

## Влияние высокобелкового питания на состояние сосудов головного мозга крыс

Научный руководитель – Абдумаликова Инобатхон Абдусатаровна

*Сотников Б.В.<sup>1</sup>, Тен Д.С.<sup>2</sup>, Шущлебин А.С.<sup>3</sup>, Сафарова В.О.<sup>4</sup>*

1 - Кыргызско-Российский Славянский университет, Медицинский факультет, Бишкек, Киргизия, *E-mail: bogdan.sotnikov.1999@mail.ru*; 2 - Кыргызско-Российский Славянский университет, Медицинский факультет, Бишкек, Киргизия, *E-mail: karlsonn\_po4ta@mail.ru*; 3 - Кыргызско-Российский Славянский университет, Медицинский факультет, Бишкек, Киргизия, *E-mail: shushlebin\_99@mail.ru*; 4 - Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек, Киргизия, *E-mail: vusala.safarova.1997@mail.ru*

Одна из причин хронических заболеваний - нерациональное питание, в том числе избыточное потребление белка. Высокобелковая диета приводит к инсулинорезистентности[1][4], прогрессированию атеросклероза[2] и нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера[5].

Цель исследования - выявить, как влияет исключительно белковая диета на сосуды головного мозга крыс. Утрированная методика эксперимента позволяет определить преимущественное влияние повышения белка в рационе на патогенез морфологических изменений.

В эксперименте использовали белых беспородных крыс-самцов массой 200-250 грамм. Работы с животными соответствовали Европейской конвенции о защите позвоночных животных. Рацион крыс состоял из белка куриного яйца и воды. На 15-е и 30-е сутки животных выводили из эксперимента передозировкой хлороформа. Гистологические срезы головного мозга окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Оценивали изменения во внесосудистых артериальных сосудах (ВАС), внесосудистых венозных сосудах (ВВС) и внутримозговых сосудах (ВМС). На 15-е сутки в ВАС наблюдали вакуолизацию, потерю эндотелия, стаз и сладж-феномен. В ВВС - вакуолизацию, сладж-феномен, полнокровие, неравномерность стенки, потерю эндотелия. В ВМС - потерю эндотелия и периваскулярный отёк. На 30-е сутки в ВАС наблюдали полнокровие и стаз. В ВВС - плазморрагия, спадение и утолщение стенки. В ВМС - потеря эндотелия и периваскулярный отёк.

Высокое потребление белка ведёт к инсулинорезистентности[1][4]. Инсулин активирует сигнальный путь PI3K/Akt/mTOR. Часть морфологических изменений объясняется блокированием этого пути. Снижение активности Akt уменьшает число эндотелиальных клеток-предшественниц[2], что объясняет описанную нами потерю эндотелиальных клеток. Потеря эндотелия ведёт к тромбообразованию. Путь PI3K/Akt/mTOR усиливает активность NO-синтазы[3]. Блокирование пути приводит к сужению сосудов, что способствует стазу и сладж-феномену.

Таким образом, вклад высокого содержания белка в поражение сосудов головного мозга заключается в опосредованном инсулинорезистентностью уменьшении активности пути PI3K/Akt/mTOR. Это приводит к невосполнению отмирающих эндотелиоцитов, спадению сосудов и гемодинамическим нарушениям, что способствует тромбообразованию.

### Источники и литература

- 1) Chen, Z. Associations of specific dietary protein with longitudinal insulin resistance, prediabetes and type 2 diabetes: The Rotterdam Study // *Clinical Nutrition*. 2020 №39(1) p. 242-249

- 2) Foo, S.Y. Vascular effects of a low-carbohydrate high-protein diet // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2009 №106(36) p. 15418-15423
- 3) Karar, J. PI3K/AKT/mTOR Pathway in Angiogenesis // Frontiers in Molecular Neuroscience. 2011 №4
- 4) Mittendorfer, B. A word of caution against excessive protein intake // Nature Reviews Endocrinology. 2020 №16(1). p. 59-66
- 5) Snelson, M. Differential Effects of High-Protein Diets Derived from Soy and Casein on Blood–Brain Barrier Integrity in Wild-type Mice. // Frontiers in Nutrition. 2017 №4