

Изменение продукции и действия оксида азота при ишемии головного мозга крысы

Научный руководитель – Гаврилова Светлана Анатольевна

Завидный Т.Ю.¹, Иванов Е.В.²

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия, *E-mail: timcatzav@yandex.ru*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия, *E-mail: fe.anor.i.e@gmail.com*

Оксид азота - газообразный медиатор, играющий значительную роль при ишемических процессах. Несмотря на большое количество исследований, посвященных продукции оксида азота при ишемии головного мозга, многие аспекты происходящих при этом изменений остаются до конца не изученными. В регуляции кровотока, наряду с оксидом азота, могут принимать участие другие системные и локальные факторы. Нами произведено поисковое исследование по оценке динамики изменения продукции оксида азота и его эффектов при ишемии головного мозга.

В исследование вошли десять крыс линии Wistar массой 350 - 400 г. 8 животным после анестезии хлоралгидратом проводили перевязку правой внутренней сонной артерии. До перевязки и в течение трех часов после перевязки через вырезанные в черепе под диаметр датчиков отверстия непрерывно измеряли тканевой кровоток с помощью лазер-доплеровского флуометра (BLF 21D laser doppler flow meter, Transonic Systems Inc.) и выделение NO при помощи селективного электрода INNO-T (inNO Nitric Oxide Measuring System, Innovative Instruments, Inc.). У четырех крыс измерения проводили на ипсилатеральной стороне ишемии, у четырех крыс - на контрлатеральной. У двух животных ишемию не проводили, измерения выполняли с одной из сторон у каждой крысы.

Показатели кровотока и общая продукция оксида азота у крыс контрольной группы оставались стабильными на протяжении всего времени измерения. В ипсилатеральном полушарии интегральное выделение оксида азота увеличилось на 30-100% с последующим снижением до 0-150% от базового уровня. Падение кровотока после перевязки артерии постепенно компенсировалось до 50-70% от базового уровня. Отношение продукции оксида азота к кровотоку в области ишемии увеличилось в среднем на 100% в течение первого часа и снизилось ниже базового значения в последующие два часа. В контрлатеральном полушарии общее выделение оксида азота снижалось относительно базового уровня на 30-50%, кровоток возрос на 70-100%. Отношение выделения оксида азота к кровотоку плавно уменьшилось на 25-55%.

В данном исследовании мы обнаружили обратную зависимость между общим выделением оксида азота и тканевым кровотоком в коре полушарий головного мозга на фоне ишемии. Изменение кровотока на фоне ишемии соответствует существующим научным представлениям. Обратное значение оксида азота может быть обусловлено различными факторами, в том числе преобладанием роли других регуляторов кровотока и неэффективностью вазодилатации при нарушении гемодинамики. Необходимо принимать во внимание, что измеренный показатель скорости кровотока может не коррелировать со степенью дилатации сосудов. Результаты поискового исследования указывают на перспективность развития работы с большим количеством животных и статистической проверкой данных.