

ВЕРИФИКАЦИЯ МОДЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРОЙ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ СПИННОГО МОЗГА КРЫСЫ

И. Ю. АЛЬФЕР

*Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь;
Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь
alfiorchik@rambler.ru*

Целью настоящей работы явилась разработка доступных и недорогих методических подходов, позволяющих проводить информативные исследования функций нервных центров и внутренних органов при формировании гипоксии и ишемии тканей спинного мозга с последующей верификацией предложенной модели.

Эксперименты проводились в острых опытах на крысах-самцах массой 300-350г под уретан-небуталовым наркозом, который вводился внутривенно в дозе 500 мг/кг уретана и 40 мг/кг небутола. Ишемия тканей спинного мозга достигалась путем кратковременной окклюзии нисходящей части грудной аорты через разрез в межреберном пространстве (между 9-м и 10-м ребрами) длиной до 2-х см.

Для верификации достижения гипоксии спинного мозга применялась оценка интенсивности импульсной активности эфферентных симпатических волокон в брюшно-аортальном нерве и активности ключевых ферментов энергетического обмена – лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и сукцинатдегидрогеназа (СДГ), - определяемой по методу Пирса.

В результате исследований была документирована трансформация центробежной нервной активности в брюшно-аортальном нерве на фоне окклюзии нисходящей части грудной аорты. Вслед за прекращением кровотока в брюшной аорте интенсивность импульсации эфферентных симпатических волокон плавно снижалась до достижения минимальных значений в течение 6–18 мин, однако активность полностью не угасала и к концу 30-й мин аноксии. В реперфузионную фазу воздействия нервная активность полностью восстанавливалась. В случае моделирования нескольких гипоксических периодов продолжительностью 10 мин регистрировалось чередование эпизодов угасания импульсации в период остановки кровотока в спинном мозге и усиления ее в фазу реоксигенации. При этом частота импульсов до воздействия составляла $27,4 \pm 0,4$, к концу периодов гипоксии – $5,4 \pm 2,1$, а после реперфузии – $28,4 \pm 1,2$ имп/с.

Гистохимическая оценка активности СДГ и ЛДГ в нейронах основания дорсального рога нижних грудных сегментов спинного мозга показала выраженную активацию в них гликолитического пути метаболизма глюкозы при одновременном уменьшении окислительного. Через 10 мин после начала состояния гипоксии нервной ткани активность СДГ во всех идентифицированных по окраске формазанового осадка клетках упала от $171,2 \pm 15,6$ до $148,3 \pm 15,5$ единиц, а ЛДГ возросла от $190,7 \pm 17,2$ до $205,8 \pm 21,1$, что указывает на тенденцию перестройки метаболизма углеводов в спинном мозге на ранних стадиях развития ишемии.

Совокупность результатов, полученных в описанных опытах, позволяет заключить, что предложенная модель формирования циркуляторной гипоксии спинного мозга удовлетворяет потребностям исследования и может использоваться для анализа действия противоишемических препаратов.