

**ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКЦИИ МОНООКСИДА АЗОТА И СОДЕРЖАНИЯ МЕДИ  
В ГИППОКАМПЕ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ИШЕМИИ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РЕПЕРФУЗИЕЙ МОЗГА**

Гайнутдинов Х. Л.<sup>1,2,\*</sup>, Андрианов В. В.<sup>1,2</sup>, Яфарова Г. Г.<sup>2</sup>, Базан Л. В.<sup>1</sup>, Богодвид Т. Х.<sup>2,3</sup>, Дерябина И. Б.<sup>2</sup>,  
Муранова Л. Н.<sup>2</sup>, Силантьева Д. И.<sup>2</sup>, Иванова Е. С.<sup>3</sup>, Тарасова Е. В.<sup>3</sup>, Филипович Т. А.<sup>4</sup>, Федорова Е. В.<sup>4</sup>,  
Нагибов А. В.<sup>4</sup>, Кульчицкий В. А.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>*КФТИ им. Е. К. Завойского ФИЦ КазНЦ РАН, г. Казань*

<sup>2</sup>*Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань*

<sup>3</sup>*Поволжский университет физической культуры, спорта и туризма, г. Казань*

<sup>4</sup>*Центр мозга, Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск, Беларусь*

\*e-mail: kh\_gainutdinov@mail.ru

Поскольку монооксид азота (NO) является химически высокореактивным свободным радикалом, способным выступать как в роли окислителя, так и в роли восстановителя, то возникает предположение об его многообразных эффектах в биологических тканях. Таким образом, уточнение закономерностей изменений содержания NO в мозге

при ишемических процессах в головном мозге является актуальным.

Моделирование ишемии и ишемии-реперфузии проводили в Институте физиологии НАН Беларуси, г. Минск. Экспериментальные группы: 10-минутное нарушение кровотока путем перевязки обеих сонных артерий и крысы, у которых дополнительно через две минуты из левой общей сонной артерии взяли 3 мл крови. Анализ ЭПР спектров проводились с применением методики спиновых ловушек. Измерения спектров комплексов  $(\text{ДЭТК})_2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$  и  $\text{Cu}(\text{ДЭТК})_2$  проводили на спектрометре фирмы Брукер X диапазона (9.50 GHz) EMX/plus. Масса образцов составляла около 100 мг. Амплитуду спектров ЭПР всегда нормировали на вес образца.

Установлено достоверное снижение продукции NO в гиппокампе в среднем на 28 % через 1 сутки после моделирования ишемического инсульта, вызванного перевязкой сонных артерий, и на 56 %—при перевязке сонных артерий с последующим взятием из общей сонной артерии 3 мл крови. Содержание меди в гиппокампе через 1 сутки после моделирования ишемии перевязкой сонных артерий достоверно снизилось в среднем на 20 %.

**Заключение.** Гипоксия головного мозга, вызываемая перевязкой сонных артерий, сопровождается снижением продукции NO в гиппокампе, а также признаками ослабления антиоксидантной системы, что дополнительно ухудшает функциональное состояние системы гомеостаза.

*Работа поддержана Белорусским РФФИ (грант M23РНФ-067) и грантом Российского научного фонда № 23-45-10004.*