

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 нередки 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

тем, в литературе сложилось мнение, основанное на косвенных данных, в соответствии с которым ткани периферических ганглиев более устойчивы к действию гипоксических факторов, чем спинного мозга. Для прямой проверки данного допущения были поставлены специальные опыты, результаты которых приведены в статье.

Целью исследования явилось сравнение степени воздействия ишемических факторов на формирование активности симпатических эфферентных волокон при окклюзии краниальной брыжеечной артерии или нисходящей части грудной аорты.

Материалы и методы. Данные получены в острых опытах на крысах-самцах массой 250–300 г., предварительно наркотизированных внутривенно смесью нембутала (30 мг/кг) и уретана (500 мг/кг). Окклюзию краниальной брыжеечной артерии ($n=6$) или грудной аорты ($n=6$) проводили после подключения животных к аппарату искусственной вентиляции легких УИДЖ-1. Регистрацию и анализ импульсной активности в брюшно-аортальном нерве проводили хлор-серебряными подвесными электродами с помощью стандартной компьютеризированной электрофизиологической установке [3]. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы Statistica 6.0; расчеты и представление результатов в виде графиков – с помощью программы Excel 2007. Проверку массивов импульсов на соответствие нормальному распределению проводили с использованием теста Шапиро-Уилка. Оценку достоверности выявленных эффектов проводили, используя t -критерий Стьюдента для зависимых выборок. Достоверными результаты считались при $p < 0,05$, данные экспериментов представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований было обнаружено, что окклюзия краниальной брыжеечной артерии выше места отхождения от нее ветви, питающей ткани ганглиев чревного сплетения, приводила к незначительному, статистически не достоверному относительно фона ($31,8 \pm 1,3$ имп/с) падению частоты импульсной активности в нервах брюшно-аортального сплетения с достижением минимальных значений ($28,3 \pm 1,6$ имп/с) уже к концу 4-й мин воздействия. Начальный период реперфузии сопровождался ростом частоты импульсов до $33,4 \pm 2,0$ имп/с и последующим снижением до фоновых значений (рисунок).

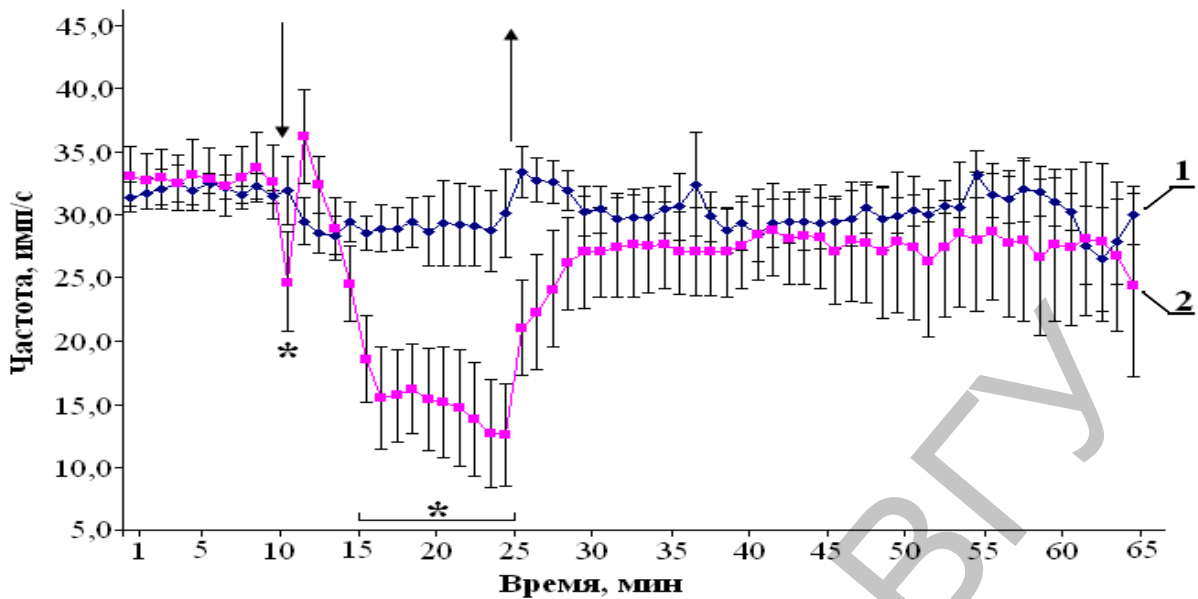


Рисунок. Изменения симпатической эфферентной импульсации в волокнах брюшно-аортального нерва, вызванные кратковременной окклюзией кровеносных сосудов:

Кривая 1 – после перевязки краниальной брыжеечной артерии ($n=6$);

Кривая 2 – после окклюзии нисходящей части грудной аорты ($n=6$). * – достоверные изменения по сравнению с фоновыми значениями, $p < 0,05$.

Стрелками указаны момент окклюзии (\downarrow) и момент восстановления кровотока в сосудах (\uparrow).

При окклюзии же нисходящей части грудной аорты обнаружено более выраженное снижение эфферентной симпатической активности. Так, фоновые значения частоты импульсации в брюшно-аортальном нерве составили $33,6 \pm 2,4$ имп/с, но к исходу 5 минуты после перевязки сосуда составили только $24,7 \pm 3,9$ имп/с (после первоначального роста до $36,2 \pm 3,8$ имп/с). В дальнейшем происходило закономерное снижение частоты импульсов до минимальных значений на 15-й мин ($12,5 \pm 4,1$ имп/с). В фазу реперфузии импульсная активность в волокнах брюшно-аортального нерва имела тенденцию к восстановлению, однако полного воссоздания активности до уровня фона не зарегистрировано (рисунок).

Таким образом, в работе проведен анализ изменений частоты симпатической эфферентной импульсации в нервах брюшного аортального сплетения при остановке кровотока в тканях спинного мозга и внутренних органах, с одной стороны, и при циркуляторной гипоксии только тканей ганглиев чревного сплетения совместно с тканями тонкой кишки, с другой. Регистрировали активность, формирующуюся совместно сегментарными симпатическими преганглионарными нейронами, и постганглионарными нервными клетками, локализованными в тканях узлов чревного сплетения [1]. Поэтому можно сделать вывод об относительно меньшей устойчивости к действию гипоксических факторов спинальных симпатических механизмов по сравнению с периферическими.

Полученные данные согласуются с результатами, опубликованными ранее в работе [4], где экспериментальная ишемия тканей почки не оказала выраженного влияния на внутренностные нервы, в отличие от воздействия, обусловленного нарушением кровотока в грудной аорте.

Литература

1. Солтанов, В.В. Механизмы саморегуляции вегетативных функций в норме и патологии / В.В. Солтанов – Мн.: Наука и техника. – 1994. – 335 с.
2. Солтанов, В.В. Активация афферентных волокон тощей кишки монооксидом азота при ее ишемии / В.В. Солтанов, А.Г. Чумак // Роль монооксида азота в процессах жизнедеятельности: сб. ст. – Мн.: Полибиг. – 1998. – С. 78–81.
3. Солтанов, В.В. Компьютерные программы обработки электрофизиологических данных / В.В. Солтанов, В.Е. Бурко // Новости мед.-биол. наук. 2005. – № 1. – С. 90-96.
4. Ясюченя, Р.Н. Модификация активности симпатических эфферентных волокон при окклюзии почечной артерии и циркуляторной гипоксии спинного мозга / Р.Н. Ясюченя, А.Г.Чумак // Новости медико-биологических наук. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 106–112.
5. Denson, G. Fujikawa. Acute Neuronal Injury. The Role of Excitotoxic Programmed Cell Death Mechanisms / G. Denson. – Springer New York Dordrecht Heidelberg London. – 2010.

ОГРАНИЧЕНИЕ ИНДУКЦИИ iNOS КАК ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ ВАЗОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ИШЕМИИ И РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

*Манухина Е.Б., * **** Горячева А.В., * Белкина Л.М., * Терехина О.Л., * Машина С.Ю., *
Абрамочкин Д.В., ** Буданова О.П., *** Маллет Р.Т., **** Дауни Г.Ф. *****

** НИИ общей патологии и патофизиологии, г. Москва*

*** МГУ имени М.В. Ломоносова, г. Москва*

**** Московский государственный медико-стоматологический университет, г. Москва*

***** Центр медицинских наук Университета Северного Техаса, Форт-Уэрт, США*

Введение. Известно, что адаптация к периодической нормобарической гипоксии (АГ) обладает вазопротекторным эффектом, который проявляется, в частности, в предупреждении дисфункции эндотелия. Этот защитный эффект АГ был продемонстрирован для аорты крыс со спонтанной гипертензией, сосудов мозга у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера, коронарных сосудов крыс при ишемическом и реперфузионном повреждении миокарда [1]. Однако данные о роли NO в предупреждении ишемических и реперфузионных (ИР) повреждений миокарда при предварительной адаптации к периодической гипоксии неоднозначны. В некоторых работах показано, что ингибирование синтеза NO препятствует формированию адаптационной защиты против ИР повреждения миокарда