

## Респираторные реакции на микроинъекции бикукуллина 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*

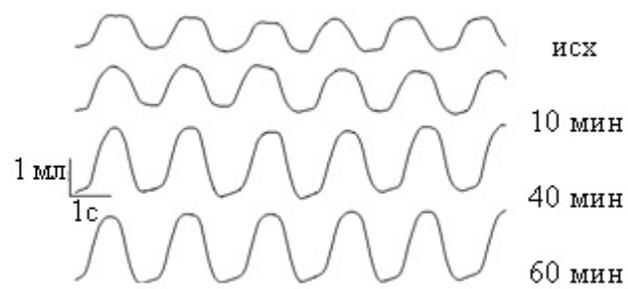
Актуальным и активно разрабатываемым вопросом современной нейронауки является проблема включения тормозных нейромедиаторных механизмов в процессы регуляции ритма дыхания респираторно активными зонами роstralной вентролатеральной медуллы. Парафациальная респираторная группа (пФРГ) представлена популяцией дыхательных нейронов, расположенных роstralнее комплекса пре-Бетцингера и вентральнее ядра лицевого нерва. В данном регионе обнаружены пре-инспираторные нейроны, являющиеся водителями дыхательного ритма. Кроме того, есть мнение, что пФРГ, совместно с ретротрапециевидным ядром, участвует в формировании активной экспирации. Однако изучение вклада ГАМКергического торможения в модуляцию активности пФРГ еще продолжается и на данный момент освещено недостаточно.

Цель нашей работы заключалась в анализе респираторных эффектов в условиях блокады ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов пФРГ у взрослых крыс.

В острых опытах на 8 наркотизированных уретаном беспородных крысах методом спирографии регистрировали изменение внешнего дыхания в течение 60 минут после микроинъекции в пФРГ раствора антагониста ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов бикукуллина с концентрацией  $10^{-6}$  М и в объеме 200 мкл. Микроинъекции в пФРГ крыс раствора бикукуллина оказывали выраженное стимулирующее влияние на внешнее дыхание. Уже на 5-й минуте после введения блокатора ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов минутный объем дыхания увеличивался на 24,9% ( $p < 0,05$ ) от исходного уровня, а к 50-й минуте изменения достигли 74,9% ( $p < 0,05$ ). Максимальное значение дыхательного объема отмечалось также в конце экспозиции бикукуллина и превышало исходный уровень на 66,8% ( $p < 0,05$ ). Что касается временных параметров спирограммы, то при блокаде ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов пФРГ достоверные изменения отмечались только для длительности фазы выдоха, которая менялась на 21,5% ( $p < 0,05$ ), что, однако, не приводило к достоверным изменениям частоты дыхания.

Источником торможения нейронов пФРГ могут быть ГАМКергические входы от вентральной респираторной группы и пневмотаксического комплекса. Роль ГАМК<sub>A</sub>-ергического торможения в механизмах ингибирования инспираторного выхода из пФРГ подтверждается усилением дыхания у крыс при блокаде ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов этой области бикукуллином. Таким образом, 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<sub>A</sub>-рецепторами.

### Иллюстрации



**Рис. 1.** Изменение спирограмм у крыс после микроинъекции бикукуллина  $10^{-6}$  М в пФРГ