

СИГНАЛЬНАЯ РОЛЬ МОНООКСИДА АЗОТА ПРИ ТРАВМЕ И ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. Г. ПАШКЕВИЧ¹, Г. Г. ЯФАРОВА², М. О. ДОСИНА¹, В. В. АНДРИАНОВ²,
Ю. П. СТУКАЧ¹, Т. А. ФИЛИПОВИЧ¹, А. С. ВОЙТОВИЧ¹, Х. Л. ГАЙНУТДИНОВ²

¹ – Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь;

² – Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН, Казань, Россия
skypasht@mail.ru

Травмы головного мозга и/или нарушения церебрального кровотока сопровождаются изменением условий поддержания гомеостаза нервной ткани в полости черепа. Среди множества последствий данных патологических процессов выделяется слабо изученное прогрессирующее состояние дисбаланса сигнальных молекул в головном мозге. Одним из проявлений дисбаланса активирующих и тормозных медиаторов является развитие токсических повреждений клеток мозга при избыточном накоплении возбуждающих аминокислот. Для того чтобы уточнить какую роль играет в этих процессах газообразная сигнальная молекула – монооксид азота (NO), провели эксперименты на 35 крысах-самцах линии Вистар.

После хендлинга и оценки у животных особенностей поведения в крестообразном лабиринте крыс разделили на семь групп, в которых провели следующие манипуляции. В первой группе наблюдали поведение животных в естественных условиях. Во второй – разрушали с одной стороны сенсомоторную зону, в третьей – унилатеральное разрушение мозга совмещали с внутривенным введением 50 мг/кг L-NAME (N-Nitroarginine methyl ester), в четвертой – такое же разрушение мозга совмещали с введением 75 мг/кг L-аргинина. В пятой группе накладывали лигатуры на общие сонные артерии с двух сторон, в шестой – тотальную обтурацию общих сонных артерий совмещали с введением 50 мг/кг L-NAME, в седьмой – перевязку сонных артерий совмещали с введением 75 мг/кг L-аргинина.

Через трое суток после перевязки сонных артерий с помощью метода ЭПР (электронный парамагнитный резонанс) спектроскопии установлено достоверное ($P \leq 0,01$) возрастание в три раза в гиппокампе уровня NO. Введение ингибитора NO-синтазы в группе шесть сопровождалось нормализацией уровня NO в гиппокампе. Ежедневное введение L-аргинина не отражалось на уровне NO в гиппокампальной области после перевязки общих сонных артерий. В группах крыс, у которых моделировали травму головного мозга и травму мозга с введением L-NAME не выявлено никаких отличий в содержании NO в гиппокампе в сравнении с животными с интактным мозгом. Достоверное ($P \leq 0,01$) увеличение уровня NO в гиппокампе отмечено в группе животных с травмой мозга и последующим введением L-аргинина.

Таким образом, любые экстремальные воздействия (травма мозга или введение токсических субстанций) сопровождаются снижением числа выходов в открытую зону в приподнятом крестообразном лабиринте. Еще одна закономерность – резко снижается число выходов в открытую зону лабиринта при падении уровня NO-синтазы после введения L-NAME.

Работа выполнена при финансовой поддержке БРФФИ (грант Б16Р-166) и РФФИ (грант Бел_а 2016 № 16-54-00098).