

Показатели гемодинамики в передних мозговых артериях и в вене Галена не имели статистически значимой разницы.

Одним из методов выбора на современном этапе является нейросонография с доплерометрией мозговой гемодинамики новорожденных.

В бассейне средних мозговых артерий у новорожденных от матерей с ФПН выявлено достоверное нарушение гемодинамики прямо пропорциональное степени тяжести ФПН.

Использование  $R_i$ ,  $P_i$  и  $S/D$ , как статистически значимых индексов по сравнению с абсолютными значениями скоростей кровотока, предпочтительнее для оценки церебральной гемодинамики у новорожденных.

Повышение  $R_i$ ,  $P_i$ ,  $S/D$  у новорожденных от матерей с ФПН зависит от массы тела младенцев, тяжести ФПН, свидетельствует о вазоспазме в бассейне средних мозговых артерий и сопровождается клинически более тяжелым течением неонатального периода.

#### Литература

1. Милованов, А.П. Патология системы мать – плацента – плод: руководство для врачей / А.П. Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
2. Павлова, Н.Г. Неврология плода: возможности и перспективы исследования / Н.Г. Павлова, Н.Н. Константинова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. LII. – Вып. 2. – С. 86–94.

### ФОРМИРОВАНИЕ ЭФФЕРЕНТНОЙ АКТИВНОСТИ БРЮШНОГО АОРТАЛЬНОГО СПЛЕТЕНИЯ И ЭЛЕКТРОЭНТЕРОМИОГРАММЫ КРЫС ПОСЛЕ ПЕРЕЖИВАНИЯ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

*Руткевич С.А., Федоров А.Л., Люзина К.М., Чумак А.Г.  
Белорусский государственный университет, г. Минск*

**Введение.** Современные представления о механизмах нейродегенеративных процессов, развивающихся в условиях гипоксии головного мозга, связывают с нейротоксичностью глутамата и продуктов превращения монооксида азота (NO). Общеизвестно, что в патогенез нарушения мозгового кровообращения вовлечены все три изоформы NO-синтаз. Установлено как нейропротекторное, так и патогенетическое влияние продуктов цикла NO. Негативное влияние NO связывают с повышением образования свободнорадикальных продуктов, в частности пероксинитрита, который приводит к повреждению клеточных мембран, белков, ДНК и вызывает, таким образом, нейродегенеративные изменения [1]. Важным источником поступления окислов азота в организм животных и человека являются продукты питания, в которых превышено содержание нитратов и нитритов. Считается, что основное патогенетическое действие этих веществ связано с превращением части гемоглобина в метгемоглобин и образованием

НО-комплексов с гемовыми структурами крови (гемоглобином) и тканей (миоглобином), дыхательными ферментами и ферментами антиоксидантной системы, а также регуляторными белками, активизирующими синтез вторичных клеточных мессенджеров.

Изложенное выше свидетельствует об актуальности изучения механизмов адаптации организма человека и животных к гипоксии, в том числе вызванной азотсодержащими веществами.

Целью работы явилось исследование особенностей импульсной активности эфферентных волокон брюшного аортального сплетения, а также энтеромиоцитов тощей и подвздошной кишки крысы в условиях переживания гемической гипоксии.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты были выполнены на 16 наркотизированных белых крысах средней массой  $243 \pm 17$  г в условиях «острого опыта». Использовали уретан, который вводился внутривентриально в дозе 1,5 г на 1 кг массы животного.

Все животные были разделены на 2 группы: 1 – контроль, 2 – животные, которым за 7-10 дней до опыта выполнили инъекцию  $\text{NaNO}_2$  50 мг/1 кг внутривентриально, однократно (доза заимствована из [2]).

Всем животным выполнялась лапаротомия. Кишечные петли извлекались и располагались на грелке. Проводилась препаровка брюшного аортального сплетения, нервный ствол которого пересекался, накладывались лигатуры, центральный отрезок помещался на подвесные электроды. Для выполнения электростимуляции афферентных волокон брыжеечного нерва (1 мс, 5 В, 10 Гц) последний препарировался и помещался на подвесные стимулирующие электроды, которые подсоединяли к электростимулятору. Для регистрации электроэнтерограмм восходящей ободочной и тощей кишки использовались прижимные электроды. Заземляющий электрод располагали под кожей на животе.

Изменения электрической активности энтеромиоцитов кишечника анализировали по комплексному показателю его интенсивности, учитывающему вклад амплитуды, частоты и длительности волн основного (базального) ритма. Этот показатель условно назван «площадью», приведен в относительных (машинных) единицах (S, м.е.), физически представляет собой интеграл напряжения сигнала миограммы по времени и является компьютерным эквивалентом общепринятого метода аналогового интегрирования. Кроме того, учитывалась количество генерируемых «быстрых пиков» (F, имп/мин) и их ритмичность. Последние являются потенциалами действия, возникающими под регистрирующими электродами и отражающими сократительную активность энтеромиоцитов и ритмичность перистальтики органа. На нейрограммах учитывался показатель частоты симпатической эфферентной импульсации (СЭИ) в секунду.

Комплекс приборов состоял из усилителей переменного и постоянного тока (производство ИТМО НАНБ), стимулятора ЭСУ-2, компьютера "Pentium-III".

**Результаты исследования.** Спонтанная СЭИ в волокнах брюшного аортального сплетения у всех животных контрольной группы отличалась стабильностью ( $24 \pm 2$  имп/с) при условии поддержания температурного оптимума ( $37,5-38^\circ\text{C}$ ) и необходимой глубины наркоза. Супрамаксимальная по напряжению (5 В) ритмическая (10 Гц) стимуляция афферентных волокон в составе общего ствола брыжеечного нерва вызывала массивное усиление активности симпатических проводников в составе брюшноаортального нерва. В первые 10 секунд стимуляции частота импульсной активности превышала уровень фоновой активности в 2 раза. Афферентные волокна в составе этого нервного ствола были идентифицированы как сосудодвигательные, поскольку в опытах, проведенных ранее, установлено развитие вазоконстрикции серозной оболочки толстой кишки при их прямой электростимуляции и рефлекторной активации [3].

Регистрация спонтанной СЭИ у крыс, которым выполняли провокацию гемической гипоксии, позволила выявить увеличение частоты осцилляций до ( $42 \pm 3$ ) имп/с, по сравнению с контролем. Воспроизведение висцеро-висцеральной рефлекторной реакции приводило к увеличению частоты в первые 10 секунд стимуляции до ( $68 \pm 5$ ) имп/с, что превышало реакцию в контрольной группе ( $57 \pm 5$ ) имп/с ( $P < 0,05$ ).

При регистрации электрических потенциалов тощей кишки и восходящей ободочной кишки биполярными прижимными электродами у крыс наблюдались характерные для этого вида животных длительные периоды плавного нарастания и уменьшения амплитуды волн базального ритма на экстремумах которых периодически появлялись короткие высоковольтные всплески импульсов, отражающие суммарную активность потенциалов действия при сокращениях гладких мышц.

У крыс контрольной группы показатель площади базального ритма тощей кишки находился в пределах  $469 \pm 40$  м.е.. Количество «быстрых пиков» составляло  $7 \pm 3$  имп/мин. У животных, которым моделировали гемическую гипоксию тканей, показатели электроэнтерограммы отличались от данных контрольной группы. Выявлено достоверное увеличение площади базального ритма  $605 \pm 58$  м.е. ( $P < 0,05$ ) в сочетании с увеличением количества «быстрых потенциалов»  $13 \pm 4$  имп/мин.

У животных опытной группы отмечалось также значительное увеличение «быстрых пиков» на электроэнтерограмме восходящей ободочной кишки от  $9 \pm 4$  имп/мин в контроле до  $26 \pm 6$  имп/мин в опытной группе ( $P < 0,05$ ). Значимого изменения площади базального ритма этого отдела пищеварительной трубки не выявлено.

Таким образом, в отдаленный период после моделирования гемической гипоксии происходит усиление симпатического контроля, что прояв-

ляется в увеличении частоты спонтанной и рефлекторно обусловленной активности в волокнах брюшного аортального сплетения. У животных после моделирования нитритной гипоксии происходило также изменение функциональной активности органов пищеварительной трубки, которое выражалось в увеличении количества «быстрых пиков», отражавших усиление моторики органа.

#### Литература

1. Реутов, В.П. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / В.П. Реутов [и др.]. – М.: Наука, 1998. – 159 с.
2. Изменения функции почек при острой интоксикации нитритом натрия в эксперименте / А.И. Гоженко [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2003. – N 1. – С. 28–30.
3. Руткевич, С.А. Возбуждающие и тормозные влияния соматических афферентных волокон на активность фазических симпатических эфферентных нейронов / С.А. Руткевич, А.Г. Чумак // Вестник Белорусского государственного университета. Серия 2. – 2008. – № 1. – С. 59–63.

### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ОККЛЮЗИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ И КРАНИАЛЬНОЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ НА АКТИВНОСТЬ ВНУТРЕННОСТНЫХ НЕРВОВ

*Альфер И.Ю.,\* Чумак А.Г.\*\**

*\*Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

*\*\*Белорусский государственный университет, г. Минск*

**Введение.** Нарушения кровотока в грудной, брюшной аорте или бассейне крупных магистральных артерий могут явиться причиной многообразных патологических состояний. Ишемические поражения тканей спинного мозга сопровождаются нарушением спинальных механизмов регуляции гемодинамики и развитием ишемических процессов во внутренних органах, включая и ткани нервных узлов, локализованных на периферии [1, 2]. В литературе встречаются сведения о том, что гипоксическое воздействие на ткани внутренних органов сопровождается снижением интенсивности процессов окисления НАД-зависимых субстратов и окислительного фосфорилирования [5].

По данным медицинской литературы ишемические повреждения спинного мозга составляют всего 1% от всех клинически значимых случаев сосудистых нарушений. Однако, в практике хирургов нередко случаи технически обусловленного прекращения кровотока в различных отделах аорты, что неизбежно сопровождается сопутствующими повреждениями тканей, как спинного мозга, так и кишечника, почек и др. Такие разрушающие воздействия приводят к активации периферических рецепторов афферентных нервных волокон, чувствительных к ишемии [2]. Вместе с