

**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**

шейных лимфатических узлах через 1 ч после его пересечения открытого ГЭБ.

Эти данные свидетельствуют о том, что открытие ГЭБ сопровождается функциональными изменениями в МЛС, что дает совершенно новые представления о физиологии лимфатической системы головного мозга. Наши открытия могут нести за собой необходимость в полном переосмыслении основных знаний о механизмах, лежащих в основе восстановления мозга после событий, связанных с нарушением ГЭБ, таких как инсульт, черепно-мозговые травмы, опухоли, диабет, нейродегенеративные расстройства.

*Благодарности: Исследование выполнено при поддержке гранта Российского научного фонда 17-15-01263.*

## **МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ МОЗГА: СИСТЕМА ОКСИДА АЗОТА И АТФ-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ КАЛИЕВЫЕ КАНАЛЫ**

*Гаврилова С.А., Дерягин О.Г., Гайнутдинов Х.Л., Буравков С.В.,  
Кошелев В.В.*

Факультет фундаментальной МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва,  
Казанский федеральный университет, Казань, Россия

В работе изучали механизмы защитного действия ишемического preconditionирования (ИП) на мозг, внимание уделено взаимодействию системы оксида азота и  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов. Эксперименты выполняли на самцах альбиносах беспородных крыс начальной массой 250-270 гр. ИП выполняли путем попеременного пережатия сонных артерий на пять минут в течение 1 часа, всего 6 эпизодов. Эффекты ИП тестировали через сутки после preconditionирования моделированием ишемического инсульта (ИИ) электрокоагуляцией ветвей средней мозговой артерии с размером поражения 17-27 % от объема коры полушария.

ИИ сопровождается увеличением концентрации нитритов/нитратов в крови животных почти в два раза через 5 часов после операции. Концентрация NO в составе гемоглобина через 5 часов после ИИ выше связанного с Т-конформером, через 24 часа ниже, чем связанного с R-конформером, а через трое суток система уравнивается.

Защитное действие ИП на мозг в отсроченный период проявляется уменьшением размера поражения более чем в два раза и связано с увеличением выживаемости нейронов в области пенумбры. Неселективный блокатор  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов глибенкламид (Глиб) и селективный для митохондриальных  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов 5-гидроксидеканоат (5-НТ) отменяют эффект preconditionирования, а активатор  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов диазоксид (Диаз) повторяет его эффекты. Интересно, что  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-

каналы не участвуют в формировании инсульта, их предварительная блокада Глиб за 30 мин до операции на размер поражения влияния не оказывает. Нами показано, что активация  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов во время ИП приводит к структурным изменениям на внутренней мембране митохондрий: почти в два раза уменьшается экспрессия белка митохондриальных  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов (KCNJ1), почти в два раза увеличивается концентрация белка цитохром С оксидазы (COX1); концентрация индуцибельной и нейрональной изоформ NO-синтаз (iNOS, nNOS), а также сукцинатдегидрогеназы (SDHA) не изменятся. В коре головного мозга крыс средняя концентрация NO составила 1,16 нМ/г ткани, инфаркт мозга приводит к снижению продукции NO. Фармакологическая активация  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов Диаз еще больше, практически в два раза снижает продукцию NO. Ишемическое прекондиционирование вызывает снижение уровня нитрозилирования и нитрования по сравнению с интактными животными. Таким образом, структурные перестройки внутренней мембраны митохондрий в результате ИП приводят к уменьшению активности NO-эргической системы и этот эффект связан с функционированием  $K^+$ <sub>АТФ</sub>-каналов.

## **ОТСТАВЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ НА СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ У КРЫС**

*Гайнуллина Д.К., Швецова А.А., Селиванова Е.К., Шилова Л.Д.,  
Тарасова О.С.*

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,  
Москва, Россия.

Задержка внутриутробного развития сопровождается 5-15% всех беременностей в Европе и США и еще чаще встречается в странах с низким уровнем жизни. В отсутствие генетических аномалий самого плода причинами этой патологии могут быть недостаточное питание матери, преэклампсия, ранняя беременность в подростковом возрасте, наличие у матери хронических заболеваний, бактериальные и вирусные инфекции во время беременности, употребление алкоголя матерью или курение. Такие вредные воздействия приводят к недостаточному снабжению плода кислородом и питательными веществами и как следствие - к нарушению роста и дифференцировки тканей и органов, в том числе сердечно-сосудистой системы. Следует отметить, что нарушение нормального развития сосудистой системы в период внутриутробного развития может программировать ее патологические изменения в течение последующей жизни, т.е. оказывать отставленное влияние на функционирование тонких механизмов регуляции тонуса сосудов во взрослом возрасте. В связи с этим целью данной работы стало