

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт нормальной физиологии им. П.К. Анохина»

Ярославское отделение Физиологического общества им. И.П. Павлова

Ярославское отделение Всероссийского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОБИОЛОГИИ

*Материалы IV международной научной
конференции*



18-20 мая 2023 года
Ярославль

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ГИППОКАМПЕ КРЫС ПОСЛЕ ТРАВМЫ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА МОЗГА

Андрианов^{1,3} В.В., Яфарова^{1,3} Г.Г., Базан^{1,3} Л.В., Арсланов^{1,3} А.И., Бикчентаева^{1,3} Л.М., Филипович² Т.А., Шанько² Ю.Г., Кульчицкий² В.А., Гайнутдинов^{1,3} Х.Л.

¹ – Казанский физико-технический институт им. Е.К. Завойского ФИЦ КазНЦ РАН, Казань, Россия;

² – Центр мозга, Институт физиологии НАН Беларуси, лаборатория нейрофизиологии, Минск, Беларусь;

³ – Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казань, Россия

Патологические процессы, развивающиеся в мозге после деструкции нервной ткани и нарушения контроля витальных соматических и висцеральных функций организма, до сих пор не удается эффективно купировать. Одна из причин такой ситуации заключается в недостаточной изученности механизмов патогенеза инсультов и травм мозга [1]. С другой стороны, сходство в патогенезе церебральных повреждений различной природы свидетельствует о возможности выбора тактики терапии, защищающей от ишемии ткани мозга при инсультах, также и для пациентов с травмой мозга. Существует множество доказательств того, что нарушение биосинтеза оксида азота (NO) является ведущим фактором патофизиологической реакции мозга на гипоксию и ишемию. До сих пор противоречивы мнения в научной литературе о закономерностях коррекции уровня NO в мозге при патологии. При травмах мозга и при инсультах часто отмечается дисфункция эндотелия, проявляющаяся в ослаблении эндотелий-зависимого расслабления артерий, опосредуемого NO. Вполне логична компенсация дефицита NO с помощью доноров NO или путем активации синтеза NO в мозге фармакологическими и нефармакологическими методами [2]. Однако закономерности в сложном изменении уровня NO в ткани мозга при инсультах и травмах мозга недостаточно детализированы, что затрудняет проведение целенаправленной коррекции витальных функций.

В рамках представленной экспериментальной работы методом ЭПР-спектроскопии проведен сравнительный анализ интенсивности продукции NO и содержания меди в тканях гиппокампа самцов крыс линии Вистар после моделирования геморрагического инсульта и травмы головного мозга. Моделирование геморрагического инсульта осуществляли путем микроинъекции 500 μ л аутологичной крови в мозг на глубину 5мм (гиппокамп) с левой стороны. Моделирование травмы мозга осуществляли путем удаления участка нервной ткани с глубины 5мм (гиппокамп) с левой стороны. Работы с животными проводили в Институте физиологии НАН Беларуси, г. Минск в соответствии с утвержденным протоколом Комиссии по этике Института. Установлено достоверное снижение содержания NO в гиппокампе на 3 сутки после моделирования геморрагического инсульта на 36% и недостоверное снижение содержания меди в среднем на 24%. Показано, что моделирование травмы головного мозга, в отличие от модели геморрагического инсульта (а также и от модели ишемического инсульта [3], исследованного нами ранее), не сопровождается достоверными изменениям продукции NO и содержания меди в гиппокампе мозга крыс. Кроме этого, исходя из тенденции снижения уровня меди (как показателя 1-й и 3-ей субъединиц супероксиддисмутазы), можно ожидать, что инсульт сопровождается не только снижением продукции NO, но и ослаблением антиоксидантной системы, что дополнительно ухудшает функциональное состояние нервной ткани. Работа поддержана Программой стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

Список литературы:

1. Beydoun H.A. et al. *Medicine* (Baltimore). 2021 Feb 12; 100(6): e24438.
2. Deryagin et al. *Neurosci. Behav. Physiol.* 48 (1) 58-63 (2018).