

МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА

ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Российская академия наук

Российский фонд фундаментальных исследований

VI Всероссийская с международным участием
школа-конференция

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

2-5 февраля 2016 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ



МОСКВА
2016

УДК 612
ББК 28.707
Ф51

Ф51 **Физиология кровообращения: VI Всероссийская с международным участием школа-конференция. Москва, 2–5 февраля 2016 г.: Тезисы докладов.** – М.: МАКС Пресс, 2016. – 200 с.
ISBN 978-5-317-05176-1

Данное издание представляет собой сборник тезисов VI Всероссийской школы-конференции по физиологии кровообращения. В нем кратко изложены работы ведущих групп в области физиологии, патофизиологии, биохимии, фармакологии, биомеханики, морфологии сердечно-сосудистой системы. Основные темы исследований: электрические и механические процессы в сердце, регуляция сокращения сердца и гладкомышечных клеток сосудов, механизмы регуляции гемодинамики в норме и при патологии, особенности центральной и периферической регуляции кровоснабжения отдельных органов, молекулярные механизмы рецепции и внутриклеточной передачи сигнала, механизмыangiогенеза, роль NO, CO и H₂S в адаптивных реакциях сердечно-сосудистой системы, механизмы гемостаза и реологические свойства крови. Особое внимание удалено современным методологическим подходам в изучении системы кровообращения.

УДК 612
ББК 28.707

ISBN 978-5-317-05176-1

© Авторы докладов, 2016

К числу факторов, составляющих первую группу, относятся:

- осмолярность периваскулярного пространства, обусловленная содержанием K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ и т.д.;
- уровень рН, связанный с изменениями pO_2 , pCO_2 и содержанием кислых метаболитов в околососудистом пространстве;
- биологически активные вещества и нейропептиды тканевого происхождения;
- NO нейроглиального происхождения.

Из этих факторов наиболее оперативным в сопряжении активности и кровоснабжения нервной ткани представляется NO.

Факторами внутрисосудистой природы, реализующими свое влияние на ГМК сосудов путем активации синтеза эндотелиальных вазомоторных веществ, считаются:

- напряжение сдвига и продольное усилие сдвига на сосудистой стенке, вызванные физическими параметрами кровотока;
- изменения газового состава крови.

РОЛЬ α_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ СЕРДЦА

Хисамиева Л.И., Зиятдинова Н.И., Зефиров Т.Л.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

Проведены исследования роли α_2 -адренорецепторов на артериальное давление (АД) и сердечную деятельность крыс *in vivo* и *in vitro*. Показано, что стимуляция α_2 -адренорецепторов клонидином оказывает отрицательный хронотропный и инотропный эффекты, а также снижает систолическое АД крыс. Селективная блокада $\alpha_{2A/D}$ -адренорецепторов вызывает различный эффект на частоту сердечный сокращений в ходе эксперимента, а именно, урежение, а затем, учащение сердечной деятельности. Блокада α_{2B} - и α_{2C} -адренорецепторов оказывает положительный хронотропный эффект. Введение селективных блокаторов $\alpha_{2A/D}$ - и α_{2B} -адренорецепторов вызывает гипотонию. Селективная блокада α_{2C} -адренорецепторов приводит к повышению артериального давления. Показаны существенные возрастные особенности блокады $\alpha_{2A/D}$ -адренорецепторов.

кады α_{2B} -адренорецепторов на функции сердца. Так, блокада α_{2C} -адренорецепторов у 3-х недельных крыс оказывает отрицательный хронотропный эффект. У 6-ти и 1 недельных крысят при блокаде α_{2C} -адренорецепторов изменений в ЧСС не наблюдается. Селективная блокада α_{2C} -адренорецепторов у взрослых и 3-х недельных крыс приводит к повышению артериального давления, у 6-ти недельных животных – к понижению. Проведенные исследования выявили, что селективная блокада всех трех подтипов α_2 -АР оказывают влияние на силу сокращения сердца во всех возрастных группах крыс. Селективная блокада подтипов α_2 -АР может оказывать как положительный, так и отрицательный инотропный эффект. Таким образом, проведенные эксперименты показали, что подтипы α_2 -АР способны оказывать различные эффекты на функции развивающегося сердца.

Работа поддержанна грантом РФФИ № 15-04-05384

**ВКЛАД СЕРОВОДОРОДА
В МЕХАНИЗМ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА
ПРИ СИНДРОМЕ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ**

Ходосовский М.Н., Зинчук В.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Развитие окислительных повреждений вследствие активации свободнорадикальных процессов является ведущим механизмом синдрома ишемии-реперфузии печени (ИРП) при резекциях и трансплантации органа. Окислительные повреждения могут приводить к нарушению функции гепатоцитов вследствие расстройств микроциркуляции, воспалительных реакций или активации апоптоза. Показано, что однократное введение эритропоэтина (ЭПО) уменьшает степень окислительных повреждений печени, снижая уровень провоспалительных цитокинов и активность апоптоза, не изменяя концентрацию гемоглобина и гемопоэза при синдроме ИРП [Kato M. et al., 2010; Shawky H.M. et al., 2010; Ходосовский М.Н. и др., 2014]. Механизм данного эффекта остается изучен недостаточно. Цель исследования – изучить роль сероводорода в механизме протективного действия эритропоэтина при синдроме ишемии-реперфузии печени у крыс.