

**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

баллончика, который был введен в полость левого желудочка. Регистрировали изменения ДРЛЖ в ответ на активацию $\alpha 2$ -АР клонидином гидрохлоридом (10^{-9} – 10^{-6} М). Данные регистрировались на установке PowerLab 8/35 при помощи программы LabChartPro (ADInstruments, Австралия). Добавление клонидина в концентрации 10^{-9} М вызывало достоверное увеличение ДРЛЖ на 8,5% ($p < 0,01$). Введение в перфузированный раствор клонидина гидрохлорида 10^{-8} М увеличивало ДРЛЖ на 10,6% ($p < 0,05$). После добавления агониста $\alpha 2$ -АР в концентрации 10^{-7} М наблюдалось достоверное уменьшение ДРЛЖ на 19% ($p < 0,01$). Клонидин гидрохлорид 10^{-6} М увеличивал ДРЛЖ на 13,9% ($p < 0,01$). Таким образом, можно сделать вывод, что агонист $\alpha 2$ -адренорецепторов оказывает дозозависимое влияние на изолированное сердце крыс после гипокинезии.

Работа подготовлена в соответствии с Российской государственной программой повышения конкурентоспособности Казанского федерального университета, при поддержке РФФИ № 17-04-00071, РФФИ и Правительства Республики Татарстан № 18-44-160022.

ЭПР ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА В ОРГАНАХ КРЫС

Сунгатуллина М.И., Ирдинкин Д.А., Зарипова Р.И., Яфарова Г.Г., Андрианов В.В., Гайнутдинов Х.Л., Зефирев Т.Л.

ФГАОУВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия

Оксид азота (NO) известен как одна из важнейших сигнальных молекул, регулирующих физиологические функции организма и метаболизм клеток. Его функциональная роль прослеживается для центральной и периферической нервной системы, для сердечно-сосудистой системы, для системы кровоснабжения. Нарушения регуляции мозгового кровотока и снабжения сердца кровью и связанные с ними изменения продукции NO могут приводить к ишемии мозга и сердца с последующим развитием инсульта и инфаркта. NO способен взаимодействовать с разнообразными веществами – тиолами, белками, сахарами, ионами металлов, гемами протеинов и т.д., локализованными в самых различных тканях и органеллах, что предполагает наличие NO и его комплексов в различных тканях. Ввиду короткого времени жизни NO, что проявляется в его низкой концентрации в тканях, наиболее целесообразным методом обнаружения и количественного определения NO является метод электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). Метод основан на реакции радикала (в данном случае NO) со спиновой ловушкой – мы применили комплекс Fe^{2+} с диэтилдитиокарбаматом

(ДЭТК), который позволяет захватить NO и формировать устойчивый тройной комплекс (ДЭТК) $2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$ в тканях животных. По интенсивности характерного сигнала ЭПР, принадлежащего комплексу ((ДЭТК) $2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$) оценивалось количество NO. Регистрация приготовленных образцов проводится на спектрометрах ЭПР EMX/plus и ER 200E SRC X-диапазона фирмы "Брукер". Во всех измеренных спектрах регистрируется комплекс на основе спиновой ловушки (ДЭТК) $2\text{-Fe}^{2+}\text{-NO}$. Масса образцов составляет около 100 мг, затем амплитуда спектров ЭПР всегда нормируется на вес образца и на амплитуду сигнала ЭПР эталонного образца. Наибольшее содержание NO у крыс раннего возраста обнаружено в печени, с последующим убыванием в тканях предсердий и желудочков сердца, спинного мозга и скелетных мышц.

Работа подготовлена в соответствии с Российской государственной программой повышения конкурентоспособности Казанского федерального университета, при поддержке РФФИ № 17-04-00071, РФФИ и Правительства Республики Татарстан № 18-44-160022.

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛЕ СЕРДЦА НА ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА КРЫС С ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ МОДЕЛЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сулонова О.В.¹, Смирнова С.Л.¹, Роцевская И.М.²

1-Отдел сравнительной кардиологии ФИЦ «Коми НЦ УрО РАН», г. Сыктывкар; 2-ФГБУН НИИ фармакологии им. В.В. Закусова РАМН, г. Москва, Россия

Одной из распространенных экспериментальных моделей для изучения легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) является монокроталиновая модель, характеризующаяся токсическим повреждением периферических сосудов легких и других органов: почек, печени и сердца. ЛАГ приводит к гипертрофии правых отделов сердца, а в дальнейшем к развитию тяжелой сердечной недостаточности. Эксперименты выполнены на крысах линии Вистар. Легочную гипертензию вызывали введением однократной дозы монокроталина - МКТ (80мг/кг веса животного) подкожно. До и четыре недели после введения препарата кардиоэлектрические потенциалы регистрировали от 64 подкожных игольчатых электродов, равномерно распределенных вокруг грудной клетки животного. У крыс с монокроталин-индуцированной ЛАГ в период деполяризации желудочков показаны значимые изменения амплитудно-временных параметров кардиоэлектрического поля (КЭП) на поверхности тела сердца по сравнению с исходным состоянием: увеличение длительности первой