

**ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ ЭПР СПЕКТРОСКОПИИ ДИНАМИКИ ОКСИДА АЗОТА ПРИ  
ОГРАНИЧЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА**  
**THE INVESTIGATIONS BY EPR SPECTROSCOPY OF NITRIC OXIDE DYNAMICS DURING  
DISORDERS OF MOTOR ACTIVITY AND SPIN CORD INJURY**

*Гайнутдинов Х.Л.<sup>1,2</sup>, Яфарова Г.Г.<sup>1,2</sup>, Андрианов В.В.<sup>1,2</sup>, Балтина Т.В.<sup>1</sup>, Боговид Т.Х.<sup>1,3</sup>, Еремеев А.А.<sup>1</sup>,  
Зедиров Т.Л.<sup>1</sup>, Лавров И.А.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань; E-mail: kh\_gainutdinov@mail.ru

<sup>2</sup>Казанский физико-технический институт – обособленное структурное подразделение ФИЦ КазНЦ РАН,  
Казань; <sup>3</sup>Поволжская академия физической культуры, спорта и туризма, Казань, Россия

Травма спинного мозга (SCI) связана с серьезными неврологическими нарушениями и остается тяжелой медицинской проблемой, причем существующие методы лечения до сих пор не позволяют устранить потерю трудоспособности вследствие утраты важнейших моторных и двигательных функций у большинства пациентов [1]. Одной из проблем, возникающих при SCI, является ограничение двигательной активности (ДА), которая является существенной социальной проблемой, вызванной образом жизни, профессиональной деятельностью, длительным постельным режимом и т.д. При этом существенно уменьшаются потребление тканями кислорода и активность окислительных процессов. Также отмечается перестройка нейрогуморальных регуляций вегетативно-висцеральных функций, особенно сердечно-сосудистой системы. Известно, что повреждение тканей после SCI происходит в два этапа. За первичной травмой следует фаза вторичной травмы, которая длится в период времени между несколькими днями и неделями в ответ на обилие цитотоксических молекул, чрезмерный воспалительный ответ, активацию сигнальных путей и приводит к гибели нервных клеток [2]. К процессам вторичного повреждения может приводить образование активных форм кислорода и азота [3]. Известно, что NO является медиатором физиологических и патофизиологических процессов, включая иммунорегуляцию, передачу нервных импульсов (нейротрансмиссия), высвобождение гормонов и вазодилатацию [4, 5]. Имеется значительное число исследований, демонстрирующих, что NO включен в механизмы вторичной травмы СМ [3, 6]. Тем не менее, идут споры о роли NO в травме ЦНС, в том

292

Секция 7. Нейродинамика и нейробиология.

числе недостаточно исследований динамики продукции NO на разных этапах SCI [7]. Предположительно, роль NO при данной патологии зависит от диапазона концентрации, типа клетки-источника и среды, в которой был получен NO.

Нами был применен метод ЭПР спектроскопии для оценки продукции NO по интегральной интенсивности комплекса  $(\text{DETC})_2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$  в тканях спинного мозга, сердца и печени крысы как после SCI, так и после ограничения ДА. [8]. Формирование комплекса  $(\text{DETC})_2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$  в тканях крысы нами описано ранее [8, 9]. Основные измерения проводились на спектрометре ЭПР ER 200E SRC X-диапазона фирмы "Брукер" (9.50 GHz). Было найдено, что продукция NO в исследованных тканях после длительного ограничения ДА увеличивается в 2-3 раза. В то же время динамика продукции NO при SCI является волнообразной и различной в исследованных тканях: уровень продукции NO во всех тканях в острой фазе болезни уменьшается, затем наблюдалось увеличение; в хроническом периоде в ткани спинного мозга продукция NO оставалась повышенной, а в сердце и печени возвращалась к исходному уровню. Таким образом, показано, что при рассмотрении последствий травмы СМ необходимо учитывать компонент ограничения ДА.

1. Singh A. et al. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury // Clin. Epidemiol. 2014. Vol. 6. P. 309–331.
2. Anwar M.A. et al. Inflammogenesis of secondary spinal cord injury // Front. Cell. Neurosci. 2016. Vol. 10. Article 98.
3. Su F. et al. A modified compression model of spinal cord injury in rats: functional assessment and the expression of nitric oxide synthases // Spinal Cord. 2015. Vol. 53. P. 432–435.
4. Steinert J.R. et al. Nitric oxide signaling in brain function, dysfunction, and dementia // Neuroscientist. 2010. Vol. 16. No 4. P. 435-452.
5. Gainutdinov Kh.L. et al. EPR study of the intensity of the nitric oxide production in rat brain after ischemic stroke. Applied Magnetic Resonance // 2011. Vol. 40. No 3. P. 267-278.
6. Yafarova G.G. et al. Nitric oxide production in the rat spinal cord, heart and liver after spinal cord injury // BioNanoScience. 2016. Vol. 6. No 4. P. 332-334.
7. Яфарова Г.Г. и др. Влияние блокатора NO-синтазы L-NAME на функциональное состояние нейромоторного аппарата при травматической болезни спинного мозга // Бюлл. экпер. биол. мед. 2016. Т. 162. № 9. С. 295-299.
8. Гайнутдинов Х.Л. и др. Исследование методом ЭПР-спектроскопии интенсивности продукции оксида азота в тканях сердца крысы при гипоксезии // Биофизика. 2013. Т. 58. Вып. 2. С. 276-280.
9. Andrianov V.V. et al. Changes of nitric oxide content in the rat hippocampus, heart and liver in acute phase of ischemia // Applied Magnetic Resonance. 2016. Vol. 47. No 9. P. 965-976.