

обмена // Известия Академии наук СССР (Серия биологическая). - 1978. - № 2. - С. 230- 238.

5. Rodionov Yu. Ya., Chikov V.P. The phenomenon of the electromechanical cardiac control of basic animal organism's activities. // XXVIII Int. Congr. Of Physiological Sciences. Abstracts. – Budapest. Hungary. - 1980. - July 13-19.
6. Rodionov Yu. Ya., Shebeko V. I., Naumenko A.A., Yakhnovetz A.A. The heart as an energo-informational organizer of blood flow. The cardiac integration level. // XXXIII International Congress of Physiological Sciences. Abstracts. - St.Petersburg. - 1997. - P. 60.
7. Родионов Ю.Я. Мультифункциональная и многомерная роль сердца как биологического насоса-осциллятора // Фундаментальные науки – медицине. Минск, 2013. - Часть 2. С. 185-189.

ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЗАЩИТНЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС

Азев О.А., Тихонович О.Г., Поздняк Л.В.

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск

В связи с широкой распространенностью ишемических повреждений мозга любое продвижение в направлении познания механизмов патофизиологических процессов, развивающихся при ишемии мозга, и способов их профилактики, и коррекции является актуальным и своевременным. Церебральная ишемия является одним из наиболее мощных стимулов, способных активировать вегетативную нервную систему. Она вызывает циркуляторные реакции, которые имеют целью восстановление кровотока в мозге и вовлекают сосудистые, сердечные и сопряженные с ними дыхательные эффекторные механизмы [2].

Цель работы – установить в экспериментах на лабораторных крысах физиологические особенности реализации висцеральных защитных рефлекторных реакций при ишемических нарушениях функций центральных нервных структур.

На первом этапе исследований производилась оценка изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности сердечного ритма (ВСР), частоты и амплитуды дыхания при длительной (1 час) ишемии головного мозга, на втором – влияние на эти параметры предварительного кондиционирования как одного из способов ослабления последствий острой ишемии.

Исследование проведено на наркотизированных (30 мг/кг нембутала и 500 мг/кг уретана, в/б) белых крысах массой 250-300 г.

Регистрацию нейронной активности проводили внеклеточно изолированными стеклом вольфрамовыми электродами. Регистрирующий микроэлектрод вводили в мозг с дорсальной поверхности черепа. Координаты ядер определялись по стереотаксическому атласу мозга [3]. Череп закрепляли таким образом, чтобы черепные ориентиры «лямбда» и «бregма» располагались на одной горизонтали. Все электрофизиологические данные, а также отметки периода ишемии вводили в компьютер, записывали и обрабатывали с помощью программы «InputWin», разработанной в ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси» [1].

Ишемия головного мозга осуществлялась путем пережатия сонных артерий на шее при помощи подведенных под сосуды тефлоновых лигатур.

Окклюзия сонных артерий у крыс ($n=16$) вызывала постепенный рост ЧСС, которая стабилизировалась к 15-20 мин. и превышала исходную на 25,4% ($p<0,001$). Восстановление кровотока приводило к снижению ЧСС на 11%, которая, тем не менее, была выше первоначальной (фоновой) и стабильно оставалась на этом уровне в течение 40 мин. реперфузии.

Вариабельность сердечного ритма снижалась на 40,7% ($p<0,001$). Поскольку ВСР отражает активность в парасимпатических ветвях сердечных нервов, это свидетельствует о том, что увеличение ЧСС было вызвано снижением тормозного влияния блуждающих нервов.

Окклюзия сонных артерий приводила к снижению частоты дыхания на 25,3% ($p<0,001$). В постишемическом периоде она продолжала снижаться. Однако глубина дыхания при ишемии, оцениваемая по величине экскурсии грудной клетки, возрастала на 34,1%, а при реперфузии – до 61,3% ($p<0,001$).

Обращает на себя внимание тот факт, что после восстановления кровотока вентиляция легких была значительно выше, чем в фоне и даже при ишемии. В этот период организм выводит излишки углекислого газа, восстанавливает адекватный уровень кислорода, дезактивирует накопленные в крови метаболиты и, вероятно, этот процесс требует столь значительного усиления внешнего дыхания.

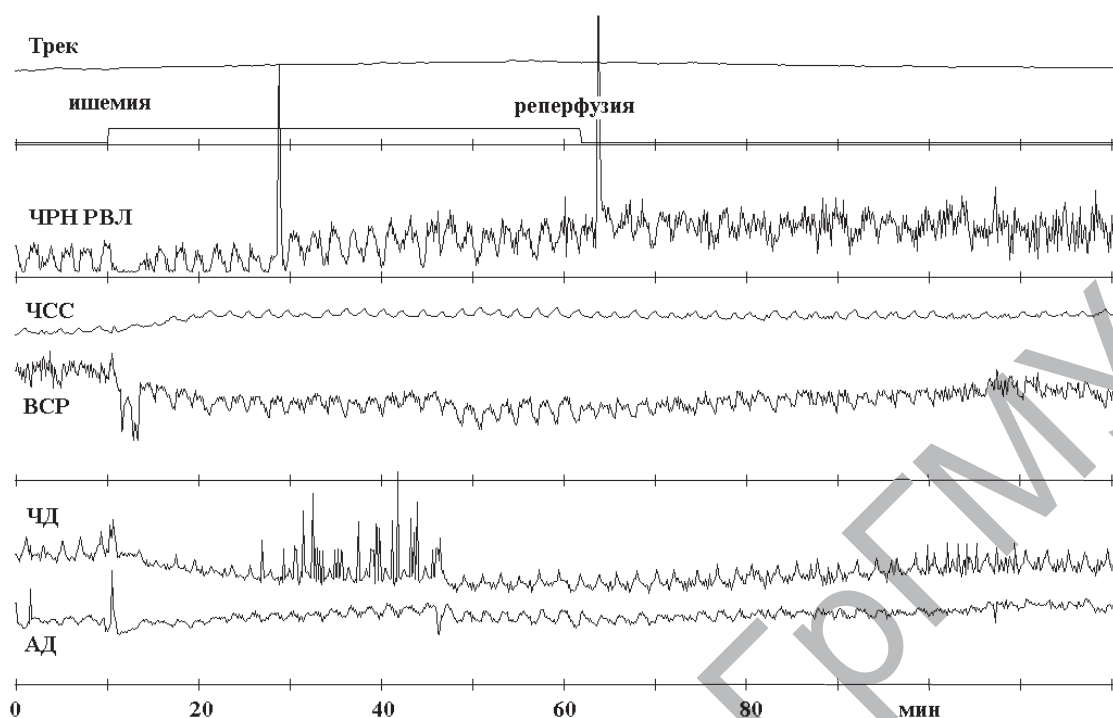


Рисунок – Изменения частоты разрядов нейрона ростровентролатеральной области продолговатого мозга (ЧРН РВЛ), частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности сердечного ритма (ВСП), частоты и амплитуды дыхания (ЧД, АД).

Таким образом, ишемия головного мозга путем окклюзии сонных артерий приводит к развитию компенсаторных вегетативных ответов, направленных на восстановление нормального кровоснабжения мозга, которые выражаются в увеличении ЧСС и глубины дыхания, особенно при реперфузии. Десятиминутное preconditionирование не устраняет вегетативные реакции организма на ишемию головного мозга, но делает их менее выраженными, что, вероятно, и является причиной его протекторной роли, поскольку высокое напряжение кислорода в крови при реперфузии является причиной цитотоксического действия глутамата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азев О.А., Бурко В.Е., Солтанов В.В. Программный продукт «InputWin» для регистрации и анализа электрофизиологических данных // Новости медико-биологических наук. (News of Biomedical Sciences). - 2010. - Т. 2, № 4. - С. 152-155.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М. Медицина. - 2000. - 328 с.
3. Paxinos Y., Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates // San Diego: Academic Press. - 1998. - 256 p.