

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ГИПЕРКАПНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В МОДЕЛИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У КРЫС

Чекулаев П. А.^{1,2}, Зембатов Г. М.^{1,2}, Намиот Е.¹, Ли А. Г.¹, Бердников А. К.², Косенко М. Г.¹

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), Москва, Россия; pavelch1733@yandex.ru

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр неврологии», Москва, Россия.

Исследование проведено на 60 крысах линии Wistar, разделённых на шесть групп. В модели ишемического инсульта использован фотоиндуцированный тромбоз (ФТ). Экспериментальные группы подвергались гиперкапнической гипоксии (ГГ), нормобарической гипоксии (НГ) или пермиссивной гиперкапнии (ПГ); контрольные группы дышали атмосферным воздухом. Группа ГГ+IQ1s дополнительно получала препарат IQ1s внутривентрикулярно за пять дней до третьего тестирования. Поведенческое тестирование (ротород, сужающаяся дорожка, шкала NSS) проводилось до инсульта, через три дня после него и после 15-дневных газовых тренировок. В группах ГГ и ГГ+IQ1s на сужающейся дорожке отмечено снижение ошибок (до 80 % для передних и 72 % для задних лап). На ротороде у группы ГГ+IQ1s медиана времени удержания оставалась на уровне исходных значений (146,05 с до инсульта, 120,1 с после инсульта, 147,75 с после лечения), в то время как в группе НГ показатели ухудшались. По шкале NSS ухудшение также зафиксировано в НГ. Морфометрия показала снижение объема инфаркта в группах ГГ и ГГ+IQ1s по сравнению с контролем (уменьшение на 55,14% и 48,26% соответственно), что подтверждает нейропластический эффект ГГ — уменьшение двигательного дефицита и объема ишемического поражения.

Финансирование: работа поддержана грантом РНФ 25-25-00101

NEUROREHABILITATION POTENTIAL OF HYPERCAPNIC HYPOXIA IN A MODEL OF ISCHEMIC STROKE IN RATS

Chekulaev P.A.^{1,2}, Zembatov G.M.^{1,2}, Namiot E.¹, Li A.G.¹, Berdnikov A. K.², Kosenko M. G.¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia; pavelch1733@yandex.ru

²Research Center of Neurology, Moscow, Russia.

The study was conducted on 60 Wistar rats divided into six groups. A photochemically induced thrombosis (PIT) model was used to simulate ischemic stroke. Experimental groups were exposed to hypercapnic hypoxia (HH), normobaric hypoxia (NH), or permissive hypercapnia (PH), while control groups inhaled atmospheric air. The HH+IQ1s group additionally received intraperitoneal injections of IQ1s for five days prior to the third behavioral testing. Behavioral testing (rotarod, narrowing beam, NSS scale) was performed before stroke induction, three days after, and following 15 days of gas training. In the HH and HH+IQ1s groups, the narrowing beam test showed a reduction in errors (up to 80% for forelimbs and 72% for hindlimbs), indicating motor function recovery. In the rotarod test, the HH+IQ1s group maintained median retention times comparable to baseline (146.05 s before stroke, 120.1 s after stroke, and 147.75 s after treatment), whereas the NH group showed deterioration. According to the NSS scale, neurological impairment was also observed in the NH group. Morphometric analysis showed a decrease in the volume of infarction in the GH and GH+IQ1s groups compared with the control (a decrease of 55.14% and 48.26%, respectively), which confirms the neuroplastic effect of hypercapnic hypoxia — a decrease in motor deficit and the volume of ischemic damage.

Funding: The work was supported by a grant from the Russian Science Foundation 25-25-00101