
МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

© 2020 г. О. В. Ветровой^{1,2,*}, В. А. Стратиллов¹, Е. И. Тюлькова¹

¹ ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

² ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

*e-mail: vov210292@yandex.ru

DOI: 10.31857/S0044452920071237

Введение. Настоящее исследование с применением острой гипоксии *in vivo*, предъявляемой беременным самкам крыс линии Вистар, направлено на изучение особенностей функционирования глюкокортикоидной системы потомства на протяжении дальнейшего онтогенеза.

Результаты. Нами показано, что в ответ на предъявление гипоксических сеансов в плазме крови беременных крыс происходит трехкратное увеличение количества кортикостерона (КС), после чего количество КС стабилизируется, а в дальнейшем снижается. В плазме крови новорожденных крысят, переживших пренатальную гипоксию (ПГ), количество КС также ниже контроля, что сопровождается вероятно компенсаторным увеличением количества глюкокортикоидных рецепторов (ГР) в печени. Активность глюкозо-6-фосфотазы печени и количество глюкозы в плазме крови ПГ крысят не отличаются от контроля, что указывает на компенсацию недостатка КС повышенным количеством ГР в печени на этом этапе онтогенеза. Однако при анализе гиппокампальных звеньев глюкокортикоидной системы 1-дневных ПГ крысят нами показано уменьшение как общего количества ГР и их ядерной локализации, так и интенсивности транскрипции ГР-зависимых генов. Уменьшение количества ГР и интенсивности ГР-зависимой транскрипции в гиппокампе сохра-

няется на протяжении всей жизни, сопровождаясь нарушением контроля глюкокортикоидной отрицательной обратной связи и, как следствие, нормализацией базального уровня КС в плазме ювенильных крыс и его стабильным увеличением у взрослых и стареющих животных. Хроническое повышение уровня кортикостероидов вызывает снижение количества ГР в печени до контрольного уровня у взрослых крыс и дальнейшее уменьшение их количества у стареющих крыс, что сопровождается уменьшением активности глюкозо-6-фосфотазы и гипогликемией.

Заключение. По результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что стрессорный ответ матери на гипоксию опосредует устойчивое нарушение чувствительности гиппокампа плода к глюкокортикоидам, что в дальнейшем определяет центральные и периферические нарушения функционирования глюкокортикоидной системы.

Финансирование работы: РФФИ 19-015-00336. Исследования осуществлены с использованием оборудования ресурсных центров “обсерватория экологической безопасности” и “развитие молекулярных и клеточных технологий” научного парка СПбГУ и Института регенеративной медицины Медицинского научно-образовательного центра МГУ им. М.В. Ломоносова.