

Роль активации ГАМК-А рецепторов парафациальной респираторной группы в регуляции дыхания 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

Одной из наиболее актуальных и интенсивно разрабатываемых проблем современной нейрофизиологии дыхания является анализ роли тормозных нейромедиаторных систем в процессах генерации ритма дыхания респираторно активными областями ростровентральных отделов мозгового ствола [2]. В последние годы заметно усилился интерес исследователей к парафациальной респираторной группе (пФРГ), в которой обнаружены преинспираторные нейроны [3], обладающие пейсмекерными свойствами, что дает основание рассматривать эту область как один из осцилляторов, входящих в состав генератора дыхательного ритма [1]. При этом, реакции дыхания, опосредованные ГАМКергическим торможением в пФРГ, изучены недостаточно.

Цель нашей работы заключалась в анализе роли ГАМК_A рецепторов на уровне пФРГ в центральных механизмах регуляции дыхания у взрослых млекопитающих.

В острых опытах на 8 наркотизированных уретаном беспородных крысах обоего пола методом спирографии регистрировали изменение внешнего дыхания в течение 60 минут после микроинъекции в пФРГ раствора агониста ГАМК_A рецепторов мусцимола (концентрация 10^{-6} М, объем 200 нл). Интегральный эффект микроинъекций в пФРГ крыс раствора мусцимола проявлялся угнетением легочной вентиляции. В первую очередь, на это указывает уменьшение минутного объема дыхания относительно исходного уровня, особенно заметное в начале экспозиции (на 26,0%; $p < 0,01$). Коротколатентные изменения минутного объема дыхания были обусловлены уменьшением дыхательного объема на 25,4% ($p < 0,01$) от исходного уровня. В течение 30 минут после инъекции мусцимола отклонения длительности инспираторной и экспираторной фаз были противоположно направленными. На 10-й минуте действия ГАМК_A-агониста вдох удлинялся на 6,2% ($p < 0,05$), а выдох, напротив, укорачивался на 5,6% ($p < 0,05$) относительно исходного уровня. В более поздние сроки экспозиции угнетение внешнего дыхания определялось уменьшением частоты дыхания, которая к 40-й минуте действия мусцимола снижалась на 9,7% ($p < 0,05$) от исходного значения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ГАМКергические механизмы пФРГ вовлечены в процессы модуляции дыхательного объема в большей степени, чем в регуляцию временных параметров паттерна дыхания. Исходя из результатов исследования, можно сделать заключение о том, что 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_A рецепторами.

Источники и литература

- 1) Feldman J.L., Del Negro C.A., Gray P.A. Understanding the rhythm of breathing: So near, yet so far // Ann. Rev. Physiol. 2013. Vol. 75. P. 423-452.

- 2) Huckstepp R.T., Cardoza K.P., Henderson L.E, Feldman J.L. Role of parafacial nuclei in control of breathing in adult rats // J. Neurosci. 2015. Vol. 35. N 3. P. 1052-1067.
- 3) Onimaru H., Ikeda K., Kawakami K. Phox2b, RTN/pFRG neurons and respiratory rhythmogenesis // Respir. Physiol. Neurobiol. 2009. Vol. 168. P. 13-18.