

ТЕМА №1

Разработка и внедрение в клиническую практику методов защиты сердца и головного мозга от ишемического и реперфузионного повреждения.

Руководитель исследования:

директор ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова" Минздрава России, академик РАН, профессор Е.В.Шляхто

Ответственный исполнитель:

директор Института экспериментальной медицины ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова" Минздрава России, д.м.н. Галагудза М.М.

Перечень научных подразделений, участвовавших в исполнении исследования:

1. НИО кардиоторакальной хирургии Института сердца и сосудов.
2. НИЛ анестезиологии и реаниматологии Института сердца и сосудов.
3. НИЛ острого коронарного синдрома Института сердца и сосудов.
4. НИЛ биопротезирования и кардиопротекции Института экспериментальной медицины.
5. НИЛ метаболизма миокарда Института экспериментальной медицины.
6. НИО ангионеврологии Института сердца и сосудов.
7. НИЛ патоморфологии.
8. НИЛ молекулярной кардиологии Института молекулярной биологии и генетики.
9. НИЛ атеросклероза Института молекулярной биологии и генетики.

Цель исследования:

Изучение новых подходов к ограничению ишемического и реперфузионного повреждения миокарда и головного мозга и идентифицировать молекулярные мишени цитопротективных вмешательств для последующего внедрения в клиническую практику.

Материалы и методы исследования:

Объектом исследования являлись самцы монгольских песчанок (*Meriones unguiculatus*) весом 60-80 грамм, у которых моделировалось ишемическое и реперфузионное повреждение головного мозга, а также крысы стока Wistar

массой 200-300 грамм, у которых моделировалось ишемическое и реперфузионное миокарда и постинфарктная сердечная недостаточность.

Основные результаты:

На основе проведенных теоретических и прикладных исследований установлено:

1. Ишемическое посткондиционирование (ИПостК) при ишемии-реперфузии головного мозга обладает выраженным нейропротективным эффектом, который проявляется в сохранении жизнеспособности нейронов CA1, CA3 и CA4 полей гиппокампа.
2. Нейропротективный эффект от применения антагониста постсинаптических AMPA-рецепторов NBQX выявлялся только для нейронов наиболее чувствительных к действию ишемии-реперфузии областей гиппокампа – поля CA1 и CA3.
3. Совместное применение ИПостК и антагониста AMPA-рецепторов NBQX сопровождалось ослаблением нейропротективного эффекта первого до уровня, сопоставимого по выраженности с эффектом отдельного применения антагониста AMPA-рецепторов NBQX для нейронов CA1 и CA3 полей гиппокампа.
4. Добавление к консервирующему раствору "Кустодиол" некростатина-1 (490 нмоль/л) или 3-метиладенина (4.5 ммоль/л) приводит к уменьшению объема некроза миокарда и улучшению функции левого желудочка во время реперфузии после 8 ч консервации при 4°C.
5. Внутривентрикулярное введение некростатина-7 в дозе 14,5 мг/кг за 60 минут до перманентной окклюзии коронарной артерии приводит к уменьшению объема рубцовой ткани и длины рубца в миокарде левого желудочка через 21 день после операции.
6. Внутривентрикулярное введение некростатина-7 приводит к снижению содержания в плазме крови животных предшественника мозгового натрийуретического пептида, что свидетельствует об улучшении функционального состояния миокарда.

Количество опубликованных статей в 2015: 8