

А. Г. АЛИЕВ, К. Г. МАМЕДОВА

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ МЕЛАТОНИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ У КРОЛЬЧАТ, ПЕРЕНЕСШИХ УСЛОВИЯ ГИПОКСИИ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Бакинский Государственный Университет, Баку, Азербайджан

Внимание науки к эпифизу и его основному гормону мелатонину привлечено сравнительно недавно, лишь во второй половине минувшего века. До того этот орган размером с горошину, расположенный в центре головного мозга, оказался за пределами научных интересов, коль скоро морфологи-эволюционисты его сочли за рудиментарный третий глаз, к тому же почти утративший связи с остальным мозгом, а потому и недостойный внимания серьезных исследователей [1–3].

Кратковременная и длительная гипоксия в пренатальном развитии организма одна из важных проблем прикладной физиологии и медицины. Актуальность данной проблемы заключается в том, что состояние гипоксии сопровождается многие заболевания. Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой цель изучить изменения динамики гормонов в крови у крольчат. Гипоксия приводит к расстройствам окислительно-восстановительных реакций в организме плода и сопровождается различными поведенческими и эндокринными расстройствами в последующей жизни.

Исследования были проведены на крольчатах породы Шиншилла (30-дневные). Животные были поделены на две группы: контрольные и опытные. Гипоксия осуществлялось по методике Б. П. Хватова (1978). В последующем этапе исследований 30-ти дневных крольчат, перенесших условия гипоксии в пренатальном и постнатальном онтогенезе забирали кровь из наружной краевой вены уха. Экспресс-методом определяли уровень глюкозы. В последующих этапах исследования параметры мелатонина, адреналина и инсулина крови определяли методом ИФА на анализаторе StatFax 303. По результатам проведенных исследований в группе животных, перенесших темновую фазу, показатели холестерина заметно варьировали. После воздействий гипоксии также изменяются показатели у контрольных и опытных групп (световая фаза). У 30-дневных крольчат, перенесших условия гипоксии, количество глюкозы в крови по сравнению с контрольными падает. После 2-недельных исследований у опытных групп (темновая фаза) количество инсулина снижается по сравнению с контрольной «световой» группой животных. У опытной группы по сравнению с контрольной количество глюкозы снижается в темноте и возрастает у «световой» группы опытных животных [1, 3].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что эпифиз и система генерации и регуляции циркадианных ритмов в целом играют важную роль в механизмах гомеостаза и старения. Угнетение функций эпифиза приводит к десинхронизации циркадианных ритмов многих физиологических функций организма, ускоренному старению ряда функциональных систем, развитию ряда ассоциированных с возрастом патологических процессов, включая злокачественные новообразования и в конечном счете к уменьшению продолжительности жизни.

Литература:

- [1]. *Анисимов В. Н.* Молекулярные и физиологические механизмы старения. С.-Петербург, Наука, 2003, 467 с.
- [2]. *Анисимов В.Н., Рейтер Р.Д.* //Вопросы онкологии. 1990. Т. 36. С. 259–268.
- [3]. *Виноградова И. А.* // Успехи геронтол. 2007. Т. 20, № 2. С. 70–75.

И. Ю. АЛЬФЕР

ДВОЙСТВЕННЫЙ ХАРАКТЕР ВЛИЯНИЯ РАСТВОРА НИКОТИНАМИДА НА СОСУДОДВИГАТЕЛЬНУЮ ИМПУЛЬСНУЮ АКТИВНОСТЬ В НЕРВАХ БРЮШНО-АОРТАЛЬНОГО СПЛЕТЕНИЯ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

В опытах, проведенных сотрудниками кафедры физиологии человека и животных БГУ [Руткевич С. А., Чумак А. Г., 2009 г.], идентифицирована адресация центробежной импульсации, текущей к органам малого таза у крысы в составе ветвей брюшно-аортального сплетения. Значительная часть флуктуирующих синхронно с частотой пульса и дыхания разрядов в симпатических эфферентных проводниках формирует сосудистый тонус и регуляцию кровотока в толстой кишке.

Целью данной работы явилось изучение эффекта интратекального введения раствора никотинамида на электрическую активность в нервах брюшно-аортального сплетения крыс у интактных животных (n=9) и животных с моделью спинальной ишемии (n=6).

Методы исследования. Эксперименты проведены в острых опытах на крысах-самцах массой 250–300 г, наркотизированных посредством внутривентриальной инъекции смеси из уретана (500 мг/кг) и нембутала (30 мг/кг), на стандартизированной электрофизиологической установке. Во избежание гибели животных от открытого пневмоторакса, осуществлялся перевод их на искусственное дыхание при помощи аппарата УИДЖ-1. Ишемизация тканей спинного мозга достигалась путем кратковременной (15 мин) окклюзии нисходящей части грудной аорты на уровне нижних грудных позвонков. Введение никотинамида (5 мМоль/л) осуществлялось под оболочку спинного мозга на том же уровне

Результаты исследования и выводы. В результате проведенной серии опытов с интактными животными выявлены различные варианты воздействия никотинамида на симпатические механизмы, формирующие центробежную активность в эфферентных проводниках брюшно-аортального сплетения на уровне спинного мозга. Во всех случаях начало реакции было зарегистрировано уже спустя 2 мин после инъекции препарата. В дальнейшем наблюдалась тенденция как к снижению, так и к увеличению частоты электрических разрядов в брюшно-аортальных нервах. У части животных не было отмечено ярко выраженной реакции на действие влиятеля.

В экспериментах с моделированием ишемии спинного мозга на фоне введения раствора никотинамида под оболочку спинного мозга также был зафиксирован разнонаправленный эффект. Так, в половине экспериментов было установлено тормозное воздействие исследуемого препарата на интенсивность электрических импульсов в нервах брюшно-аортального сплетения в ишемический период. Вторая же часть экспериментального материала показала, напротив, симпатозбуджающий эффект во время окклюзии грудной аорты. В постишемический период во всех проведенных экспериментах наблюдалась идентичная реакция, выраженная в подъеме частоты импульсной активности ($39,0 \pm 1,9$ имп/с) в брюшно-аортальных нервах по сравнению с фоновыми значениями ($35,6 \pm 1,1$ имп/с) с дальнейшей тенденцией к постепенному уменьшению до первоначальных цифр.

Отчасти описанные выше результаты согласуются с результатами проведенных ранее исследований, в которых установлено действие раствора никотинамида, введенного внутривенно, на сохранность функций внутренних органов, регулируемых волокнами брюшно-аортального сплетения [Альффер И. Ю., Чумак А. Г., 2012 г.]. Поскольку никотиновая кислота, или никотинамид, служат предшественниками НАД^+ и НАДФН^+ , являющихся коферментами для многих метаболических процессов в нейронах и глиоцитах, затрагивающих, в том числе, синтез монооксида азота, зарегистрированные суммарные эффекты могут иметь полимедиаторный характер. Симметричные эффекты можно объяснить различием ингибирующего либо активирующего действия монооксида азота на рассматриваемые симпатические нейрорхимические механизмы.

Е. Н. АПАНЕЛЬ

ПРЕВЕНТОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ОСНОВНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КОНЦЕПЦИЙ И ПОНЯТИЙ В ОБЕСПЕЧЕНИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Рассматривается концептуальная близость таких физиологических понятий, как Здоровый образ жизни, Здоровосозидание, Гомокибернетика, Рабочая гиперемия скелетных мышц, «Периферические сердца», Пластичность и уязвимость мозга, Защитный рефлекс Парина, Нейропревентология. В нашем представлении эти физиологические понятия концептуально могут быть объединены в решении проблемы обеспечения нормального кровоснабжения мозга в условиях сочетанных вредоносных влияний экзогенных и психогенных этиопатогенетических факторов. Эти представления конкретизируются синдромом транзиторных ишемических атак (ТИА). Придерживаемся мнения, что синдромально быстропроходящие функциональные нарушения деятельности мозга могут быть описаны клинической картиной одним из подтипов ТИА (атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный) или их сочетанием в быстропроходящем (транзиторном) нелинейно динамически изменяющемся проявлении.