

Белорусский государственный университет

Биологический факультет

Кафедра физиологии человека и животных

Аннотация к магистерской диссертации

«Вегетативные механизмы регуляции частоты сердечных сокращений в норме и при гипоксии»

Манчик Елена Николаевна

Научный руководитель: Руткевич Светлана Александровна

2014

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова: сегментарные нейрохимические механизмы, синусовый сердечный ритм, гипоксия миокарда, ишемия/реперфузия, желудочковые аритмии.

Основная часть 39 с., 10 рис., 74 источника.

Объект исследования – лабораторная белая крыса, **предмет исследования** – процессы формирования ритма сердца при гипоксии тканей миокарда и при воздействии NO-активных препаратов, нейроактивных аминокислот и веществ, изменяющих окислительно-восстановительный потенциал.

Цель работы: определить вклад ключевых нейрохимических механизмов, определяющих формирование вегетативных рефлекторных реакций на процесс регуляции синусового ритма и выявить значение этих сигнальных механизмов, а также веществ, изменяющих окислительно-восстановительный потенциал клеток в условиях моделирования коронароокклюзионной гипоксии и реперфузии миокарда в экспериментах на крысах.

Используемое оборудование – компьютеризированные электрофизиологические установки, микроскоп, осциллограф, дыхательный аппарат ДАМ-1.

Основные результаты. В результате исследования установлено, что коронароокклюзия и последующая реперфузия левого желудочка вызывает выраженный симпатовозбуждающий эффект. Введение химического донора NO нитропрусида натрия в дозе 1×10^{-4} моль/л в 20 мкл в ликвороносное пространство не оказывает влияния на сердечный ритм и реакцию миокарда на аноксию. На фоне действия ингибитора NO-синтазы L-NAME (80 мкг в 20 мкл), вводимого под оболочку спинного мозга к верхним грудным сегментам, выявляется отрицательный хронотропный эффект. Внутривенное введение глицина (10 мг/кг) приводит к преходящему снижению ЧСС не модифицируя характер и динамику нарушений желудочкового ритма в условиях моделирования гипоксии и реперфузии миокарда. Системное введение ГАМК (50 мг/кг) приводило к кратковременному снижению среднего значения ЧСС в первые минуты реперфузии.

В условиях увеличения в крови веществ, изменяющих окислительно-восстановительный потенциал тканей, отмечено изменение динамики желудочковых аритмий. Глутатион окисленный (15 мг/кг и 5 мг/кг) вызывает развитие положительного хронотропного эффекта на интактном сердце крыс и приводит к раннему возникновению нарушений желудочкового ритма в фазу ишемии и остановке сердца в фазу реперфузии. Восстановленный глутатион не изменяет номотопный ритм, но способствует позднему развитию нарушений ритма в условиях коронароокклюзии и раннему восстановлению номотопного ритма в фазу реперфузии.