

Респираторные реакции на микроинъекции 2-гидрохлорид саклофена в парафациальную респираторную группу у крыс

Научный руководитель – Ведясова Ольга Александровна

Ковалева Татьяна Евгеньевна

Аспирант

Самарский государственный аэрокосмический университет имени академика С.П. Королева (национальный исследовательский университет), Самарская область, Россия
E-mail: tanyshka.kovalova@gmail.com

Актуальным и активно разрабатываемым вопросом современной нейронауки является проблема включения тормозных нейромедиаторных систем в процессы регуляции ритма дыхания респираторно активными областями ростровентральных отделов мозгового ствола. Межнейронные взаимодействия в пределах пФРГ и ее связи с бульбарным дыхательным центром обеспечиваются несколькими нейромедиаторными механизмами, среди которых особое место занимает ГАМКергическая система.

Цель нашей работы заключалась в анализе респираторных эффектов в условиях блокады ГАМК_B рецепторов пФРГ у взрослых крыс.

Поставлены острые опыты на 9 наркотизированных уретаном беспородных крысах обоего пола массой 250-300 г. Все этапы эксперимента соответствовали этическим правилам использования лабораторных животных в научно-исследовательских целях. У крыс регистрировали спирограмму до и в течение 60 мин после микроинъекции в пФРГ раствора антагониста ГАМК_B рецепторов 2-гидрохлорид саклофена. Раствор (10^{-6} М; объем 0,2 мкл) вводили через стеклянную канюлю с диаметром кончика 20-25 мкм, укрепленную на игле микрошприца, по координатам стереотаксического атласа мозга крысы. Анализировали частотные и амплитудные параметры внешнего дыхания. Для статистической обработки применяли пакет программ SigmaPlot 12.5, достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Микроинъекции в пФРГ крыс раствора 2-гидрохлорид саклофена оказывали выраженное стимулирующее влияние на внешнее дыхание. Уже через 5 минут после введения блокатора ГАМК_B рецепторов минутный объем дыхания увеличивался на 18,8% ($p < 0,05$) от исходного уровня, а к 60-й минуте изменения составили 90,3% ($p < 0,01$). Максимальное значение дыхательного объема отмечалось уже на 20-й минуте и превышало исходный уровень на 99,3% ($p < 0,01$). Что касается временных параметров спирограммы, то при блокаде ГАМК_B рецепторов пФРГ достоверные изменения отмечались только для длительности экспираторной фазы, которая менялась на 13,4% ($p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что ГАМКергические механизмы пФРГ вовлечены в процессы модуляции объемных показателей паттерна дыхания большей степени, чем в регуляцию его фазовой структуры. У взрослых животных пФРГ является эффективным звеном центральной респираторной нейросети, при этом важная роль в механизмах регуляции ритма и паттерна дыхания на уровне пФРГ принадлежит торможению, опосредованному ГАМК_B рецепторами.