін шектеуде гиперсекреторлық синдромның дамуына алып келуі мүмкін. Жануарларда сынақталынған гипокинезия кезінде көп жағдайларда асқазанның кілегей қабатының геморрагиялық өзгерістері байқалды, ал иммобилизациялық күйзеліс кезінде ойық жара мен эрозияның пайда болатындығы көрсетілді.

Асқазанның секреторлық функциясының өзгерісінің механизмін зерттеуде қозғалыс белсенділігін ұзақ уақыт шектеуде біз қан құрамындағы гастриннің артатындығын айтқан болатынбыз, бұл асқазанның қышқылды-пептидтық потенциалының арту процесінде холиэнергиялық механизмнің артуын дәлелдей түседі. Гастриннің әсері асқазандағы полиферативті процестермен байланысты. Адам мен жануар асқазанының трофикасына елеулі әсерді кезбе нерв береді, оның дәнекер тіндерді дифференциалдаудағы қызметі анықталған. Кезбе нервтің асқазанның кілегей қабатына трофикалық әсері бұл жасушалардың өзгерісімен ғана шектелмейді. Егеуқұйрықтарға жасалған сынақта діңгекті ваготомиясы кезінде гастрин өндіруші жасушалардың саны төмендеді. Гастрин өз кезегінде гистаминнен тұратын жасушалардың қызметі мен полиферациясын реттейді. Гипергастринемия кезінде бұл жасушалардың саны, өлшемі және белсенділігі артады. Гастрин мен гистаминнің әсеріне жауап ретінде бірегей гиперсекрецияға қол жеткізіледі, бірақ гистамин асқазан эпителийінің пролиферативті белсенділігін өзгерту қабілетіне ие емес. Біздің зертханада анықталған гастринемия динамикасы адреналинемия динамикасын қайталайды. Соңғы жылдары қан құрамындағы гастрин мөлшері артуының негізгі медиаторы адреналин деген де болжам бар.

Гипергастринемия мен инсулинді гипогликемиялы асқазандағы ойық жарасы бар сырқаттарға ваготомия жасалғанда адреналиннің қандағы концентрациясының артуында сәйкестік бар екені клиника мен сынақ жүзінде дәлелденді, әрі ынталандырғыштар мен ингибиторлар (3-адренергиялық рецепторлар) әсерінен гастриннің артуымен сипатталды.

Гипокинезия организмде зат алмасуды қозғалысқа келтіреді, ол өз кезегінде асқорыту функцияларына елеулі әсерін тигізеді. Гипокинезия жағдайында кальций метаболизмінің өзгерісін асқазанның секреторлық

функциясындағы өзгерістің патогенездік тізбегінің бөлімдерінің бірі ретінде қарастыру қажет. Ca_2^+ иондарның қатысуы кезінде ацетилхолин мен гастриннің босап шығуы жүреді, гистаминнің құрылуында да кальций қатысады. Кальций сау адамдарда, сондай-ақ он екі елі ішектің ойық жарасы бар сырқаттарда тұз қышқылы мен пепсин секрециясының күшеюін тудырады. Гиперсекрецияның индукцияланған кальцийінің медиаторы гастрин болып табылады [15].

К. Н. Hol-termuller және басқа да авторлардың мәліметтері бойынша, кальций париеталды жасушаларға тікелей әсер етуі мүмкін. Асқазан гиперсекрециясы кальций әсерінен асқазанның кілегей қабатында қан айналымның күшеюі әсерінен де жүруі мүмкін. Қазіргі таңда кальцитонин гормонының қалқанша безінің парафолликулярлық жасушаларына әсері дәлелденген, ол гастроинтестиналды гормоны бар гипокальциемикалық қасиетке ие. Кальцитонин секрециясына глюкагон, холецистокинин-панкреозомин, гастрин себепші әсерді туғызу қабілетіне ие. Асқорыту процесі кезінде қан құрамында эндогенді гастрин концентрациясының артуы кальцитонин секрециясының артуын тудырады. Бұл фактілер гастроинтестиналды гормондар кальций әсері кезінде өзін-өзі реттеуді жүзеге асыратындығын дәлелдейді. Гипокинезия кезінде плазмадағы кальций құрамы артады, оның несеппен және нәжіспен сыртқа шығуы арта түседі.

120-тәуліктік антиортостатикалық гипокинезия жағдайында қандағы жалпы кальцийдің концентрациясы сынақтың 28-тәулігінен бастап гипокинезияның соңына шейін артуы байқалды. Қан құрамындағы толықтай төсек режиміндегі иондалған кальцийдің белсенділігі бастапқы деңгейден артық болды. Бұл кезде кальцийдің несеппен сыртқа шығуы арта түсті, оның ішекке сорылуы азая түсті және бұл ионның нәжіспен экскрециясы арта түсетіндігі айқын. Кальцийді жоғалту прогрессивті сипатқа ие болды және бұл процестің тұрақтану тенденциясы байқалмады. Бұл нәтижелер адамның ғарышқа ұшуындағы және моделді сынақтағы жоғалтқан кальцийі жайлы әдебиеттегі мәліметтермен сәйкес келеді [16].

Асқорыту функциясын реттеуде асқазан-ішек жолынан ішкі ортаға өту кезіндегі ақуыз гидролизінің өнімдері қатысады. Қанға ендірілген аминқышқылдары асқазан секрециясын реттеуге жауапты жүйке орталықтарына әсер етеді және қозу кезбе нерв арқылы асқазан бездеріне беріледі. Осымен қатар аминқышқылдары гипоталамустың латералды бөліміне және ретикулярлы формацияның одан жоғары деңгейіне әсерін тигізеді.

120-тәуліктік антиортостатикалық гипокинезия кезінде аминқышқылды тепе-теңдіктің гипокинезияның соңына қарай арта түсетіндігі байқалды. Қозғалыс белсенділігін шектеуде жануарларда ақуыз синтезі интенсивтілігі төмендегенін, ал олардың күйреу жылдамдығы артқанын көрсетті. Гипокинезия кезінде қан плазмасындағы аминқышқылдары концентрациясының динамикасы біркелкі емес, асқазанның секреторлық функциясының өзгерісі, әсіресе қышқыл құрылу адамдар мен жануарлардағы сынақталынған гипокинезия жағдайында да айқын байқалады. Бұл

механизмді асқазанның гиперсекреторлық синдромының дамуында маңызды емес деп есептеуге болады.

Бейімделудің алдыңғы сатыларында реттеуші механизмдердің арасында гипокинезия әсері жағдайында организмді арнайы емес реакциямен қамтамасыз ететіндері бастапқы болып есептеледі. Оларға симпато-адренал жүйесінің горманальдық бөлімі жатады. Фактордың ұзақ уақыт әсер етуі фундальды және антральды бездерде қышқыл жинауды күшейтуге, секреторлық, инкреторлық және экскреторлық жолдар бойынша пепсин шығаруды арттыруға апарып соғады.

Қышқыл мен пепсин шығарудың артуы асқорыту жүйесінің гипокинезия жағдайына бейімделуі кезіндегі үдетуші белгі болып табылады. Бұл белгі асқорыту жүйесінің жаңа функционалды деңгейге өтетіндігін анықтайды. Биологиялық жүйелердің сенімділігі организмнің қандай да бір функциясы, оның физиологиялық жағдайының қандайда бір көрсеткіші көбінесе бір ғана жасушаның емес, бірнеше түрлі жасушалардың жұмысымен қамтамасыз етілетіндігі белгілі. Жасушалардың әр түрі, соның ішінде асқазанның G-жасушалары синергист-дублерлар секілді жұмыс жасайды, ол бүкіл жүйенің потенциалдық мүмкіндігін арттырады. Бұл гомеостазды және жүйенің тұрақты жұмыс жасауын сақтайтын механизм ұзақ уақыттағы экстремалды жағдайларда басты және әмбебап болып табылады, ол хромосомды аппараттан бастап және жасушалық деңгейлермен аяқталатын организмнің бүкіл иерархиясын жаулап алады.

Зертханада жануарларға жасалған сынақта экзогенді гистаминге асқазанның париетальды және басты жасушалары сезімтал болып келетіндігі анықталды. Егеуқұйрықтарға фактордың әсері кезінде үлкен мөлшерде метациннің холинолитигін ендіргенде ол асқазанның протеазды белсенділігін төмендетті. Бастапқы-патогенетикалық мән гастродуоденалды аймақтың қызметі өзгергенде олар жүйке факторларына, гастроинтестиналды гормондарға, биогенді аминдерге, эндокринді без гормондарына ие болатындығын нәтижелер дәлелдей түседі.

Зерттеу мәндері көрсеткендей асқазан бездері қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде он екі елі ішектің рецепторлық аймағынан келетін гормоналды стимулдарға қалыпты реакцияны сақтап қалады. Секретиннің асқазанның без аппаратына анықталған қасиеті бұл гормонның гастринге тежеуші әсерімен келісілген. Дуоденалды механизмнің гастринге тежеуші әсері он екі елі ішектің рН 2,5 кем емес кезінде байқалады. Гипокинезия жағдайында асқазан қызметін бақылайтын және кейбір деңгейде гиперсекреторлық синдромды шектейтін механизмдердің белсенділігі сақталады деп болжам жасауға болады.

Егеуқұйрықтарда имобилизациялық күйзеліс және қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде гастродуоденалды аймаққа энкефалиндердің әсері бойынша жүргізілген зерттеу опиум тектес пептидтердің гастродуоденалды аймақтың секреторлық аппараттында жергілікті өзін-өзі реттеуші жүйенің антогонисты гастрин орнына жүреді деген гипотезаны дәлелдей түскен секілді.

Ж. М. Polak және басқа да авторлардың зерттеуі бойынша асқазанның эндокринді жасушаларында және он екі елі ішекте энкефалиндер жинақталатыны көрсетілген, олар гастрин өндіруші және G-жасушаларға ұқсас және гисталогиялық, яғни секрет өніміне қатысты қарама-қарсы әсерлермен сол эндокринді жасушалар арқылы гормоналды белсенді заттарды тысқа шығаруға болмайды.

Энкефалиндер күйзеліс-синдромынан шектелетін модуляторлық жүйелерге жатады. Олардың асқазанның секреторлық және эндокриндік функцияларына көрсететін қалыптандырушы әсері бейімделудің қиын кезеңінде қозғалыс белсенділігін шектеу факторына организмнің қалыпсыз күйзеліс реакциялары кезінде генездегі асқорыту функциясының өзгерістері симпато-адренал жүйесінің маңызды рөліне меңзейді.

Асқазанның секретеорлық функциясының реттейтін зерттелген үш механизмді белсендіру – холиэнергиялық, гастриндік және гистаминдік, гипокинезия кезінде осы жадайда әсерін көрсететін түрлі стимуляторлардың әсерімен келісілген болуы мүмкін.

Ж. Н. Walsh және М. J. Grossman пікірінше, жабынды жасушаның мембранасының бетінде гистаминнің, гастриннің және ацетилхолиннің тәуелсіз рецепторлары бар болады. Бір рецепторды тұйықтау басқасының құрылымының өзгерісіне алып келеді. Рецептор құрылымының өзгерісі рецептор мен стимулятордың ұқсастығын өзгертеді, немесе стимулятор рецептор комбинациясының тиімділігін, немесе екеуін бірден өзгертеді. Гистамин гастрин және ацетилхолинмен бірге I типтегі мессенджерге жатады, ол өз әсерін асқазанның без аппаратына тізбекті нуклеоидтер арқылы жүзеге асырады. Гистаминнің жабынды жасушаларға әрекетінің механизмі жайлы мәселеге қазіргі таңға дейін талас және күмән тудырарлық жағдайлар бар болып тұр. Алайда гистаминнің тұз қышқылының гиперсекрециясына қатысуы даусыз.

Жақында салыстырмалы түрде күйзеліс кезінде асқазанда ойық жараның пайда болып, дамуы гистаминнің H₂-рецепторының қатысуымен жүзеге асатыны дәлелденді.

Соңғы жылдары асқорытуды нейрогуморальды реттеу мәселелеріне арналған ірі отандық және шетелдік жұмыстар пайда болды. Қазіргі таңда жаңа зерттеу сатысында асқорыту мүшелерінің функционалдық жағдайына биологиялық белсенді заттардың әсерін зерттеу жаңа бағыт алды. Асқорыту жолының түрлі бөлімдерінен таза полипептидтер бөлініп алынды, олардың синтетикалық аналогтары құрылды, гастроинтестиналды гормондар қатарының, нейропептидтердің (энкефалиндер, эндорфиндер) қайнары эндокринді-ұқсас жасушалар идентификацияланды. Бұл пептидтер жүйке жүйесінің орталық және перифериялық бөлімдерінің құрылымдарымен өндіріледі, ал гормондар гипоталамус пен гипофиздің қайнары деп есептелді, ол асқазан-ішек жолының эндокринді жасушаларымен өндіріледі. Осының барлығы асқорыту жүйесі жүйке және гуморальды факторлардың тығыз бірлігімен реттелетін күрделі эндокринді орган деп есептеуге мүмкіндік береді.

Алдымен асқорытуды нейрогуморалды реттеудің сипатына, асқазан-ішек жолының экзокринді функциясын реттеуде гастро-пептидты гормондардың рөліне қысқаша тоқталайық. И. П. Павловтың классикалық зерттеуінде, оның ізбасарлары мен шәкірттерінің жұмысы даусыз асқазан-ішек жолы мүшелерінің функционалдық белсенділігін қамтамасыз етуде жүйке механизмдерінің маңызын дәлелдеді. Олар асқазан секрециясының жүйке жүйесімен реттелуінде маңызды рөлді холинергиялық механизмдер екендігін ашып көрсетті [17].

Кезбе нервтердің пермиссивтік және потенциалдық әсері ацетилхолиннің асқазандық Na, K-АТФазды белсендіру қабілетімен түсіндірілді.

Бұрынырақ ацетилхолиннің асқазанның секреторлық жасушаларына тікелей әсері тұз қышқылы секрециясының стимуляцияланған механизмінің бірлігі деп есептелді. Қазіргі таңда кезбе нервтің асқазанның париетальды жасушаларына тікелей әсерімен қоса, кальцийлік механизм арқылы С-клеткалардан ацетилхолин гастринді бөлуді қосатын тура емес жол бар. Париетальды жасушалар ацетилхолин, гастрин және гистамин үшін үш өзара әсерлесуші рецепторларға ие.

Гастрин гистидин-декарбоксилазаны белсендіреді және гистидиннің гистаминге айналу жылдамдығын арттырады. Тұз қышқылының гистаминмен секрециясын стимуляциялау пентозофосфатты жолдың кілттік элементтері глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназды және 6-фосфоглюконатдегидрогеназды белсендірумен қатар жүреді. Алайда көптеген факторлар гистаминнің әмбебап медиатор және париетальды жасушаларды белсендірудің шекті хеомостимуляторы деген пікірге қарсы келеді. Бұл авторлардың мәліметтері гастриннің жабынды жасушаларға тікелей әсер ету мүмкіндігін дәлелдейді. Гастрин, гистаминергиялық жолмен қатар париетальды жасушаларға экзогенді кальцийдің түсімін арттыру арқылы тұз қышқылының секрециясына өз әсерін жүзеге асыра алады. Париетальды жасушалардың мембраналарында арнайы гастриндік байланыстыру орны бар [18].

Гистамин - гастрин және ацетилхолинмен қатар жабынды жасушалардың мембраналарының бетінде орналасқан рецепторларға әсер ететін I типті мессенджерге жатады. Мұндай мессенджерлердің әсері кезінде АТФ аценилатциклаздың жабынды жасушаларының ішінде II типті мессенджер болып табылатын цАМФ-тың құрылуына жағдай жасайды және жасушалардың функциясын реттейді. Гистаминнің бұл қасиеті оның H₂-рецепторымен әсерлесуінің арқасында қол жеткізіледі. Эндогенді гистамин ульцерогенезде тұз қышқылының секрециясын стимуляциялап қана қоймай, жергілікті гемодинамика мен микроциркуляцияға әсерін тигізеді. Гистамин сондай-ақ асқазанның кілегей қабатының басты жасушалар функциясының стимуляторы және пепсиногенді өндіруші. Алайда гистаминнің маңызы гастриннің қызметімен салыстыруға келмейді. Кезбе нервтің гастриндік және гистаминдік механизмдер арқылы секреторлық қасиетін жүзеге асыруы

асқорыту функциясын реттеуде жүйке және гуморальды факторлардың бірлігімен дәлелденеді.

Холинергиялық заттар ішкі жасушалық Ca^{2+} иондарының орналасуын және цГМФ концентрациясының артуын тудырып, панкреативті ферменттердің жеткізілуі мен синтез процесіне әсер етеді.

Олар ұйқы безі жасушаларының сыртқы мембранасының ацетилхолиндік рецепторларына өз әсерін тигізеді. J. Meldolesi, G. Macchi зерттеулерінде, холинергиялық иннервацияның ацинарлы жасушаларының бар екендігі ғана көрсетілген. Адреналин және адренергиялық заттар ұйқы безі секрециясының төмендеуін тудырады. Мұндай әсер негізінен бұл заттардың қан тамырды қысуымен байланысты болады. Қазіргі зерттеулер жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің асқазан қызметін реттеудегі белгілі әсеріне сүйенеді. Г. Ф. Коротько, симпатикалық бөлімнің қызметін трофикалық секілді қарастырды. Қазіргі кезде гастроинтестинальды гормональды жүйеге организмнің өміршеңдігінің түрлі шарттарында асқазан-ішек жолындағы күрделі қайта құрылуларды реттеуде маңызды рөл беріледі. Асқазан-ішек жолы нейроэндокриндік жүйе жағынан реттеу объектісі бола отырып, өзі организмде реттеуші қызметке ие. Бұл кезде дигестивті жүйе жоғары жатқан орталықтарға афферентті жүйке талшықтары көмегімен ақпаратты беріп қана қоймай, организмде көптеген процестер арасында эндокринді өнімдердің көп мөлшерін бөлу қабілетіне ие. Он екі елі ішектің рецепторлық аймағы секретин және холецистокинин-панкреозимин секілді белгілі гормондардың, сондай-ақ биологиялық белсенді аминдердің (серотонин, гистамин) үйлестіруші орны болып табылады. Секретиннің тұз қышқылымен жанасу кезінде он екі елі ішектің кілегей қабатынан ажырауы бұрынырақ белгілі болған, ол соңғы уақытта қандағы секретин концентрациясын нақты радиоиммунологиялық зерттеулермен дәлелдене түсті.

Радиоиммунологиялық әдістің көмегімен қанға он екі елі ішектің кілегей қабатының маймен әсерлесуі кезінде холецисто-кинин-панкреозиминнің бөлінуі жөнінде дәлелді мәліметтер алынды. Кілегей қабаттың бұл аймағын тұз қышқылымен суландыру холецисто-кинин-панкреозиминнің азғана мөлшерде бөлінуін тудырады.

Секретин және холецистокинин-панкреозимин тұз қышқылын, интрадуоденальды ацидофикацияны және он екі елі ішекке майды ендіруді өңдеудің тежеуші әсер механизмінде маңызды рөл ойнайды. Секретиннің тұз қышқылын өңдеудегі ингибиторлық әсері гастриндік механизм арқылы жүзеге асырылады [1,2].

Секретин және холецистокинин-панкреозимин ұйқы безінің ацинарлық жасушаларына секреция, синтез және трофика медиаторы секілді әсер етеді. Ұйқы безі жасушасының сыртқы мембранасында бұл гормондар әсер ететін рецепторлар бар. Секретин өз әсерін цАМФ арқылы өз рецепторының көмегімен аденилатциклазды белсендіріп қалыпқа келтіреді. Секретиннің физиологиялық әсерінің негізгі жағы ұйқы безі секрециясының көлемін, оның секретіндегі бикарбонаттардың концентрациясы мен мөлшерін арттыру

болып табылады. Секретиннің ұйқы безі экзокринді жасушаларының функционалды белсенділігін жүзеге асыруда метаболизмдік көмекті Ca^{2+} иондары атқарады.

Қазіргі заманауи мәліметтер секретиннің панкреативтік ферменттермен секрециясын стимуляциялау жөнінде сөз қозғауға мүмкіндік бермейді. Секретинді тамыр ішіне ендіргеннен соң ацинарлық жасушаларды ультрақұрылымдық зерттеулер екіншілік арнайы емес реакцияларды көрсетеді, яғни без ферментінде жиналған панкреативті секреттің сұйық бөлігін «жууға» меңзейді. Секретиннің ұйқы безінде әрекетін жүзеге асыру үшін бұл бездегі қан айналымды күшейтуде белгілі рөл ойнайды.

Холецистокининнің негізгі физиологиялық қасиеті оның ұйқы безі ферменттер секрециясына стимуляциялаушы әрекет етуі. Холецистокининнің рецепторлары өз әрекетін цГМФ арқылы жүзеге асырады.

Жоғарыда айтылғандай асқазан-ішек жолы организмнің күшті безін құрайды, онда қандай да бір мөлшерде қазіргі таңда белгілі биологиялық белсенді пептидтік заттар көрсетілген және пептид әсерін жүзеге асыру үшін сәйкес рецепторлары бар. Осы уақытта асқорыту жүйесінде диффуздық нейроэндокриндік жүйенің элементтері эпителиалды-бұлшық ет жасушаларының үлкен массасы арасында шашыраңқы орналасқан. Пептидтер секрециясы паракриндік жолмен жүзеге асуы мүмкін, асқазан-ішек жолының эндокриндік жасушалары арасындағы өзара әрекетке жетуді қамтамасыз етеді. Диффуздық нейроэндокриндік жүйенің компоненттерінің көпшілігі гипофиз гормондары болып табылады, мұнда гипофиз тек олардың локализациялану орны ғана болады, бұл пептидтердің көпшілігі ОЖЖ және асқорыту жүйесінің құрамында бар. Осы жерде энтерогипоталамиялық реттеуіш контурын құруда гипофизарлық гормондардың рөлі жөнінде, олардың асқазан мен он екі елі ішектің қызметіне қатысуы жөнінде, ойық жаралардың пайда болуы мен дамуындағы қызметі жөнінде мәселе туындайды. Гипофизарлық гормондар гастродуоденальдық аймақтың құрылымы мен функциясын қолдауда маңызды қызмет атқарады.

Белгілі гипофизарлық гормондардың әрекетіне тоқталып өтейік. Соматотропты гормонды (СТГ) синтездеуші жасушалар асқазан мен он екі елі ішектің антральды бөлімінде табылды. Бұл гормон гастринмен жүзеге асатын асқазан-ішек жолының айқын трофикалық әсеріне ие. Асқазанның кілегей қабатына СТГ-ның протективті қасиеті көрінді, ол эксперименталды ойық жаралардан сақтандырады. Кортикотропин (АКТГ) асқазанның антральды бөлімінде де байқалды. Ол тұз қышқылы мен пепсин секрециясын күшейтеді, асқазанда кілегейдің жиналуын төмендетеді, секретин және холецистокинин-панкреозимин стимуляциясы кезінде ұйқы безінің жалпы ақуызы мен липазаның секрециясын төмендетеді. АКТГ асқазанның фундальды және антральды бөліміндегі кілегейлі қабаттағы трофикалық процестерге кері әсерін тигізеді. Тиреотропты гормон (ТТГ) әзірше асқорыту жүйесінің жасушаларында кездескен жоқ. Оның тұз қышқылы мен пепсинге стимуляциялаушы әсері анықталды, сондай-ақ оның әсерімен гистаминді ендіруде асқазанның секреторлық қасиетінің төмендеуі байқалды. Бұл

фактілер тиреотропиннің асқазанның «агрессивтік» қасиетін арттыру қабілетін көрсетеді. Осылайша, гипофиздің алдыңғы бөлігінің гормондары асқазан мен он екі елі ішекке өз әсерін эндокринді (гипофизден бөліну кезінде), паракринді (антральды жасушалардан бөліну кезінде) және нейрокринді (ОЖЖ арқылы) жолдармен жүзеге асырады.

Гипофизарлық гормондардың секрециясы ынталандырушы және қанаушы қасиеттерге ие, түрлі пептидтердің қайнары болып табылатын гипоталамустың реттеуші әрекетінің әсерінде болады. Пептид табиғатты заттар - нейропептид болып табылады, ол ОЖЖ және перифериялық жүйке жүйесін реттеуші және модуляторлық қызмет атқарады. Соңғы уақыттарда нейтропептидтердің көпшілігі асқорыту жүйесінің жасушаларында және басқа да висцералды мүшелерде табылып жатыр, онда олар тек жүйке жүйесінің талшығында ғана емес, сонымен қатар арнайы жасушаларда да орналасады. Күйзеліс әрекеттерінде гипоталамустың жоғары белсенділігі құрылуы мүмкін. Осыған орай біздің зерттеу аспектімізде эндогендік опиоидтар (энкефалиндер, эндорфиндер) үлкен қызығушылық тудыруда. Қазіргі кезде организмде күйзеліс синдромын шектейтін және күйзелістік бұзылулардың дамуын алдын алатын жүйелер бар екендігі дәлелденген. Опиумтекес энкефалин пептидтері және олардың ізбасары эндорфиндер жүйесі ерекше ықпалға ие, олар организмде күйзеліс реакцияларын жүзеге асыратын түрлі эндокринді бөлімдерге әр қилы әрекет етеді. Эндогенді опиоидтардың маңызды ерекшелігі олардың опиатты рецепторлармен арақатынасы. Организмді энкефалиндер екі қосылыс түрінде лейцин-энкефалин және метионин-энкефалин түрінде жүреді.

Опиатты рецепторлардың мида орналасуы эндогенді опиоидтардың негізгі функцияларымен байланысты: олардың көпшілігі ауырсыну және анальгезия сезімінің пайда болуымен байланысты құрылымдарда анықталады, сондай-ақ, көптеген мінез-құлық реакциясына және висцералды мүшелердің қызметін реттеуге жауап беретін лимбиялық жүйеде анықталады. Опиатты рецепторлардың жүйесі гетерогенді және екі популяциядан тұрады: организмде негізінен опиаттардың аналитикалық қасиеттерін және опиоидті пептидтерді жүзеге асырушы монорецепторлардан, үлкен мөлшерле мінез-құлық және опиоидтердің висцеральды қасиетін көрсететін дельта-рецепторлардан тұрады.

Опиоидты пептидтер тек ОЖЖ құрамында ғана емес, сондай-ақ асқорыту жүйесінде кеңінен қатысады, онда олар эндокринді жасушаларда және жүйке жүйелерінде синтезделеді [19]. Бұл жасушалар негізінен асқазанның антральды бөлімінде, яғни, асқазан бездерінің орта аймағында және гастрин өндіруші С-жасушаларға морфологиялық ұқсас бөлімінде орналасады.

П. К. Климов және басқа да авторлар, иттерде қышқыл құрылуына лейцинэнкефалиндердің ингибирлеуші әсерін көрсетіп өтті. Кейінгі зерттеулерде басқа лиганды опиатты рецепторлар тексерілді: метионин-энкефалин, гаммаэндорфин, морфин, налоксан. Тұз қышқылының секрециясына ингибирлеуші әрекет энкефалинмен қатар, эндорфиндерге де

тән қасиет, ол опиатты рецепторлармен жүзеге асады және асқазанның жүйке байланыстары сақталған кезде ғана көрінеді. Эндогенді опиоидті пептидтер он екі елі ішектің кілегей қабатына қатысты қорғаныш, протективті қасиеттерге ие.

Организмнің эндокриндік жүйесінің қызметін анықтау үшін генездегі асқорыту жүйесінің өзгерісін, соның ішінде қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде гастродуоденальды аймаққа күйзеліс-синдромын шектейтін модуляторлық жүйелердің әсерін зерттеу керек.

Қазіргі кезде емханада асқазан мен он екі елі ішек ойық жараларында энкефалиннің аналогы даларгин кең көлемде сынақталған және синтезделген. Бұл бөлімде энкефалиннің синтетикалық аналогының организмнің күйзеліс реакциясы кезінде, қозғалыс белсенділігін шектеу факторының ерте әсер ету мерзіміндегі орны бар асқазан-ішек жолындағы кейбір өзгерістерге тигізетін әсерін зерттегендегі материалдары берілген.

Егеуқұйрықтарда энкефалиннің асқазан-ішек жолының функциясына әсерін зерттеу қозғалыс белсенділігін шектеудің 7-аптасында және иммобилизациялық күйзеліс кезінде жүргізілді, ол асқазанның кілегей қабатының айқын құрылымдық өзгерістерін тудыратын қабілетке ие екендігін көрсетті.

Қозғалыс белсенділігін шектеудің 7-аптасында асқазанның кілегей қабатының гомогенатындағы пепсиннің белсенділігін, қандағы пепсиногеннің деңгейін, ұйқы безі мен қандағы жасушалардың амилolitikлық белсенділігін зерттеді.

Сол уақытта қандағы гастрин мен инсулиннің деңгейін зерттелді. Сынақталушы жануарларға күніне 2 рет 50 мкг/кг мөлшерде тері астына энкефалин аналогын (ЭА) ендіріп отырды. Осыған ұқсас сызбада бақыланушы жануарларға да (олардың да қозғалыс белсенділігі шектеулі) физиологиялық ерітінді енгізілді.

Қозғалыс белсенділігін шектеу пепсин шығарудың белгілі деңгейде артуына алып келді. Энкефалиндерді ендіру екі бақылау тобымен салыстырғанда асқазанның кілегей қабатында пепсин белсенділігін арттырды. Виварлық бақылаумен салыстырғанда пепсиноген инкрециясының едәуір мөлшерде артқаны байқалды.

Қозғалыс белсенділігін шектеу ұйқы безінің жасушасында амилаза белсенділігінің артуын тудырды. Энкефалин аналогы екі бақылау тобы жануарларымен салыстырғанда ұйқы безінің жасушасындағы амилаза деңгейін қалыпқа келтірді. Препарат бұл ферменттің инкрециясына ешқандай әсер етпеді, оның инкрециясы фактордың әсері кезінде де өзгермеді.

Энкефалин аналогы қан құрамындағы гастрин деңгейіне елеулі әсер етпеді (сынақта бұл көрсеткіш тіпті де өзгермеді) және қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде қандағы төмен инсулин деңгейін бірнеше есе арттырды.

Иммобилизациялық күйзелістің 2,5 сағаттық шартында егеуқұйрықтарда асқазан мен ұйқы безінің функциясына ЭА әсері зерттелді. Жануарларға иммобилизацияға 30 минутқа дейін 30 мкг/кг мөлшерде тері

астынан препарат ендіріліп отырды. Бақылау жануарлары (виварлық бақылау және иммобилизациялық күйзеліс кезіндегі бақылау) сол мерзімде бірдей мөлшердегі физиологиялық ерітінді инъекциясы ендірілді.

Иммобилизация аяқталған соң асқазанның кілегей қабатының жағдайын визуальды зерттеді, онда эрозивті-жаралы бұзылулардың ауырлығы келесі шкала бойынша бағаланды: интактілі кілегей қабат 0 балл, 5 эрозия 1 балл, 5-10 эрозия 2 балл, эрозиялар санының көп болуы немесе ойық жараның бар болуы 3 балл. Әрбір топ жануарлары үшін ойық жаралық индекс шығарылды (ЖИ) [20].

Асқазанның кілегей қабатының гомогенатында пепсин белсенділігін, ұйқы безінің биоптаты, он екі елі ішек пен қан құрамындағы амилаза белсенділігі зерттелді. Қан сарысуында гастрин мен инсулин концентрациясын анықтады.

ЭА-ның ойық жара пайда болуына және осы процеспен байланысты пепсин бөлінуге айқын қалыптандырушы мұндай қасиеті, сондай-ақ ойық жара пайда болудың гастриндік механизмі, асқазанның кілегей қабатына протективті қасиеті тағы да энкефалин әрекетінің кең спектрін дәлелдей түседі.

Иммобилизациялық күйзеліс интактілі жануарлармен салыстырғанда қан құрамындағы инсулин деңгейінің артуын тудырды. Басқа жағынан иммобилизациялық күйзеліс кезінде ұйқы безінің экзокринді аппаратында елеулі өзгерістер жүретіні байқалды. Осы уақытта бұл ферменттің қандағы деңгейі төмендей түсті. Алайда он екі елі ішек құрамында амилаза белсенділігі интактілі жануарлармен салыстырғанда арта түсті. Иммобилизациялық күйзеліс кезінде асқазан-ішек жолында көміртек гидролизінің стимуляциясы және он екі елі ішек қуысына ферменттің бөлінуі арта түсетіндігі жүреді. Ұйқы безінің экзокринді бөлімін өзгеру механизмінде гастроинтестинальды гормондар маңызды рөл ойнайды. Бұл гормондардың әсері иммобилизациялық күйзеліс кезінде организмде арнайы емес күйзеліс реакцияларын жүзеге асыруда арта түседі. Оған дәлел ретінде ЭА-ның инсулин секрециясы мен амилаза бөлінуіне тоқталуға болады. Препаратты ендіру кезінде интактілі топ жануарлары және иммобилизациялық күйзелістің бақылау тобының жануарларымен салыстырғанда қан құрамындағы инсулин деңгейінің төмендеуі бақыланды. Жоғарыда айтылғандай ЭА гастрин секрециясына да елеулі әсерін тигізді. Бұл өзгерістер ұйқы безінде фермент бөлінуіне оң өзгеріс әкелген болар. Он екі елі ішек құрамындағы амилаза деңгейі екі бақылау тобының жануарларымен салыстырғанда азая түсті. Осымен бір уақытта ұйқы безі мен қан құрамында амилаза белсенділігінің артуы жүрді. Амилаза лабильді асқорыту ферменттерінің бірі бола тұрып жеткілікті деңгейде реттеуші механизмдердің күйін сипаттайды. Берілген жағдайда асқазан-ішек жолының гормональды бөлігінде күйзелістің асқорыту жүйесіне әсерін жүзеге асыру мысалында дәлелдене түседі.

Осылайша ЭА асқазанның экзокринді функциясына және күйзеліс кезіндегі ұйқы безінің функциясына айқын қалыптандырушы әсер көрсетеді.

Асқорыту жүйесіне холинергиялық әсерлерді зерттеу қозғалыс белсенділігін ұзақ уақыт шектеу мерзімінде жүргізілді (30 тәул).

Фактор әсерінің 15-тәулігінен бастап егеуқұйрықтарға күн сайын тері астына 10мг/кг мөлшерде холинолитик метацин ендіріп отырды. Бақылау тобының жануарларына (виварлық бақылау және қозғалыс белсенділігін шектеу) осыған ұқсас сызбада физиологиялық ерітінді ендіріп отырды. Асқазанның кілегей қабатының гомогенатында пепсин белсенділігін, қандағы пепсиноген деңгейін, ұйқы безі тінінің гомогенатындағы трипсиноген деңгейін, сондай-ақ амилаза мен трипсиннің инкрециясын зерттеді.

Жануарларда қозғалыс белсенділігін шектеуде препапатты енгізбегенде асқазанның кілегей қабатының гомогенатында пепсин белсенділігі айтарлықтай өзгермеді, ал қандағы пепсиноген деңгейі $0,08+0,05$ г/л (бақылау $0,049\pm 0,08$ г/л) шамасына дейін өсті. Қозғалыс белсенділігін шектеуде метацинді ендіру қандағы пепсиноген деңгейін қалыпқа келтіруге әрекет етті, оны виварлық бақылау жануарларының деңгейіне дейін төмендетті.

Қозғалыс белсенділігін шектеудің 30-тәулігінде ұйқы безінің тінінде және қанда трипсиноген құрамының артуын, сондай-ақ жасуша мен қандағы амилаза белсенділігін төмендетуге әрекет етті. Фактор әсері кезінде метацинді ендіру қандағы трипсин деңгейін бақылауға дейін төмендетті, ал ұйқы безінің тініндегі трипсиноген деңгейін бақылау мәнінен де төмендетті. Жануарларда қозғалыс белсенділігін шектеуден соң метацинді ендіргенде ұйқы безінің тініндегі және қандағы амилаза белсенділігі виварлық бақылаудан өзгешелігі болмады.

Осылайша метацин қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде ұйқы безі мен асқазан жағдайын қалыпқа келтірді. Эксперименталдық зерттеудің нәтижелері бойынша гистаминді егеуқұйрықтарға тері астына 1,2 мг/кг мөлшерде ендірді. Асқазандық сөл және қышқыл бөлінуді Шей әдісі бойынша зерттеді (асқазанның пилорикалық бөліміне лигатураны қою арқылы). Асқазанның кілегей қабатының гомогенатында пепсин белсенділігін, қанда пепсиноген құрамын анықталды. Зерттеуді гистаминді ендіргеннен соң 20 минуттан кейін жүргізілді. Виварлық бақылау тобының жануарларына тері астына гистаминнің эквивалентті мөлшерін енгізілді.

Қозғалыс белсенділігін шектеуден соң гистаминмен стимуляцияланған асқазандық сөл бөліну деңгейі виварлық бақылау жануарларынан айтарлықтай ерекшеленбеді. Сынақталушы топ жануарларының еркін қышқылдығы $7,6\pm 0,12$ титр. бірлікке дейін (бақылау $10,47\pm 0,89$ титр. бірлік), жалпы қышқылдық — $17,1\pm 1,49$ титр. бірлікке дейін (бақылау $20,52\pm 1,85$ титр. бірлік) дейін төмендеді. Алайда бұл өзгерістер нақты болмады.

Егеуқұйрықтарда қозғалыс белсенділігін шектегеннен соң асқазанның кілегей қабатында және қанда гистамин пепсин мен пепсиноген деңгейінің сәйкесінше артуын тудырды. Екі жағдайда өзгерістер нақты болды.

Осылайша қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында асқазанның басты жасушаларының гистаминге сезімталдығы артады. Бұл кезде париетальды жасушалардың гистаминге сезімталдығы тіпті де өзгермейді.

Жануарларға қозғалыс белсенділігін шектеудің 30-тәулігінде тері астына «Boots» секретин препаратын 2 бірлік/кг мөлшерде ендірі. 30 минуттан соң зерттеу жүргізілді. Виварлық бақылау тобының жануарларына союға 30 мин қалғанда секретиннің эквивалентті мөлшерін ендірі. Асқазан безінің гомогенатындағы пепсин белсенділігін, қандағы пепсиноген деңгейін, ұйқы безінің тіні мен қандағы амилазаның деңгейін зерттелді.

Қозғалыс белсенділігін шектегеннен соң егеуқұйрықтарға секретинді ендіруде асқазанның кілегей қабатында пепсин деңгейіне әрекеті бақылау тобының жануарларынан ерекшеленбеді. Бұл кезде қандағы пепсиноген деңгейі бақылау тобымен салыстырғанда едәуір төмендеді. Секретин сынақтан соң амилаза инкрециясының бірден артуын және ұйқы безінің тінінде бұл фермент деңгейінің айтарлықтай төмендеуін тудырды.

Осылайша қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында экзогенді ендірілген секретин пепсиноген инкрециясының процесін төмендетті, асқазанның кілегей қабатын ретке келтірді және амилазаның қанға құйылуын реттеді.

Сынақталушы және бақылау тобының жануарларына тері астына «Boots» холецистокинин-панкреозимин препаратын 2 бірлік/кг мөлшерде ендіріп отырды. Ендірудің 30 мин соң асқазанның кілегей қабатының гомогенатында пепсин белсенділігін, қандағы пепсиноген деңгейін, ұйқы безі тіні мен қандағы амилаза белсенділігін зерттеді.

Егеуқұйрықтарға қозғалыс белсенділігін шектегеннен соң препаратты ендіру асқазанның кілегей қабатында бақылаумен салыстырғанда пепсиноген белсенділігін бірнеше есе төмендетті, ал қандағы пепсиноген деңгейін тіпті де өзгертпеді. Сынақталушы топ жануарларында холецистокинин-панкреозимин және амилаза инкрециясы бақылау тобымен салыстырғанда ұйқы безінің тінінде амилаза деңгейін едәуір төмендетті.

Сонымен, қозғалыс белсенділігін шектегеннен соң экзогенді холецистокинин панкреозиминді ендіру пепсин мен амилаза өнімінің төмендеуінен көрінді.

Жүргізілген зерттеу асқазанның және ұйқы безінің генезінде нейрогуморальды реттеу функциясының түрлі бөлімдерін және қозғалыс белсенділігін шектеу факторының түрлі әсер ету сатысындағы өзгерістердің қызметін анықтауға мүмкіндік берді [21].

Яғни, экстремалды тітіркендіргіштің ерте мерзімі кезінде организм жүйесінің және мүшелерінің өзгерісі аранайы емес күйзеліс реакцияларын күшейтуімен және симпато-адренал жүйесін белсендірумен байланысты. Эндокриндік жүйе және асқорыту жолы арасындағы дәлелденген тығыз байланыс осы мерзімде гипофизарлық гормондардың гастродуоденальды аймаққа жоғарғы әсерін көрсетеді. Жоғары гипофизарлық гормондардың секрециясы өз кезегінде гипокинезия факторының нәтижесінде туындайтын гипоталамустың либериндік белсенділігін көрсетеді.

Асқазан ойық жарасының иммобилизациялық күйзелісі және пепсин шығарудың өзгерісі ЭА-ның әсері кезінде толығымен жойылып отырды. Қозғалыс белсенділігін шектеудің 7-тәулігінде гастродуоденальды аймақтағы өзгерістер бағытталуы тереңдіктегі айқындылығы бойынша иммобилизациялық күйзеліс кезіндегіден өзгешелеу болды. Энкефалин аналогы бұл жағдайда да асқазан және ұйқы безінің функциясына қалыптандырушы әрекет етті. ЭА-ның әрекеті арнайы емес антикүйзелістік сипатқа ие.

В. Г. Смагин және басқа да авторлардың пікірінше, күйзеліс-синдромын құруда белсенді қатысатын гормондар қатарына байланысты энкефалиндердің модельдеуші қасиеті жүйке жүйесімен қалыпқа келтірілген. Гастродуоденальды аймақтың секреторлық аппаратын жергілікті өзін-өзі реттеуші жүйеде опиумтөктес пептидтердің гастриннің асқазан секрециясын реттеуші ретіндегі қызметі жайлы гипотеза бар.

Зерттеушілердің бір қатары ғарышқа ұшу кезінде парасимпатикалық әсерлердің бірнеше органдардың қызметін өзгертетіндігін көрсетеді. Мұнда кезбе нервтің рөлі ерекше. Қозғалыс белсенділігін шектеудің 30-тәулігінде метацин холинолитигінің асқазан және ұйқы безінің функциясына әсерін қарастыра отырып, осы жағдайда холинергиялық әсерді организмде арнайы реакциялардың көрінуінің ең басты себепшісі деп дәл айтуға болады. Метацин жануарларда қозғалыс белсенділігін шектеуде асқазан мен ұйқы безінің секреторлық аппаратының қызметін түгелімен қалыпқа келтірді.

Кезбе нервтің асқазан секрециясына әсерін жүзеге асыруда жоғарыда айтылғандай көп жағдайда гастрин арқылы жүзеге асырылады, париетальды жасушалардың функционалдық белсенділігіне әсері гистамин арқылы реттеледі. Бұл жағдайда гистаминнің рөлі гастриннің париетальды жасушаларының негізгі физиологиялық белсендіргішінің қызметімен салыстыруға келмейді. Гипокинезияның ұзақ әсер ету мерзімінде және қозғалыс белсенділігін шектеуде біз қан құрамындағы гастрин концентрациясының прогрессивті артуына куә болдық. Бұл факт экстремалды тітіркендіргіштердің әсері кезінде асқазан мен ұйқы безінің функциясына парасимпатикалық әсер болатындығын дәлелдей түседі.

Асқазан сөлі қышқылдығының және пепсин бөлінудің артуы гипокинезияның әсер ету динамикасында прогрессивті бейімделуші белгілер болып табылады, соның нәтижесінде асқорыту жүйесі жаңа функционалдық деңгейге өтеді, авторлар ұйқы безінің экзогенді гистаминге реакциясына зерттеу жүргізді. Осы зерттеулер гипокинезияның ұзақ уақыт әсері кезінде қышқыл құрылу және пепсин бөліну процестері жайлы көріністі тереңдете түсті. Париетальды жасушалардың экзогенді гистаминге реакциясы өзгеріссіз қалды, алайда, асқазанның басты жасушаларының гистаминге реактивтілігінің артуы байқалды. Бұл факторлар ертеректе ұсынылған гиперсекреторлық синдромның потенциалды даму мүмкіндігі жайлы гипотезаның дәлелі секілді.

Жоғарыда айтылғандай, асқорыту жүйесі мүшелерінің қызметін интеграциялауда гастринанальды гормондар маңызды рөлге ие.

Осыған байланысты асқазан мен ұйқы безінің он екі елі ішектің кілегей қабытының ацидофикация әсерін көрсететін гуморальды экзогендік секрециялар және холецистокинин-панкреозиминге реакциясын зерттеуге қызығушылық туды.

Егеуқұйрықтарда қозғалыс белсенділігін шектеудің 30-тәулігінде холецистокинин-панкреозиминнің ингибациялаушы қасиеті байқалды, ол кезде секретин асқазанның кілегей қабатының пепсин деңгейін едәуір мөлшерде көтерді. Бұл фактілер асқазанның басты жасушаларының он екі елі ішектің рецепторлық аймағының гормоналдық стимулдарына қалыпты реакциясына меңзейді.

Сондай-ақ, осы гормондарды ендіргенде ұйқы безінің экзокринді бөлімін зерттеу кезінде экзогенді ендірілген секретин және холецистокинин-панкреозиминге жауап ретінде ұйқы безінің амилаза өнімінің төмендегені және бұл ферменттің секретинге инкрециясы бірден жоғарылағандығы байқалды. Бұл фактілер ұйқы безінің эндокринді бөлімінің ұйқы безінің ацинарлық жасушаларының белсенділігін реттеуші холецистокинин-панкреозимин әсеріне әрқилы реакция көрсететіндігіне меңзейді.

Ұйқы безінің экзогенді секретинге реакциясы әр қилы және ең бастысы без ферментінде жиналған панкреативті сөлдің сұйық бөлігінің көп мөлшерін «жуумен» байланысты. Секретиннің ұйқы безінің экзогенді бөлігіне әрекетін жүзеге асыруда белгілі рөлді қан айналымды күшейту ойнайды, ол гормонның органдық гемодинамикаға және панкреативті секрецияны секретинмен реттеу күшімен бездегі қан айналымды күшейтумен келісілген. Амилаза инкрециясының экзогенді секретинге бірден күшею әсері қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде пайда болатын ішкі мүшелердің гемодинамикасының өзгеруімен туындауы мүмкін.

Сонымен қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде фактордың әсер ету ұзақтығына байланысты асқорыту жүйесін нейрогуморальды реттеуде белгілі қайта құрылулар жүреді. Фактор әсеріне бейімделу шамасына байланысты холинергиялық әсерлер үлкен маңызға ие болады. Бұл кезде асқазан мен ұйқы безінің функциясының өзгеру генезінде гастроинтестинальды гормондардың (гастрин, холецистокинин-панкреозимин) рөлі арта түседі. Асқазан безінің гистаминге жоғары сезімталдығы асқазанның қышқылды-пептидтік потенциалының артуымен келісіледі. Сол уақытта асқазан мен он екі елі ішектің гормональды стимулдарға бірегей реакциясы қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде асқазан бездерінің функционалдық мүмкіндіктерінің сақталуын көрсетеді.

Гипокинезия жағдайында асқорыту жүйесінің бейімделуші-компенсаторлық қайта құрылулар, асқорыту жүйесінің жаңа экологиялық жағдайда жаңа жұмыс жасау деңгейіне көшірілуі болып жатқан өзгерістерді теориялық түрде талқылап және осы жағдайда асқорыту жүйесінің преморбидті жағдайы жайлы концепцияны негіздеуге мүмкіндік берді.

Адамның бейімделушілік мүмкіндігінің шегін нақты білу және сол бейімделудің мүмкін және шынайы байланысын білу өте маңызды болып табылады.

Организмнің бейімделу процесін үнемі аурусыз немесе нақты мақсатты процесс ретінде қарастыру қате болып табылады. Бейімделушілік өзгерісі және бейімделушілік реакциясы биологиялық мәселе ретінде азғана деңгейде патология аймағы болып табылады. Бейімделушілік өзгерісі үнемі мақсатты болмайды. 50-жылдары әйгілі кеңестік патолог И.В.Давыдовский өзінің биологиялық мәні жағынан кез келген сырқат бейімделушілік құбылыс деп айтқан болатын.

Физиологиялық критерий ретінде бейімделушілік бүкіл организмнің және гомеостатикалық жүйелердің функционалдық жағдайын қолдаушы процесс, сондай-ақ оның сақталуын, дамуын, жұмыс істеу қабілетін, ортаның қолайсыз жағдайында максималды өмір сүруді қамтамасыз ететін процесс болып табылады. Кез келген эмоционалды, физикалық немесе химиялық әсер организмнің динамикалық тепе-теңдік жағдайынан шығып кетуінің себепшісі болуы мүмкін. Реакцияның күрделі комплексі туындайды, оның негізгі тапсырмасы организмді өзгерген жағдайға бейімдеу, оның құрамы мен ішкі орта қасиеттерінің мүмкін болатын өзгерістернің алдын алу. Эволюциялық даму процесінде пайда болған және тұрақтанған ішкі тұрақтылық жағдайы организмге қоршаған орта жағдайына бейімделуге мүмкіндік береді. Бейімделу процесінде организм қайта орналасу, жаңа гомеостатикалық деңгейге өту, бір физиологиялық жүйелерді белсендіріп және біріне тежеу жасай алады.

Гомеостаз жүйенің шекті стационарлық-тепе-теңдік жағдайын ғана көрсетеді және бүтін организмде немесе мүшелік, жасушалық және молекулярлық деңгейдегі күрделі әсерлесуші шексіз сандардың, өзара тәуелді процестердің нәтижелеуші сомасы болып табылады. Гомеостатикалық механизмдер өзінің құрамына - бұзылған реттеу функцияларын компенсациялау және физиологиялық функцияларды өзара реттеу, тітіркендіруге жауап беру, физиологиялық процестердің координация немесе корреляциясы процестерін ендіреді.

Ішкі және сыртқы тітіркендіргіштердің әсеріне жауап ретінде организмде күйзеліс реакциясы туындайды. Күйзелістің негізгі қызметі - организмнің денсаулығын сақтауға мүмкіндік беретін, сондай-ақ организмнің бейімделушілік мүмкіндігін арттыру болып табылады. Күйзеліс реакцияларының мәні көп жағдайда гомеостаз мәселесімен байланысты болады. Күйзеліс деп нейроэндокринді бөлімдердің «қосылуымен» байланысты пайда болатын, шекті қорғаныш күштерінің көрінуі секілді организмнің бүкіл жүйелерінің мобилизациясын шақырушы, бейімделушілік реакцияларының формасын айтады. Н. Selye бойынша, күйзелісті жүзеге асыруда белсенділік танытатын және бейімдеуші атағын алған гормондарға: АКТГ, СТГ, кортикостероидтер және тиреоидті гормондар жатуы мүмкін.

Күйзеліс реакцияларының пайда болуы күшті, интенсивті тітіркендіргіштердің әсерінен ғана болмайды. Зерттеу нәтижелері әлсіз тітіркендіргіштер ұзақ және қайта әсер ету кезінде қалыпты күйзеліс-реакциясын тудыратынын көрсетті [22]. Күйзеліс-реакциясы физикалық әсер

етусіз эмоционалды күйзеліс кезінде пайда болуы мүмкін. Психоэмоционалды әсердің молдығы немесе толығымен «сөнуі» күйзеліс жағдайын тудыруы мүмкін. Күйзелістің пайда болуы және сипаты тітіркендіргіштің әсерімен ғана емес, сондай-ақ стрессордың әсері кезінде организмнің реактивтілігімен де байланысты болады, ол организмнің туа бітті қасиеттеріне және ерте алынған әсерлеріне тәуелді болады.

Күйзелісті шақыратын бастапқы (афферентті) импульс белгісіз. Ол эмоционалды қозу, гомеостаздың бұзылуы, қандай да бір метоболизмдік фактордың әсері және т.с.с. болуы мүмкін. Ол тітіркендіргіштің табиғаты мен пайда болған «бірінші медиаторға» тәуелсіз болады. Күйзеліс реакциясын эфферентті жүзеге асыруда шешуші рөлді екі жол ойнайды: бүйрек үсті безінің миы қабатында адреналин катехоламиндерінің бөліну жолымен, сондай-ақ орталық жүйке жүйесі мен адренергиялық синапстарда норадреналиннің бөліну жолымен пайда болатын гипоталамус жүйесі арқылы бүйрек үсті безінің гипофизбен, немесе симпатикалық жүйке жүйесін қоздыру.

Н. Selye, күйзеліс қана бүйрек үсті безінің кортикоидті гормондарының жоғары секреция тудырмайтынын айтып өтті. Бүйрек үсті безінің қыртысын ынталандырушы гипофизарлық гормон АКТГ күйзеліс белгісін пайда болдырмай, кортикоидтердің бөлінуін тудырады. Күйзеліс реакциясы бүйрек үсті безі қыртысының белсенділігін арттырмай-ақ пайда болуы мүмкін. Бұл орайда симпато-адреномодулярлық жүйе ерекше рөл ойнайды. Симпатикалық жүйке жүйесінің организм бейімделуіндегі мәні күйзеліс мәселесінің шегінен шығады. Алайда оның күйзеліс кезіндегі рөлі гипофиз секрециясын күшейту механизмінің бастауы секілді қарастырылады.

Күйзеліс реакциясын жүзеге асыруда негізгі гормоналды механизм гипоталамуста «іске қосылады», көбінесе доға тәріздес ядро. Мұнда ретикулярлық формациядағы ми қыртысынан келіп түсетін жүйке импульстерінің әсерімен лимбиялық жүйеде, гиппокампа және бадамша тәрізді комплексте күрделі нейрогуморальды процестер туады, олар кері байланыс типі бойынша әрекет етеді.

Гипоталамус эндокринді функциялардың жоғарғы реттеуші орталығы ретінде қарастырылады. Оған келіп түсетін эфферентті сигналдар тек жүйке импульстерінің әсерімен ғана жүзеге аспай, түрлі гормондардың әсерімен де жүзеге аса береді. Кейбір жүйке жасушалары секреторлық қызметке қабілетті болып келеді. Олар эфферентті жүйке импульстерін қабылдайды және өздерінің эфферентті сигналдарын гормондар түрінде жібереді. Гипоталамус гормондары рилизинг-фактор деп аталады. Гормондар қанға түседі және гипофизге гипофизарлық-порталдық жол арқылы қол жеткізеді.

Күйзелістің дамуы, жалпы бейімделушілік синдромының дамуы үш сатымен сипатталады: біріншісі қауіп, екіншісі резистенттілігімен, үшіншісі азғындалу. Бұл жалпы бейімделушілік синдромының үш сатысы организмнің биологиялық жағдайының өзгерісін ғана анықтап қоймай, сондай-ақ зат алмасу процесінің жалпы балансын ретке келтіреді. Қауіп реакциясы кортикостероидтардың бүйрек үсті безінің қыртысынан қанға құйылуымен,

гормоннан тұратын түйіршік мөлшерінің азаюымен, гемоконцентрация мен гипохлоремияның күшеюімен және жасушада катоболизмдік процестердің алдын алумен жүзеге асады. Резистенттілік сатысы бүйрек үсті безінің қыртысында секреторлық түйіршіктердің, гемодилюциялардың, гиперхлоремиялардың жиналуымен, жасушаларда анаболизмдік процестердің алдын алумен сипатталады. Азғындалу сатысы бейімделген күйзеліс реакциясының патологияға өтуімен сипатталады.

Егер организмнің арнайы емес реакцияларының экстремалды тітіркендіргіштерге әсері күйзеліс мазмұнын құраса, онда арнайы емес және арнайы реакциялардың жиыны бейімделушілік мазмұнын құрайды. Н. Selye, организмге қойылатын кез келген талап белгілі бір арнайы белсенділікке бағытталған және бір уақытта арнайы емес құбылыстардан бөлінбейді (соның ішінде энергияны тұтынудан). Резистенттілік сатысында организмнің басты мақсаты энергетикалық ресурстарды мобилизациялау және энергетикалық алмасуды күшейту. Бұл бүйрек үсті безінің қыртысында стероидті гормонды өнімді, соның ішінде кортизол мен кортикостеронды арттырумен тығыз байланысты. Глюкокортикоидтер энергетикалық алмасуды ретке келтіруде маңызды рөлге ие. Олар май жасушалары липазасының гормон сезімталдығының белсенділігін күшейтеді. Липомобилизациялаушы әсер және май жинау липаза мен липопроteidлипазаның гормон сезімталдығының белсенділігіне тәуелді болады. Екі фермент те кілттік позицияға ие және эндокриндік жүйемен басқарылады: гормон сезуші липаза глюкокортикоидтармен белсенеді, липопроteidлипаза инсулин-глюкоза жүйесімен белсенеді. Бұл ферменттердің активтілігін реттеуде басты рөлді цАМФ ойнайды, ол липопроteidлипазаның белсенділігін ингибациялайды және гормонсезімтал липазаның белсенділігін күшейтеді. Инсулин фосфодо-эстераздың белсенділігін арттырып, жасушада цАМФ құрамын төмендетеді, глюкокортикоидтар керісінше оны күшейтеді. Осыған қарсы әрекетті глюкокортикоидтар мен инсулиндер көміртегі алмасуында көрсетеді. Бұл гликолиза және глюконеогенез кілттік ферменттеріне әсер ету механизмі фосфодиэстераз белсенділігін инсулинмен арттырудан және нәтижесінде бүйрек тінінде цАМФ концентрациясын төмендетуден тұрады, ол гликолиз кілттік ферменттерін белсендіреді және көміртек емес негіздерден глюкоза синтезін төмендетуге алып келеді. Глюкокортикоидтар глюконеогенез бен трансминациялауды белсендіреді.

Глюкокортикоид пен инсулин инкрециясы қатынасының өзгеруі, сәйкесінше, организмге сыртқы тітіркендіргіштер әсер еткен кезде қандағы концентрациясы қатынасының өзгеруі деген сөз. Л. Е. Паниннің пікірінше, бұл резистенттіліктің даму механизмін түсіндіру үшін өте маңызды болып табылады. Организм үшін глюкокортикоидтардың абсолютті мәні емес, қатынасты құрамы маңызды болып табылады. Гиперкортицизм қандағы глюкокортикоидтардың деңгейімен ғана емес, жағдайға байланысты өзгеретін «инсулиндік фонмен де» анықталады. Мысалыға, күштеу жағдайында ол төмендейді.

Қауіп төндіруші фактордың әсері әлсірегенде резистенттілік жағдайы қандағы инсулин құрамының төмендеуі есебінен қол жеткізіледі, мұнда глюкокортикоидтердің деңгейі айтарлықтай өзгермейді. Осындай арақатынастың арқасында резистенттілік жағдайының азғындалу сатысына ету қаупі жойылады. Гиперкортицизм белгілері сақталғанына қарамастан катоболизмдік процесстер аноболизмдік процестерден басым түспейді. Организм ретке келтірудің басқа деңгейіне өтеді, ол бұған қарағанда ықшамды, әрі мақсаты анық. Міне осыда резистенттілік сатысында қандағы инсулин деңгейін төмендетудің биологиялық мәні жатыр. Бұл мерзімдегі бейімделушілік реакцияларды энергетикалық қамтамасыз ету липидтер есебінен қамтамасыз етіледі.

Қоршаған ортаның жаңа және жеткілікті күшті әсеріне жауап қайтару реакциясы адренергиялық және гипофизарлы-адреналиндік жүйелермен жүзеге асушы күйзелістермен ғана қол жеткізілмейді, сондай-ақ берілген тітіркендіргішке арнайы жауап қайтарушы жүйемен де қол жеткізіледі. Көптеген бейімделушілік реакциялардың дамуында екі саты қарастырылады: бастапқы жылдам, бірақ толық бейімделмеген; келесі ұзақ мерзімді, бейімделуге дайын. Организмнің жылдам бейімделу кезіндегі қызметі функционалдық резервтің толық мобилизациясы кезінде жүреді және толық мөлшерде қажетті бейімделуші әсермен қамтамасыз ете алмайды. Жылдам бейімделушілік сатысы басты ми деңгейінде жүзеге асады және «басты қозғалыс реакцияларының» мерзімінде немесе «эмоционалды әрекет мерзімінде» көрінеді. Биологиялық жүйені ішкі немесе сыртқы қоршаған орта жағдайына бейімдеу өз негізінде метоболизмдік бейімделуге ие. Жылдам бейімделу кезінде күйзеліс әрекетіне екі қарама қарсы процесс келеді:

1) ақуыз синтезіне қысым көрсету және пластикалық материалдың мобилизациясы; 2) мобилизацияланған пластикалық резервті белгілі бір ақуыз жиынының бейімдеуші синтез процесіне қолдану. Бұл екі процесс әр түрлі жасушалар арасында арнайы орналасады. Бұл синтездің арнайылығы жылдам бейімделуші реакция кезінде метаболиттердің жиналуымен анықталады, ал оның интенсивтілігі гормональды өзгерістердің күшейтуші әрекетінен тәуелді болады, олар да жылдам бейімделу процесімен келісіледі. Гормональдық индукция негізінде ферменттер синтезінің және басқа да ақуыздардың жылдамдығын арттыру жатыр, гормональдық реттелу ақуыз биосинтезі процесінің барлық сатыларында жүзеге асады.

Бейімделудің ұзақ мерзімді сатысы жылдам бейімделушілікті жүзеге асыру негізінде дамиды және қандай да бір өзгерістердің сандық жинағының нәтижесінде организм жаңа сапаға ие болады – бейімсізден бейімдіге айналады. Осы айналу бейімделушілік процестің негізгісі болып табылады, себебі ол организмге жаңа жағдайда өмір сүру мүмкіндігін береді, оның өмір сүру ортасын кеңейтеді және өзгермелі биологиялық және әлеуметтік ортада еркін жүруге септігін тигізеді.

Жылдам бейімделудің ұзақ мерзімдіге ауысуын қарастыруда оның функционалдық жүйесі жайлы көріністе дайын функционалдық жүйенің бар

болуы немесе оның өздігінен құрылуы оның тұрақты, эффективті екендігін білдірмейтіндігін ескерте кеткеніміз жөн болар. Организмге ол үшін жаңа болып табылатын тітіркендіргіштің әсер кезінде организмде қоршаған ортаның талабына жауап бере алатын, қажетті реакциямен қамтамасыз ететін дайын функционалдық жүйе жоқ. Организмнің жауабы басты бағытталған реакцияның жеткілікті күшті күйзеліс фонында қамтамасыз етіледі. Бұл жағдайда организмнің көптеген қозғалыс реакцияларының кейбірі қосымша көмек алып тұрақтанады. Бұл мида жаңа функционалдық жүйенің құрылуының бастамасына айналады, ал нақтырақ айтсақ уақытша байланыстар жүйесі. Ол жаңа дағдылардың негізіне және мінез құлық реакциясына айналады. Алайда бұл жүйе өзінің пайда болғанынан кейін қалыпты жағдайда мықты емес және басқа мінез құлық доминанттарының пайда болуымен туындаған тежелумен жойылуы мүмкін, ол организм қызметінде периодты түрде жүзеге асады немесе қайта бекітумен сөнеді. Болашақта тұрақты, сенімді бейімделу қалыптасу үшін уақыт және кейбір қайталау саны қажет, яғни жаңа стереотипті нақтылау үшін. Функционалдық жүйенің ішінде қандай да бір қалыптасқан бейімделуші жүйелердің фиксациясын қамтамасыз ететін және олардың қуатын қоршаған орта деңгейіне дейін көтеруді қамтамасыз ететін маңызды процесс жүзеге асуы тиіс. Дифференциалданған жасушаның физиологиялық функциясы маңызды және ұзақ мерзімді арттыру кезінде гентикалық аппарат трансляцияның, транскрипцияның, сонан соң синтезделуші нуклеиндік қышқылдар мен ақуыздардың тұрақты құрамы кезінде репликацияның артуына реакция береді. Бұл жүйелік құрылымдық іздің құрылуына мүмкіндік береді. Бұл кезде доминациялаушы жүйенің қуаты артады және біртіндеп күйзеліс-синдромы азаяды. Организмнің белгілі бір стрессорге интенсивті жауап беруіне байланысты физиологиялық жүйе басқа жүйелер мен жасушалардың есебінен артықшылығы бар пластикалық қамтамасыз теуге қол жеткізеді. Бейімделушілік процесінде нақты жауап беруші жасушаларда белгілі бір деңгейде түрлі құрылымдық және ферменттік ақуыздардың синтезі белсенеді. Белсенді жауап беруші құрылымдардың және олардың гиперплазиялар санының артуы тұрақты бейімделудің негізі болып табылады. Міне осы өзгерістер ұзақ мерзімді бейімделуді құрайды.

Ортаның түрлі факторларына сәтті бейімделу кезінде жауап қайтарудың жоғарғы тиімділігі бейімделуге жауапты жүйелердің негізгі сипаты болып табылады. Бұл маңызды сипат жасушалар мен мүшелер деңгейінде көрінеді, онда ол жасушалы құрылымдық қатынаспен детерминделген, толық жүйе деңгейінде, онда ол мүшелер қатынасымен анықталады, нейрогормональдық реттелу деңгейінде, онда бейімделген мүшелердің медиаторлар мен гормондарға жауап беруінің артуы нәтижесінде тиімділік пайда болады. Жүйенің белгілі бөлімдерінде бейімделуге жауап беруші дамиды өзгерістер бүкіл жүйе мен басқа бөлімдердің тиімді жұмыс жасауын қамтамасыз етеді. Бұл кезде жүйенің мобилизациясы организмге қоршаған орта факторларының әсері кезінде реттеуші метаболиттердің аз

бөлінуінің өзінде және реттеуші механизмдердің аз қозуы кезінде қамтамасыз етіледі.

Алайда реттеуші жүйені шектен тыс күштеу бейімделудің бұзылуына, яғни организмнің негізгі жүйелерінің жұмыс істеу деңгейінің өзгерісіне әкеледі және патологиялық синдромдар мен сырқаттар пайда болады. Г. Н. Кассилл пікірінше, симпато-адренал жүйенің азғындалуымен қатар және сонымен байланысты гипоталамо-гипофизарлық-бүйрек үсті безі жүйесінің белсенділігін төмендету трофотропты механизмдердің күшеюіне әкеліп соғады (ацетилхолин және гистамин жүйесі). Бұл гомеостаздың бұзылуына әкеледі және ауру шақыратын өзгерістердің негізінде жатады.

Катехоламин мен глюкокортикоидтардың жоғары концентрациясының ұзақ мерзімді және интенсивті әсерінің нәтижесінде күйзеліс сырқаттары деп аталатын аймақты құрайтын түрлі зақымдалулар байқалады, ол қазіргі заманауи сырқат семиотикасында негізгі орындардың бірін алады. Күйзеліс үшін емханалық көрсеткіштер тән, оны Н. Selye келесі триадамен анықтаған: 1) бүйрек үсті безінің гипертрофиясы; 2) тимико-лимфатикалық жүйенің атрофиясы; 3) асқазан-ішек жолының жарасы және қансырау. Белгілі бір шарттарда күйзеліс-синдромы бейімделудің жалпы арнайы емес бөлімінен бірқатар сырқаттар патогенезінің жалпы арнайы емес бөліміне айналады.

Белгілі бір факторға бейімделу үшін шектен тыс күш салу ұзақ уақыт бойында сәтті жүрсе, онда ол тек «энергетикалық» қана емес, сондай-ақ жоғары «құрылымдық бағаға» ие.

Бейімделушілік реакциясында басым болатын жүйенің функционалды азғындалуына мүмкіндік береді, сондай-ақ бейімделушілік реакциясына тікелей қатыспайтын жүйенің құрылымдық және сәйкес функционалды резервін төмендетеді. Сырқат пайда болмас бұрын дені сау организмде әрекет етуші гомеостатикалық механизмдер ауру жағдайын тудыруда негізгі болып табылатын компенсация механизмдеріне орын босатады. Алайда организмде күйзелістің өзіне бейімдеуді қамтамасыз ететін механизмдер бар. Оған орталық реттеуші механизмдер және перифериялық реттеуші жүйелер жатады, олар күйзеліс-синдромын шектейді және күйзелістік зақымдалудың алдын алады.

Сонымен организмнің бейімделу процесін және оның түрлі мүшелерінің экстремалды әсерлерге жауабын зерттеу үлкен теориялық білімді ғана емес, сондай-ақ аурудың алдын алу диагностикамен мүмкін болатын сырқаттардың дәл уақытындағы профилактикасы үшін негіз болуы да мүмкін.

Гипокинезия факторының әсері кезінде күйзеліс реакциялары күнделікті жағдайдағы шарттардағыдай принципіалды механизмдер бойынша жүзеге асады. Алайда олар организмнің жағдайымен және оның реттеуші жүйелерімен келісілген кейбір ерекшеліктерге ие болады.

Жүйке-эмоционалды күштеу орталық жүйке жүйесінің жоғары бөлімдеріне және гипоталамо-гипофизарлық-бүйрек үсті безінің жүйесіне белсендіруші әрекет етеді. Гипокинезияның және эмоционалды күйзелістің

соңғы нәтижесі ұзақ мерзімді әсер етуден және организмнің дербес ерекшеліктеріне тәуелді болады.

Гипокинезия кезінде организмнің функцияларының және реттеуші жүйелернің қайта құрылуы жүреді, олар компенсаторлы-бейімделушілік реакциясының арқасында «жас» функционалдық деңгейге қол жеткізеді. Организмнің бейімделушілік мүмкіндігі белгілі мөлшерде орталық жүйке жүйесінің функционалдық жағдайымен анықталады, оған жылдам физиологиялық бейімделуінің механизмінде жетекші рөл беріледі. Организмнің өзін-өзі реттеу процесімен қамтамасыз етілетін бейімделудің даму шегіне қарай қыртысты-қыртысасты өзара байланыстар өзгереді, өмір сүрудің жаңа стереотипі қалыптасады.

Гипокинезия факторының әсері кезінде нейрогормональды реттеуші жүйелердің реакциясын қайта қалпына келуші және бейімделуші деп қарастыру қажет.

Антиортостатикалық гипокинезия симпато-адренал жүйесінің белсенділігін оның гормональдық бөлімінің есебі негізінен тудырады, ол еркін биологиялық белсенді оксикортикостероидтар деңгейін арттыру тенденциясымен қатар жүреді. Бұл кезде күйзеліс-реациясы мен күйзеліс-синдромын шектейтін модуляторлы жүйелердің қызметі артады [23]. Антиортостатикалық гипокинезия жағдайында гомеостазды қолдауға бағытталған және организмді өзгерген өмір сүру шарттарына бейімдеу механизмдерінің «қосылуын» қамтамасыз ететін күштеу реакциялары дамиды.

Гипокинезия жағдайында бейімделушілік механизмдерінің бүтін тізбегі күшейе түседі, олар тірек-қозғалыс және бұлшық ет жүйесіне жүктемені төмендетумен келісілген бірнеше қатар функциялардың прогрессивті дамуына тосқауыл болады. Гипокинезияның ұзақтылығы артқан сайын біртіндеп гипоталамо-гипофизарлық жүйенің белсенділігі төмендей түседі және организмнің бірқатар жүйесінің жұмыс істеуінің жаңа деңгейі орнығады. Гипокинезияға бейімдеу процесі өзін-өзі реттеу механизмінің өзгерістерімен қамтамасыз етіледі және ұзақ уақыт бойында организмнің негізгі тұрақтыларының қалыпты гомеостазын сақтауға және өндеуге бағытталған.

Соңғы жылдарда жиналған эксперименталдық материал қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында асқорыту жүйесінде кейбір феномендер мен механизмдердің өзгерісін анықтауға мүмкіндік берді.

5. Қозғалыс белсенділігін шектеу кезіндегі артериялдық тамырлардың күйі

Қозғалыс белсенділігін шектеудің жүрек-қан тамыр жүйесіне және артериалды бөліміне әсерін зерттеумен айналысқан көптеген зерттеушілер, оның жұмыс істеуінде маңызды өзгерістердің болатындығын ескерткен.

В.М.Михайловтың жұмысында, гипокинезияның адамның жүрек-қан тамыр жүйесіне әсерінің нәтижесінде, функционалды жүктеменің қалыпты

болмауына орай энергетикалық алмасудың бұзылуымен қатар жүретін бұлшық ет тонусының төмендеуіне алып келеді.

Алайда морфологтар организмнің қозғалыс белсенділігін шектеуінің түрлі ұзақтылық жағдайында ішкіорганды артерияларды зерттеді. Осылайша мидың, миокард пен бүйректің төменгі шектерінің бұлшық ет қан тамырлары зерттелді [24, 25].

Қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында ішкіорганды артериялар өзгерісінің сипатын сараптай келе М.Г.Привес қан тамырларының морфологиялық өзгерістерінің белгілі арнайылығы жайлы қызықты шешімге келді және оларды интраорганды ангиоархитектониканың ерекшеліктерімен байланыстырды. Ішкіорганды қан тамырлардың интраорганды тамырлардың кеңеюі секілді мұндай өзгерістері, олардың тарылуымен алмасуы, ішкіорганды қан тамырлар санының кемуі, олардың айналмаларының пайда болуы, өтімділігінің артуы негізінен тірек-қозғалыс аппаратының артерияларында, бронхта, асқазанда, ішекте, жұлын және мида байқалады; мұндай өзгерістер бүйрек тамырларында және көз тамырларында айқын көрінбейді.

Қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында организмнің магистральды артериялары жеткілікті деңгейде зерттелмеген, себебі көптеген авторлар А.К.Косоуров дәл басып айтқандай, бұл артерияларға пассивті қан өткізгіштердің мәнін берді, олар магистральды артериялардың көп жағдайда жергілікті және жалпы қанайналымды реттейтініне көңіл бөлмеді.

Организмге гипокинезияның әсер етуі кезінде магистральды артериялардың морфофункционалдық қайта құрылуларын зерттеуде қолқаның кеуде және құрсақ бөлігі зертеушілердің қызығушылығын тудыра түсті.

Көптеген зерттеушілер [26, 27, 28] липидті алмасудың маңызды бұзылуларын сипаттады және қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында сынақталушы жануарларда аортадағы өзгерістердің дамуын сипаттады. Д.В.Воробьев және И.М.Ларина сынақтың басталу сәтінен 140 күннен соң субэндотелиальды жасушаларда пролиферацияның күшеюін сипаттады.

Эндотелийдің астынан біртіндеп метахроматикалық аймақтың таралуы жүрді, олардан соң орта қабаттың бағыты бойынша көптеген май қосылулары бар ашық боялған бөлімді жасушалар пайда болды. Кейбір жерлерде эндотелийдің субэндотелиальды қабаты бар қабаттамасы байқалды. Авторлардың пікірінше ары қарай дәл осы бөліктерде эндотелийдің бұзылулары байқалды.

А.М.Вихерт және В.С.Жданов гипокинезияның 30-тәулігі жағдайында қояндардың аортасында кейбір морфологиялық қайта құрылуларды зерттеді; авторлар гипокинезия - магистральды қантамырларда морфологиялық өзгерістерді тудыратынын айтып өтті.

Т.Е.Шидловская, А.Н.Гансбургский және П.П.Потапов қояндарда гипокинезияның 30-тәулігінде алиментарлы гиперхолестеринемияның үйлесімділігі аортаның ішкі қабатында маңызды морфологиялық ауысуларды тудырады: эндотелиоциттердің дистрофиялық өзгерісін тудыратындығын

көрсетті. Келесі публикацияда А.Н.Гансбургский аортадағы эндотелийдің айқын байқалатын өзгерістері гипокинезияның 30-тәулігінде байқалатындығын, ал 60 және 100-тәулігінде өзгерістер бірінші аймен салыстырғанда айқын көрінбейтіндігіне сілтеме жасады. Негізінен бірлік ауданда эндотелиальды жасушалар санының кемуі байқалмады. Сол уақытта ядролық аппаратта айқын көрінген деструктивті өзгерістер сақталып қалды, ол эндотелиоциттердің регенерациялық мүмкіндіктерін едәуір төмендете алады, сондықтан эндотелийдің гипокинезия жағдайында гиперхолестеринемиямен үйлесімінде кез келген жарақаты өте қауіпті болуы мүмкін.

Гипокинезия әсері жағдайында аорта қабырғасындағы процестер динамикасына келер болсақ морфологиялық көрінуі бойынша атеросклерозға ұқсас, мұнда D.Sherro, B.Dunham и W.E.Stenbens, P.F.Davis, B.J.Martin бақылауларында гипокинезия жағдайында аорта қабырғасында морфологиялық өзгерістер пайда болмай жатып, онда простаглицлиннің PGI_2 құрылуы арта түсетіндігі жайлы айтылған. Авторлар гипокинезияға жауап ретінде аорта қабырғасында простаглицлин PGI_2 құрылуының арта түсуі атеросклероз ауруының дамуын тежеуге бағытталған организмнің қорғаныш реакциясының көрінуі болып табылады.

Егер магистральды артериялар қабырғасында атеросклероздық бұзылулар бар болса, онда ол организмде гипокинетикалық процестің жүруіне кедергі келтіреді.

В.И.Соколов, Х.Х.Яруллин, Н.Д.Вихаред, М.В.Сазонов, Н.В.Дегтяренковтың, 45-52 жастағы ерлерде ми мен аорта тамырларының атеросклерозының бастапқы сатысын зерттеуге бағытталған жұмыстарында гипокинезия жағдайында регионарлы гемодинамиканың бұзылулары көрсетілді, ол организмнің берілгін экстремальды факторға толеранттылығын төмендетеді.

Кейбір авторлар гипокинезияның әсері кезінде артериялардағы өзгерістерді атеросклероз кезіндегі өзгерістермен теңестіреді, ал басқалары бұл бірегей құбылыс емес деп есептейді.

Э.Клик, А.Зайцев және Б.Вотавовтың, аз қозғалыс өмір салтының аорта қабырғасының құрылуына әсерін зерттеуге арналған жұмысы қызықтырарлық. Гипокинезияны жасау бойынша арнайы сынақтар жүргізілмеді, тек жыртқыш қатарының 6 тұқымдасының 29 түрінің 78 өкілі зерттелді, олар әр түрлі өмір салтын ұстанушылар, олардың қалыпты-табиғи жағдайлардағы ептілігі есепке алынған. Мұндай қозғалыстағы жыртқыштарда ит, сусар, мысық тұқымдасының өкілі секілділерде аорта доғасы қабырғасының құрылуы белгілі еркшеліктерге ие екендігі көрсетілді. Орта қабат тегіс етті жасушалардың кедейлігімен және циркуляры орналасқан эластикалық элементтердің артықшылығымен сипатталады, ол өз кезегінде аорта қабырғасының созылу мүмкіндігін арттырады. Аз қозғалатын жыртқыштарда (аюлар, жанаттар) аорта қабырғасы тегіс етті элементтер есебінен тығыздалған, эластикалық мембраналар жұмсарған, бір-бірімен жиі анастамозацияланады.

Кейбір оқымыстылар иттерге жасалған сынақта қозғалыс белсенділігін шектеудің 6 ай ішінде тамыр жүйесінің басты кеңею фонында артериялардың тарылатындығын морфологиялық түрде анықтап берді [29, 30].

Бұл қайта құрылулардың деңгейі мен сипаты қозғалыс белсенділігін шектеудің параметрінен тәуелді және артерия типімен келісілген болады. Қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында магистральды артерия қабырғасында морфологиялық құрылуларды А.К.Косоуров организмнің жалпы дезадаптациясының көрінуі, сондай-ақ қанайналымның өзгеруіне жауап ретінде компенсаторлы процестердің көрінуі секілді түсіндіреді. Гиперэластоз және коллагенизация орта қабатта тегіс етті жасушалардың атрофиясы кезінде тамыр қабырғасының механикалық қасиетінің әлсіреуін компенсациялайды, әсіресе бұлшық ет типті артерияларда, бірақ бұл кезде оның функционалдық мүмкіндіктері өзгереді, бұл осы типті артериялардың көрсеткіші.

Жүрек-қан тамыр жүйесі организмде жүйке жүйесімен тығыз байланыста болып интеграциялаушы функцияны жүзеге асырады. Тамыр қабырғасының көпқырлы рецепторлық қабілеттері орта факторларына бағытталған және тітіркенудің үлкен мөлшерін қабылдайды. Организмге гипокинезияның әсер етуі кезінде бұл экстремалды фактордың қан тамырдың жүйке аппаратына әсері аз зерттелген.

Соңғы жылдардағы тамыр қабырғасының иннервациясына арналған көптеген жұмыстарда қан тамырдың жүйке элементтерінің бастапқы морфофункционалдық жағдайының маңыздылығы айтылады, ол гомеостаздың өзгеруіне және қалыпты жауап қайтару реакциясын құру үшін қажетті болып табылады [31, 32].

Автор тамырдың жауап қайтару реакциясын рефлекторлық реттеудің дәлдігі мен нақтылығы бірінші кезекте қабылданушы периферияның нәзік әрі дұрыс жұмыс істеуіне негізделген.

Зерттеушілер иттерде жүрек-қан тамыр жүйесінің рефлексогенді аймағының жүйке аппаратына гипокинезия мен жүктемелердің бірегей әсерін бақылады. Авторлар гипокинезия мен келесі жүктеменің әсер етуі жағдайында жануарлардың жүрек-қан тамыр жүйесінде тұрақты функционалды бұзылулардың дамуын арттыратындығын көрсетті.

В.В.Тявокин қозғалыс белсенділігін шектеудің қоян аортасының жүйке аппаратына әсерін көрсетті. Жүйке элементтерінің айқын көрінетін өзгерістері жануарларда қозғалыс белсенділігін шектеудің ұзақтығына тәуелді болды. Р.И.Асфандияров және С.Б.Моталин көрсеткендей гипокинезия кезінде тамырдың жүйке аппаратының морфологиялық өзгерістерімен қатар тамыр қабырғасының морфофункционалдық жетімсіздігі қоса дамиды. Бұл соңғы нәтижеде клиникалық іс-тәжірибеде бақыланатын тамыр қабырғасының тромбозына, аневризмасына және жарылуына алып келеді.

Жұмыста артериялардың кеңеюі, оның тонусының төмендеуі, күре тамыр бойынша қанайналым жылдамыдығы көлемінің төмендеуі, гипокинезия кезінде артериялардың адренергиялық иннервациясының бұзылуы жайлы мәліметтер келтірілген.

Зерттеушілердің көпшілігі гипокинезияның адам организміне және сынақталушы жануарларға әсер етуі кезінде бүйрек тамыры архитектурасының едәуір өзгеретінін және соның нәтижесінде дисциркуляторлық бұзылудың болатындығын анықтады. Бұл кезде қанның бүйрекке көп мөлшерде құйылуы байқалды, нәтижесінде түйіндік фильтрация артады, ангиотензиннің бөлінуі рефлекторлы тежеледі, натрийдің бөлінуі арта түседі және сәйкес судың да бөлінуі арта түседі. Қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында бүйрек реакциясының антидиуретикалық гормонға өзгеруі нәтижесінде осмотық концентрациялау қабілеті өзгереді [33].

Авторлардың бірқатары қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында су-тұз алмасудың өзгеретіндігін, тамырдың ішіндегі және сыртындағы сұйық көлемінің қатынасы бұзылатындығын айтады және гипокинезия кезінде адам организмі сұйықты жоғалтады, судың несеппен жоғалуы арта түсетіндігін өз жұмыстарында көрсетеді [34].

Қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайында қанның реологиялық қасиеттері өзгереді: оның тұтқырлығы мен жиырылуы артады. Мұндай мәліметтер жұмыста келтіріледі. В.И. Инчина, қозғалыс белсенділігін шектеу жағдайын жасауда қояндардың аорта қабырғасында жоғарыланған тромбoplastикалық, фибринді қалыптандырушы және антикоагулянтты белсенділікті байқады, ал Д.С. Саркисов және В.М. Михайлов артериалды тамырлардың тегіс етті жасушаларының атофиясын бақылады, ол пульстік толқынның таралу жылдамдығын төмендетуге әкеліп соғады.

Гипокинезия кезінде су-тұз алмасуының бұзылуымен келісілетін факторларды анықтау бойынша қызықты мәліметтер гликозаминогликандар алмасуын зерттеуге мүмкіндік береді. Осылайша И.Г.Потапова бүйректегі коллаген мөлшері гипокинезияның 60-90-тәулігінде артатындығын, гексозамин құрамы айтарлықтай өзгермейтіндігін, гексуронды қышқыл құрамының бүкіл гипокинезия мерзімінде үнемі артатындығын анықтады. И.В.Федоров [205] гипокинезия кезінде гликозаминогликандардың өзгерісіне назар аударды және 60-90-тәулікте бүйректегі оксипролин мөлшері төмендегенін, 90-тәулікте гексозамин құрамының азайғандығын, ал гипокинезияның бүкіл мерзімінде гексурондық қышқыл мөлшерінің тіптен жоғары болатындығын дәлелдеді.

Сонымен әдебиетті шолу гипокинезия жағдайында организмдегі сұйықтың дұрыс таралмауымен сипатталатын су-тұз алмасудың айқын өзгерісі жүретіндігін және судың, натрий тұзының, калийдің, кальцийдің көп бөлінуінің нәтижесінде гликозаминогликандар алмасуының бұзылатындығын көрсетті.

Гипокинезияның адам организмі мен жануарларға әсері жайлы әдебиеттік мәліметтер бұл фактордың әсер етуі кезінде түрлі мүшелердің тамыр жүйесінің және ірі магистральды тамырлардың маңызды функционалдық және құрылымдық өзгерістеріне әкелетіндігін көрсетті. Кейбір авторлар гипокинезия әсері кезінде артерия қабырғасындағы

өзгерістерді атеросклероз кезіндегі өзгерістермен теңестіреді, басқалары бұлар бірегей құбылыстар емес деп есептейді.

Алайда әдебиеттік бейнелеуден артерия қабырғасында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде пайда болатын морфофункционалды өзгерістердің себептері түсініксіз болып қала береді.

6. Қозғалыс белсенділігін шектеудің жаппай әсері

Гипокинезия адамның белгілі мөлшерде қозғалыс белсенділігін шектеуге негізделген маңызды медико-әлеуметтік мәселелердің бірі болып табылады. Гипокинезия жүрек-қан тамыр жүйесінің және тірек-қозғалыс аппаратында көптеген аурулар дамуының себепшісі екендігі белгілі.

Гипокинетикалық синдромның толық сипаттамасын және оның негізінде жатқан механизмдерді кеңінен көрсету мақсатында жұлын-бұлшық ет жүйесіне тірек жүктемесін кемітуді модельдеумен сынақтар жүргізілді. Олардың нәтижесіне сүйене отырып жаңа әдістемелік тәсілдер, профилактикалық әдістер өңделді, организмнің процестің әр түрлі даму сатысындағы физиологиялық жүйесінің түрлі күйлері (тірек-қимыл, жүрек-қан тамыр, сенсорлық, қан айналым) зерттелді.

Бұл кезде адамдар мен жануарлардың (маймыл) тірексіз ортада тапқан жалпы өзгерітері пайда болады, олардың гравитациялық-тәуелді механизмдерінің қызметі бұзылады, қозғалыс белсенділігі шектеледі. Нақты бір индивид организм күйінің ерекшеліктері, индивид өзгерістері зерттеледі. Зерттеу нәтижелері гипокинезияның организмге әсерін бағалауға және тиімсіз эффекттердің алдын алу тәсілдерін өңдеуге мүмкіндік береді.

Жүрегі ауру сырқаттарда, бүйрек циррозы кезінде және басқа да сырқаттар кезінде су-тұз алмасу процесі өзгеріске ұшырауы және төсек режимі жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде қан айналым процесі өзгеріске ұшыруы мүмкін.

Авторлардың көпшілігі бұл жағдайдағы физикалық жүктеме сынақталушы сырқаттың қан айналым жағдайын қалпына келтіруге елеулі әсер етпейтіндігі жөнінде айтады [35, 36].

Н.Е.Панферова гиподинамия жағдайында ескертуші (фармакологиялық препараттар, физикалық жаттығулар) құралдарды қолдану гемоциркуляторлы бұзылулардың даму деңгейін төмендетеді деп есептейді.

Патогенезде микрогравитация мен гипокинезияның жүрек-қан тамыр жүйесіне әсерінде негізгісі гидростатикалық қысымды түсіру болып табылады, соның нәтижесінде сұйық орталар орнымен орналасады, көбінесе, қан қраниалды бағытты алады. Жерде ғарышқа ұшу факторларының әсерін моделдеу кезінде бақылау негізіне сүйене отырып бұл жағдай объективті эксперименталдық дәлелдеуге ие болды. Бұлшық ет қызметін кеміту және қан қысымының гидростатикалық компоненттерін жою жүрек жұмысына және қан тамыр қабырғасының функционалдық күйіне әсер етеді.

Гидростатикалық қысымды түсіру қан айналымның массасын орналастырады және артериалды қысымды төмендетеді. Төменгі бөліктің қан тамыр жүйесінің тонусы біртіндеп өзгереді, ортостатикалық рефлексстің жүрек компоненттері бұрмаланады, ортостатикалық тұрақтылықты реттеп отыратын қалыпты рефлексстік ара қатынас бұзылады, осының нәтижесінде вертикаль позаның регуляциясы нашарлайды және ортостатикалық тұрақтылықтың құрылуына қатысатын компенсаторлық реакцияның функционалдық мүмкіндіктері төмендейді.

Зерттеушілер сол құбылыстарды қарастыра келе гипокинезияның әсері кезінде жүйке жүйесінің симпатикалық және парасимпатикалық бөлімдерінің қызметі бұзылатындығын байқады. Бұлшық ет белсенділігін төмендету парасимпатикалық бөлімге тежеуші әрекет етеді, сонымен жүрек-қан тамыр жүйесіне симпатикалық әсерді күшейтеді. Қолданылған физикалық және окклюзиондық жаттығу горизонталь орналасуда көрсетілген бұзылуларды толығымен жоя алмайды, себебі адамның белсенді вертикаль орналасуында тірек-қозғалыс жүйесінің, жүрек-қан тамыр және жүйке жүйесіне түсетін жүктемені дәл жасай алмайды [37].

Т.В. Федоров егеуқұйрықтарға жасалған сынақта гипокинезия нәтижесінің профилактикасы үшін бірнеше режимдерді қолданды: 1- қалыпты жасуша (еркін құрам) құрамында қайталанатын гипокинезия; 2- физикалық жүктемемен (жүзу) сәйкес келетін гипокинезия; 3- гипокинезияның 90-тәулігінен соңғы еркін құрам. Қалыпты жасуша құрамында қайталанатын гипокинезия кезінде үздіксіз қозғалыссыз кезіндегідей бағыттағы өзгерістер дамыды. Жүйелік физикалық жаттығулар гипокинезияның ұзақ мерзімінде бүйректе 90 тәуліктен соң ақуыз құрамының қалыпқа келуіне көмектесті. Бүйректегі ДНҚ құрамы жоғары күйінде қалды, гипокинезия жағдайындағыдай. Алмасу көрсеткіштерін бағалау кезінде ең жақсы жаттыққан нәтиже гипокинезияның 30-шы, әсіресе 60-тәулігінде байқалды. Гипокинезияның 90-тәулігінен соң еркін құрам кезінде бүйректегі ақуыз мөлшері 15 тәуліктен соң, ал ДНҚ және РНҚ 90 тәуліктен соң қалпына келіп отырды.

Авторлар жағымсыз қысымның дененің төменгі бөлігіне үйлесуі, белгілі тұз және су мөлшерін қолдану, сондай-ақ физикалық жүктемені үнемі орындау организмде су мен натрийді жоғалтудың алдын алатындығын анықтады. Зерттелген су-тұз балансының коррекциясы әдісі кейінірек 12 ғарышкерде ұшудың 63-185-тәулігінде қолданылды. Ғарыштық ұшу кезінде ұсынылған организмдегі су-тұз балансының жағдайы тиімді әрекет етеді деген шешімге келді.

J.Holli өз зерттеуінде физикалық жаттығулардың әсері жермен салыстырғанда тартылыс жағдайында екі есе аз болатындығын анықтады. Сынақталушылар моделденген салмақсыздық жағдайының 14-тәулігінің әсері кезінде 4 сағат ішінде физикалық жаттығулармен айналысты. Бақылаушы топ тұлғаларда қан айналым көлемінің кемігендігі айқын көрінді, бірақ сынақталушылармен салыстырғанда салмағының азайғандығы байқалмады.

Сонымен, әдебиет берілгендерін сараптай келе гипокинезияның алдын алушы тиімді профилактикалық құралдарға қозғалыс белсенділігін шектеуде үнемі қолданылатын мөлшерленген физикалық жүктемені жатқызуға болады.

7. Материалдар, зерттеу объектілері мен тәсілдері

Асқазанның морфофункционалды зерттеуіне азғана жұмыс арналған, оның өзінде шешімдер қарама қайшылық туғызады.

Берілген ғылыми зерттеу жұмысында біз гистологиялық, гистохимиялық және морфометриялық зерттеу әдістерін қолдандық.

Берілген жұмыста сынаққа ақ тексіз аталық егеуқұйрықтар – 180-200 г салмақтағы жануарлар қолданылды, жалпы саны – 120. Сынаққа алынушы жануарлар белгілі уақыт аралығында қозғалыс белсенділігінің төмендеуі жағдайында болды.

Жұмыста Санкт-Петербургтың академик И.П. Павлов атындағы мемлекеттік медициналық университетінің қалыпты анатомия кафедрасында өңделген, гипокинезияны құру шартының әдісі қолданылды. Қозғалыс белсенділігін төмендету үшін ақ егеуқұйрықтар ұзақ уақытқа (2, 4, 6, 8, 12 апта) арнайы торларға орналастырылды (45x45x120 см) мөлшердегі. Сынақ белгілі орында ауаның қалыпты температурасында +28 ден +38°C-ға дейін, ол ыстық климат шарттарына сай келеді.

Сынақ процесінде жануарлар стандартты толық тамақ рационын алып отырды. Бүкіл сынақ уақытында жануарлардың салмағы өлшеніп, хаттамаға енгізіліп отырды.

Сынақтың ұзақ мерзіміне байланысты асқазан қабырғасы мен экстраорганды артерияда жастық өзгерістерді күтуге болатын еді. Сәйкес факторлардың әсер етуі нәтижесінде пайда болатын жастық өзгерістерді дифференциалдау үшін жануарлардың қалған бөлігі параллель «бақылау» ретінде қолданылды.

Интактілі жануарлар сәйкес сынақтың ұзақтығына пара пар бүкіл уақыт аралығында қалыпты вивария жағдайында болды; жануарлар кең торларда еркін қозғалыс жасай алды және сынақталушы топтағы жануарлардағыдай тамақпен қамтамасыз етілді. Біздің зерттеудің объектісі ретінде бұлшық ет типті экстраорганды артерия мен асқазан таңдап алынды.

Зерттеу объектілеріне асқазан мен бұлшық етті типтес органнан тыс артериялар алынды.

Сериялардағы жануарлар саны мен әсер ету сипаты, материалды алу уақыты, зерттеу объектілері, эксперименталдық материалды өңдеу әдістерін қолдану, сондай-ақ әрбір сынақталушы топ үшін параллель бақылаудың салыстырмалы көрсеткіштері 1-кестеде келтірілген.

Сынақтардың біршама сериясында қозғалыс белсенділігін шектеудің егеуқұйрықтардың экстраорганды артериясы мен асқазан қабырғасының құрылуына әсерін зерттеу жүргізілді. Морфологиялық зерттеуге арналған материалды қозғалыс белсенділігін шектеудің әсері басталған соң 2, 4, 6, 8 және 12 аптадан соң алып отырды. Экстраорганды тамырлар мен асқазан

кабырғасының қалыпты құрылуын зерттеу үшін 10 интактілі егеуқұйрық пайдаланылды.

Сынақтың біршама сериясында параллель «бақылаудың» интактілі егеуқұйрықтары және сынақталушы топ жануарларымен бір уақытта сынақ уақыты біткеннен соң материалдар жинақталып алынып отырды. Сынақ аяқталған соң жануарларды өлтіру үшін эфир буы пайдаланылды. Құрсақ аймағын ашқаннан соң мүшелердің қан толуына немесе анемизациясына көңіл бөлінді, май клетчаткаларының жағдайы бағаланып отырды, құрсақ аймағының мүшелері мен тіндерде қан кетудің бар немесе жоқ екендігіне көңіл бөлінді. Сынақтың барлық серияларында зерттелетін бөлімдердің параметрлерін үнемі стандартты түрде алып отырды.

Материалды 10%-тік бейтарап формалин ерітіндісінде тіркелінді. Бөліктердің стандарт құюы парафинде жүргізілді. Сериялық 5-7 мкм қалыңдықтағы көлденең қималар дайындалды, олар гематоксилин-эозинмен, орсеинмен және Ван-Гизон бойынша боялды. Боялған қималарда артериялар кабырғасының барлық үш қабатының құрылысы зерттелді. Асқазанның жеке бөлімдерінен зерттеу жүргізу үшін бөліктерді кесіп алып 10%-тік бейтарап формалин және Карнуа ерітінділерінде тіркелінді. Бөліктер концентрациясы өсетін спирттік батареяда құрғалқан соң парафинге құйылды. 5-8 мкм қалыңдықтағы қималарды Ван-Гизон әдісі бойынша және ШИК реакциясы бойынша гематоксилинмен және эозинмен боялды, олар жарықтық микроскоптың астында зерттелді, демонстрация үшін қажетті бөліктерді суретке түсірілді.

Тіндердің түрлі құрылымының өлшемін, ауданын және көлемін анықтау мүшелердің морфофункционалдық және патологиялық өзгерістерін танып білуде ең маңызды тапсырманың бірі болып табылады. Авторлардың пікірінше [38], жасушалық элементтердің құрылымдық қайта құрылуының жүйелік сандық талдауы, олардың композициясы мен байланысы морфологиялық өзгерістер және олармен байланысты жасушалар мен жүйелердегі функционалдық орын ауысуы жайлы нақты, сенімді материал береді, олардың мәнін анықтайды.

Асқазанның кілегей қабатының морфометриялық зерттеуі "Биолам Р-15" жарық микроскопында окуляр микрометрдің көмегімен жүргізілді. Алдын ала микротомда гистологиялық қималарды зерттелді, асқазанның және асқазан асты кілегей қабатының барлығы түгел бөлік таңдалынды. Алдын ала микрометр сызғышының көмегімен микроскоп объективінің үлкейту коэффициенті 10x20x40 анықталды. Содан соң қимада окуляр микрометрде зерттелетін микроқұрылымдардың бір шекарасынан екіншісіне параллельді сызықтармен қозғалды. Микровинт көрсеткішін үлкейту коэффициентіне көбейіп отырды. Шынайы өлшемді анықтау үшін микровинт көрсеткішін тіндерді отырғызу коэффициентіне көбейтіліп отырды [39].

Тіндерді отырғызуға түзеуді анықтау морфометриялық және стереометриялық зерттеулердің ең маңызды сатыларының бірі болып табылады. Гистологиялық препараттарды дайындау кезінде микрообъектілердің шынайы өлшемі өзгереді.

Тіндерді отырғызу деңгейі тіркеу тәсілдерінен, дегидратациядан, құю және бояудан тәуелді болады. Морфометриялық зерттеу кезінде тіндерді отырғызуға түзету енгізу алынатын нәтижелерді корреляциялық талдау үшін қолданғанда ғана қажетті болып табылады. Түзетуді материалды өңдеудің әрбір сатысында анықтап отырды. Соңғы сатыдан соң морфометриялық зерттеудің әрбір деңгейі үшін түзету коэффициенттері саналды.

1-кесте

Әсер ету ұзақтығының сипаты бойынша жануарларды орналастыру, материалды өңдеу әдістері

Әсер ету сипаты		1	2	3	
		Қалып	Ыстық климат шарттарында қозғалыс белсенділігін шектеу	Барлық жануарлар	
Әсер ету ұзақтығы		-	2,4,6,8,12 апта	120	
Сынақтағы жалпы жануарлар саны	Тәжірибе	-	100	100	
	Бақылау	10	10	20	
Зерттелетін параметрлер		Асқазан Экстраорганды асқазандық артерия			
Зерттеу әдістері	Гистологиялық		+	+	+
	Гистохимиялық		+	+	+
	Морфометриялық		+	+	+
Асқазан қабырғасының және артериялардың зерттелетін параметрлері	Асқазанның кілегей қабатының қалыңдығы		+	+	+
	Асқазанның кілегей асты қабатының қалыңдығы		+	+	+
	Орта қабатының қалыңдығы		+	+	+
	Миоциттер қатарының саны		+	+	+
	Ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығы		+	+	+

Түзету коэффициенттері бар материалды өңдеу нәтижелерін статистикалық өңдеуден өткізілді және алынған мәліметті стандартты жағдайда дайындалған барлық препараттардың жинағы үшін қолданды.

Микрообъектілердің (к) өлшеу кезінде алынған шынайы өлшемін анықтау үшін оның отырғызуын сипаттаушы түзетуге көбейтіп отырды.

Тіркеу кезіндегі тіндерді отырғызу коэффициентін олардың көлемі бойынша (V)-ға дейін және (Vf)-тан соң, тіркеуді мына формула бойынша анықтауға болады: $f^3 = V/Vf$.

f^3 коэффициенті отырғызудың көлемдік коэффициенті болады, ол құрылымның көлемдік сипатына арналған түзетулерді енгізу үшін қажет. Жасушаны тіркеуге қажетті сызықтық және беттік коэффициенттерді

көлемдік коэффициент бойынша оңай орналастыруға болады: $f = 3f^3$; $f^2 = (3f^3)^2$, мұнда f және f^2 сәйкесінше сызықтық және беттік отырғызу коэффициенттері. Біз асқазанның кілегей қабатының келесі құрылымдық элементтерінің морфометриялық өлшеулерін жүргіздік: кілегей қабатының, кілегей асты қабатының қалыңдығы, без түтігінің ұзындығын, бездің басты, париетальды, қосымша, эндокринді және метаплазирленген жасушаларының санын анықтау. Алынған сандық мәліметтерді M орташа арифметикалық мәнді есептеуі бар статистикалық өңдеуге, m стандарт қатені анықтауға, t және P салыстырмалы шамалардың айырмашылығының дәлдік көрсеткіштерін анықтауға қатыстырды. 0,05-тен төмен P шамасын айырмашылық дәлдігінің көрсеткіші ретінде қарастырылды.

Дәнекер тін құрамының, тамыр қабырғаларының түрлі қабаттарының гистохимиялық сипатын анықтау үшін қышқыл гликозаминогликанның (ГАГ) құрамын зерттеу қолға алынды. Соңғылары Галле [Пирс Э., 1962] әдісі бойынша 7 мкм парафиндік қималарда алынды. Тамыр қабырғасында ГАГ бояуы визуальды түрде бағаланды.

Артерияларда келесі параметрлер бағаланды. Морфометриялық бағалауға (окуляр-микрометрдің көмегімен) артериялардың барлық зерттелуші параметрлері қатысты, орта қабаттың және ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығын өлшеу жүргізілді, көлденең қималардағы миоциттер саны саналып отырды. Экстраорганды артерияларда орта қабаттың қалыңдығын ок.15, об.20-ға артуы кезінде өлшенді. Қан тамырлардағы тегіс ет жасушаларының қатар санын ок.15, об.20-ға артуы кезінде саналды. Артериялардағы ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығын ок.15, об. 19-ға артуы кезінде анықталды. Әрбір артерия үшін 50 рет өлшеу жүргізілді (5 қимада 10 өлшемнен).

Микропрепараттар ақ-қара фотопенкаға Nikon микроскопының көмегімен түсірілді, түрлі үлкейтулерде. Статистикалық өңдеулер "Statgraf" статистикалық бағдарламаларды қолдану арқылы IBM дербес компьютерінің көмегімен жүргізілді.

8. Қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның кілегей қабатындағы морфологиялық өзгерістер

Жануарларда гипокинезия жағдайын іске қосу оның организмге, асқорыту мүшелеріндегі құрылымды-функционалдық бұзылулардың патогенезі және морфогенезін, экстраорганды артерияның, кілегей қабаттың, оның бездік құрылымдарының және кілегей асты қабатының құрылымдық компонентінің морфологиялық өзгерістерінің әсер ету механизмін зерттеуге мүмкіндік береді. Осыған байланысты интактілі егеуқұйрықтарда асқазан қабырғасының жасушалы-құрылымдық компоненттерінің арақатынасын, қалыпты құрылуын білу қажет.

Интактілі егеуқұйрықтардың асқазанының кілегей қабатының морфологиялық және морфометриялық зерттеу нәтижелері бұл

жануарлардың асқазаны екі бөліктен тұратындығын көрсетті: біріншісі бастапқы бөлік немесе асқазан алды және асқазанның шынайы бездік құрылымдары бар төменгі. Асқазан алды көп қабатты қыртысталынбайтын эпителиймен қапталған, ол шұңқыр мен томпаққа байланысты тегіс емес қалыңдыққа ие. Кілегей қабаттың тұзақ аймағында эпителий өте жұқа, ал қатпарлар бетінде қалыңдау. Беттік эпителий негізінен жазық эпителийдің 4-5 қабатынан тұрады. Беткі қабаттары ашық түсті және ірі гиперхромды жасушалардан тұрады. Эпителиальды қабаттан соң міндетті түрде жұмсақ дәнекер тінді негіз анықталады, оның негізгі бөлігі жасушалардан тұрады (1-сурет).

Бұл қабаттан соң беттік эпителиймен параллельді жүретін азғана бұлшық етті жасушалар орналасады. Талшықты-жасушалы құрылымдардың негізгі массасы бар, ол асқазан алдының кілегей қабатынан, кілегей асты қабатынан құрады. Бұлшық ет қабаты 3 қатпардан тұрады – ішкі және сыртқы, көлденең жүруші және орташа, бойлай жүруші қабат. Бұлшық ет қабатының қатпарлары арасында және ұйыма қабатының астында тамырлар мен жүйкелер анықталады.

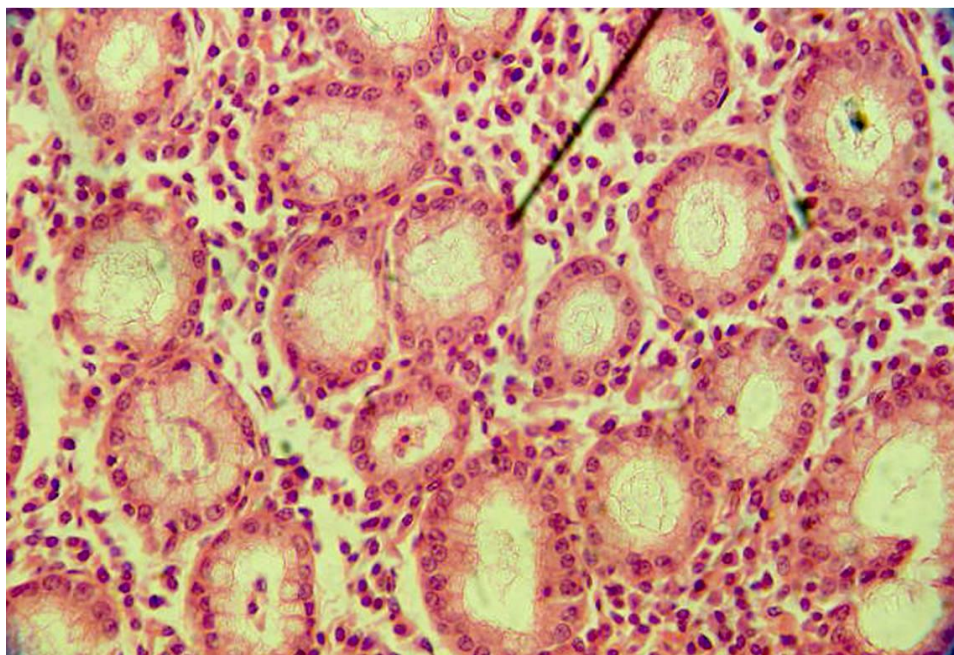
Асқазанның төменгі бөлігі без түтігінен тұратын және беттік цилиндрлік эпителийден тұратын кілегей қабатқа ие. Кілегей қабат сыртынан бір қабатты эпителиймен қапталған, ол асқазан шұңқырларының аймағында қалыңдап призмалық эпителийге өтеді. Асқазан шұңқырлары терең емес, тар және олардың түбі безді түтіктің мойын бөлігімен бірігеді. Соңғылары перпендикуляр орналасқан безді құрылымдардың базальды мембранасына қатысты біртегіс болып келеді. Олардың жасушалық құрамы бірдей, басты, париетальды және қосымша жасушалардан тұрады (2-сурет).

Олардың локализациясын зертеу безді түтіктің барлық бөліктері бойынша басты жасушалардың біркелкі орналасқандығын көрсетті. Париетальды жасушалар бездің жоғарғы бөлігінде көптеп орналасқан және басқа жасушалармен салыстырғанда ірі көлемді болып келеді. Қосымша жасушалар бездің мойын бөлігіне және базальды бөліміне сұрыпталып орналасқан, олар гиперхромды және камбиальды жасушалармен көрсетілген. Бездің базальды бөлігі колба тектес кеңейтпені құрайды және жұмсақ дәнекер тінмен қоршалған, онда талшықты құрылымдармен салыстырғанда жас гистогенді жасушалар болады.

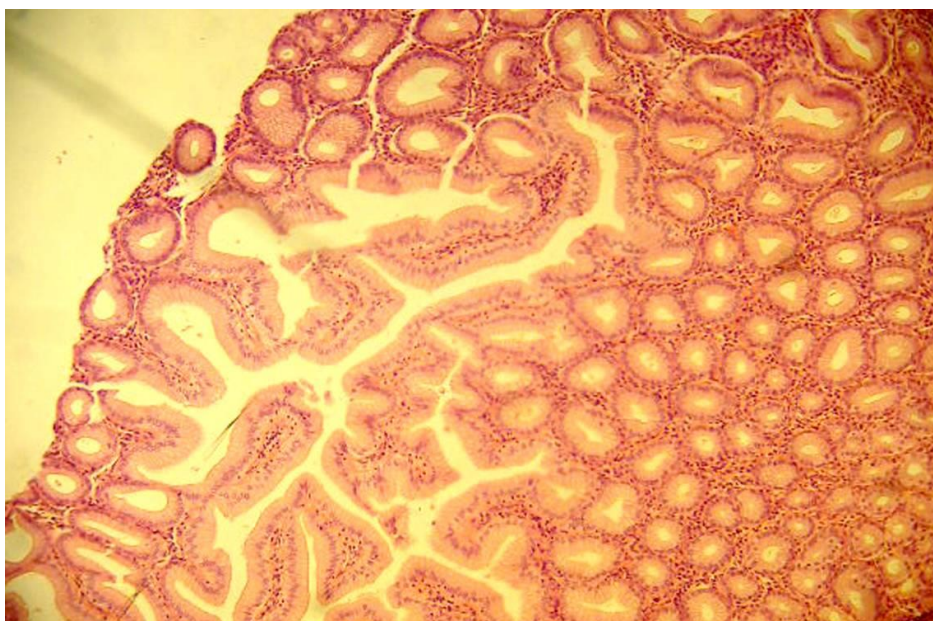
Без түтіктерінің бір-біріне тығыз орналасуына байланысты олардың арасында стромальды элементтер өте аз болады. Кілегей қабаты мен кілегей асты қабатының аралығында тегіс етті жасушалардың азғана шоғыры орналасады, ол асқазан қабырғасының жиырылуында қатпарлардың түзілуін жүзеге асырады. Интактілі егеуқұйрықтардың асқазан қабырғасының кілегей асты қабаты орта есеппен $374,83 \pm 19,23$ мкм-ді құрайды және жұмсақ дәнекер тіннен тұрады (3-сурет). Онда хаостық және түрлі санды шоқтармен орналасқан талшықты құрылымдар артықшылыққа ие болады. Олардың арасында жүйке шоқтары және тамырлар анықталады.

Тамырлар артериядан, венадан және лимфа тамырынан тұратын комплексті құрайды, ол кілегей қабатының базальды бөлігіне жақын орналасқан.

Дәнекер тіннің жасушалық элементтері негізінен тамыр айналасында жинақталған, олардың арасында жеке мес жасушалар кездеседі. Берілген бөліктегі бұлшық ет қабаты да үш қатпардан тұрады, олардың арасынан тамырлар мен нервтер жүреді.



1- сурет Интактілі егеуқұйрық асқазаны кілегей, кілегей асты қабығы



2- сурет Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. x 180

Микроскопиялық зерттеулердің нәтижесі егеуқұйрық асқазаны қабырғасының кілегей қабатына 2 апта бойы қозғалыс белсенділігін шектегенде беттік эпителийде некрозды-деструктивті өзгерістер болады, өз қабығында, кілегей және кілегей асты қабатында гемодинамикалық және ісінулі-геморрагиялық бұзылулар жүреді. Мұнда кілегей қабаттың апикальді бөлігі нақты және қопсыған күйде, дистрофиялы-некрозды өзгерістердің есебінен беттік эпителий ісінеді, жасушалардың көпшілігі десквамацияланған, асқазан ұяшықтары кеңейтілген және кілегейлі массамен толтырылған. Кілегей қабаттың бетінде некрозды-деструкциялық өзгерістер көп қабатты эпителийдің безді бөлікке өту аймағында анық байқалады, мұнда беттік эпителий бездің беттік бөлігінің құрылымсыз массасына айналған. Өзіндік кілегей қабатта дәнекер тіндік элементтер фибриноидті ісінуге және фибриноидті некрозға шалдығуы мүмкін, олардың айналасында мес жасушалар және лимфо-гистиоцитарлық элементтер пайда болады.

Көп қатпарлы эпителиймен жабылған жоғарғы бөліктің кілегей қабатының оның ісінуі мен беттік қабаттарда қабыршақтардың пайда болуының есебінен қалыңдауы байқалады. Базальдық жасушалар пролиферирленген, гиперхромды болып келеді және акантоз ошағын құрайды. Кілегей асты қабатында ісіну, дәнекер тіннің жұмсарғаны байқалады. Әсіресе, дистрофияға ядросы гиперхромия жағдайындағы және цитоплазмасы бұзылған басты жасушалардың ұшырауы мүмкіндігі зор. Париетальды жасушалар өлшемі бойынша үлкейген, олардың цитоплазмасы өте үлкен, домалақ немесе сопақша пішінге ие. Ядро жасушаның ортасында орналасқан.

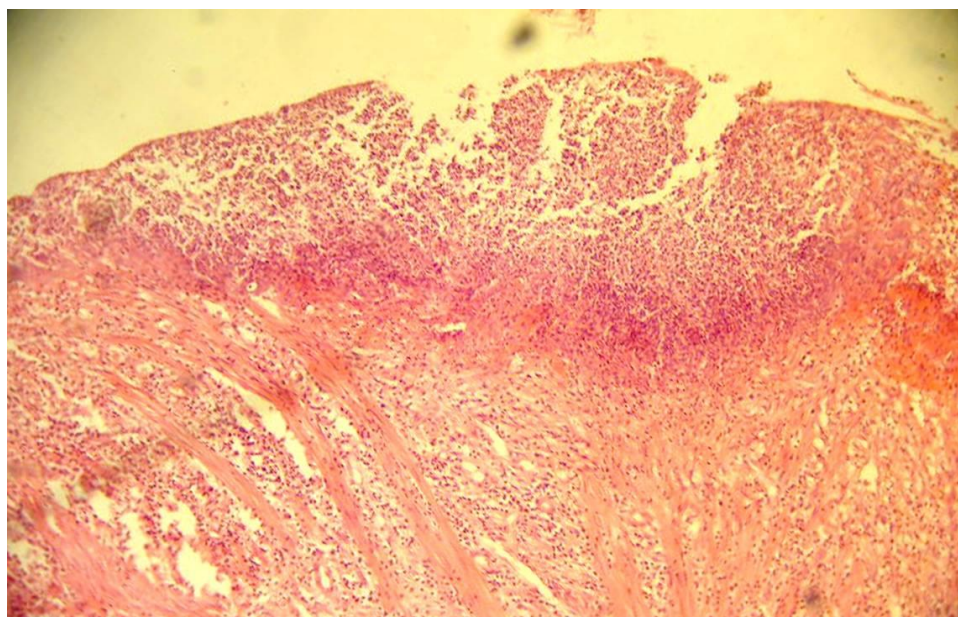


3-сурет Интактті егеуқұйрықтың фундалді безінің басты жасушасының фрагменті.
Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. x180

Егеукұйрықтар асқазанының кілегей қабатының құрылымдық компоненттерін эксперименттің берілген мерзімінде морфометриялық зерттеу кілегей қабатының қалындағанын және кілегей асты қабатының ісіну есебінен 10-15% қалыңдайтынын және жасушалардың дистрофиялық өзгерістерге ұшырайтындығын көрсетті. Мұнда бездің жасушалық құрамында басты және париетальды жасушалардың арасындағы қатынастың, соңғысының пайдасына қарай бұзылатындығы анықталды (4, 5-суреттер).

Осылай қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде егеукұйрықтарда кілегей қабатында альтернативті-некроздық, дисциркуляторлық өзгерістер дамиды, яғни кілегей қабаты мен кілегей асты қабатының қалыңдығы өзгереді, басты жасушалар санының кемитіндігі, париетальды жасушалардың артатындығы байқалады.

Сынақты өткізудің қозғалыс белсенділігін шектеудің 4-6 аптасында асқазанның кілегей қабатында әр түрлі гемодинамикалық, альтернативті-некроздық және ісінулі-қабыну өзгерістері жүрген. Беттік эпителий қабатының дистрофиялық ісінуінің есебінен қалыңдатылған. Негізгі қабаттар гиперхромды жасушалармен берілген, олар белгілі орында акантоз тенденциясына ие. Өзіндік дәнекер тінді негізде қабынған жасушалар саны артады. Эпителий асты бұлшық ет қабаты кейбір жерлерде метахромдалған. Кілегей асты қабаты ісіну есебінен кеңейген, қан кету, мукоидті және фибриноидті ісіну байқалады. Айта кетерлігі сынақтың бұл мерзімінде гемодинамикалық бұзылуларға кілегей жасушалармен периваскулярлар толтырылады, олар дисциркуляторлық өзгерістерді жүзеге асырумен жүруі ықтимал. Талшықты құрылымдар қопсыған, мукоидті және фибриноидті ісіну жерлерімен, соңғылары кілегейлі қабаттың периваскулярлық аймақтарында айқын көрінеді (6-сурет).



4-сурет Өту аймағындағы асқазанның кілегейлі қабатының беттік эпителийінің көрінісі және некроз. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. x180.

Жоғарыда айтылған өзгерістерге қоса кейбір жерлерде қан кету ошақтары пайда болады. Етті қабат етті шоқтардың қопарылысымен ісінеді, олардың арасында қан тамырлары кеңейтілген және гиперемияланған.

Асқазанның кілегей қабатының эпителиоциттердің өту аймағында беттік эпителийдің оның некрозы мен десквомациясы есебінен ақау пайда болатыны анықталды. Кілегей асты қабатында фибриноидті ісіну және некроз, қосылысты-жасушалы талшық түріндегі дистрофикалық өзгерістер артады. Сондай-ақ қабынушы инфильтрацияның күшеюі анықталады. Асқазанның төменгі бөлігінің кілегейлі қабаты аралық жасушалардың ісінуі, безді жасушалардың ісінуі есебінен едәуір ісінген. Кілегейлі қабаттың бетінде асқазан шұқырларының кеңеюі мен тереңдеуі көрсетіледі, беттік эпителийдің ісінуі есебінен талшықтар ұзарған.

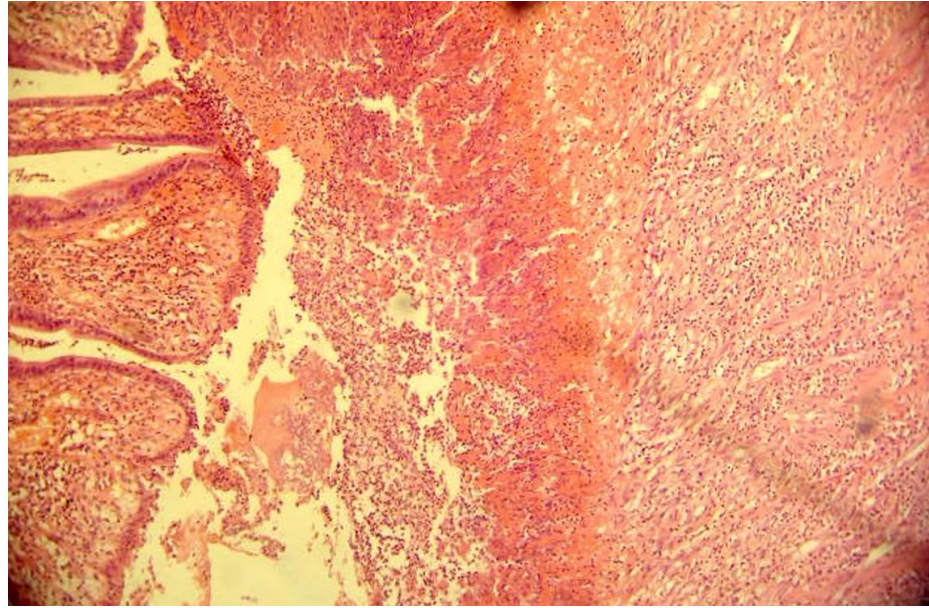
Бездің мойын бөлігінде мукоциттердің гиперплазиясы мен гиперхромазиясы байқалады.

Базальды бөлігінде кілегей асты қабатының дәнекер тіннің безаралық кеңістікке өскені анықталды. Бұл жоғарыда көрсетілген гистологиялық өзгерістер морфометриялық зерттеудің көрсеткіштерімен дәлелденеді. Мұнда сонымен қатар кілегей қабаты мен кілегей асты қабатының өз қалыңдығынан 10-15% қалыңдағаны да байқалады. Әсіресе кілегей асты қабаты қалыңдайды, егер қалыпты жағдайда оның қалыңдығы $324,45 \pm 16,73$ мкм құраса, бұл дәнекер тіннің талшықты құрылымының дистрофиялық ісінуінің есебінен болады (7, 8-суреттер).

Бездердің жасушалық құрамын зерттеу сынақтың берілген мерзімінде париетальды жасушалар санының артуы жалғасады және бездің бүкіл жасушалық құрамының 46,7% құрайды. Осыған қарсы басты жасушалар саны кемуі түседі (2-кесте).

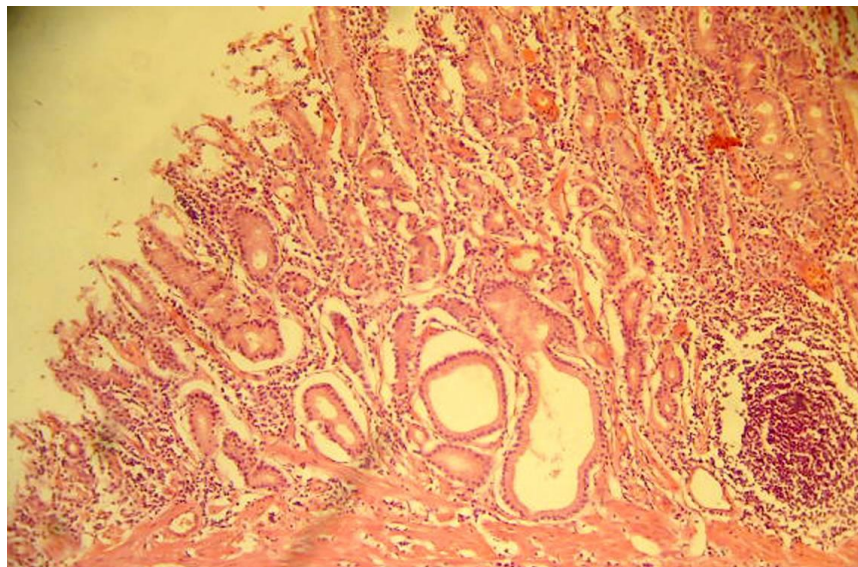
Сынақтың 8-аптасында асқазанның кілегей қабаты және кілегей асты қабатында да гемодинамикалық, альтернативті-некроздық және қабынулық өзгерістердің сақталатыны анықталды. Мұнда қабыну процестері алдыңғы біріншілікте орналасады. Асқазан алдының кілегей қабатында қатпар және түсірілімдер пайда болады. Беттік эпителий қалыңдатылған, жұмсаған, дистрофиялы-некроздық өзгерістері базальдық қабатқа дейін өтеді. Өзіндік біріктіруші негізде қабыну инфильтрация көлемінің артуы бақыланады (9, 10-сурет).

Кілегей асты қабатында ісіну, дистрофиялық өзгерістер арта түседі. Тамырлар кеңейген, диапедезді қан кетуі бар толыққандыға айналады. Тамыр айналасында қабынған инфильтрат пайда болды. Талшықты құрылымдарда дезорганизациялық өзгерістер арта түседі, лимфогистиоцитарлы жасушалы фибриноидты некроздың ошақтары пайда болады. Асқазанның төменгі бөлігінде кілегей қабаты ісіну күйінде қалады.

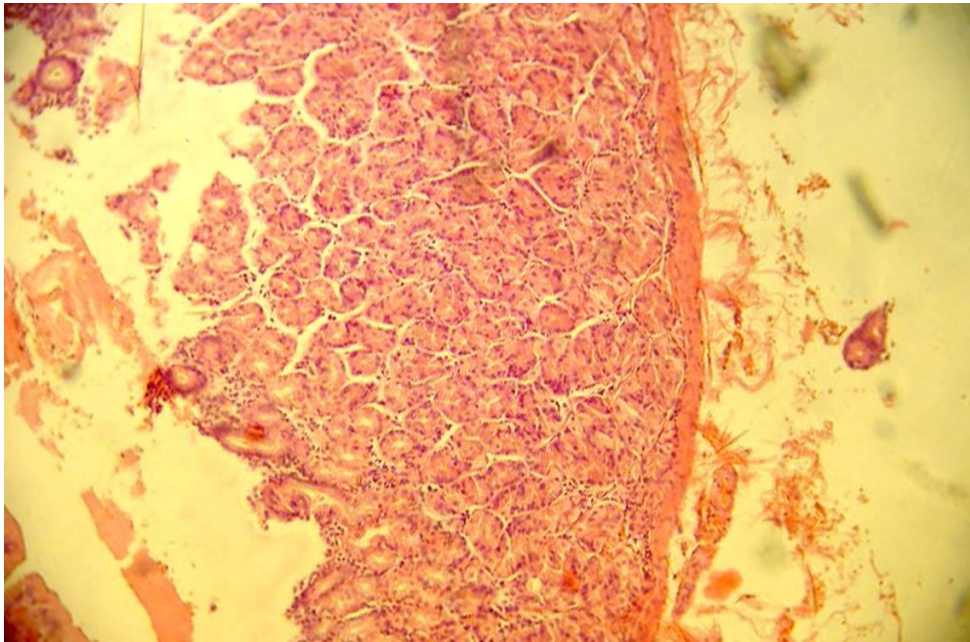


5- сурет 2 апталық сынақтағы асқазанның кілегейлі қабығының беттік эпителиінің некробиозы. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы.х 360.

Беттік эпителий үлкен бөліктер бойында мүлдем байқалмайды. Кілегей қабатының кемістіктері мукоидті массамен жабылған. Асқазан шұқырлары кеңейтілген және тереңдетілген, кейбір орындарда терең кемістіктерге ие.

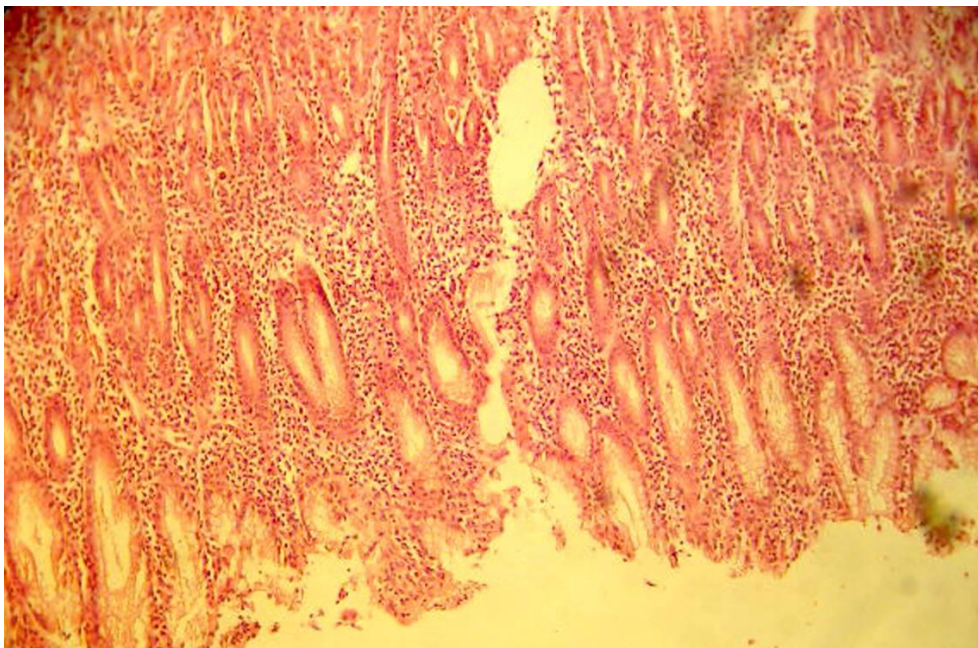


6-сурет Сынақтың 4-6 аптасында асқазанның кілегейлі қабатындағы ісіну және қан кету. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы.х 360.



7-сурет Гематоксилин және эозинмен боялуы. х 360.

Өзіндік дәнекер тіндік қабат лейкоциттермен, лимфоциттермен және макрофагтармен инфильтрацияланады, сондай-ақ без түтігінің жасушалық аймағын инфильтрациялайды, онда алдыңғы мерзімдермен салыстырғанда париетальды жасушалар саны кемуі түсті. Барлық жасушалар дистрофия мен некробиоз жағдайында болады.

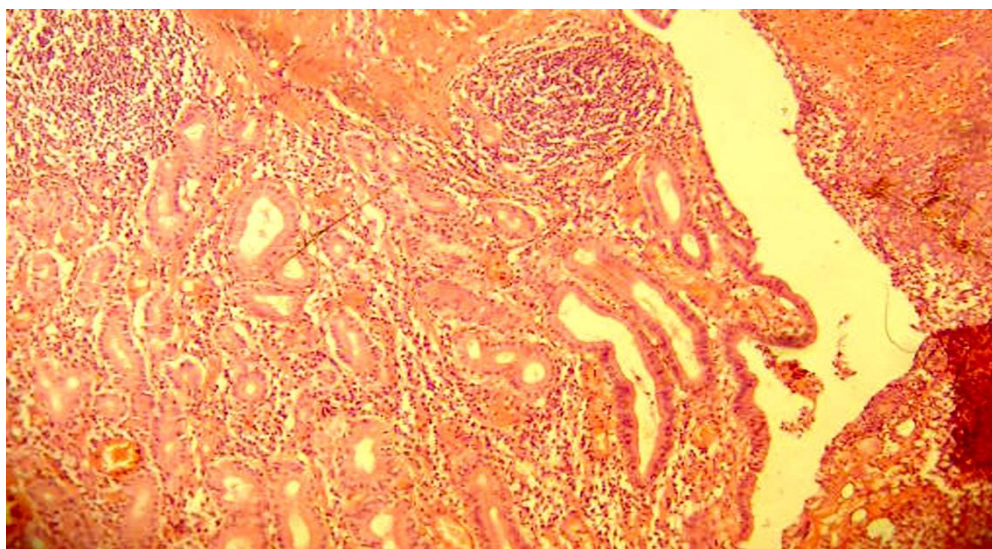


8-сурет Гематоксилин және эозинмен боялуы. X180

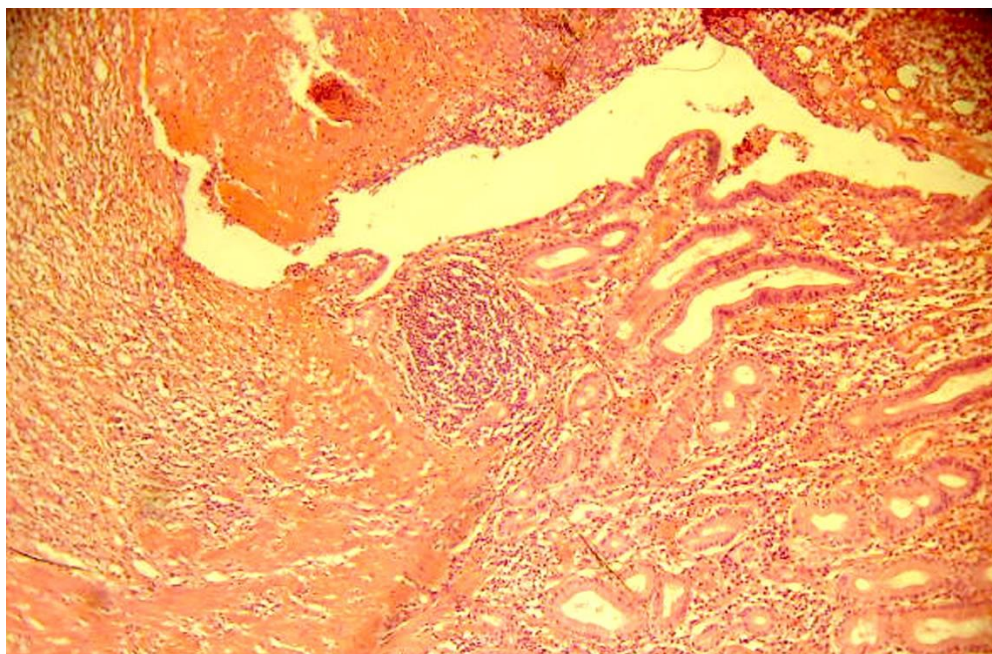
2-кесте

Қозғалыс белсенділігін шектеудің түрлі мерзіміндегі егеуқұйрық асқазанындағы кілегей қабаттың морфометриялық көрсеткіштері

Асқазанның зерттелетін құрылымдары		Қалып	Қозғалыс белсенділігін шектеу				
			2-апта	4- апта	6- апта	8- апта	12- апта
1	Кілегейлі қабаттың қалыңдығы, мкм	376,24±37,13	443,43±51,74	473,64±27,18	454,82± 18,36	419,38±17,19	374,38±14,36
2	Кілегей асты қабаттың қалыңдығы, мкм	214,61±14,73	374,53±18,85	382,77±15,36	380,81± 19,74	384,74±14,76	417,63±19,67
3	Безді түтіктің ұзындығы, мкм	637,45±28,47	654,73±31,64*	548,71±27,78*	318,62± 14,74	188,45±13,32	148,59±8,63**
4	Басты жасушалар саны, %	24,79±3,16	17,43± 2,81*	18,76±1,37	16,26±0,88*	16,28± 0,78	15,8± 0,48**
5	Парияталды жасушалар саны, %	29,13±2,17	28,37± 3,74*	21,22±0,93	22,56±0,65	35,94± 0,66**	32,28± 0,33
6	Кілегейлі жасушалар саны, %	47,08±3,71	46,2± 4,37*	63,02±5,91*	70,55±6,79*	71,99±7,83	57,26± 4,39**



9-сурет Гематоксилин және эозинмен боялуы. X180



10-сурет Гематоксилин және эозинмен боялуы. X180

Париетальды жасушалар негізінен бездің орта бөлігінде қалады және олардың әр түрлі без түтігіндегі санына маңызды қызмет етеді. Басты жасушалар бездің төменгі бөлігінде артықшылыққа ие және айқын көрінген альтернативті-некроздық өзгерістерге ұшырайды. Олардың кейбірі құрылымсыз бос васкулярылы құрылымға айналған. Олардың ядросы кариолизис және кариопикноз жағдайында тұр (сурет-11, 12).

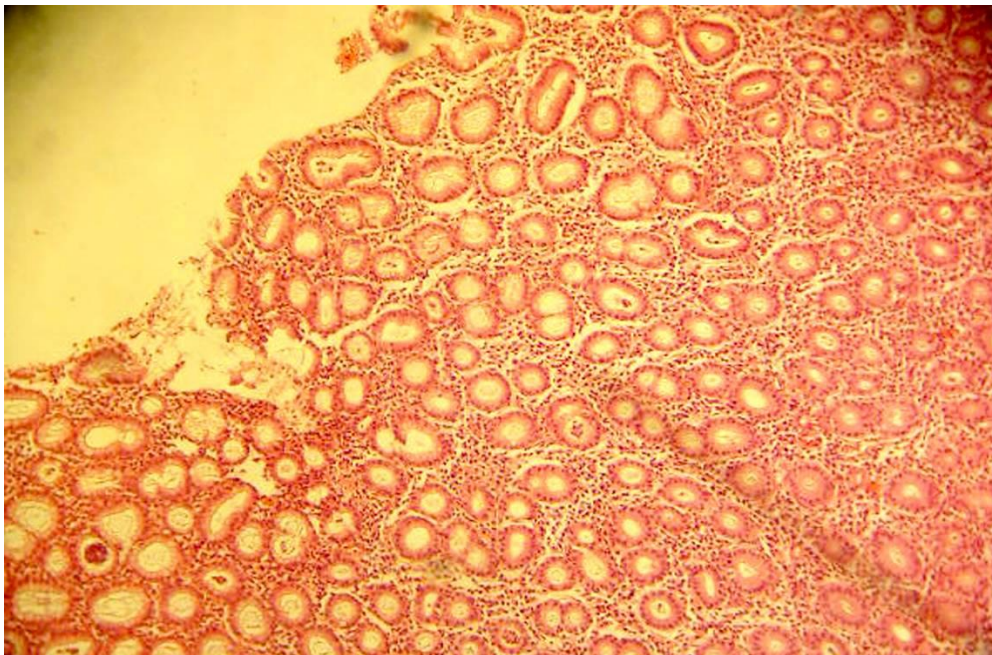
Бездің базальды бөлігінде колба тектес кеңею анықталады. Өзіндік дәнекер тіндік негіз ісіну және жұмсақ күйінде қалады, қабынған жасушалармен байытылады. Асқазан қабырғасының кілегей асты қабаты жұмсақ және ісіну күйінде қалады. Алдыңғы мерзіммен салыстырғанда мұнда дистрофиялық және қабыну процестерінің күшеюі байқалады. Соңғылары тамыр айналасы мен талшықты құрылымдардың фибриноидты некрозында жинақталған. Морфологиялық зерттеулер гипокинезияның 8-аптасында кілегей қабаттың қалыңдығы алдыңғы мерзімдермен салыстырғанда азғындалғандығын ($419,44 \pm 17,81$ мкм, $P < 0,01$), ал кілегей асты қабаты қалың күйінде қалатындығын ($384,74 \pm 15,37$ мкм, $P < 0,05$) көрсетті, оны олардағы қабыну инфильтрациясы және ісінудің сақталуымен түсіндіруге болады. Осы уақытта без түтігінің 10 % тарылғаны айтылады. Без - тенденция жасушалық құрамында басты жасушалар санының кемуі байқалады, ол $17,4 \pm 2,3\%$ құрайды (қалып $24,6 \pm 3,7\%$) (3-кесте). Париетальды жасушалар саны қалыпты жағдайда қалады, тек қосымша жасушалар саны артады.

Егеуқұйрықтың асқазан артерия қабырғасындағы морфометриялық өзгерістер

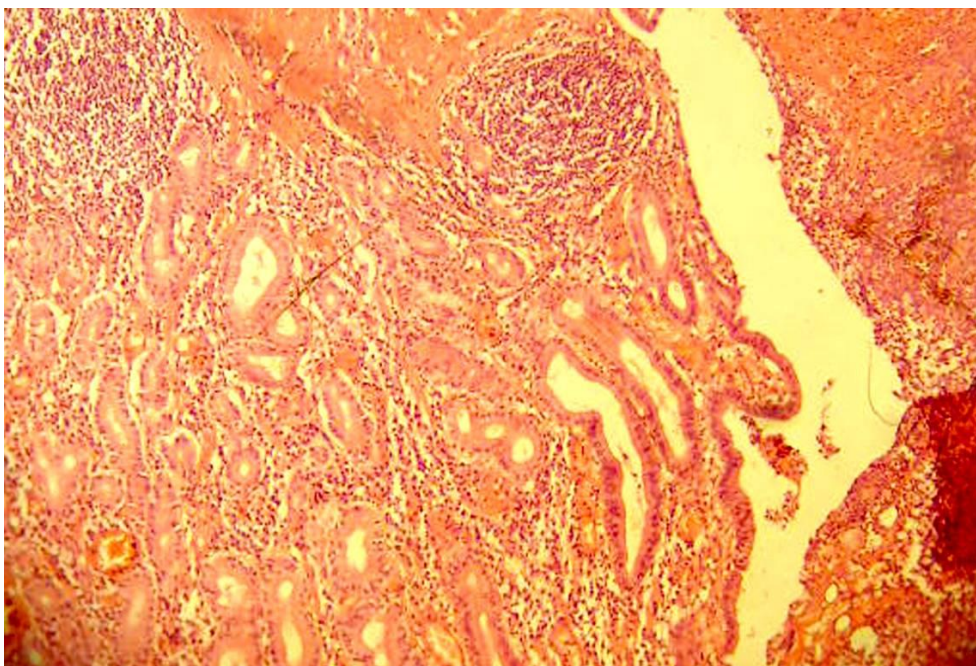
Әсер мерзімі (апта)	Ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығы (мкм)		Тегіс етті жасушалардың саны (қатары)		Орта қабаттың қалыңдығы (мкм)	
	бақылау	тәжірибе	бақылау	тәжірибе	бақылау	тәжірибе
2-апта	3,45±0,68 δ=1,1	3,48±0,68 δ=0,7	4,6±0,06 δ=0,8	4,25±0,20 δ=0,8	59,2±0,07 δ=1,3	58,1±0,04 δ=0,7
4- апта	3,45±0,68 δ=1,1	3,49±0,69 δ=1,4	4,6±0,06 δ=0,8	4,5±0,14 δ=1,4	59,2±0,07 δ=1,3	58,6±0,09 δ=1,5
6- апта	3,45±0,68 δ=1,1	3,50±0,50 δ=0,5	4,6±0,06 δ=0,8	4,8±0,25 δ=1,2	59,2±0,07 δ=1,3	58,9±0,10 δ=1,1
8- апта	3,45±0,68 δ=1,1	3,55±0,45 δ=0,9	4,6±0,06 δ=0,8	3,9±0,16 δ=0,6	59,2±0,07 δ=1,3	57,9±0,04 δ=1,4
12- апта	3,45±0,68 δ=1,1	3,60±0,40 δ=1,3	4,6±0,06 δ=0,8	3,6±0,18 δ=1,1	59,2±0,07 δ=1,3	57,6±0,10 δ=0,9

Гипокинезия әсерінің 12-аптасы кезінде асқазанның кілегей қабатындағы морфологиялық өзгерістер алдыңғы сынақтармен салыстырғанда мұнда гемодинамикалық бұзылулар және кілегей қабатының эпителиалды компонентінің альтернативті-некроздық өзгерістерінің арта түсетіндігі байқалды. Кілегей асты қабатында жасушаның ісінуі артады, ол талшықты құрылымдардың жұмсаруы мен бұзылуына алып келеді.

Тамырлар әртүрлі өзгерістерге ұшырайды, бірі кеңейген, толыққанды периваскулярлы қан кетуі бар, басқалары қабырғаның қалыңдауы есебінен тарылған. Тамыр айналасында мес жасушалар көп және гематогистиогнеді табиғаты бар жасушалық инфилтрат пайда болады (13-сурет). Осы уақытта біріктіруші дененің патогенетикалық бұзылу факторы, фибриноидті ісіну және фибриноидті некроз алдыңғы сынақтарға қарағанда анық байқала түседі.

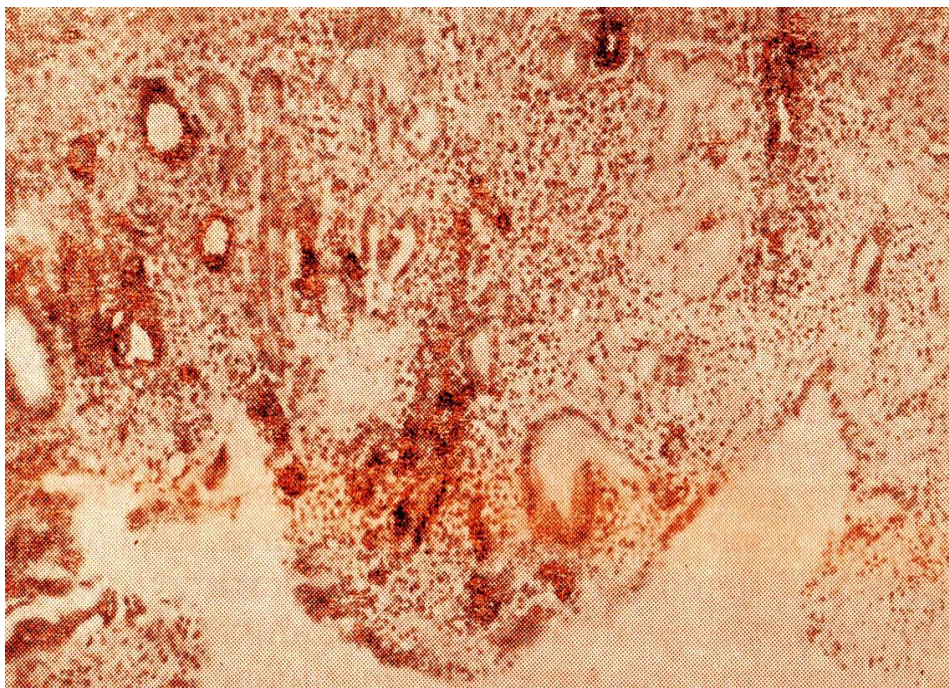


11-сурет Сынақтың 8-аптасында асқазанның кілегей асты қабатында қопсыған беттік эпителийдің қабынған инфильтрациясы. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. X 360



12-сурет Сынақтың 8-аптасында бездің орта бөлігіндегі басты жасушалардың вакуолизациясы мен некрозы. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. x 360

Асқазанның кілегей қабатында алдыңғы сынақ серияларымен салыстырғанда физикалық жүктеменің әсері кезінде эпителиалды компонент пен біріктіруші негізде дисциркуляторлық бұзылулардың арта түсуі және альтернативті-некротдық өзгерістердің өршуі байқалады. Кілегей қабатының бетінде некротдың кеңейтілген жерлері және беттік эпителийдің күшпен басып алуы анықталады, тіпті кейбір жерлерде қылшықтардың асқазан шұқырларының түбіне дейін басып алуы айқын көрінеді. Бездің мойын бөлігі без саңылауы кеңеюімен жұмсарған, мұнда гиперхромды қосымша жасушалардың гиперплазиясы артықшылыққа ие болады. Бездің төменгі бөлігі жасушалардың дисконкомплексациясы есебінен жұмсарған. Мұнда басты жасушалар және париетальды жасушалардың айқын көрінген дистрофиясы мен некробиозы байқалады, бездің базальды бөлігінде гиперхромды камбиальды мукоциттердің пролиферациясы анықталады, олар кейбір орындарда дәнекер тінге қарай өскін жаяды.



13-сурет 12 аптадағы ісіну, асқазан алды бөлімінің кілегей қабаты астындағы қан тамырлар мианындағы қабыну инфильтрациясы. Гематоксилинмен және эозинмен боялуы. х 360

Алдыңғы сынақтармен салыстырғанда кілегей асты қабаты айқын көрінетін дисциркуляторлық, дистрофиялы-деструкциялы өзгерістерге ұшырайды. Қан кетудің кеңейтілген ошақтары және талшықты құрылымдардың деструкциясы анықталады.

Морфометриялық зерттеу гипокинезияның 12-апта бойында әсер етуі кезінде ол кілегей қабатының едәуір азғындауына ($374,38 \pm 14,36$ мкм) және кілегей асты қабатының қалыңдауына ($417,31 \pm 20,84$ мкм) алып келеді (12,13-

суреттер), бұл өзгерістер кілегей асты қабатының ісінуімен және қан кетумен байланысты. Кілегей қабатының азғындауы безді жасушалардың айқын көрінетін деструкциялы-некробиоздық өзгерістерімен келісілген. Осылайша қалған басты жасушалардың саны орта есеппен $15,8 \pm 0,9\%$, париетальды – $32,5 \pm 1,7\%$ құрады.

Асқазанның кілегей қабатына қозғалыс белсенділігін шектеудің ұзақ мерзімді әсер етуі кезінде әсердің басталуымен салыстырғанда оның кілегей қабатының эпителиалды компонентінде дистрофиялы-атрофиялық өзгерістер артады, сондай-ақ оларың дисрегенеративті өзгерістері дамиды. Бұл процесстер лимфо-гистиоцитарлы жасушалар және склероз стромасында қабыну инфильтратының дамуымен қатар жүреді.

Морфометриялық зерттеулер гипокинезияның ұзақ мерзімді әсері кезінде басты және париетальды жасушалар атрофияға ұшырайтындығы жөніндегі фактыны дәлелдейді. Мұнда адам организмі бездің дисрегенеративті өзгерісі бар қосымша жасушалар гиперплазияланады. Негізгі өзгерістер бездің мойын және базальды бөлігінен басталады.

9. Гипокинезия кезіндегі артерия қабырғасындағы морфологиялық өзгерістер

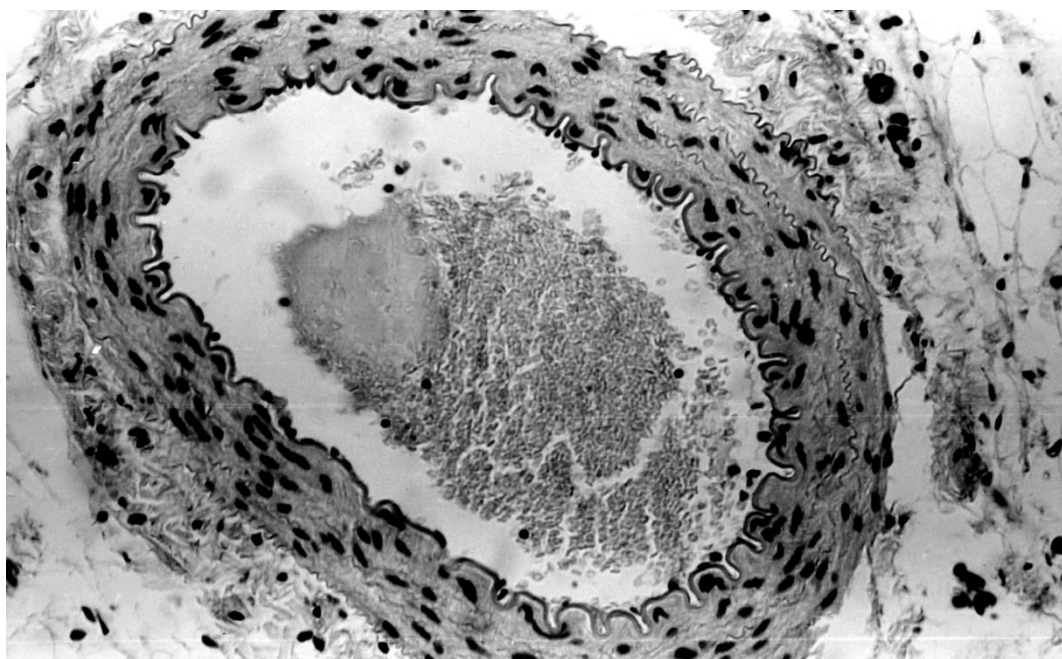
Егеуқұйрықтардың асқазан артериясы бұлшық ет типіндегі артерияға жатады. Гистологиялық қималарда үш қабатта айқын ажыратылады: ішкі, орта және сыртқы. Асқазан артериясының ішкі қабатында тамырлық эндотелий және соған енетін ішкі эластикалық мембрана айқын көрінеді. Эндотелиоциттер ядросы көлденең қимада шығыңқы, көбінесе сопақша пішінге ие, ішкі қабаттың жоғарғы қатпарында орналасады. Ішкі эластикалық мембрана қатпарлы түрге ие, оның қалыңдығы орта есеппен $3,45 \pm 0,08$ мкм құрайды.

Орта қабат тегіс етті жасушалардың көп бөлігінен тұрады, олар $4,6 \pm 0,6$ параллельді қатарды құрайды (бойлық қабат). Бұл жасушалардың ядросы сопақша пішінге ие. Ішкі қабаттың орта бөлігінде аздаған тегіс етті жасушалар анықталады, олар циркулярлы орналасқан. Тегіс етті жасушалар арасында жіңішке эластикалық және коллагенді талшықтар, сондай-ақ десмоциттер қарастырылады. Орта қабаттың қалыңдығы орта есеппен $59,2 \pm 0,07$ мкм құрайды. Орта қабаттың біріктіруші жасушасында қышқыл ГАГ-ның аздаған мөлшері табылады, ал оның сыртқы қабатында олардың құрамы азғаны.

Тамырдың сыртқы қабаты оның сыртқы ұзындығынан сыртқы эластикалық мембранадан жақсы көрінеді. Ол іркілдек дәнекер тіннің жіңішке талшықтарының желісімен құрылған, онда дербес десмоциттер және микроциркуляторлы бөлімнің тамырлары бар. Сыртқы қабаттың қалыңдығы орта қабаттың қалыңдығына тең. Орта және сыртқы қабаттың шекарасында жіңішке, әрі сыртқы эластикалық мембрана өте айқын көрінеді. Сыртқы қабат сирек орналасқан шиеленіскен эластикалық талшықтардан тұрады; оның қалыңдығы бұлшық ет қабатының қалыңдығына жақын.

ҚБШ әсерінің 2-аптадан соң асқазан артериясы қабырғасының ішкі эластикалық мембранасының қалыңдау байқалды; бақылау мен айырмашылығы нақты емес. Мембрананың қатпарлы рельефі бақылаумен салыстырғанда өзгеріске ұшырады (14-сурет). Жеке орындарда мембрана ісінген күйге енді. Ішкі қабаттың эндотелиальды жасушалары ішкі эластикалық мембранаға тығыз жабысып тұрды. Олардың артерияның бойлық қимасындағы ядросы сопақша пішінге ие, олардың кейбірі тереңіне орналасты, қалған бөлігі ішкі эластикалық мембрананың қатпарларының төбесіне орналасты.

Орта қабат тегіс етті жасушалардың $4,58 \pm 0,42$ қатарын құрады, оның бақылаудан айырмашылығы шамалы ғана. Кең циркуляторлық қабаттың ТЕЖ ядросы созылыңқы формаға ие. Олардың арасында жасушааралық заттың жіңішке сызықтары көрініп тұрды, оларды орсеинмен бояу кезінде көп қатпарлы эластикалық талшықтар анықталы, олардың кейбірі белгілі мөлшерде қалыңдатылған. Орта қабат қалыңдығының бақылаумен салыстыру кезінде статистикалық дәл азаюы ($p < 0,5$) бақыланды.

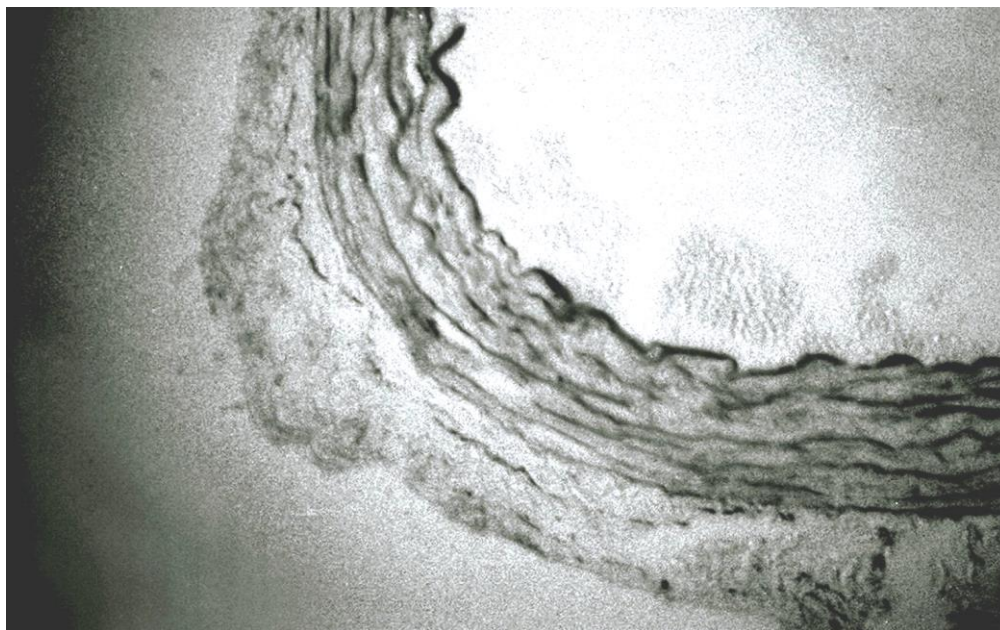


14-сурет – 2-ші апта. Интактілі егеуқұйрықтың асқазан артериясының қабырғасының фрагменті. Гематоксилин-эозинмен боялуы. Үл.х об.20,ок.15. 1- қантамырлардың жарықталуы; 2-миоцитер ядросы ОҚ; 3- сыртқы қабат.

Сыртқы эластикалық мембрана бүкіл бойлығында интактілі жануарларға тән қатпарлы құрылымын сақтады. Сыртқы қабаттың дәнекер тінді талшықтар желісі барлық қималарда біртегіс әрі жіңішке болып келді.

ҚБШ әсер етуінің 4-6-аптасынан соң ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығы алдыңғы сынақ мерзімімен салыстырғанда арту тенденциясына

ие болды (арту статитикалық дәл емес). Ішкі эластикалық мембрананың жарықшақтану орындары анықталды. Ішкі қабатта эндотелиальды жасушалардың орналасуы біркелкі емес қалыпқа енді: кейбір орныдарда олар 2-3 жасушалардан топтасты. Эндотелиоциттер ядросы сопақша пішінге ие, ішкі эластикалық мембрананың қатпарларының түбінде бір-бірінен түрлі арақашықтықта орналасады. Ішкі эластикалық мембрананың рельефі кейбір жерлерде тегістелген, кейбір жерлерде қате пішіндегі терең емес қатпарлар анықталды.



15-сурет-4-6-шы апта. Интактілі егеуқұйрықтың асқазан артерия қабығасының фрагменті. Орсеинмен боялуы. Үл.х об.20, ок.15. 1- қан тамырлардың жарықталуы; 2- ІЭМ; 3- орта қабат; 4- сыртқы иілгіш мембрана; 5- сыртқы қабат.

Гипокинезия әсерінің 4-6 аптасынан соң орта қабаттың қалыңдығы әсер етудің 2 аптасымен салыстырғанда бақылаудан айтарлықтай айырмашылығы болмады: кейбір орындарда интактілі егеуқұйрықтарға тән орта қабат қалыңдығының қалпына келуі көрінді (15-сур). ТЕЖ қатарының саны бақылаумен және сынақтың алдыңғы мерзімімен салыстырғанда айтарлықтай өзгермеді. ТЕЖ ядросы негізінен тамырдың бойлық осіне қатысты циркулярлы орналасты. Жасушааралық заттың сызықтарындағы ұсақ қатпарлы эластикалық талшықтар кейбір орындарда кеңейген және дөрекіленген болып келеді, ол эластоздың дамуына дәлел болады.

Сыртқы қабат және сыртқы эластикалық мембрана қималардың жеке орындарында қалыңдаған. Сыртқы қабаттың жасушааралық қатында кейбір орындарда қалыңдаған эластикалық мембраналар анықталды. Бұл талшықтардың біраз бөлігі сыртқы эластикалық мембранамен жалғасты.

ҚБШ әсер етуінің 6 аптадан соң асқазан артериясы қабырғасының ішкі эластикалық мембранасының қалыңдығы бақылаумен салыстырғанда едәуір өзгерді. Оның ҚБШ әсері кезіндегі сынақ мерзімімен салыстырғандағы артуы

нақты дәлелді емес. Ішкі қабаттың бойлығында эластикалық мембрананың қатпарлары біркелкі орналаспаған, кейбір орындарда тереңдеудің қапшықтық пішініне ие болған, кейбір орындарда тар жылғалар пайда болды. Жылғаға ену кейбір орындарда мембрананың жақын қатпарларымен жабылды. Тереңдену мен жылға түбінде эндотелиальды жасушалардың ядросы жиі орналасты. Кейбір орындарда эндотелиоциттер жоқ болып шықты (16-сурет).

Орта қабаттың қалыңдығы бақылаумен және гипокинезия әсерінің 4-аптадан кейінгі мәліметтерімен салыстырғанда қайта азая түсті. Орта қабаттың эластикалық талшықтары кей орындарда созылыңқы, олардың кейбірі қалыңдаған. Тегіс етті жасушалар қатарының саны сынақтың алдыңғы әсер ету мерзімімен және бақылаумен салыстырғанда едәуір азайды. ТЕЖ кейбір ядролары талшық қатпарлары аралығында орналасты, сондықтан олар екі еселенген секілді көрініп тұрды. Орта қабатта эластикалық талшықтар санының едәуір артуы, олардың кейбір фрагменттерінің қалыңдауы және дөрекіленуі анықталды. Кейбір орындарда эластикалық мембрана тегістелген және атрофияланған. Орта қабат бойында ТЕЖ жоқтығын дәлелдейтін ядросыз аймақтар аймақтар анықталды. Тегіс етті жасушалар арасында кейбір орныдарда Ван-Гизон бойынша бояуда жіңішке коллагенді талшықтар көрініп тұрды. Қышқыл ГАГ құрамы бақылаумен салыстырғанда жоғары болды, олардың артерия қабырғасында біркелкі орналаспады.

Сыртқы эластикалық мембрана қатпарлы болып келді және кейбір орныдарда қалыңдаған. Оған сыртқы қабаттың бірнеше дөрекі эластикалық талшықтары келіп жабысады. Капиллярлар мен қыл тамырлар саңылауы кеңейді және «тиын бағаналары» түрінде орналасқан эритроциттер массасының жиынынан тұрды.

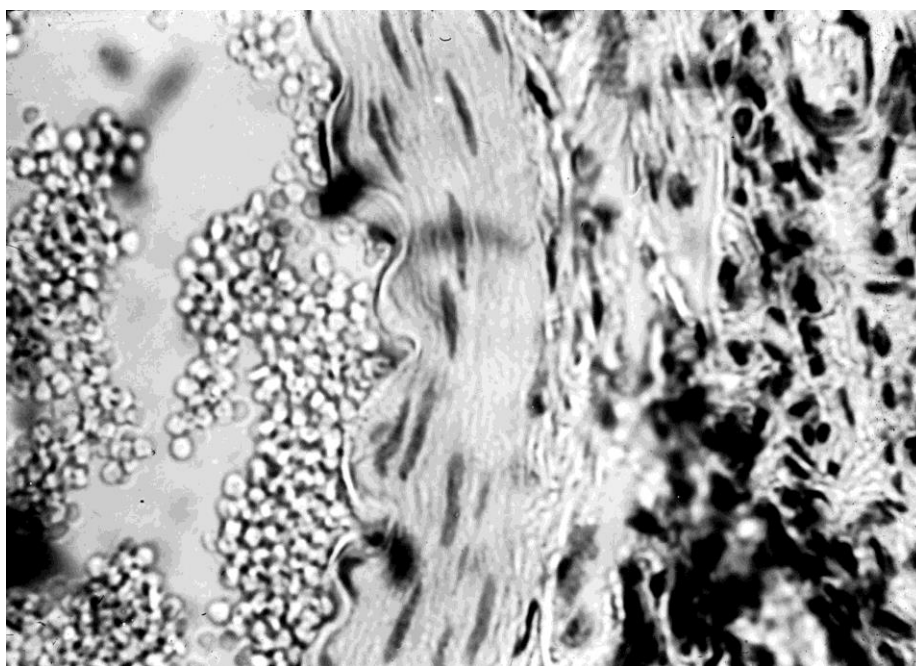
ҚБШ әсер етуінің 12-аптадан кейін ыстық климат жағдайында ТЕЖ қатарының санына және орта қабат қалыңдығына қатысты асқазан артериясының қабырғасында морфологиялық өзгерістердің тұрақтануы байқалды. Ішкі эластикалық мембрана кейбір орындарда бер тегіс емес, бірақ оның бүкіл бойлығында оның бүтінділігі сақталды, бір тегіс емес қатпарлар байқалды. Мембрана қатпарлары тереңдігі бойынша да, ұзындығы бойынша да жақындаған; олар өз-өздерін кішкене жабу арқылы бір-біріне жақындай түсті. Тамырдың мембранаға саңылауы жағынан эндотелиальды жасушалар жабысып тұрады. Бұл жасушалардың ядросы көлденең қималарда созылыңқы және шығыңқы пішінге ие. Ішкі эластикалық мембрананың қалыңдығы сынақтың алдыңғы мерзімімен салыстырғанда арта түседі, параллельді бақылау егеуқұйырықтарында да бұл өзгерістер нақты болып табылады ($p < 0,5$).

Тегіс етті жасушалар $3,60 \pm 0,24$ қатарды құрайды, бұл параллель бақылау егеуқұйырықтары мен сынақтың 6-аптасындағы алынған мәліметтерден едәуір төмен, бірақ сынақтың алдыңғы (8 апта) (17, 18, 19-суреттер) мерзімінде алынған мәліметтерден айтарлықтай айырмасы жоқ. Тегіс етті жасушалар ядросының көпшілігі деформациясын сақтайды, яғни таяқша тәріздес пішінге ие. Орта қабаттың қалыңдығы кішкене азайған және

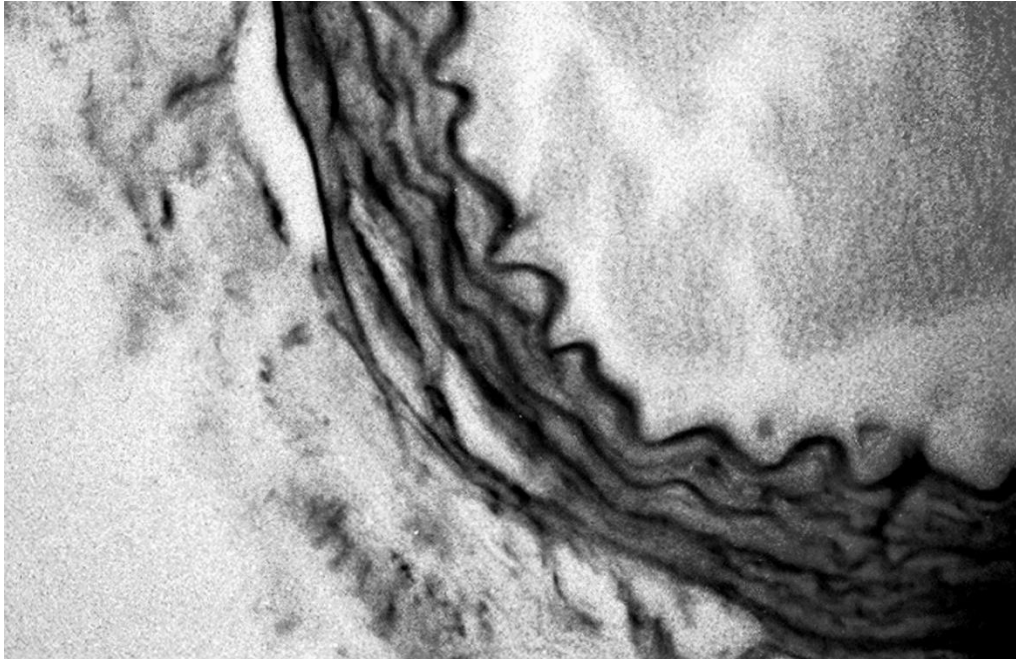
гипокинезия әсерінің 8-аптасындағы мәліметтен айтарлықтай айырмасы жоқ, бірақ параллельді бақылаумен айырмашылық нақты көрінеді ($p < 0,5$).

Сыртқы қабаттың күйі және қышқыл ГАГ мөлшерінің құрамы гипокинезияның алдыңғы мерзіміндегідей, яғни айтарлықтай айырмашылық байқалмады деген сөз.

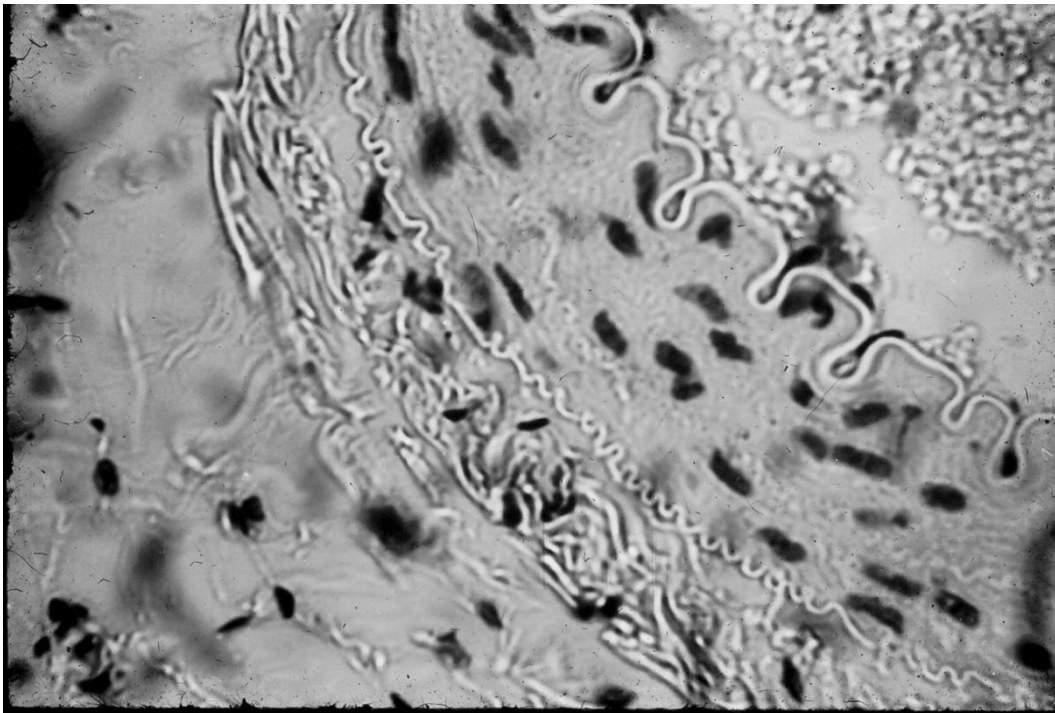
Сонымен, асқазан артериясы қабырғасының денелік компоненттерінің компенсаторлы-бейімделу реакциясы егеуқұйрықтарда ыстық климат жағдайында гипокинезияға жауабы ең алдымен ішкі эластикалық мембрананың қалыңдауымен байқалды. Онда қатпарлардың саны мен сипаты өзгерді. ҚБШ әсет етуі кезінде сынақтың 4-аптасында орта қабаттың қалыңдығы маңызды өзгеріске ұшырамады, келесі мерзімдерде арта түсті. Оның құрмында ТЕЖ мөлшері кеми түсті, эластоз дамыды. Сыртқы эластикалық мембрананың рельефі тегістеле түсті. Сыртқы қабатта сыртқы эластикалық мембранамен байланысқан дөрекі коллагендік талшықтар пайда болды. Сыртқы қабаттың микроциркуляторлық арна тамырларында толыққандылық дамыды. Қабырғада қышқыл ГАГ құрамы арта түсті.



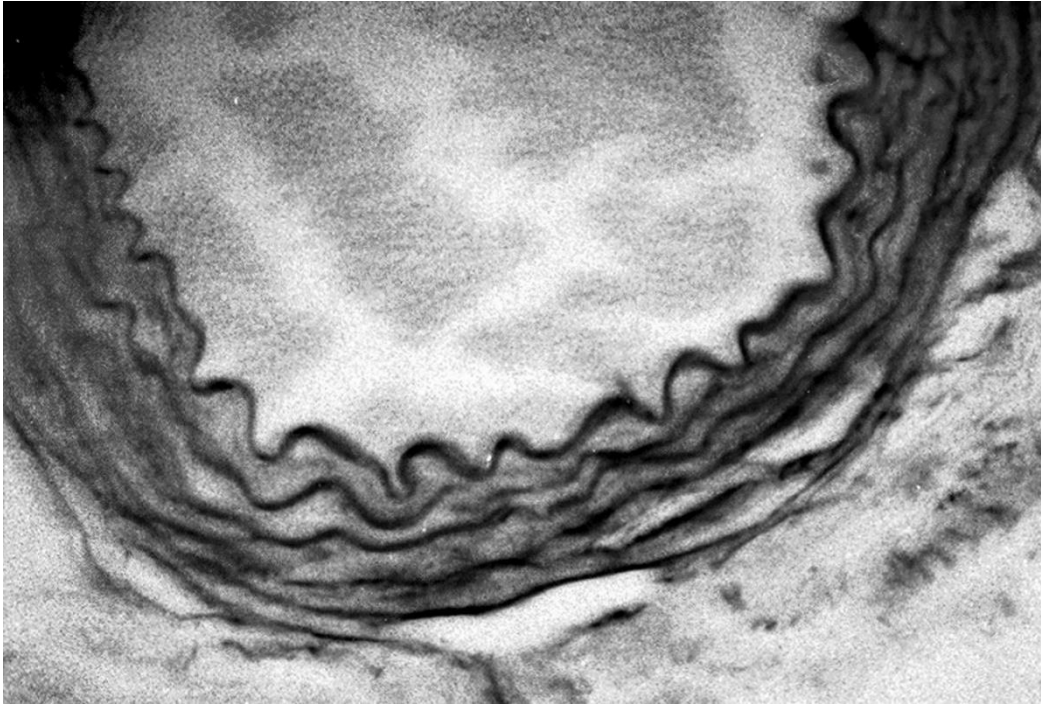
16-сурет. ҚБШ әсерінен соң 3-5 аптадан кейінгі егеуқұйрықтың асқазан артериясы қабырғасының фрагменті. Гематоксилин-эозинмен боялуы. Үл. об.20, ок.15.



17-сурет. ҚБШ әсерінен соң 6 аптадан кейінгі егеуқұйрықтың асқазан артерия қабырғасының фрагменті. Орсеинмен боялуы. Үл. об.20, ок.15.



18-сурет. ҚБШ әсерінен соң 8-аптадан кейінгі егеуқұйрықтың асқазан артерия қабырғасының фрагменті. Гематоксилин-эозинмен боялуы. Үл. об.20, ок.15.



19-сурет. ҚБШ әсерінен соң 8аптадан кейінгі егеуқұйрықтың асқазан артерия қабырғасының фрагменті. Орсеинмен боялуы. Үл об.20, ок.15.

Сонымен, ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде асқазан мен экстраорганды артерия қабырғасының құрылымдық компоненттерінің өзгерістері бұрын толық зерттелмегендігі келіп шығады.

Ыстық климат жағдайында гипокинезия секілді сыртқы орта факторының организмге өзіндік әсері сынақтың әртүрлі мерзімінде асқазан мен экстраорганды тамыр қабырғасының құрылымдық қайта құрылуының жылдамдығы мен деңгейін анықтауға мүмкіндік берді. Біздің сынақта ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу жануарларды арнайы торларға енгізумен жүзеге асырылды, онда олар 1 аптадан 12 аптаға дейін +28-38⁰С температурада болды. Фактор әсері басталған соң бір апта аралығында егеуқұйрықтар қорек пен судан бас тартты, өздерін өте мазасыз ұстады, ол З.С.Долгун, С.П.Новикова және В.С.Шашкова, А.К.Косоуровтың және басқа да зерттеушілердің жүргізген бақылауларымен сәйкес келеді.

Сынақтың келесі мерзімдерінде жануарлар өздерін тыныштанған күйде ұстады, қоректі белсенді түрде қабылдады және сынақ жағдайына бейімделді, бірақ салмақтары едәуір төмендеді. Егеуқұйрықтар дене массасын максималды жоғалтуын ҚБШ әсерінің алғашқы аптасында байқалды. Алайда, Н.Е.Панферова және А.К.Косоуровтың мәліметтері бойынша дене массасын максималды жоғалту гипокинезия әсерінің соңғы аптасында да байқалды. Бұл фактіні скелетті бұлшық ет жасушасында атрофиялық процестің дамуымен түсіндіреді. Дене массасының жылдам азаюы ыстық климат жағдайымен байланысты болуы мүмкін.

Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның кілегей қабатының құрылымдық компоненттеріндегі морфогенетикалық өзгерістерді дәлелдеу үшін гипокинезияның түрлі мерзім аралығында асқазанның кілегей қабатының жасушалық элементтеріне әсерін зерттеуге арналып сынақ жүргізілді. Жануарларда гипокинезияның түрлі мерзімінде әсер ету жағдайын іске қосу оның организмге әсер етуінің механизмін, асқорыту мүшелерінде патогенез және морфогенез, құрылымдық-функционалдық өзгерістерді анықтауға, сондай-ақ кілегей қабаты, оның безді құрылымдарында және кілегей асты қабатында морфологиялық өзгерістерді анықтауға, зерттеуге мүмкіндік береді.

Гипокинезияның түрлі әсер ету мерзімінде асқазанның кілегей қабатының морфологиялық және морфометриялық зерттеулерінің нәтижесі паренхиматозды клеткаларға гипокинетикалық әсер ететінлігін, сондай-ақ асқазанның кілегей қабатының строма-тамыр компонентін бұзатындығы анықталды. Беттік эпителий мен безді жасушаларға гипокинетикалық әсердің нәтижесінде альтеративті-некроздық өзгерістер дамиды. Кілегей бөгетін бағындырған соң гипокинетикалық фактор тамыр қабырғасы мен жасуша арасына әрекет етеді. Осының нәтижесінде кілегей қабаттың өзіндік қабығында, кілегей асты мен орта қабатта дәнекер тіндік элементтердің гемодинамикалық, дезорганизациялық бұзылулары пайда болады. Бұл өзгерістердің негізінде олардың өтімділігінің артуы, мукополисахаридтердің негізінен затта орналасуы, талшықты құрылымдардың мукоидті және фибриноидті ісінуі жатыр. Бұл өз кезегінде сынақтың 2-4 аптасында қабыну процесінің дамуына әкеледі, ал 6-8 апта мерзімінде иммунды жасушалардың инфильтрациясы бар пролиферативті қабынудың дамуына әкеліп соғады. Осылайша асқазанның кілегей қабатында аутоиммундық қабыну дамиды. Қол жетімді әдебиетте біз асқазан-ішек жолы мүшелерінің морфологиялық өзгерістеріне арналған бірегей жұмыстарды кездестірдік.

Бұлшық ет типті экстраорганды артерия қабырғасындағы құрылымдық өзгерістер ыстық климат жағдайында ҚБШ-дің барлық әсер ету мерзімінде пайда болды және үш қабатта да байқалды.

Асқазан артериясында ішкі эластикалық мембрананың қалыңдауы әсер ету мерзіміне пропорционал еді. Тегіс етті жасушалар қатарының саны 8-аптадан бастап азая түсті. Эластоздың пайда болуы, қышқыл ГАГ құрамының артуы және оның тамыр қабырғасында орналасуында гемостаз әсер етудің 4-аптасынан бастап дами бастады, яғни гипокинезияның соңғы мерзімінде аздау байқалды.

Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде эластоздың дамуы жайлы біздің мәліметіміз И.К.Есипованың [39] бақылауларына ұқсайды, ол жоғарғы артериалдық қысым кезінде бұлшық ет типті артерияларда орта қабаттың бұлшық ет жасушасының гиперплазиясы мен гипертрофиясын бақылады.

Біздің сынақтарда экстрорганды артерияның бұлшық ет элементтері гипертрофияға ұшырымады. Керісінше, гипокинезия мерзімінің 2-ден 12-аптаға артқанында ТЕЖ қатар санының азайғандығы байқалды. ТЕЖ

цитоплазмасында біз гидропиялық дистрофия (ісіну, қате-бұрыштық формадағы мөлдір микрокуыстар), некробиоздың (көлеңкелі-жасушалар, ТЕЖ тобының түсіп қалған орындары) айқын белгілерін бақыладық.

Барлық айтылған өзгерістер тамырдың белгілі бір функционалдық жағдайының көрінуі болып табылады.

Жалпы тамырдың 3 морфофункционалдық жағдайын анықталды: нормотоникалық жағдай, спазма және кеңею. Бұл жағдайлардың нақты құрылымдық сипатын Е.А.Коваленко мен Н.Н.Гуровский берді.

И.К.Есипова мен Б.А.Агеев, орган тамырларындағы нормотоникалық сипат Е.А.Коваленко спазма кезіндегі тамырды сипаттағандағыға ұқсас деп есептейді. Олардың пікірін F.Bierring, T.Kobayashi қолдайды, олар қоянда қалыпты жағдайды зерттеу кезінде сканерлеуші микроскопияда органдық артерияның ішкі қабатында қатпарларды тапты.

С.Namm түрлі типтегі артерия құрылуының ерекшеліктерін түсіндірді. Ол тамырдың бастапқы бұлшық ет типті тонусы өз механизмі бойынша бұлшық ет болса және базальды тонус деп аталатын жағдайға сәйкес келсе, онда тегіс ет белсенділігі үнемі әрекет етуші тамыр қабырғасының созылуымен анықталады деп есептейді.

А.А.Михайленко, мұндай жиырылуды аутотоникалық деп атайды. Жиырылудың екі параметрінің бастапқы созылудан қарама қарсы тәуелділігін автор геометриялық сипаттар мен қабырғаның пассивті механикалық қасиеттерінің өзгеруімен түсіндіреді.

Тегіс етті жасушалар (ТЕЖ), немесе лейомиоциттер, тамырдың орта қабатының негізгі массасын құрайды.

Жиырылу басты, бірақ ТЕЖ-ның жалғыз функциясы емес. Организм мен тін құрылымында олар ГАГ-ның белсенді синтезіне, коллаген (ІІІ типі басымырақ) және эластинге қабілетті екені нақты анықталған. Артерияның орта қабатында бұл берілген заттарды синтездейтін жалғыз жасуша болып табылады [40].

D.Y.Leung, S.Glagov және M.Mathews ТЕЖ алмасуында механикалық импульстердің маңызды рөлін көрсетеді, егер жасушалар ритмді жиырылатын төс етегінде өсетін болса, онда олардың биосинтетикалық белсенділігі арта түседі.

ТЕЖ екі формада бар болады: контрактильді және метаболизмдік.

Соңғысы сыртқы белгілері бойынша фибробластқа ұқсайды, себебі оның негізгі функциясы склеропротеиндер өнімі мен ГАГ болып табылады.

Қалыпты жағдайда метаболизмдік ТЕЖ сирек кездеседі, бірақ эмбриогенез бен тамыр қабырғасының регенерациясы кезінде, сондай-ақ атеросклерозде және басқа да патологиялық процесстерде, олардың саны едәуір көп [41].

Зиян келтіруші факторларға жауап ретінде ТЕЖ ішкі эластикалық мембранадан енеді және интимде пролифацияланады, оның гиперплазиясында, тромб құрылуында, атерогенезде және т.б. маңызды рөл ойнайды.

ТЕЖ-ның мұндай «модификацияланған» немесе «белсендірген» деп аталатын жасушаларын тамыр дефектілерінің қалпына келуінде және тамыр протездерінің «неоинтимін» құруда бақылады.

Сондай-ақ ТЕЖ-ның липид фагоцитозына қабілетті екендігін, мысалыға, атеросклерозда немесе басқа да сырқаттар кезіндегі коллагендік фибриллде қабілетті.

Коллагеннің жасушаға әсер ету механизмі әлі толық түсінікті емес. Зерттеушілердің көпшілігі мұнда коллагеннің физикалық сипаттары, ең алдымен жасушаның сыртқы мембранасына әсер ететін пьезоэлектрлік қасиеттері, сондай-ақ беткі жасушадағы коллагенде рецепторлардың болуы маңызды рөл ойнайды. Мұндай рецепторлар тромбоциттер бетінде табылды, ал фибробластарда мембраналық коллаген және фибронектин рецепторлар болуы мүмкін.

Қазіргі таңда коллагеннің ақпараттық функциясының мүмкіндігі бұл ақуыздың түрлі органдарда гестерогенділігінің бар болуымен, тіпті бір органда бар болуымен байланыстырылады. Органдардың дамуы кезінде коллаген типтерін ауыстыру, оның морфогенетикалық функциясымен байланысты болуы керек. Ақпарат осылайша бірінші құрылым деңгейінде жазылуы мүмкін, ол жеке типті болады, бірақ тип ішінде миктогетерогенділік, көптеген кішкене молекулярлы айырмашылық болады.

Қазіргі таңда коллагеннің ақпараттық функциялары жайлы мәліметтерді 3 негізгі топқа бөлуге болады: 1) коллагеннің эпителиалды және бұлшық ет жасушаларының цитодифференцировкасына морфогенетикалық әсері; 2) тромбоцит агрегациясына әсері; 3) коллагеннің фибропластикалық қатардың жасушаларымен өзара қатынасы.

Көптеген мәліметтер, эмбриогенез кезінде индукционды әрекетесуде коллагеннің морфогенетикалық функциясын дәлелдейді. Бұл процесс, соған қарағанда, арнайы дәнекер тіннің құрылуына дейінгі ерте даму сатысында басталады деген сөз. Осылайша, бақа эмбрионында коллаген нейруляция сатысының жасушаларымен синтезделеді, оны эндотерма, эктодерма және мезодерма жасушалары өндіруі мүмкін.

Мезенхиманың құрылу сатысында ортогенезге қажетті мезенхима мен дифференциалданушы эпителий арасындағы қарым-қатынас көп жағдайда коллаген арқылы жүзеге асады, онда ол мезенхималды, сондай-ақ эпителиалды жасушалармен синтезделеді. Бұл бағыттағы негізгі фактілер эмбрионалды жасушалардың культивациялауда алынды. Осылай коллагеназды культивациялауда коллагеннің бұзылуы, сілекей бездері эпителийінің дифференцировкасы, шынайнаның, бүйректің, терінің, өкпенің, уропигмальды бездердің бұзылуы жүреді [42, 43, 44, 45].

Коллагенді синтездеуде мезенхиманың, өкпе морфогенезінің және қалқанша бездің ингибациясы бұзылады [43, 46, 47, 48].

Сонымен, экспериментальды зерттеулердің нәтижесі, гипокинезия экстремалды факторының әсер етуі кезінде патогенез бен морфогенезде дистрофиялық, дисрегенераторлық және қабыну-гиперпластикалық өзгерістердің дамуы асқазан қабырғасының құрылымдық элементтерінде

гипокинетикалық әсер жататындығын көрсетті. Асқазанның кілегей қабатының дәнекер тіндік негізінде дезорганизациялық және аутоиммундық процесстердің дамуы без жасушаларының герминативті аймағында ескі жұмыс істеуші жасушалардың дифференциациясының бұзылуына әкеліп соғады. Осының нәтижесінде асқазанның кілегей қабатының эпителиалды компонентінің дисрегенераторлық бұзылуымен аяқталатын атрофиялық өзгерістерге алып келеді және эластоздың дамуы жайлы мәліметтер, сондай-ақ бұлшық ет типті экстраорганды артерияда орта қабаттың динамикалық белсенді бөлігінде миоциттердің өзгеруі, ыстық климат жағдайында гипокинезияның әсері кезінде тамыр тонусы өзгеруінің нәтижесі секілді.

10. Аралық ми мен қыртыс асты құрылымдары. Бозғылт ядроның функциялары

Аралық миға бозғылт ядро немесе паллидум (*globus pallidus*) жанаса орналасқан. Ол жасымық тәрізді ядроның (*nucleus lentiformis*) құрамына кіреді және ішкі қапсула арқылы таламустан бөлінген.

Паллидум қозғалтқыш ядроға жатады. Оны тітіркендіру арқылы мойын, аяқ-қолдардың, тұлғаның бұлшық еттерін жиыруға болады, көбіне қарама-қарсы беттегі.

Бозғылт ядро афференттік импульстарды таламустан келетін талшықтардан алады және рефлекстік таламус-паллидарлық доғаны тұйықтайды.

Бозғылт ядро ортаңғы және артқы ми орталықтарымен эффекторлық байланыста болғандықтан, олардың жұмысын реттеп, бақылайды. Бозғылт дененің бір негізгі функцияларының бірі төмен орналасқан ядроларды тежеу, негізінен ортаңғы мидың қызыл ядроларын. Сондықтан, бозғылт ядро зақымданса әдетте қаңқа етінің тонусы күшті артады – гипертонус байқалады, өйткені қызыл ядро бозғылт ядроның тежегіш әсерінен айрылады.

Үлкен жарты шарлар қыртысының моторлық аймағын тітіркендіру арқылы бозғылт ядроның электрлік шешімі бұлшық еттердің жиырылуын тежейді. Бұл әсерлер бозғылт ядро мен қызыл ядроның арасындағы қатынасқа да байланысты.

Таламус-гипоталамус-паллидарлық жүйе жоғары даму сатысындағы жануарларда күрделі шартсыз рефлекстердің – қорғану, ориентациялық, тағамдық, жыныстық рефлекстердің жүзеге асырылуын қамтамасыз етеді. Осы рефлекстердің барлығы паллидарлық жануарларда да бар, адамда да бар; олардың доғалары бозғылт ядроны алып тұйықталады [44, 49, 50].

Бозғылт ядросы зақымданған науқастарда көптеген күрделі рефлекторлық актілер жоқ, оларда өте қатты күтпеген дыбыстық немесе жарық тітіркендіргіштеріне қорғаныстық рефлекстері жоқ.

Паллидарлық жүйе арқылы рефлекстік доғалар өтеді, оларға барлық күрделі қозғалыс актісін ала жүретін қосалқы қозғалыстар тәуелді. Егер адам қандай да бір қозғалыс жасағысы келсе, ол осы қозғалысты қамтамасыз

ететін басқа бұлшық еттерді бір немесе бірнеше буынға бекітетін немесе басқа буындарды қозғалысқа келтіретін басқа бұлшық еттерге күш түсіреді, осының арқасында негізгі қозғалыс жетілдірілген және үйлесімді болып шығады. Бұған мысал, жүру кезіндегі қолдардың тербелуі және дене қалпын ауыстыру үшін жасалынатын көмекші қосымша қозғалыстар. Паллидум зақымданғанда қозғалыстар ебедейсіз, біркелкі болады; қозғалыс актінің қосымша қозғалыссыз тұрпайы болады (гипокинез). Сондықтан паллидарлық науқастарда беттерінің мимикасы қозғалыссыз (маска киіп алған тәрізді) – арнайы симптомы, осы арқылы науқастарды бірінші көргеннен ақ тануға болады [51, 52].

Шешім

Алынған мәліметтердің нәтижелеріне сүйене, айта кететін жайт, экстремальдық фактордың әсерін зерттеу бойынша жасалынған эксперименттер жануарлар организмінде келесідей құбылыстарды анықтады: асқазанды қанмен қамтамасыз ететін қан тамырлары ас қорыту жүйесі мен жүрек қан-тамыр жүйесіндегі пассивтік звено емес екенін. Қозғалыс белсенділігін шектеудің әсерінен олар құрылыдары қайта өзгеріп, қан айналысына бейімделе алады.

Гипокинезия кезінде асқазанның кілегей қабаты мен органнан тыс артериялары қабырғалары өзгеріске ұшырады. Өзгерістер асқазанның барлық құрылымдарында және артерияның барлық қабаттарында орын алды, бірақ айқын өзгерістер ішкі және ортаңғы қабаттарында дамыды. Бір ғана факторға гипокинезия сияқты анықталған өзгерістер тән емес, бұл өзгерістер гипокинезия мен ыстық климатпен қосарлана жүруімен олардың сипаты мен қарқындылығының дәрежесі тәуелді болуы мүмкін.

Бұлшық ет типтес экстра органдық артерияларда ыстық климат жағдайындағы ҚБШ әсері эластоздың, тығызданудың және коллагендік талшықтар қарқындылығының күшеюімен және онда ішкі және ортаңғы қабаттарында дәрігерлік талшықтардың дамуымен, қышқыл ГАГ құрамының артуымен, ішкі эластикалық мембрана рельефінің тегістелуімен, қатпарлалық тығыздалуымен және сыртқы қабаттың ГМЦА қан іркілісі болуымен сипатталады.

Жануарлар организмінде фактор әсерінің арнайы бір уақыты өте келе адаптация үрдісі туындап, кейбір құрылымдар қасиетінің қалпына келуімен сипатталды.

Органдар мен артериялар қабырғасының морфологиялық өзгерістері жүре келе жүрек қан-тамыр жүйесінің патологиялық үрдістерінің туындауына жол ашатын сипатты.

Жоғарыда айтылғандарды ескере отырып, ыстық климат жағдайындағы гипокинезия сияқты фактордың адамның кәсіби іс-әрекетінде және күнделікті өмірде кездесуі ықтимал себепті маңызды екені, сондықтан ыстық климаттық аймақтарда ҚБШ әсерінен дамиды және жағымсыз салдардың алдын алу үшін тиімді шараларды талап етеді.

Тұжырымдар:

1. Зиянды факторлардың әсері асқазан қабырғасына, асқазанның кілегей қабатының эпителиалды, сондай-ақ стромалық қан тамырлы компоненттеріне зиянды әсер етеді. Беттік және безді эпителий дистрофиялы-некроздық өзгерістерге ұшырайды. Стромада аутоиммундық қабынуға өтетін гемодинамиканың бұзылуы, ісіну, қосылысты элементтердің фибриноидқа дейінгі дезорганизациясы дамиды.

2. Қозғалыс белсенділігін шектеу әсерін ұзарту нәтижесінде асқазанның кілегей қабатында дисрегенераторлы өзгерістер жүреді, әсіресе оның пилорикалық және фундальді бөліктерінде пилорикалық және аденоматозды бездердің өзгерісі түрінде дамиды.

3. Қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде паренхиматозды, сондай-ақ строма-қан тамыр компоненттерінде эпителиалды компоненттің альтернативті-некроздық өзгерістердің дамуымен, ал стромада өтімділіктің бұзылуы байқалады, дәнекер тінде иммундық қабынуға өткенде мукополисахаридтердің қайта орналасуы, мукоидті және фибриноидті ісіну жүреді. Бұл өлшеулердің дұрыстығы асқазанның кілегей қабатының құрылымдық элементтерін морфометриялық зерттеу нәтижесімен дәлелденеді.

4. Ыстық климатты моделдеу шарттарында 12-апта бойы қозғалыс белсенділігін шектеуде бұлшық ет типіндегі (асқазан артериясы) артерияларда, қан тамырлы қабырғада ішкі эластиалық мембрананың қалыңдауымен, орта қабаттың жіңішкеруімен, тегіс етті клетка қатар санының кемуімен, әсер етудің 4-6 аптасында пайда болатын эластикалық және коллагендік талшықтар санының артуымен қорытындыланады.

Гипокинезияны анықтауға арналған тесттер

1. Қол саусақтарының жылдамдығын анықтау. Бас бармақтың сұқ саусақпен қалған саусақтарға жылдам ырғақта 10 рет кезекпен жанасу уақытын әр қолға секундпен снықтау. Осылайша тәжірибені әр қолға екі ретпен жүргізіп, ең жақсы көрсеткішті нәтиже деп есептеу қажет.

2. «Пронация - супинация» тесті. Пациенттің отырған күйіндегі екі табанын еденге нықтап екі қолмен 20 реттен кезекпен тізеге қолдың сырты мен алақанымен жанасуға жұмсалған уақытын секундпен тіркеу. Бір цикл тізеге қолдың сырты мен алақанмен жанасудан тұрады.

Әрбір қол ипсилатеральдық күйдегі тізеде тестілеуден өтеді. Екі қолды бір уақытта зерттеуге болмайды. Әр қолға тестті 20 циклдан екі рет жасап, ең жақсы көрсеткішті нәтиже деп есептеу қажет. Пациентке тіжірибені барынша жылдам жасау қажет екендігін, тізеге алақан мен қолдың сырты толығымен жанасу керек алдын ала ескертіп, түсіндіру міндетті.

3. Екі нүкте арасында алақан/иықтың қозғалысын тестілеу. Пациенттің бас бармағымен сол қол мен оң қолдың алақанының горизонтал жазықтықта 30 см аралықтағы екі нүктесіне жанасуға жұмсалған уақытын секундпен тіркеу. Бары жоғы 20 жанасу болады (немесе 10 цикл, ондағы 1 цикл оң және сол нүктелерге жанасудан тұрады). Тестілеуді сол немесе оң қолға тәуелсіз жүргізу міндетті. Тұрақтылық үшін тестілеуді сол нүтеден бастаған жөн. Әрбір қолға 2 топтап құралған 20 нәтижелі жанасу алған дұрыс, ең жақсы көрсеткішті нәтиже деп есептеу қажет.

4. Отыру, тұру мен жүруді тестілеу. Пациенттің дене қалпы мен жүрісіне жұмсалатын уақытты бақылауға арналған тестілеуді жүргізу реттілігі: пациент мықты шынтақшасыз орындықта отырады, орындық отыратын тұсы еденнен 45 см арақашықтықта болуы міндетті. Орындықтан тұру, 7 метрге жүру, артқа бұрылып. Орындыққа қайта келіп, отыру уақыты секундпен есептеліп, тіркеледі. Егерде, тоқтап қалу, тұрып қалу эпизодтары туындаса, олар да тіркеледі, және тестілеу нәтижесінде көрсетіледі. Тестілеуді екі рет жүргізіп, ең жақсы көрсеткішті нәтиже деп есептеу қажет. (Қадамдарды да санау көп мағлұмат беретінін ескеру қажет).

5. Жүруді тестілеу. Пациенттің дене қалпы мен жүрісіне жұмсалатын уақытты бақылауға арналған тестілеуді жүргізу реттілігі: пациент тұрған қалпынан 10 метрге жүреді. 10 метрге жүруге жұмсалған уақыт пен қадамдар тіркеледі.

6. «И» - «У» сынаамасы (Я.И.Левин, 1991). Мимикалық мускулатураның тонусындағы бұзылыстарды бағалауға арналған тестілеу. Пациент 15 секунд бойы мүмкіндігінше жылдам әрі қатты «и» - «у» дыбыстарын айту керек. Бұл

жағдайда міндетті түрде «и» дыбысын айтқанда еріндері барынша керілуі, «у» дыбысын шығарғанда барынша алға шығуы тиіс. 30 секундтік үзілістен соң сынама тағы да қайталанады (бары жоғы үш рет қайталанады). Сонымен қатар, ұсақ түймелерді ашу мен қадауды да (әр қол үшін бөлек сынама), киініп, шешіну, аяқ киімнің бауын байлап, шешу және басқа да ттәсілдерді жасауға да болады. Тестілеудің жылдамдығы мен сапасына аса мән беріп, тіркеу қажет.

Қозғалыс бұзылыстары әр түрлі еріксіз қозғалыстармен (гиперкинез) сипатталуы мүмкін.

Қозғалыс бұзылыстарының халықаралық жіктемесі гиперкинездің 8 вариантын қарастырады:

- дистония;
- бұлшық еттің еріксіз тартуы;
- тремор;
- хорей;
- миоклония;
- баллизм;
- атетоз;
- акатизия.

Дистония – бұл экстрапирамидалық патология, бұлшық ет тонусының бұзылысы нәтижесінде баяу ұзаққа созылатын бет, мойын, кеуде, аяқ пен қолдық қисаюына әкеледі. Дистониялық гиперкинез дененің кез келген тұсында туындауы мүмкін, сондықтан дистонияның 5 негізгі түрі кездеседі:

1. Фокальдық дистония: блефароспазм, оромандибулярлық дистония, спастикалық қисық мойын, жазбалы спазм, табанның амбулаторлық спазмы, спастикалық дисфония мен дисфагия. Фокальдық дистонияға денің анатомиялық бір ауданы ұшырауы мүмкін.

2. Сегментарлық дистония: дененің екі және одан да көп аймақтарында туындайды, мысалы қисық мойын мен қолдың торсиондық спазмы.

3. Күрделі дистония: бүкіл дене немесе дененің бірнеше аймақтарында туындайды.

4. Гемидистония: гомолатеральдық аяқ пен қол немесе дененің жартысы ұшырауы мүмкін.

5. Мультифокальная дистония: екі немесе одан көп фокальдық түрдегі дистонияның қатар келуі.

Барлық дистониялық синдромдар ағымы мен сипатының бірнеше ерекшеліктері бар, олардың классикалық неврологиялық аурулардан айырмашылықтарында.

Барлық фокальдық дистонияларға тән клиникалық ерекшеліктер:

- дененің қандай да бір бөлігіндегі дистониялық қалып – бетте мойында, алақанда, табанда; - блефароспазм – көзді жабу, қысу немесе жиі жыпылықтау; - оромандибулярлық дистония – ауыз аймағындағы дистониялық қалып, тілде; тризм – спастикалық қисық мойын бастың иілуімен немесе ротациясымен сипатталады; - жазбалы спазм – алақан саусақтары «акушер қолына» құсайды;

- қозғалыс дистониялары – дистониялық қалыпты туындататын бұлшық еттердің қозғалыстары бұзылуымен сипатталады: - блефароспазм кезінде көздерді ашып тұру қиын; - спастикалық қисық мойында – басты тіке ұстап тұру қиын; - жазбалы спазм кезінде жазу бұзылады; - табанның амбулаторлық спазмы кезінде қарапайым жүру бұзылысы. Бірақ, осы бұлшық еттердің атқаратын басқа функциялары сақталады, бұзылмаған.

- Дистонияның дене қалпына тәуелділігі мен өзгергіштігі.

Дистонияның барлық белгілері дене қалпы жатқан кезде жойылады немесе төмендейді, ал дене қалпы тұрған күйде күшейеді.

- Дистонияға пациенттің эмоционалдық және функционалдық күйінің әсері: ұйқы кезінде оянған соң, алкоголь қабылдағаннан кейін, гипноз кезінде төмендейді немесе жойылады, ал стресс кезінде, организм шаршағанда дистония күшейеді.

- Коррекциялайтын әрекеттер – науқас дистониялық гиперкинезді қысқа мерзімге басу немесе жою үшін қолданатын амалдары (қолымен алаңдатып тұрған тұсқа жанасу, немесе қандай да бір манипуляциялар жасайды).

- Парадоксальдық кинезиялар – әсердің сипаты өзгеруіне байланысты гиперкинезияның қысқа мерзімді төмендеуі немесе жойылуы (мысалы, жазбалы спазм кезінде науқастар бормен тақтаға жазуды оңай жазады; спастикалық дисфония кезінде – айқайласа немесе әндетсе дауысы шығады).

- Ремиссиялар – фокальдық дистонияға тән (көбіне спастикалық қисық мойында). Ремиссиядан кейін бір фокальдық түр келесімен алмасуы мүмкін.

Бұлшық еттің еріксіз тартуы – бөлек топ бұлшық еттердің еріктен тыс, кенеттен, бытыранды, ырғақсыз стереотиптік қозғалыстарымен сипатталады. Бұлшық еттің еріксіз тартуы қалыпты бағытталған қозғалысқа ұқсауы мүмкін. Бұл құбылысты бағындыруға болады, жеңіл түрде имитациялауға да болады. Науқастың айқын есінде бола тұра қозғалысқа деген тәуелділікті қанағаттандыру үшін мақсатында туындауы да мүмкін. Гиперкинез ұйқы кезінде де сақталады.

Бұлшық еттің еріксіз тартуының моторлық, сенсорлық, вокалдық түрлері бар, өз кезегін олар қарапайым және күрделі түрлерге бөлінеді.

Қарапайым моторлық түріне – жыпылықтау, қасты керу, кеңсірікті қозғалту, баспен шұлғу, ішті тарту жатады.

Күрделі моторлық түріне – секірме, ойға қонымсыз әрекеттер мен қозғалыстар, шеңберлеп жүру, саусақтарды қозғалту, тізе бүгілген күйде аяқты көтеру, бір шетке қарай секіру, копропраксия жатады.

Сенсорлық бұлшық еттің еріксіз тартуы – қысқа мерзімді жағымсыз әсер нәтижесінде науқас қозғалысқа енуі.

Вокалдық бұлшық еттің еріксіз тартуы – қарапайым (жөткіріну, пысқырыну) және күрделі (эхолалия, копролалия).

Таралуына байланысты бұлшық еттің еріксіз тартуы жергілікті (бет, мойын, иық буыны аймақтарында) және шашыраңқы орналуысы мүмкін.

Бұлшық еттің еріксіз тартуының біріншілік түрі келесідей болып бөлінеді:

- транзиторлық моторлық және/немесе вокалдық, бұл түрлері бір жылға жалғасады;

- созылмалы моторлық (немесе вокалдық), бұл түрлері ұзаққа созылмайтын ремиссиямен бір жылға жалғасады;

- Турет синдромы – созылмалы моторлық және вокалдық бұлшық еттің еріксіз тартуының аралас келуі (екеуінің бір уақытта туындауы міндетті емес), ағымы әр түрлі, түрлері ауысып, бір жыл ішінде жүреді. Көбіне копролалия, копропраксия, эхосимптомдармен сипатталады.

Тремор (дірілдеу) – еріксіз ырғақты, стереотиптік дененің немесе қандай да бір бөлігінің қозғалысы.

Тремордың 2 негізгі түрін ажыратады: тыныш күйдегі тремор және қозғалыстағы тремор.

1. Тыныш күйдегі тремор. Қандай да бір қозғалыс болмағанда жоғалатын немесе белсенді қозғалыс кезінде төмендейді.

2. Қозғалыстағы тремор (немесе акциондық тремор) ерікті қозғалыс кезінде туындайды. Бірнеше түрлерге бөлінеді: - постуральдық тремор – қандай да бір қалып кезінде туындап, қозғалыс кезінде күшейеді (постуральдық-кинетикалық); - кинетикалық тремор – кез келген қозғалыста (қарапайым кинетикалық тремор) және бағытталған қозғалыс кезінде туындайды (интенциондық тремор) дәйттеген нысана жеткенде күшейіп, қозғалыстың аяқталғанында да күшейеді; - изометрлік тремор – бұлшық еттің изометриялық жиырылу кезінде туындайды (қандай да бір затты ұстап тұрғанда).

Тремордың ерекше түрлеріне жатады: - «құстың қанатын жайғандай» тремор – осциляторлық, постуральдық, ірі-ауқымды тремор қолды артқы жақта горизонталь жазықтықта ұстап тұру кезінде туындайды; - ортостатикалық тремор – дененің постуральдық треморы дене тұрғанда пайда болып, жүргенде, жатқанда немесе отырғанда жоғалады;

-селективтік кинетикалық тремор – тек бір арнайы қозғалыстарда пайда болады (жазбалы тремор).

Синдромдарына қарай треморлар келесідей түрлерге бөлінеді:

- Күшейтілген физиологиялық тремор: - жоғары жиілікті (8-12 Гц) төменгі амплитудалық постуральдық тремор; - симпатикалық белсенділікті жоғарылататын факторлар нәтижесінде туындайды (қобалжу, тиреотоксикоз, бета-адреномиметиктерді қабылдаған соң);

- факторларды жойылса тоқтайды.

- Паркинсондық тремор: - қолдардың тыныштық кйдегі треморы, сонымен қатарбас, төменгі жақта да көрініс береді; - жиілігі 3-6 Шц, дұрыс ырғақты, қысқа амплитудалы; - көбіне постуральдық-кинетикалық тремормен қосарланады, кейде жоғары жиілікті.

- Мишықтық тремор: интенциондық немесе интенциондық-постуральдық, төмен жиілікті тремор (2-5 Гц); аяқ-қолдарда, бас пен кеуде тұстарында туындайды; мишықтық басқа да атаксияларымен қосарлана жүреді.

- Мезенцефальдық («рубральдық») тремор: ірі-ауқымды төмен жиілікті (2-5 Гц) тремор; постуральдық пен кинетикалық тремордың тыныш күйдегі тремормен комбинациясы («треморлардың треморы»);

- аяқ-қолдың проксимальдық бөліктері дистальдыққа қарағанда көбіне шалдығады.

- Дистониялық тремор: фокальдық, асимметрилк тремор; дистониялық қалып кезінде туындайды; науқастың тонустық гиперкинезге кедергі жасау әрекетінде күшейіп; коррекциялайтын әрекеттер кезінде бәсеңдейді.

Хорея. Клоникалық, жылдам ырғақсыз, ретсіз мультифокальдық қозғалыстар айқын локомоторлық әсерлермен сипатталады; бағытталған қозғалысқа еске салуы мүмкін. Гиперкинезге беттің, тілдің, жұтқыншақтың, көмейдің бұлшық еттері де ұшырауы ықтимал. Хореялық гиперкинез стресс кезінде, ауыр ақыл-ой еңбегі кезінде, ерікті қимылдармен қалыпты ауыстырған күшейеді. Кейде ұйқы кезінде де сақталуы мүмкін.

Гиперкинездің таралуына байланысты жалпы немесе гемихорея түрлері кездеседі.

Этиологиялық себептерге байланысты біріншілік (Гентингтон ауруы), екіншілік симптоматикалық хорей (мысалы, ревматизм, церебро-васкулярлық аурулар, кейбір дәрілік заттарды қабылдау кезінде кездесуі мүмкін) және орталық жүйке жүйесінің басқа дегенеративтік ауруларында кездеседі.

Миоклониялар – жылдам, өте шапшаң, ретсіз бұлшық еттер тобының дірілі, бірақ денені бір бөлігін немесе буындарды қозғалысқа келтірмейді. Тыныштық күйде де, қозғалыс кезінде де туындауы ықтимал, бірақ ұйқы кезінде жойылады.

Таралуына байланысты гиперкинездің бірнеше түрлерін ажыратады: фокальдық, сегментарлық, жайылмалы және мультифокальдық миоклониялар.

Даму механизміне қарай: спонтандық миоклониялар; рефлекторлық миоклониялар жанасу кезінде, жарық жарқ еткенде, өткір қатты дыбыс шыққанда дамиды; кинетикалық (акциондық) миоклониялар кез келген бұлшық еттің белсенділігінде, ерікті қозғалыста дамиды.

Жүзеге асыратын ошақтың орналасуына байланысты бірнеше түрлері кездеседі:

- Қыртыстық миоклониялар: рефлекторлық-кинетикалық сипатты; аяқ-қолдың дистальдық бөліктерінде кездеседі; гиперкинездер фокальдық және мультифокальдық түрде таралады.

- Қыртыс асты миоклониялар: тек қозғалыста дамиды (кинетикалық миоклония); көбіне бет, мойын қолдық бұлшық еттерінде кездеседі; дистониямен қосарлана жүреді.

- Бағаналы миоклония: жайылмалы; рефлекторлық сипатты.

- Сегментарлық миоклония: бағананың немесе жұлынның бір немесе бірнеше сегменттерімен жүйкеленетін бұлшық еттерінде кездеседі; ұйқы кезінде сақталады; дене қалпының өзгеруіне немесе сенсорлық тітіркендіргішке тәуелсіз.

Баллизм – жылдам лақтырылатын, ірі ауқымды аяқ-қолдың проксимальдық бұлшық ет топтарын зақымдалуымен ерекшеленеді.

Қозғалыстар көбіне иық пен санда үлкенірек амплитудаға ие. Бүгілу, созылу, жазылу, ал кейде жартылай шеңберлік қозғалыстардан тұрады.

Гиперкинездің бірден кенеттен үлкен күшпен туындайтыны соншалық, науқас құлап қалуы да ықтимал. Көбіне қолдың гиперкинезі кезінде аяқ пен ауыздың мимикалық бұлшық еттерінің қозғалыстарымен қатар жүреді (күлкі мимикасы). Беттің қалған бұлшық еттері гиперкинезге қатыспайды, кейде мойын бұлшық еттері күшпен жиырылуы мүмкін. Еркін қимылдар толығымен бұзылмайды, сондықтан науқастар жүріп, тұра алады, күрделі емес әрекеттерді атқарады.

Тыныштық кезде басылып, ұйқы кезінде жойылады. Бұлшық еттердің тонусы төмендеген.

Гиперкинез көбіне дененің жартысын зақымдайды (гемибаллизм), сирек – екі аяқты (парабаллизм), кейде жайылмалы түрлері де кездеседі (бибаллизм). Баллизм сипаты жағынан хорреяға ұқсас, кейде оның бір көрінісі болуы да мүмкін. Баллизм кезінде аяқ-қолдың проксимальдық бөліктерінде еріксіз қозғалыстар, ал хоррея кезінде – дистальдық бөлімдерінде қозғалыстар анықталады.

Баллизм кезінде қозғалыстар бағытталмаған, ал хоррея кезінде – бағыты сақталған болып көрінеді; қозғалыс сипаты хорреяда баяу, баллизмге карағанда. Баллизмде қозғалыс ірі ауқымды, хорреяда – бәсеңдеу.

Хорреядағы қозғалыс жестикуляға ұқсаса, баллизм кезінде кеуде мен аяқ-қолдың қимылымен сипатталады.

Гемибаллизм әдетте контрлатеральдық субталамустық ядроның бұзылысымен, өте сирек – моторлық шеңбермен байланысты құрылымдар бұзылысымен анықталады.

Атетоз – грек тіліне аударғанда «тұрақсыз» деген мағына береді. Баяу еріксіз құрт тәрізді қозғалыстармен сипатталады, бет пен аяқ-қолдың дистальдық бөліктерінде орналасады. Бұл құбыбылыс явандық биші қыздардың қозғалысын елестетеді. Қолдардың атетоздық қозғалыстары барлық саусақтардың гиперэкстензиясымен, білезіктің пронациясымен, баяулап саусақтардың толық флексиясымен, білезіктің супинациясымен ауысуымен көрініс береді. Гиперэкстензия мен флексорлық қозғалыстың алмасу жылдамдығы әр қалай. Аяқтардың атетоздық қозғалыстары саусақтарының флексиясымен, тобықтың инверсиясымен сипатталады. Аяқтың бас бармағы үздік үздік алға қарай созылады, көбіне табанды тітіркендіргенде. Өте жиі туындайтын құрт тәрізді қозғалыстар буындардың қалпын бұзады, көбіне қолдың саусақтарының. Осы қозғалыстар аяқ-қолдың дистальдық бөлімдерінде құрт тәрізді сипатта болса, проксимальдық бөлімдерінде – жылан тәрізді сипатқа ие.

Бет бұлшық еттерінің атетоздық гиперкинезі еріндердің, ауыздың қисаюына және тілдің баяу діріліне әкеледі. Сөйлеу бұзылыстары – атетоздық дизартрия анықталады. Атетоздық қозғалыстар эмоциялық әсерленістерден, анализаторлар тітіркенуінен кейін туындауы ықтимал, ұйқы кезінде жойылады.

Бұлшық еттердің тонусы өзгереді: атетоздың экстензорлық фазасында жазығыш бұлшық еттерде, флексорлық фазадағы бүгілгіш еттерде ригидтілік анықталады.

Өз алдына клиникалық түрге ие қос атетоз да кездеседі, БЦП (балалардың церебральдық параличі) бір түрі ретінде қабылданады. Гиперкинез бұл жағдайда жайылмалы түрде, кез келген ерікті қозғалыс кезінде күшейеді, науқасты күрделі мүгедектікке душар ететін ауыр кесел.

Атетоз гиперкинезияның басқа да түрлерімен қосарлана жүруі ықтимал, көбіне хореймен (хореоатетоз).

Акатизия – бір жерде отыра, тұра алмау, тұрақты түрде дене қалпын өзгертумен немесе орынды ауыстырумен, бұлшық еттердің ширығуымен, тері мен бұлшық еттердегі жағымсыз сезімдермен, мазасызданумен, ішкі беймаза күймен, аса аянышты дискомфортпен сипатталатын, кейде – хореоатетодтық гиперкинезбен, аяқтарды еріксіз айқастырумен де көрініс береді.

Бұл синдром мезокортикальдық постсинапстық дофаминдық рецепторлар блокадасында туындайды. Блокада қыртыс асты түйіндердің бұзылысымен, нейролептиктерді ұзақ уақыт пайдалу нәтижесінде туындайды.

Тризм – шайнау бұлшық еттерінің тоникалық сіресуі, кейде жақтар өте күшті қарысуына байланысты, науқас ауызын өз еркімен аша алмайды. Сіреспеге тән құбылыс, бірақ кейде басқа да неврологиялық ауруларда да кездесуі ықтимал.

Фибриллярлық дірілдеу – клоникалық, топтық немесе даралық, асимметриялық, дара бұлшық еттер талшығының қозғалыстық сегментте ауыспай, өте жылдам жиырылуымен сипатталады. Механикалық тітіркендіргі немесе ерікті қозғалыстан күшеюі ықтимал.

Фасцикулярлық дірілдеу – клоникалық, ырғақсыз, даралық немесе топтық дара бұлшық еттер талшығы будасының жиырылуы, механикалық тітіркендіргі немесе ерікті қозғалыстан күшейеді.

Крампи – тез қайтатын тоникалық сіресу, көбіне балтыр бұлшық еттерінде жіне аяқ бармақтарының бүгілгіш бұлшық еттерінде кездеседі.

Жасырын гиперкинездерді анықтау үшін қосымша тәсілдерді қолдануға болады:

1. Жазуды зеттеру, түзу сызықтар, түрлі бейнелерді сызуды ашық және жабық көздермен зерттеп көру. Гиперкинезде жазу горизонтальды өзгереді, түзу сызықтар қисаяды.

2. Ұсақ мшашылған заттарды жинау (сіріңке шиін, ұсақ шарларды).

3. ИОГИХЕСТің айна сынамасы: дәрігердің жасаған қозғалыстарын қайталау.

4. «Тілдің - көзі» симптомы – бір мезетте көзді жабу мен тілді шығару, осы қалыпты бірнеше уақытта ұстап тұру мүмкін емес.

5. Филатов сынамаcы – дәрігердің созылған қолын қысу. Бұл жағдайда дәрігер діріл мен қозғалыстың біркелкі еместігін сезеді.

6. Кенко сынамаcы – дәрігер алапақандарымен науқастың алдына созған қолдарының саусақ ұштарымен жанасады.

Тест тапсырмалары

1. Әлсіз шаршаудың сыртқы белгілері

- A. қозғалыстар өзгермеген; +
- B. бастың ауырсынуына, жүрек тұсының шаншуына шағымдану;
- C. шағымдары жоқ; +
- D. тері жамылғысының аздап қызаруы; +
- E. тыныстың жиілеуі. +

2. Қалжыраудың сыртқы белгілері

- A. қозғалыстар өзгермеген;
- B. өткір шаршағыштыққа, аяқтардың ауырсынуына, бас айналуына, кеуденің қысылуына, жүрек айуына шағымдану; +
- C. тебеліп жүру, жүріс қозғалысының координациясының бұзылыстары; +
- D. өткір терінің қызаруы немесе бозаруы (көгеру де болуы ықтимал); +
- E. жиі, беткей, реттіс тыныстау (ентігуге дейін созылу). +

3. Физикалық жаттығулар барысында дәрігерлік-педагогикалық бақылау арқылы бағаланады

- A. организмнің бейімделу реакцияларының сапасы; +
- B. сабақтың денсаулықты шынықтыру әсері; +
- C. сабақтың дұрыс ұйымдастырылғаны; +
- D. оқушылардың психо-эмоциональдық күйі.

4. Негізгі медициналық топтағы мектеп оқушыларының физкультура сабағының гигиеналық тиімділігі келесідей көрсеткіштермен сипатталады

- A. моторлық тығыздық - 50%, пульстің артуы -100%, оның қайта қалпына келуі жаттығудан соң 6-шы минутта;
- B. моторлық тығыздық - 60%, пульстің максимальдық артуы -50%, оның қайта қалпына келуі сабақ аяталғанда;
- C. моторлық тығыздық - 80%, пульстің максимальдық артуы - 100%, оның қайта қалпына келуі сабақ аяталған соң 3-ші минутта; +
- D. моторлық тығыздық -80%, пульстің артуы - 110%, оның қайта қалпына келуі жаттығудан соң 7-ші минутта.

5. Балалар мен жасөспірімдерде гиперкинезизия шақыруы ықтимал

- A. физикалық жетілудің кешігуін (дененің ұзындығына өсуінің баяулауы немесе ерте тоқтауы); +
- B. симпато-адренал жүйесінің жүдеуі; +
- C. зат алмасуының бұзылы (белок жетіспеушілігі); +

- D. зат алмасуының бұзылысы (белоктың артуы);
- E. иммундық реактивтіліктің төмендеуі. +

6. Гиперкинезия – бұл

- A. қозғалыс белсенділігінің жетіспеушілігі;
- B. қозғалыс белсенділігінің артуы; +
- C. баланың түрлі қозғалыс актілерін орындай алуы.

7. Балалар мен жасөспірімдерде гипокинезия шақыруы ықтимал

- A. дене массасы жетіспеушілігіне тәуелді физикалық жетілудің дисгармониясы;
- B. дене массасы артуына тәуелді физикалық жетілудің дисгармониясы; +
- C. астениялық-невротикалық өзгерістердің көрініс беруі; +
- D. иммундық реактивтіліктің төмендеуі; +
- E. бұлшық ет пен тыныс жүйесінің функционалдық көрсеткіштерінің төмендеуі.+

8. Гипокинезия – бұл

- A. қозғалыс белсенділігінің жетіспеушілігі; +
- B. қозғалыс белсенділігінің артуы;
- C. баланың түрлі қозғалыс актілерін орындай алуы.

9. Қозғалыс белсенділігі – бұл

- A. баланың қозғалысқа деген табиғи биологиялық мұқтаждығы;
- B. қозғалысқа жұмсалған уақыттың дене тәрбиесінің жалпы уақытына қатынасы;
- C. баланың түрлі қозғалыстық актілерді орындай алу мүмкіндігі;
- D. белгілі бір уақыт кезеңіндегі әртүрлі ұозғалыстардың жалпы мәні. +

10. Белок жетіспеушілігі, симпато-адренал жүйесінің жүдеуі және сүйектену үрдесінің жеделдеуі келесі құбылыстың белгісі болып табылады

- A. гиперкинезияның; +
- B. гипокинезияның; +
- C. кинезофилияның.

11. Қозғалыс белсенділігінің жетіспеушілігін анықтайтын термин

- A. гиперкинезия;
- B. гипокинезия; +
- C. қозғалыс белсенділігі;
- D. кинезофилия;
- E. қозғалыс белсенділігінің оптимальдық дәрежесі.

12. Ұсынылатын физикалық жүктеменің бала организмiнiң анатомо-физиологиялық ерекшелiктерiне сәйкестiгiн бағалауға қолданылатын көрсеткiш

- A. артериялық қысым;
- B. килокалория;
- C. пульс; +
- D. қандағы глюкоза дәрежесi;
- E. тыныс жиiлiгi.

13. Дене тәрбиесi сабағының физиологиялық қисық сызығын құрастыру үшін пульстi өлшеу керек:

- A. сабақтың әр құрылымдық бөлiмдерiнiң аяғында; +
- B. негiзгi бөлiмнiң ортасында;
- C. қайта келу кезеңiнiң барысында; +
- D. үздiксiз;
- E. сабақ басында. +

14. Балалардың қозғалысқа деген табиғи биологиялық мұқтаждығын анықтайтын термин

- A. гиперкинезия;
- B. гипокинезия;
- C. қозғалыс белсендiлiгi;
- D. кинезофилия; +
- E. қозғалыс белсендiлiгiнiң оптимальдық дәрежесi.

15. Қозғалыс белсендiлiгiнiң шамасы мен бала денсаулығының күйi арасындағы тәуелдiлiк

- A. керi
- B. жоқ
- C. параболалық +
- D. тiкелей

16. Дене шынықтыру сабағының негiзгi бөлiгiнiң мақсаты

- A. негiзгi қозғалыс дағдыларын оқыту және оларды бекiту; +
- B. алдағы жоғары физикалық жүктемеге дайындық;
- C. физикалық көрсетiштердi дамыту; +
- D. организмнiң физиологиялық функцияларын мамандандыру; +
- E. түрлi бұлшық еттер тобын шынықтыру. +

17. Дайындық тобындағы оқушылардың дене тәрбиесi сабағы ұйымдастырылады

- A. негізгі топпен бірге, сол бағдарламамен, бірақ нормативтерді тапсырмайды;
- B. негізгі топпен бірге, сол бағдарламамен, бірақ жүктеме жеңілдеу және нормативтерді тапсырмайды; +
- C. негізгі топпен бірге, бірақ өзінің бағдарламасымен;
- D. Кестеден тыс, өзінің бағдарламасымен.

18. Арнайы тобындағы оқушылардың дене тәрбиесі сабағы ұйымдастырылады

- A. негізгі топпен бірге, сол бағдарламамен, бірақ нормативтерді тапсырмайды;
- B. негізгі топпен бірге, сол бағдарламамен, бірақ жүктеме жеңілдеу және нормативтерді тапсырмайды;
- C. негізгі топпен бірге, бірақ өзінің бағдарламасымен;
- D. Кестеден тыс, өзінің бағдарламасымен. +

19. Кинезофилия – бұл

- A. баланың қозғалысқа деген табиғи биологиялық мұқтаждығы; +
- B. қозғалысқа жұмсалған уақыттың дене тәрбиесінің жалпы уақытына қатынасы;
- C. баланың түрлі қозғалыстық актілерді орындай алу мүмкіндігі;
- D. белгілі бір уақыт кезеңіндегі әртүрлі ұозғалыстардың жалпы мәні.

20. Дене тәрбиесіне медициналық бақылауды жүргізеді

- A. мектеп әкімшілігі
- B. сынып жетекшісі
- C. ата-аналар комитетінің өкілі
- D. дене шынықтыру пәні мұғалімі
- E. мектеп дәрігері+

21. Негізгі топтағы мектеп оқушыларының дене шынықтыру сабағының моторлық тығыздығының гигиеналық тиімділігін құрайды

- A. 50% аспайды
- B. 70% аспайды
- C. 50% кем емес
- D. 70% кем емес+

22. Сабақтың моторлық тығыздығы – бұл

- A. Сабақ барысында жүректің жиырылу жиілігінің пайызбен көрсетілген бастапқыға қатысты максималды жоғарылауы
- B. Сабақ соңындағы жүректің жиырылу жиілігінің қалпына келу уақытының пайызбен көрсетілген сабақтың жалпы уақытына арақатынасы
- C. Қозғалыста болған уақыттың белсенділіктің жалпы уақытына пайызбен көрсетілген арақатынасы +
- D. Үдетуші жаттығулармен айналысатын уақыттың пайызбен көрсетілген сабақтың жалпы уақытына арақатынасы
- E. Оқу жұмысына жұмсалған уақыттың пайызбен көрсетілген сабақтың жалпы уақытына арақатынасы

23. Қажудың төмен дәрежесін анықтайтын құбылыс

- A. Организмнің жүктемеге физиологиялық емес реакциясы
- B. Жаттықтырушы физикалық жүктемеге организмнің міндетті реакциясы+
- C. Шамадан тыс жүктеменің белгісі

24. Жүрек қан тамыр жүйесінің физикалық жүктемеге қалыпты реакциясы болып табылады

- A. Пульс пен қысымның бастапқы көрсеткіштеріне 3-5 минутта қайта қалпына келуі+
- B. Систолалық қысымның артуы+
- C. Систолалық қысымның төмендеуі
- D. Пульстің сиреуі
- E. Пульстің жиілеуі +

25. Сабақтың тығыздығы – бұл

- A. Сабақ барысында жүректің жиырылу жиілігінің пайызбен көрсетілген, бастапқыға қатысты максимальдық жоғарылауы
- B. Сабақ соңындағы жүректің жиырылу жиілігінің қалпына келу уақытының пайызбен көрсетілген сабақтың барлық уақытына қатынасы
- C. Қозғалыстағы уақыттың сабақтың жалпы уақытына пайызбен көрсетілген қатынасы
- D. Үдетуші жаттығулармен айналысатын уақыттың пайызбен көрсетілген сабақтың жалпы уақытына қатынасы
- E. Оқу жұмысына жұмсалған уақыттың сабақтың жалпы уақытына пайызбен көрсетілген қатынасы +

26. Білім беру орындарындағы дене тәрбиесінің міндетті түрлері

- A. Оқу сабақтары басталғанға дейінгі гимнастика+
- B. Спорт секцияларындағы сабақтар

- C. Дене шынықтыру сабақтары+
 - D. Спорт жарыстарына қатысу
 - E. Сабақ барысындағы физкультуралық минуттар+
27. Дене тәрбиесі сабағының соңғы бөлімінің негізгі мақсаттары
- A. Оқушылар зейінін белсенділеу
 - B. Жоғары бұлшық еттік әрекеттен біртіндеп орташа әрекетке өтуді қамтамасыз ету+
 - C. Негізгі қозғалтқыш дағдыларды үйрету және оларды бекіту
 - D. Қоғалыстық қозғыштықты тоқтату+
28. Дене тәрбиесі сабағының дайындық бөлімінің негізгі мақсаттары
- A. Оқушылар зейінін белсенділеу+
 - B. Тынысты қалыптастыру
 - C. Организмді алдағы жоғары физикалық жүктемелерге біртіндеп даярлау+
 - D. Физикалық көрсеткіштерді жетілдіру, түрлі бұлшық еттер тобын жаттықтыру
 - E. Оқушыларда жағымды эмоциялық көңілді қалыптастыру+
29. Арнайы медициналық көрсеткіштегі оқушыны дайындық тобына ауыстырылуына негіз болып табылады
- A. Баланың немесе ата-ананың ауыстыруға ниеті
 - B. Физикалық дайындық нормативтерін орындау нәтижелері
 - C. Функциональдық сынамалар нәтижелері+
 - D. Негізгі аурудың ағымы+
 - E. Дене шынықтыру бойынша үлгерімі
30. Дене шынықтыру сабағынан толығымен босату
- A. Тұрақты болуы мүмкін
 - B. Уақытша болуы мүмкін+
 - C. Оқушының немесе ата-ананың ниеті бойынша
31. Дене тәрбиесін қолданудың түрі мен амалдары келесідей көрсеткіштерге негізделеді
- A. Жасына+
 - B. Жынысына+
 - C. Денсаулық жағдайына
 - D. Физикалық шымырлығына+
 - E. Этникалық ерекшелікке байланысты
32. Дене шынықтыру сабағының негізгі бөлімінің ұзақтығы
- A. 15-20 миут

- В. 25-30 минут+
- С. 45 минут
- Д. Оқытушымен ерікті түрде анықталады
33. Дене шынықтыру сабағының дайындық бөлімінің ұзақтығы
- А. Сабақ құрылымда болмауы мүмкін
- В. 5-10 минутты құрайды+
- С. 3 минуттан аспайды
34. Мектеп оқушыларының негізгі, дайындық және арнайы топтарға бөлуіне негіз болатын жағдайлар
- А. Оқушы немесе ата-ана ниеті
- В. Жынысы
- С. Денсаулық жағдайы+
- Д. Физикалық шымырлығы+
- Е. Дене шынықтыру пәні оқытушысының штаттық кестесіне сай
35. Бір медициналық топтағы баланы келесі топқа ауыстыруға шешім қабылдайды
- А. Мектеп әкімшілігі
- В. Сынып жетекшісі
- С. Дене тәрбиесі пәні оқытушысы
- Д. Ата-аналар
- Е. Мектеп дәрігері+
36. Сенситивтік кезеңдер – бұл
- А. Физикалық жүктемеге организмнің негативтік реакция кезеңдері
- В. Қандай да бір физикалық жүктеме әсеріне аса сезімталдық кезеңдері +
- С. Қандай да физикалық факторларға әсеріне аса сезімталдық кезеңдері
37. Дене шынықтыру сабағының құрылымына кіреді
- А. Кіріспе бөлімі (инструктаж)
- В. Соңғы бөлім (қайта келу кезеңі)+
- С. Негізгі бөлім (максимальдық жүктеме кезеңі)+
- Д. Пассивтік демалысқа арналған үзіліс
- Е. Дайындық бөлім
38. Белгілі бір уақыт ішіндегі (сағат, тәулік) түрлі қозғалыстардың жалпы мәні келесідей терминмен белгіленеді
- А. Гиперкинезия
- В. Гипокинезия
- С. Қозғалыс белсенділігі+

- D. Кинезофилия
- E. Қозғалыс белсенділігінің оптимальдық деңгейі

39. Дене тәрбиесі – бұл

- A. Денсаулықты нығайту мақсатына бағытталған физикалық жаттығулардың, табиғи факторлардың және гигиеналық іс-шаралардың адам организміне ұйымдастырылған үрдістің әсері+
- B. Спорт секцияларында өз бетінше жаттығу
- C. Жоғары нәтижелерге жету үшін жүйелі түрде жаттығу

40. Гипокинезиялық ауруларға тән белгілер

- A. Физикалық жүктеме кезіндегі жылдам қалжырау+
- B. Астениялық синдромның даму ықтималдылығы+
- C. жоғары жалпы арнайы емес резистенттілік
- D. Қозғалыс сапасының дамуындағы кешеуілділік+
- E. ОЖЖ қызметінің бұзылыстары+

41. Шамадан тыс қозғалыс белсенділігін анықтайтын термин

- A. Гиперкинезия+
- B. Гипокинезия
- C. Қозғалыс белсенділігі
- D. Кинезофилия
- E. Қозғалыс белсенділігінің оптимальдық дәрежесі

1. Трансмуральдық ірі ошақтық миокард инфарктіне жергілікті жиырылудың қандай түрі тән?

- Гипокинезиялық
- Акинезиялық
- Дискинезиялық

2. Трансмуральдық емес ірі ошақтық миокард инфарктіне жергілікті жиырылудың қандай түрі тән?

- Гипокинезиялық
- Акинезиялық
- Дискинезиялық

3. Сол қарыншаның аневризмасына жергілікті жиырылудың қандай түрі тән?

- Гипокинезиялық
- Акинезиялық
- Акинезиялық пен сол қарынша қабырғасының диастолиялық деформациясы

4. Миокардтың акинезиясы кезінде жергілікті жиырылудың қандай түрі тән?

- Жиырылудың болмауы
- Бір-біріне қарсы бағытталған қозғалыс
- Дискения

5. Гипокинезияның сипаты:

- Бұлшық еттік күштің төмендеуіндегі қозғалыс белсенділігінің төмендеуі
- Қозғалыс көлемінің төмендеуі
- Бұлшық еттік күштің төмендеуіндегі қозғалыс белсенділігінің артуы
- Қозғалыстың төмендеуі

Ситуациялық есептер

1 есеп.

Клиникаға келіп түскен 32 жастағы қарау барысында денсаулық бұзылыстарының кейбір анықталған белгілерінен басқа бірнеше құбылыстар анықталды – дене массасының артуы: бойының ұзындығында 168 см салмағы 84,5 кг. Беті, қабақтары ісіңкі, көз шарасы қысыңқы. Тері жамылғысы бозғылт, табанның сырт жағына саусақтар мен басқан ұзақ уақыт жоғалмайтын айқын іздер қалады. Наусқас кешке қарай аяқ киімі сыймай қалатынына шағым айтады. Зерттеу барысында қан айналым жүйесінде айтарлықтай өзгерістер анықталмады, тек шамалы артериялық гипотензия мен жүрек шекараларының азғантай ұлғаюынан басқа. Тәуліктік диурез қалыптыдан ауытқымаған.

Сұрақтар:

1. Науқастың дене салмағының артуы немен байланысты болуы мүмкін?
2. Осы жағдайда су-электролиттік алмасудың бұзылыстары бар деп негіз жасауға болады ма?
3. Осы жағдайда ісінудің қандай түрі туралы тұжырымдауға болады?
4. Ісінудің түрі мен патогенезін анықтау үшін қосымша тағы қандай нәтижелер қажет?
5. барлық нәтижелерге сүйеніп ісінудің түрін анықтаңыз.
6. Қандай түрде және организмнің ұандай су секторында осындай ісінулерде сұйықтықтар жинақталады?

2 есеп.

30 жастағы ер кісі дәрігерден физикалық жүктеме кезінде аяқ-қол бұлшық еттерінің созылмалы ауырсынулары мен түйюлері болатынана байланысты кеңес алды. Науқаста әрдайым бұлшық еттері әлсіз болған, сондық ол ешқашан спортпен айналыспаған. Бұл жағдайда еш өзгеріс болмас еді, егер де ол бұлшық еттерін шынықтыру үшін спортпен айналыспағанда. Қайтпай физикалық жаттығулармен айналысқанда, әдетте, ауырсыну 15-30 миунттан соң басылып, ол ары қарай жаттығулармен айналысатын.

Сұрақтар:

1. Осы жағдайды толық анықтау үшін қандай қосымша зерттеулер қажет?
2. Науқаста қант диабетінің қандай түрі дамыған?

3 есеп.

Егде жастағы ер кісі таңертең төсегінен тұра алмаған, онда меңіреулік туындаған. Кешкісін ол өте көп мөлшерде алкоголь қабылдаған. Жедел жәрдем шақырылып, ауруханаға түскенде гипогликемия анықталған. Глюкоза ерітіндісі тамыр ішіне жіберілсе де, науқас мастық күйден шыға алмады. Науқасқа инфузиондық терапияны жалғастыру нәтижесінде, бірнеше тәуліктен соң толығымен қалпына келді.

Сұрақтар:

1. Диагноз қойыңыз.
2. Алкоголизммен зардап шегетін науқастарда гипогликемияның туындау механизмдерін атаңыз.

4 есеп.

48 жастағы ер кісі, тез шаршағыштыққа, тәбет төмендігіне, ас қабылдаған соң асқазан тұсының ауырлайтынына, кекіруге, ішінің кебуі мен шұрылдауына, тұрақсыз үлкен дәретке, басының айналуына, күрт әлсіздікке, жүрек соғуына, ас қабылдаған соң 10-15 минут өткенде, әсіресе сүтті және майлы тағамнан соң ыстығы көтерілгендей сезімге және тердің өте көп мөлшерде бөлінуіне шағымданады. Өзін нашар сезіну 15-20 минутқа созылады. Горизонтальдық жағдай мен ұйқы науқасқа жайлы әсер етеді. Өзін 7 жылдан бері нашар сезінуін ұзақ жолда көп жүретін қызметке ауысқанымен байланыстырады. Тамақты уақтылы қабылдамайды. Өте көп темекі шегеді. Тамақ қабылдаған соң жағдайының нашарлауын 3 айдың көлемінде сезінеді. Бұл ұстама түрінде ауырсыну күшейе түсуде. Объективті: науқас дене пішімі астениялық. Тері асты шел қабаты нашар дамыған. Тері мен кілегей қабаттардың түсі бозқылт. Тілінде ақ зең бар. Ішті палпациялау кезінде асқазан тұсы мен оң қабырға астында әлсіз жайылмалы ауырсыну анықталады. Пульс жиілігі 86 рет минутына, ырғақты. Жүрек шекаралары қалыпты жағдайда. Тондары айқын емес. АҚ 100/70 мм с.б.б.

Сұрақтар:

1. Алынған мәліметтер нәтижесінде асқазанның секреторлық функциясының қай дәрежеде бұзылғанын білуге болады?
2. Аурудың туындайтын қамтамасыз ететін факторларды атаңыз.
3. Науқаста асқазанның эвакуаторлық және бактерицидтік функциялары қалай өзгерген?
4. Асты қабылдай сала туындайтын симптомдар ас қорыту жүйесінің қай бөлімі зақымдалғанын сипаттайды?
5. Науқаста ұйқы безі мен өт қабының экскреторлық функциясы қалай өзгеруі мүмкін?

6. Метеоризм неліктен туындаған?

7. Сіз науқасқа этиотроптық және патогенездік ем ретінде не нұсқау берер едіңіз?

5 есеп.

Науқас әйел нақты уақытта ас қорыту жүйесінің созылмалы ауруымен зардап шегеді. Іштің кебуі, іштің өтуі және нәжістің өзгеруі көмірсуларды сіңірілуінің бұзылысы болып табылады. Нәжістің сасық иісі майдың сіңірілуінің бұзылысының белгісі. Науқастың жүдеуі мальабсорбция синдромының дамуы туралы ой салады.

Қандағы альбуминдер деңгейінің төмендеуі бауыр функциясының бұзылғанын немесе ас қорыту жолдарымен белоктар жоғалуының бірден бір себептері. Бауыр функциясын науқаста бұзылмаған, сондықтан альбумин деңгейінің төмендеуі мальабсорбциямен тығыз байланысты, себебі, амин қышқылдары сіңірілуі жетіспейді.

Темір жетіспеушілік анемия болуы да ықтимал, себебі қандағы темір деңгейі төмен және гемоглобин деңгейі төмендеуі аш ішектің дистальдық бөлімінде темір сіңірілуі бұзылғанын сипаттайды. Одан басқа, нәжісте қан анықталмағаны постгеморрагиялық анемияны жоққа шығарады.

6 есеп.

9 жастағы бала ішінің ауырсынуы астан соң, көбіне майлы тамақтан кейін дамытынына, санына, бетіне, шынтақ пен тізе буындарының тұсына бөртпелер шығуына шағымданып клиникаға түскен. Тексеру барысында гепатомегалия анықталды. Бала дерматологтың бақылауында болған, физикалы, психомоторлық жетілуіне жасына сай. Балада эпидемиялық паротит, ангина, созылмалы тонзиллит бар, 3 жасында майлы астан дамыған ауыр абдоминальдық кризды басынан өткізген.

Лабораториялық анализдер: Қанның сары суы алған кезде бұлыңғыр, пробирканы барлық көлемінде. 10 сағат тоңазытқышта тұрған соң беткі қабатынды хиломикрондардан құралған қаймақ тәрізді бұлыңғыр заттың астында сары су мөлдір. Холестерин 18,4 ммоль/л (3,5-6,5), триглицеридтер 9,9 ммоль/л (0,5-2,0), ХС-ЛПВП 1,8 ммоль/л (0,9). Сары сулық липопротеилипазаның белсенділігі – 0. Сары судың липопротеидтерінің электрофоретикалық денситограммасы ажыратылған. Стартта хиломикрондардың белсенді сызығы анықталды.

Шағымдардың негізінде, терідегі бөртпелер, ксантомдар, сары судың бұлыңғырлығы, гиперглицеридемияға қарап V типті гиперлипопротеидемия

деп тжжырымдауға болады. Аурудың себебі көп жағдайларда белок апоС-II – липопропротеидлипазаның активаторы жетіспеушілігі болып табылады. Ауру клиникалық көрінісі – гепатоспленомегалия, абдоминальдық шаншу, ксантаматоз және кейде ЖИА (жүректің ишемиялық ауруы). Науқастарда панкреатиттің дамуына қауіпі өте жоғары.

Сұрақ:

1. Пациентте липидтік алмасу бұзылуының қай түрі?

7 есеп.

36 жастағы науқас әйел қант диабетімен 13 жылдан бері ауырады. Дәрігерге көруінің күрт төмендеуіне, көзінің бұлыңғырлануына, ұсақ шрифтілі әріптерді оқығанда көздерінің ауыратынына шағымданады.

Зерттеулер барысында анықталды: көздердің көру өткірлігінің төмендегені, көру алаңының латеральдық бөлімдерінің тарылуы,; көз түбі қан тамырлары қабырғасының біркелкі емес қалыңдауы, қан тамырларда микроаневризмалар мен қабырғалық микротромбтар; көздің торлы қабатының ісінуі, онда жаңадан пайда болған қан тамырлар мен микрогемаррагиялар.

Дәрігер көздердің көруі нашарлауына басты себеп диабеттік микроангиопатия, яғни көз алмасы қан тамырлары қабырғасындағы ұсақ қан тамырларының патологиялық өзгерістері, қажетті нұсқаулар мен ем тағайындады.

Сұрақтар:

1. Науқас көздерінің торлы қабырғасы тіндерінде қандай микроциркуляциялық өзгерістер орын алған? Жауабыңызды негіздеңіз.
2. Қан тамырлардың микроаневризмалары, қабырғалық микротромбтар мен олардың қабырғасының қалыңдауы микроциркуляция бұзылыстарының қай түріне жатады?
3. Көздердің торлы қабаты тіндерінің ісінуі микроциркуляция бұзылысының қандай түрін дәлелдейді?

8 есеп.

45 жастағы науқас алкоголизммен зардап шегеді. Соңғы айларда әлсіздік, бастың айналуы, шөлдеуге шағымданады. Бұл құбылыстар таңертең, таңертеңгілік асты қабылдамай тұрып туындаған. Әдетінше әлсіздікті алкогольді қабылдаумен байланыстырады. Психоэмоциональдық стрестен соң, таңертең ентігу, күрт әлсіздік, тершеңдік сезінген. Көлікте есінен айрылған.

Шақырылған «жедел жәрдем» бригадасы науқасты қарау барысында терілерінің бозғылттығына, АҚ 70/45 мм с.б.б., тахикардия (120 рет минутына), тыныстың бұзылысы (Чейн Стокс тынысы дамыған). Осы анықталған құбылыстар нәтижесінде науқас ауруханаға қабылданды.

Сұрақтар:

1. Ситуацияны ашу үшін тағы қандай қосымша зерттеулер қажет?
2. Науқаста көмірсулар алмасуының қандай патологиясы бар деп болжауға болады? Науқаста анықталған патологияның дамуы мен комаға әкелген алкогольдік интоксикацияның маңызы қандай?
3. Осы патологияны қандай жағдайлармен дифференциялау қажет?

9 есеп.

30 жастағы ер кісі дәрігерден физикалық жүктеме кезінде аяқ-қол бұлшық еттерінің созылмалы ауырсынулары мен түйюлері болатынана байланысты кеңес алды. Науқаста әрдайым бұлшық еттері әлсіз болған, сондық ол ешқашан спортпен айналыспаған. Бұл жағдайда еш өзгеріс болмас еді, егер де ол бұлшық еттерін шынықтыру үшін спортпен айналыспағанда. Қайтпай физикалық жаттығулармен айналысқанда, әдетте, ауырсыну 15-30 миунттан соң басыюып, ол ары қарай жаттығулармен айналысатын.

Сұрақтар:

1. Осы жағдайды толық анықтау үшін қандай қосымша зерттеулер қажет?
2. Науқаста қант диабетінің қандай түрі дамыған?

10 есеп.

18 жастағы бойжеткен қант диабетінің I түрімен ауырады. Дәрігерге жағдайының нашарлауы мен салмағының төмендеуіне шағымданған. Он тұрақты шөлдеу мен полиурия мазалаған.

Зәрінде глюкоза анықталған. Осы құбылыстар нәтижесінде ауруханаға таңертең қабылданатын болды. Бірақ кешкісін әлсіздік, жүрек айну пайда болып, «жедел жәрдеммен» ауруханаға түсті. Науқас түскен кездегі АҚ 95/60 мм с.б.б., пульс жиілігі 112 рет минутына, аяқ қолдары суық. Науқаста терең жиі тыныс дамыды (Кусмауль тынысы), аузынан ацетон иісі шығып тұрды.

Лабораториялық зерттеулер нәтижесі: қан сары суы: натрий 130ммоль/л (норма 135-145); калий 5,8 ммоль/л (норма 3,5-5,0); бикарбонаттар 5 ммоль/л (норма 22-26); мочевина 18 ммоль/л (норма 2,5-3,8); креатинин 110 мкмоль/л (норма 44-97); глюкоза 32 ммоль/л (норма 3,8-6,1); Артериялық қан: рН 7,05 (норма 7,35-7,45); рСО 15мм Hg (норма 35-45).

Сұрақтар:

1. Науқаста қант диабетінің қандай асқынуы орын алған?
2. Бұл асқыну дамуының механизмі қандай?

11 есеп.

Жүктіліктің 39-шы аптасында өте жүдеулі жас анасы қыз бала туды. Бала өте кішкентай әрі әлсіз еді. Туылғаннан 1 сағат өткен соң дистресс-синдром белгілері, жүрек соғуының жиілеуі мен ентігу пайда болды. Туылған кезіндегі глюкозаның мөлшері 3,5 ммоль/л, ал 1 сағаттан соң 1,5 ммоль/л, осы сәтте бала коматоздық күйге өтті. Глюкоза ерітіндісі егу мен тағамына көмірсуларды қосу нәтижесінде жағдайы жақсара бастады. 2 аптадан соң баланы перзентханадан қанағаттанарлық жағдайда шығарды.

Сұрақтар:

1. Диагноз қойыңыз.
2. Нәрестедегі гипогликемия даму механизмдерін атаңыз.

12 есеп.

46 жастағы науқас әйел макрогематуриялық жиі кіші дәрет пен жалпы адинамияға шағымданады. Цистоскопия жүргізіп, ісік тәрізді зат анықталып, осы тін мен айналасындағы кілегей қабаттан биоптат алынды. Биоптатты гистологиялық тексеру барысында: ісікте қалыпты жасушалармен қатар атиптік жасушалар да анықталды. Науқас 10 жылдан аса тоқыма комбинатының анилиндік бояғыштарды қолданатын бояу цехында жұмыс жасайды.

Сұрақтар:

1. Науқаста ісіктің қандай түрі дамыған?
2. Ісіктің туындау себебі қандай?
3. Анилиндік бояғыштар канцерогендердің қандай түріне жатады?
4. Науқаста ісікке қарсы резистенттіліктің қандай механизмі тиімсіз болған?

13 есеп.

40 жастағы ер кісіэтиологиясы себепсіз арт ериялық гипертензиямен клиникаға тексерілуге келген. АҚ 175/115 мм с.б.б. Бұлшық еттерінің әлсіздігі мен басының ауыратынына шағымданады. Полиурия, гипокалиемия, 17-оксикортикостероидтардың зәрдегі жоғары мөлшері анықталды.

Сұрақтар:

1. Науқастағы АҚ көтерілу болжамды себебі қандай?

2. Гипертензияның даму механизмінің болжамды себебі қандай?

Жауабыңызды негіздеңіз.

3. Нақты диагнозды қою үшін қандай қосымша зерттеулер қажет? Сіздің тұжырымыңызды дәлелдейтін нәтижелерді атаңыз.

14 есеп.

46 жастағы ер кісі клиникаға «Ұйқы безінің қатерлі ісігі» диагнозымен түсті. Дене салмағы 59 кг, бойының ұзындығы 179 см; саңғы 1 жыл ішінде 14 кг жүдеген. Үлкен дәреті тәулігіне 3-4 рет, көп мөлшерде. Іші кеуіп тұрады. Тілінде зең, тәбеті төмендеген. Ішінде ауырсыну жоқ, дене температурасы қалыпты.

Анамнезінде: науқас 15-20 жылдан бері алкогольмен әуестенеді; 10 жыл бұрын алкогольдік ішістен соң панкреатитті басынан өткізген (ауруханада ем қабылдаған); бұл оқиғадан соң 2-3 рет ішінің қатты ауырсынуы болған, бірақ дәрігерге қаралып, ем алмаған, диетаны сақтамаған, алкогольді ішуді тоқтатпаған.

Зерттеулер нәтижелері: гипергликемия 20,6 ммоль/л(371 мг%), глюкозурия 4% (тәуліктік диурез 3-4 л), стеаторея, трипсиннің белсенділігі қалыптымен салыстырған 5 есеге төмендеген (дуоденалдық зондтау арқылы ынталандырушы тест – секретин мен панкреозиминді тамыр ішіне егу арқылы).

Ұйқы безінің УДЗ мен компьютерлік томографиясы: бездің диффуздық тығыздалуы мен құрылымының беркелкілігі сақталмаған, кальцификаттар анықталған.

Сұрақтар:

1. Қажетті дәлелдердің неізінде науқаста ұйқы безінің функциональдық күйін анықтаңыз (клиникалық мағлұматтар, лабораторлық және инструментальдық зерттеулерге сүйене).

2. Ұйқы безінің функцияларын бағалау негіздеріне сүйеніп, онда қандай патологиялық үрдістер дамығанын және олардың себебін атаңыз.

3. Науқаста қойылған диагнозды растау немесе жоққа шығару үшін қандай шынайы қосымша зерттеулер қажет?

4. Сіздің ойыңыз бойынша ұйқы безінде бір біріне тәуелсіз қандай патологиялық үрдістер дамуы мүмкін? Ал нақты анықталған жағдайдағы құбылыста – олар бірі біріне тәуелді ме? Тәуелді болса, олардың туындауына не себеп?

5. Қандай аурумен (қандай аурулармен) сіздің ойыңызша науқас зардап шегеді?

6. Соңғы кездегі қатты жүдеудің дамуын қалай түсіндіруге болады?

15 есеп.

Анемияның ауыр түрімен зардап шегетін науқастың перифериялық қан жұғындысын тексеру барысында сопақ пішінді ірі гиперсегментарлық нейтрофильдер, ұлғайған тромбоциттер, олардың санының артқаны анықталды.

Сұрақтар:

1. Анемияның себебін атаңыз:

- A. Эритроциттер мембранасындағы белоктың ақауы
- B. В12 витаминінің жетіспеушілігі
- C. В-глобулин тізбегіндегі амин қышқылдарының орын алмасуы
- D. Сүйек миының гипоплазиясы
- E. Темір жетіспеушілігі

16 есеп.

Алкоголизммен зардап шегетін науқаста ас қабылдаудың ауыр түрі анықталған

Сұрақтар:

Осы құбылыстың туындау себебін атаңыз:

- A. Фолий қышқылы тұздарының жетіспеушілігі
- B. Пернициоздық анемия
- C. Гельминттық инвазия
- D. Ішектік патологиялық бактериалдық флора
- E. Крон ауруы

17 есеп.

24 жастағы өмір бойы анемиясы бар ер кісі тұрақты түрде қан алуға мұқтаж. Іші мен кеудесінің қайта қайта ауырсынуы мен аяқтарында жазылмайтын жараға шағымданады.

Сұрақтар:

Төменде берілген лабораториялық ауытқылулардың оыс сипаталған белгілер мен сиптомдарға сай келеді?

- A. Перифериялық қан жұғынындағы орақ тәрізді эритроциттер
- B. Эритроциттердің жоғары осмостық резистенттілігі
- C. Шизоциттер
- D. Жас тамшысы түріндегі жасушалар
- E. Эритропоэтин төмендеген

18 есеп.

50 жастағы науқасты асқазанын зақымдаған ісіктен өте көп мөлшерде қан кетуін тоқтату мақастында өкпелерді жасанды желдету арқылы наркоз беріліп, гастроэктомия жасалынды. Шокқа қарсы терапия барысында және операция кезінде науқасқа плазма алмастырушы ерітінділер (1 литрге жуық) және 2,5 литр екі тәулік сақталған донорлық қан енгізілді. Операциядан кейін 3-ші тәулікке қарай, Нв концентрациясы қалпына келуіне қарамастан науқастың жағдайы нашар күйде қалды: әлсіздік, басының ауырсынуы, басының айналуы, аяқ, қолдарының терісі суық, гипотензия (70/30 мм с.б.б.), сыртқы тыныстың ауыр бұзылыстары, бүйректердің жетіспеушілігі мен сарғаю (тері мен склераның сарғаюы) анықталды. Науқас өкпеледі жасанды желдетуге жалғады.

Сұрақтар:

1. Операциядан кейін науқаста қандай жағдай туындады? Жауабыңызды негіздеңіз.
2. Гипоксияның себептері мен туындау механизмдері қандай:
 - a) Операцияға дейінгі кезеңде
 - b) Операция кезінде
 - c) Операциядан кейінгі кезеңнің үшінші тәулігінде?

19 есеп.

45 жастағы әйел, бухгалтер, клиникаға әлсіздікке, басының айналуына, құлақтарының шуылына, көздерінің бұлыңғырлануына шағымданып, түсті.

Анамнезінде он жылдан бері геморрой, геморройлық қан кетуге байланысты екі рет операциялар жасалынған.

Объективті: терісі мен көзге көрінетін кілегей қабаттары бозғылт. Тілі таза. Перифериялық лимфа бездері пальпацияланбайды. Кеуде сарайы мүшелерінде ауытқулар жоқ. Бауыры мен көк бауыры ұлғаймаған.

Қан анализдері: Нв 62г/л, эр. 1012/л, түстік көрсеткіш 0,6, л. 4200, п. 6%, с. 51%, лимф. 40%, мон. 3%, ретикулоциттер 3%, тромбоциттер 180 000, ЭТЖ 15 мм сағатына. Қан жұғындысы – анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциттердің гипохромиясы. Қан сары суындағы темірдің құрамы 160 мкг/л.

Сұрақтар:

Осы жағдайдағы анемияның сипаты қандай?

19 есеп.

32 жастағы науқас крупоздық пневмониямен клиникаға түсті.

Қан анализдері: л.25000, нейтрофильдік 73% (метамиелоциттер 2%, таяқша ядролы 20%, сегмент ядролы 51%), лимфоциттер 16%, моноциттер 5%, эозинофилдер 6%. Нейтрофилдер цитоплазмасында токсикалық қосындылар бар. Қанның қызыл бөлімінде өзгеріссіз. ЭТЖ 25 мм сағатына.

Сұрақтар:

1. Крупоздық пневмонияға лейкоцитоз, нейтрофилез, солға ығысу тән бе?
2. Жазылу кезеңінде лейкоциттердің солға ығысу сақталады ма?
3. Нейтрофильдердің цитоплазмасындағы токсикалық қосындылардың болуы өкпелердегі қабыну үрдісінің ағымының ауырлығын сипаттайды ма?

20 есеп.

33 жастағы науқас, тас өндіруші, апата бойы әлсіздікке, басының ауруына, субфебрильдік температураға, оң қабырға астындағы ауырлық сезіміне шағымданады. Бір күн бұрын көз склерасында сарғаюы, зәрдің түсі қара қызыл түске енгені пайда болған. Қанды зерттеу барысында лейкопения, тікелей және тікелей емес билирубиннің жоғарылағаны анықталды. Зәрі қара қызыл тсті, бұлыңғыр, салыстырмалы тығыздығы 1022, белок пен глюкоза жоқ, билирубинге реакция оң мәнді, уробилиндік денелерге зәр реакциясы оң мәнді. Зәрдің шөгіндісінде өзгерістер жоқ.

Сұрақ:

Науқаста сарғаюдың қандай түрі дамыған? Оның туындау механизмі қандай?

Қолданылған әдебиеттер тізімі

- 1 Нарымбетова Т.М., Жуманазаров Н.А. и др. Структурные изменения слизистой оболочки желудка при экспериментальной гипокинезии // Наука и новые технологии, № 5, 2010, Бишкек, С. 59-61.
- 2 Нарымбетова Т.М., Байзакова Б.У. и др. Гипокинезия и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях // Наука и новые технологии, № 5, 2010, Бишкек, С. 96-98.
- 3 Аширбеков Г.К., Байгонова К.С. Состояние сердечно-сосудистой системы у экспериментальных животных по не которым биохимическим показателям, при отравлении эсфенвалериатом // Международная конференция, посвященная 70-летию кафедры нервных болезней КазНМУ и. 100-летию со дня рождения выдающегося казахского невролога профессора М.Х. Фаризова. Актуальные проблемы неврологии. – Алматы, 22-23 октября 2004. – С. 43.
- 4 Аширбеков Г.К., Бужикеева А.Б., Аширбекова К.Ж. Основные действия табака на сердечно-сосудистую систему организма // Республиканская научно-теоретическая конференция, приуроченной к 60-летию лауреата Государственной премии Республики Казахстан, профессора А. Баяшова «Экология, знание, наука и общество» (26–27 мая 2006), Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Кентауский институт. – С. 589-592.
- 5 Аширбеков Г.К., Ажиханова Г.Ж., Енсепова С.Б., Аширбекова К.Ж., Сагымбекова С.А. Патоморфологические изменения внутренних органов от воздействий различных классов пестицидов (Обзор литературы) // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – 2006. - № 2. – С. 17-23.
- 6 Аширбеков Г.К. Комбинированное действие инсектицида суми-альфа и табачной пыли на глазо-сердечный рефлекс у кроликов в модификации с некоторыми фармакологическими препаратами // Здоровье и болезнь. – Алматы, 2007 - № 7. – С. 121–123.
- 7 Аширбеков Г.К. Влияние инсектицида суми-альфа на глазо-сердечный рефлекс у кроликов с модификациями некоторыми фармакологическими препаратами // Денсаулық сақтауды дамыту журналы. – 2007. - № 3. – С. 88–89.
- 8 Ажиханова Г.Ж., Алшериева У.А., Садирова З.Р., Шарасулова Л.С., Аширбеков Г.К. Некоторые особенности нервно-гуморальной регуляции организма при воздействии различных классов пестицидов // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – 2007. - № 1. – С. 24-27.
- 9 Аширбеков Г.К. Особенности стихийных бедствий природного характера в условиях современного большого города // Сб. научных трудов международной конференции (19–20 июня). «Унифицированное обеспечение качества и модернизация клинической лабораторной диагностики». Алматы, 2008. – С. 24–25.

10 Аширбеков Г.К., Аширбекова К.Ж., Махмутова М.Т. Морфологические изменения внутренних органов при определении красного фосфора в остром и подостром опыте // Материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 50-летию НЦГТиПЗ РК. «Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения». Караганда, 2008. – С. 149–153.

11 Аширбеков Г.К., Алшериева У.А., Сарсенбаева Ж.К., Ажиханова Г.Ж. Морфологическая картина внутренних органов у белых крыс после комбинированного воздействия пестицидом суми-альфа и табачной пылью // II-й Съезд терапевтов Республики Казахстан. – Терапевтический вестник. – 2009. - № 03 (23). – С. 296.

12 Сапарбеков М.К., Байгонова К.С., Аширбеков Г.К., Тяп А.Д. Принципы экологической эпидемиологии применительно к оценке риска при воздействии пестицидов на здоровье человека // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – Алматы, 2008. – № 2. – С. 91–94.

13 Айтбембетов Б.Н. Современное состояние профессиональной заболеваемости в Республике Казахстан // Здравоохранение Казахстана. – 1997, № 5. – С. 11-12.

14 Измеров Н.Ф. Актуальные проблемы медицины труда и промышленной экологии // Медицина труда и промышленная экология. – 1996. - № 1. – С. 1-4.

15 Строев Е.А., Прошляков В.А., Ляпкало А.А. Гигиеническое образование и воспитание населения: проблемы и пути реализации // Гигиена труда и санитария. – 1999. - № 1.- С. 65-66.

16 Гансбургский А.Н. Изменения эндотелия вен после острого нарушения гемодинамики // Архив анат., гист. И эмбриологии. 1982, т. 85. № 10. – С. 53-59.

17 Егоров А.Д. Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов// Авиакосмическая и экологическая медицина. 2001. - № 6. – С.3-12.

18 Косоуров А.К., Благова И.А. Морфологические преобразования в стенках некоторых артерий мышечного типа при воздействии гипокинезии // Новости спортивной и медицинской антропологии. – Москва. – 1991. - № 2. – С. 29.

19 Михайлов В.М. Некоторые механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях гипокинезии // Физиология мышц и мышечной деятельности. М.: 2003. – С.171-176.

20 Михайлов В.М. Гипокинезия как фактор риска в экстремальных условиях // Авиакосмическая и экологическая медицина, 2001. – 35. - № 2. – С. 26-31.

21 Михайлов В.М. Механизмы адаптации кардиореспираторной системы при гипокинезии // Космическая биология и авиакосмос. Медицина. «Организм и окружающая среда: адаптация к экстремальным условиям». – М.: 2003. – С. 228-229.

22 Михайлов В.М., Антонюк А.Л. Ортостатическая устойчивость у человека в условиях 7-суточной гипокинезии и изоляции. Физиология мышц и мышечной деятельности. – М.: 2003. – С. 175-176.

23 Аширбеков Г.К., Лукашев А.А., Шишкова Н.К., Рамазанова М.А., Абсаттарова К.С., Базарбаева Ш.Т., Алшериева У.А. Окружающая среда и тяжелые металлы // Материалы II-съезда врачей и провизоров Республики Казахстан (4-5 декабря). Астана, 2002. – Том II. – С. 166–168.

24 Аширбеков Г.К., Алшериева У.А. Патоморфологическая картина нервной системы при отравлении различными классами пестицидов // Международная конференция, посвященная 70-летию кафедры нервных болезней КазНМУ и 100-летию со дня рождения выдающегося казахского невролога профессора М.Х. Фаризова. Актуальные проблемы неврологии. – Алматы, 22-23 октября 2004. – С. 40.

25 Нарымбетова Т.М., Жуманазаров Н.А. Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның кілегей қабатындағы морфологиялық өзгерістері // Морфология және дәлелді медицина, № 3, 2010, Алматы, С. 56-58.

26 Нарымбетова Т.М., Жуманазаров Н.А. Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның экстраорганды артерия қабырғасындағы морфологиялық өзгерістер // Морфология және дәлелді медицина, № 3, 2010, Алматы, С. 60-62.

27 Нарымбетова Т.М., Байзакова Б.У. и др. Гипокинезия и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях // Успехи современного естествознания, № 5, 2011, Москва, С. 64-66.

28 Нарымбетова Т.М., Жуманазаров Н.А. и др. Структурные изменения слизистой оболочки желудка при экспериментальной гипокинезии // Успехи современного естествознания, № 6, 2011, Москва, С. 20-22.

29 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Влияние ацетилсалициловой кислоты на активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой оболочке желудка в условиях развития экспериментальной гастропатии // «Неврологиялық аурулардың диагностикасы мен еміндегі инновациялық технологиялар» атты аймақтық ғылыми-тәжірибелік конференция материалдары, А.Ясауи атындағы ХҚТУ хабаршысы, № 2, сәуір, 2013, Түркістан, С. 414-417.

30 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумашов С.Н., Байзакова Б.У. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка в условиях экспериментальной гипокинезии // «Неврологиялық аурулардың диагностикасы мен еміндегі инновациялық технологиялар» атты аймақтық ғылыми-тәжірибелік конференция материалдары, А.Ясауи атындағы ХҚТУ хабаршысы, № 2, сәуір, 2013, Түркістан, С. 410-413.

31 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Влияние гипокинезии на морфотструктуру слизистой оболочки желудка у крыс // Медицинский журнал западного казахстана, №1 (37), 2013, Актобе, С. 211-213.

32 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Структурная организация стенки экстраорганных сосудов и слизистой оболочки желудка у крыс в

условиях экспериментальной гипокинезии // Медицинский журнал западного казахстана, № 1 (37), 2013, Актобе, С. 213-215.

33 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Влияние уксуснокислого свинца на кровеносные сосуды конечностей у экспериментальных животных // Гигиена, санитария және эпидемиологияның өзекті мәселелері. Халықаралық ғылыми-теориялық конференция еңбектерінің жинағы. А.Ясауи атындағы ХҚТУ хабаршысы, 28-29 қараша, 2013, Түркістан, С. 136-137.

34 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Морфологическая характеристика влияния гипо- и гиперкинезии на строение стенки некоторых артерий // Материалы международного симпозиума посвященный 5-летию клинко-диагностического центра международного казахско-турецкого университета им. Ходжа Ахмеда Ясауи «Инновации в оказании скорой неотложной медицинской помощи и актуальные вопросы медицины», Туркестан, 2014, С. 339-343.

35 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. и др. Состояние морфоструктуры некоторых артерий в условиях экспериментальной гипокинезии // Материалы международного симпозиума посвященный 5-летию клинко-диагностического центра международного казахско-турецкого университета им. Ходжа Ахмеда Ясауи «Инновации в оказании скорой неотложной медицинской помощи и актуальные вопросы медицины», Туркестан, 2014, С. 331-334.

36 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б., Тастемирова Б.Т. Влияние гелиогеомагнитной активности солнца на некоторые физиологические показатели у человека // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. Выпуск 2. 30-31 марта 2015г., г. Переяслав-Хмельницкий, Украина, С. 10-12.

37 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б., Тастемирова Б.Т. Состояние морфоструктуры некоторых артерий в условиях экспериментальной гипокинезии // II Международная научно-практическая интернет - конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. Выпуск 2. 30-31 марта 2015г., г. Переяслав-Хмельницкий, Украина, С. 12-15.

38 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б., Тастемирова Б.Т. Структурные изменения слизистой оболочки и экстраорганных артерий под воздействием гипокинезии // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. Выпуск 2. 30-31 марта 2015г., г. Переяслав-Хмельницкий, Украина, С. 15-18.

39 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б., Тастемирова Б.Т. Морфологическая характеристика влияния гипо- и гиперкинезии на строение стенки некоторых артерий // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и

образования в условиях глобализации. Выпуск 2. 30-31 марта 2015г., г. Переяслав-Хмельницкий, Украина, С. 18-21.

40 Нарымбетова Т.М. Гипокинезияның әсерінен асқазанның шырышты қабаты мен экстраорганды артерияларының құрылымдық өзгерістері // Доклады национальной академии наук Республики Казахстан. Выпуск 2. 18.03.2015г., Алматы, С. 167-170.

41 Нарымбетова Т.М., Тастемирова Б.Т. Влияние экспериментальной гипокинезии на структуру слизистой оболочки желудка // Доклады национальной академии наук Республики Казахстан. Выпуск 2. 18.03.2015г., Алматы, С. 171-174.

42 Нарымбетова Т.М., Байзакова Б.У. Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде асқазанның экстраорганды артериялар қабырғасындағы морфологиялық өзгерістер // X Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. Выпуск 10. 16-17 января 2016г., г. Переяслав-Хмельницкий, Украина, С. 13-14.

43 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б. Интерактивные методы обучения в физиологии // Материалы IV традиционной Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы профессионального обучения в условиях новой формации». Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави, факультет Искусства, кафедра Изобразительного искусства. I том, С. 164-167. Туркестан, 22.04.2016.

44 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. Морфоструктура слизистой оболочки желудка у подопытных крыс в условиях экспериментальной гипокинезии // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и тенденции инноваций в современной науке и образовании» посвященной 60-летию профессора Т.А.Турмамбекова, 26-27 января 2017г., II том, Туркестан 2017 г., С. 135-138.

45 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. Структурные изменения слизистой оболочки желудка и экстраорганных артерий у подопытных крыс в условиях гипо- и гиперкинезии // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и тенденции инноваций в современной науке и образовании» посвященной 60-летию профессора Т.А.Турмамбекова, 26-27 января 2017г., II том, Туркестан 2017 г., С. 133-135.

46 Нарымбетова Т.М. Инновационные процессы как возможность управления развитием высшего учебного заведения // Материалы VI международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы всемирной истории». Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави. Туркестан, 24 ноября 2017 г., С. 227-231.

47 Нарымбетова Т.М., Тастемирова Б.Т. Қимыл-қозғалысты шектеуден туындаған жағдайдың эксперименттік жануарлар асқазанының кілегей қабаты мен кейбір артерияларының морфоқұрылымына әсері // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева. Вестник II часть. Астана 2017, 23 сентября, С. 185-191.

48 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. Ограничение двигательной активности и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях жаркого климата // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева. Вестник II часть. Астана 2017, 11 сентября, С. 191-196.

49 Нарымбетова Т.М., Исаев Г.И. Влияние ограничения движения на морфологическую структуру слизистой оболочки желудка у подопытных животных в экспериментальных условиях // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева. Вестник II часть. Астана 2017, 11 сентября, С. 197-201.

50 Нарымбетова Т.М., Чергизова Б.Т., Ишигов И.А. Features of formation of adaptation to physical loadings in athletes // VIII Международная научно-практическая конференция: «Современные инновации в науке, образовании и технике». (Москва, Россия).16.04.2018.

51 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А. Depressive state among patients with type 2 diabetes mellitus on insulin-dependent period // Drug Invention Today. Vol. 10. Issue 12. 2018.

52 Нарымбетова Т.М., Ишигов И.А., Жумабекова Р.Б. Влияние полиметаллической пыли как стрессового агента на экспериментальных животных // Научный журнал «Архивариус», № 8/2020г. С. 16-22.

Мазмұны

Шартты белгілер мен қысқартулардың тізімі	3
Кіріспе	4
1. Гипокинездердің (гиподинамияның) дамуының жалпы себептері	5
2. Гипокинезия кезіндегі функциональдық бұзылыстар	9
3. Гравитациялық патологиялық физиология	18
4. Гипокинезия кезіндегі асқазан қабаттарының күйі	20
5. Қозғалыс белсенділігін шектеудегі артерия қан тамырларының күйі	44
6. Қозғалыс белсенділігін шектеудің жаппай әсері	49
7. Материалдар, зерттеу объектілері мен әдістері	51
8. Гипокинезия кезіндегі асқазан кілегей қабатындағы морфологиялық өзгерістер	54
9. Гипокинезия кезіндегі асқазан артериясы қабырғасының морфологиялық өзгерістері	67
10. Аралық ми мен қыртыс асты ядролары. Бозғылт ядро функциялары	77
Шешім	78
Гипокинезияны анықтауға арналған тесттер	80
Тесттер	88
Ситуациялық есептер	96
Қолданылған әдебиеттер тізімі	105

Оқу құралы

Нарымбетова Т.М., Аширбеков Г.К.

Гипокинезия жағдайындағы мүшелер мен жүйелердің күйі

Редактор Н.Д. Нуралиева
Техникалық редактор К.А. Оналбекова
Корректор П.К. Орынбасарова

Сдано в набор 30.03.2022 г. Подписано к печати 04.04.2022
Формат 60×84. Усл. печ. л. 7.1 Тираж 500 экз.

Шымкент қаласы. «Гулжан» баспаханасы