

**МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА**

**МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ
ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**Российская академия наук
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК**

**VIII ВСЕРОССИЙСКАЯ ШКОЛА-КОНФЕРЕНЦИЯ,
ПОСВЯЩЁННАЯ 270-ЛЕТИЮ МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

3–6 февраля 2025 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

**МОСКВА
2025**

УДК 612
ББК 28.707
Т 19

Под редакцией:

зав. кафедрой физиологии и патологии ФФМ МНОИ МГУ, д.б.н. О.С. Тарасовой
и старшего преподавателя кафедры физиологии и патологии ФФМ МНОИ МГУ,
к.б.н. О.Е. Фадюковой

**Т19 Физиология и патология кровообращения: VIII Всероссийская
школа-конференция, посвящённая 270-летию Московского университета.
Москва, 3-6 февраля 2025 г.: Тезисы докладов. – М.: ООО «РЕШЕНИЕ», 2025
г. – 106 с.**

ISBN 978-5-6052456-1-2

В данном издании представлены тезисы устных и стендовых докладов VIII Всероссийской школы-конференции по физиологии и патологии кровообращения. Эти материалы освещают современный уровень развития фундаментальных и клинических представлений о работе сердечно-сосудистой системы: электрических и механических процессах в сердце, функционировании гладкомышечных клеток и эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, механизмах ангиогенеза, закономерностях реологии крови и микроциркуляции, регуляции тонуса сосудов в разных органах и системной гемодинамики, механизмах повреждения органов при ишемии/реперфузии, изменениях в сердечно-сосудистой системе при физической тренировке и гиподинамии, а также в экстремальных условиях. Издание может быть полезным ученым и врачам, специализирующимся в области физиологии кровообращения, а также преподавателям и студентам вузов медицинского, биологического, ветеринарного и экологического профиля.

ISBN 978-5-6052456-1-2

УДК 612
ББК 28.707

(С) Авторы докладов, 2025 г.
Подготовлено в печать ООО «РЕШЕНИЕ»

ПРИГЛАШЕННЫЕ УСТНЫЕ ДОКЛАДЫ

о физиологической сбалансированности между периферическим сопротивлением сосудов и объемом циркулирующей крови.

Полученные данные подтверждают важное значение статических мышечных нагрузок как одного из неблагоприятных факторов, повышающих риск развития вегетативных нарушений и сердечно-сосудистой патологии у детей в школьном возрасте.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОНУСА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И СИСТЕМЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Скрипаль А.В.

Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н.Г. Чернышевского, Саратов, Россия

Сосудистый тонус важный компонент физиологии кровообращения сосудов мышечного типа. Величина сосудистого тонуса обусловлена влиянием внутрисосудистого давления, эластическими свойствами сосудистой стенки и сократительной активностью гладкомышечных клеток. Знание динамического диапазона изменения сосудистого тонуса позволяет прогнозировать риск развития кардиологических заболеваний, сосудистые патологии, эндотелиальную дисфункцию и другие заболевания.

Для функциональной диагностики изменения сосудистого тонуса наилучшим образом подходят распространенные неинвазивные методы, включающие сфигмографию, реографию, фотоплетизмографию. Однако эти методы не нашли клинического применения для диагностики сосудистого тонуса из-за отсутствия достоверной связи формы пульсовой волны с сосудистым тонусом. Кроме того, наибольший интерес представляет определение сосудистого тонуса гладких мышц микроциркуляторного русла.

В настоящее время для диагностики сосудистого тонуса микроциркуляторного русла предложено использовать спектральный анализ сигнала лазерного доплеровского флоуметра. Однако для оценки влияния на тонус гладких мышц всех трех компонент спектра ЛДФ-сигнала: миогенного, нейrogenного и эндотелиального необходимо проводить продолжительную запись, в течение которого сосудистый тонус должен оставаться постоянным.

Нами для оценки тонуса артериальных сосудов и микроциркуляторного русла предложено использовать метод анализа формы пульсовой волны давления, основанный на отказе от теории формирования диастолического пика отраженной волны. Проведенные нами исследования показали, что дилятотическая волна формируется за счет неоднородного распределения вдоль периферической сосудистой системы количества гладкомышечных клеток, формирующих тонус артериальных сосудов и микроциркуляторного русла.

Проведенные функциональные пробы показали однозначную связь амплитуды дилятотической волны с тонусом гладкомышечных клеток.

Значительные изменения сосудистого тонуса наблюдались при проведении окклюзионной, тепловой и ортостатической проб, а также при исследовании влияния возраста на форму пульсовой волны давления.

Таким образом, отказ от понятия «отраженная волна», позволил установить связь формы пульсовой волны не только с тонусом артериальных сосудов, но и с тонусом мышечного слоя микроциркуляторной сосудистой системы.

СТИМУЛЯЦИЯ α_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ ВЫЗЫВАЕТ СОСУДОСУЖИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ

Сунгатуллина М.И., Зарипова Р.И., Зиятдинова Н.И., Зефирова Т.Л.

Казанский федеральный (Приволжский) университет, Казань, Россия.

В современном мире снижение мышечной деятельности, из-за автоматизации большинства рабочих процессов, является важнейшей предпосылкой возникновения патологических изменений в организме. Одной из проблем снижения мышечной деятельности является гипокинезия. Гипокинезия – это классификация двигательных расстройств и относится к снижению подвижности тела, которая характеризуется частичной или полной потерей движения мышц. Гипокинезия часто приводит к развитию другого расстройства – гиподинамии. Это сочетание негативных функциональных и морфологических изменений во внутренних органах, мышцах, суставах и костях. По данным литературы выявлено, что ограничение двигательной активности вызывает значительные изменения в организме млекопитающих, эти изменения затрагивают, и в свою очередь, сердечно-сосудистую систему. В сердечно-сосудистой системе изменяется инотропная функция сердца, наблюдается ослабление миокарда и сосудов. Также известно, что, ведущую роль в развитии структурно – функциональных нарушений на начальных этапах гипокинезии играет нейрогуморальный и нейроэндокринный дистресс-синдром. Катехоламины и их метаболиты образуют прямое токсическое действие на кардиомиоциты. Кроме того, действие катехоламинов плазмы на миокард зависит от разновидности и локальной плотности адренорецепторов, их распределения и функциональной активности которая постоянно меняется; это определяет неравномерность скорости и интенсивности регионарных структурных преобразований сердца. В связи с чем, изучение механизмов возникновения, профилактических средств и методов их коррекции, а также их последствий имеет огромное социальное значение.

Целью исследования является изучение влияния стимуляции α_2 -адренорецепторов на коронарное кровоснабжение изолированного сердца крыс после гипокинезии.

Все эксперименты проводились на взрослых белых крысах. В нашем

исследовании использовался изолированный перфузированный сердечный препарат крысы. Ограничение двигательной активности, осуществлялось путем помещения животных в клетки-пеналы в условиях нарастающей гипоксии в течение 30 суток. Крыс анестезировали внутривенной инъекцией уретана (800 мг/кг). После того, как животное было обезболено, сердце иссекалось, аорту каннулировали и перфузировали по методу Лангендорфа при постоянном потоке с модифицированным буфером Кребса-Хензелята. Раствор непрерывно оксигенировали с 95% кислородом и 5% углекислым газом, а pH поддерживали на уровне $7,35 \pm 0,03$. В качестве агониста α_2 -адренорецепторов использовался клонидин гидрохлорид в концентрациях 10^{-9} - 10^{-6} М. Регистрировалось изменение коронарного потока на установке Лангендорфа PowerLab 8/35 при помощи программы LabChart Pro (ADInstruments). Статистическая обработка осуществлялась в программе Excel, достоверность была определена с помощью t-критерия Стьюдента.

Проведенные эксперименты показали, что агонист α_2 -адренорецепторов клонидин гидрохлорид в концентрациях 10^{-8} М, 10^{-7} М, 10^{-6} М вызывает уменьшение показателей коронарного потока изолированного сердца крыс после гипоксии. Максимальное снижение значения коронарного потока наблюдается при добавлении клонидина в концентрации 10^{-7} М, изменение составляет 34% ($p < 0,05$) от исходной величины. Однако, минимальная концентрация клонидина гидрохлорида увеличивает показатели коронарного потока изолированного сердца крыс.

Исходя из полученных результатов, мы сделали вывод, что преобладающим эффектом стимуляции α_2 -адренорецепторов в коронарных сосудах является сужение сосудов. Однако, вероятно в коронарных сосудах присутствуют два типа α_2 -адренорецепторов: гладкомышечные, которые отвечают за вазоконстрикцию, и в то же время эндотелиальные, которые опосредуют вазодилатацию, что, возможно, подтверждает противоречивые эффекты, связанные с возбуждением этих двух типов адренорецепторов.

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ, СПОРТСМЕНОВ И ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Тапиров Д.А.¹, Софронов Е.А.¹, Гурфинкель Ю.И.², Луговцов А.Е.¹, Приезнев А.В.¹

¹Физический факультет МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

²Медицинский научно-образовательный институт МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Микроциркуляция крови и эндотелиальная функция играют важную роль в поддержании гомеостаза сердечно-сосудистой системы и кровоснабжения тканей. Эндотелий выстилает сосуды изнутри и регулирует их тонус, проницаемость, участвует в ответе на воспалительные реакции и предотвращает тромбообразование. Его действие проявляется в динамической смене вазоконстрикции и вазодилатации. В представленной работе с помощью неинвазивных методов поток-опосредованной дилатации и метода лазерной доплеровской флоуметрии была оценена функция эндотелия и её истощаемость после последовательных нагрузок у здоровых людей, спортсменов и пациентов с кардиальной патологией. В качестве маркеров для оценки функции эндотелия использовались следующие параметры микроциркуляции: поперечное сечение (внутренний объём) сосудов, определяемое артериальным давлением, и перфузия, определяемая концентрацией эритроцитов и средней скоростью их движения в измеряемом объеме. Функция эндотелия оценивалась как отношение (в процентах) вышеописанных параметров в процессе измерения к значениям до начала окклюзии. Механизм изменения функции эндотелия в основном связан с выбратываемым клетками эндотелия оксидом азота, который вызывает расслабление гладкомышечных клеток, приводя к увеличению просвета сосудов. Исследования показали различия эндотелиальной функции между группами: у пациентов с кардиальной патологией она остаётся низкой (в среднем 12%) по сравнению с контрольной (в среднем 25%), что объясняется нарушениями микроциркуляции и дисфункцией эндотелия. У спортсменов наблюдается быстрый рост функции эндотелия после окклюзионной пробы, что указывает на выраженность ответа эндотелиальных клеток и адаптивность сосудистой системы к нагрузкам (в среднем 47%). Также у спортсменов функция истощается медленнее, что говорит о большей устойчивости сосудов и эндотелиальных клеток к длительным нагрузкам.