

ЗАЩИТНЫЕ РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ГИПОКСИИ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. Г. ЧУМАК^{1,2}, Т. В. КАРАВАЙ², Н. А. ЦЕНКЕЛЬ²

¹Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь;

²Институт физиологии НАН Беларусь, Минск, Беларусь
ChumakA@bsu.by

Известно, что одной из системных функций мозга, нейронные механизмы осуществления которой могут считаться сравнительно полно изученными, является защита организма от повреждающих воздействий. Защитный рефлекс обязательно включает, среди прочих, двигательный и вегетативный компоненты [Булыгин, 1976]. В последние годы обнаружено, хотя и не для всех состояний организма, что в нейрохимических процессах с участием бульбарных и спинальных нейронов ключевую роль играют глутамат и монооксид азота, которым функционально противопоставляется действие глицина и γ -аминомасляной кислоты. Целью работы явился анализ вклада указанных нейромедиаторов в соматические и симпатические ноцицептивные реакции при проходящей билатеральной окклюзии сонных артерий.

В опытах, проведенных на наркотизированных уретаном и нембуталом крысах, установлено, что окклюзия сонных артерий на 30-60 минут, так же как и введение в боковой желудочек мозга раствора нитропруссида натрия (5 мкг/0,1 мл), но не его инактивированного аналога, приводило к торможению тонической импульсации сосудодвигательных волокон в брыжеечных и почечных нервах на 20-30% от исходной величины, и усилиению разрядов соматических двигательных волокон в нерве, иннервирующем *t. obliquus abdominis internus*. Ноцицептивное, под давлением 40-60 мм рт.ст. растяжение петли кишки сопровождалось реализацией висцеро-соматического защитного рефлекса, особенно выраженного при восстановлении кровотока в бассейне сонных артерий.

С другой стороны, определено, что болевой инteroцептивный раздражитель – окклюзия брыжеечной артерии, на фоне окклюзии левой и правой сонных артерий, вместо значительного роста частоты импульсации в симпатических волокнах брыжеечного нерва (до $63,2 \pm 3,5$ имп/с при уровне фона $37,2 \pm 1,5$ имп/с, $p < 0,001$, $n=6$) приводил к достоверному ее снижению, от $42,8 \pm 2,1$ имп/с до $24,4 \pm 4,5$ имп/с, продолжающемуся 40 минут после реперфузии.

Пробы с транзиторной ишемией тканей головного мозга и тонкого кишечника, выполненные через 5 минут после интракраниальной (Th9) инъекции глицина (200 мкг/0,1 мл), сопровождались реверсией симпатоингибирующего эффекта (частота импульсации брыжеечного нерва при ишемии достигала $54 \pm 3,5$ имп/с против $28,9 \pm 5,9$ имп/с в контроле, $p < 0,05$, $n=5$).

Данные свидетельствуют о мультимедиаторном характере замыкания защитных рефлексов на уровне головного и спинного мозга и указывают на противоположные эффекты церебральной циркуляторной гипоксии в отношении соматических и симпатических нервных механизмов.