
МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ИШЕМИИ/РЕПЕРФУЗИИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОДХОДЫ К НЕЙРОПРОТЕКЦИИ**

© 2020 г. И. И. Зорина^{1,*}, Л. В. Баюнова¹, И. О. Захарова¹, Н. Ф. Аврова¹, А. О. Шпаков¹

¹ ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

*e-mail: zorina.inna.spb@gmail.com

DOI: 10.31857/S0044452920071377

Ишемия-реперфузия (ИР) представляет собой патологический процесс, объединяющий ограничение кровотока органа с последующим его восстановлением в ходе перфузии и возобновлением оксигенации. К настоящему моменту разработано множество экспериментальных подходов, позволяющих смоделировать в той или иной мере патогенез ИР головного мозга, как *in vitro*, так и *in vivo*. В исследованиях *in vitro* используются различные клеточные модели, в том числе первичные культуры нейронов мозга и переживающие срезы мозга. Ишемия при этом чаще всего создается посредством депривации глюкозы и/или кислорода. Модели на животных делятся на фокальные, при которых происходит нарушение мозгового кровообращения в отдельном, ограниченном участке мозга, и глобальные, которые возникают при нарушении снабжения кровью всего мозга. Глобальная ишемия в основном моделируется пережатием двух или четырех сосудов и при сердечном приступе. Модели фокальной ишемии головного мозга разработаны для моделирования закупорки основ-

ных мозговых артерий. Оклюзию технически проводят с помощью наложения лигатуры или введения филамента, электрической коагуляцией, введением аутологичного или гетерологичного “сгустка крови”, фототромбозом. Среди фармакологических подходов к нейропротекции при ИР можно выделить интраназальное введение инсулина, которое хорошо зарекомендовало себя при терапии нейродегенеративных заболеваний. Нами показано, что интраназальное введение инсулина крысам, подвергнутым затем двухсосудистой ИР мозга, снижает накопление продуктов перекисного окисления липидов, повышает экспрессию гена антиапоптотического белка Bcl-2 и нормализует соотношение Bax/Bcl-2, препятствует снижению как активности Na⁺/K⁺-АТФазы, так и экспрессии ее каталитических субъединиц $\alpha 2$ и $\alpha 3$ в коре мозга, что свидетельствует в пользу антиоксидантного и нейропротекторного эффектов инсулина *in vivo*.

Финансирование работы: РФФИ 18-315-00285 и госзадание (AAAA-A18-118012290427-7).