

# ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ НЕРВОВ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ИШЕМИИ СПИННОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ГЛИЦИНА

*И. Ю. АЛЬФЕР*

*Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь;  
Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь  
alfiorchik@tut.by*

Согласно данным литературы цереброваскулярная патология является ведущей причиной гибели и инвалидизации населения. В качестве основных процессов, выводящих из строя популяции нейронов в ядрах мозга при гипоксическом повреждении нервной ткани, имея результатом развитие дисрегуляционной патологии, рассматриваются «глутаматный каскад» и реперфузия, способная привести к вторичным нарушениям, возникающим из-за запуска цепи метаболических реакций с участием возбуждающих аминокислот. Есть сведения, доказывающие участие тормозных аминокислот в снижении активности симпатических преганглионарных нейронов на уровне спинного мозга. В связи с этим целью настоящей работы явилась проверка предположения о возможности уменьшения последствий циркуляторной гипоксии мозга для висцеральных рефлекторных процессов применением глицина.

Экспериментальный материал получен в острых опытах, проведенных на крысах-самцах массой 200-250 г, внутрибрюшинно наркотизированных смесью уретана (500 мг/кг) и нембутала (30 мг/кг). Ишемия тканей спинного мозга достигалась путем кратковременной окклюзии нисходящей части грудной аорты. Регистрацию и анализ электрических сигналов проводили на стандартной компьютеризированной электрофизиологической установке. Введение глицина крысам осуществлялось внутривенно в дозе 100 мг/кг в 0,5 мл физиологического раствора. Внутривенное введение глицина сопровождалось снижением частоты тонической импульсации в эфферентных волокнах брюшно-аортального нерва от  $30,1 \pm 0,3$  имп/с до  $23,1 \pm 2,7$  имп/с ( $p < 0,05$ ,  $n=6$ ) в течении первых 10 мин после инъекции с последующим ее восстановлением до первоначального уровня. У животных, не получавших глицин (контрольная серия), кратковременная 10-мин ишемия спинного мозга приводила к достоверному снижению частоты тонической импульсации эфферентных волокон в составе брюшно-аортальных нервов от  $28,2 \pm 0,6$  имп/с до  $15,9 \pm 0,3$  имп/с ( $p < 0,05$ ,  $n=6$ ). Возобновление перфузии спинного мозга сопровождалось плавным восстановлением импульсной активности исследуемого нерва до уровня фона в течении 10-15 мин. Формирование кратковременной (10 мин) гипоксии ткани спинного мозга непосредственно после внутривенного введения глицина отличалось более пологим спадом импульсной активности висцерального нерва, с минимумом активности на уровне  $20,6 \pm 0,2$  имп/с ( $p < 0,05$ ,  $n=6$ ). Восстановление кровотока сопровождалось скачкообразным восстановлением нервной импульсации уже в течении первых минут.

Таким образом, кратковременная гипоксия и последующая реоксигенация нервной ткани, приводящая к симпатоингибирующему действию на формирование разрядов в эфферентных симпатических волокнах, эффективно модулировалась введением в кровоток тормозной аминокислоты глицина. Полученные результаты можно объяснить фармакологическим действием тормозных аминокислот, которое направлено на подавление клеточной активности в нервной ткани и, как вариант, нивелирование ишемических повреждений. Такие свойства тормозных нейромедиаторов определяют для современной фармакологии выбор стратегии, направленной на уменьшение глутаматной эксайтотоксичности.