

**МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА
ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК**

**ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**VII Всероссийская
с международным участием
школа-конференция**

3 -6 февраля 2020 г.

Тезисы докладов

МОСКВА - 2020

ЭПР-ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ГИППОКАМПЕ КРЫС В ОСТРОЙ ФАЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО И ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

*Яфарова Г.Г.^{1,2}, Андрианов В.В.^{1,2}, Пашкевич С.Г.³, Досина М.О.³,
Июдин В.С.², Кульчицкий В.А.³, Гайнутдинов Х.Л.^{1,2}*

¹ Казанский (Приволжский) федеральный университет,

² Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН, Казань, Россия;

³ Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Нарушения церебрального кровотока, которые ведут к недостатку снабжения кислородом отделов мозга, ведут также к ишемии мозга, которая может завершиться ишемическим инсультом, сопровождаемым повреждением тканей мозга и его функций, а тромбирование сосуда часто завершается геморрагическим инсультом. Оксид азота (NO) является одной из важнейших сигнальных молекул, регулирующих физиологические функции организма и метаболизм клеток. В настоящее время нет единого мнения о роли эндогенного оксида азота (NO) в процессах, протекающих при повреждениях нервной системы. Показано, что при возникновении и развитии как ишемического, так и геморрагического инсульта NO может играть как протекторную, так и деструктивную роль. С применением метода ЭПР-спектроскопии были проведены эксперименты по количественному измерению содержания NO в срезах гиппокампа при моделировании гипоксии разной степени тяжести: гипоксия, вызванная перевязкой сонных артерий с двух сторон на 10 мин, гипоксия, вызванная имитацией кровоизлияния в мозг (ведение 20 мкл крови животного в области СА1 или СА3 гиппокампа с одной стороны) – геморрагическая гипоксия. Сигнал ЭПР от NO представлен триплетом в области 330-337 мТ с g-фактором 2,038. После ишемического инсульта содержание NO в тканях гиппокампа уменьшилось до 46% через 5 ч по сравнению с контрольной группой и остался на этом же уровне через 72 ч. После геморрагического инсульта синтез NO в гиппокампе снизился до 32% через 5 ч от уровня контроля, а через 72 ч данный показатель был выше показателя, наблюдаемого через 5 ч, и составил 48% от уровня NO интактных животных, т.е. оказался практически аналогичен результату измерений синтеза NO при ишемическом инсульте. Результаты показывают, что модельная гипоксия уже на ранних стадиях ведет к снижению продукции NO в срезах гиппокампа.