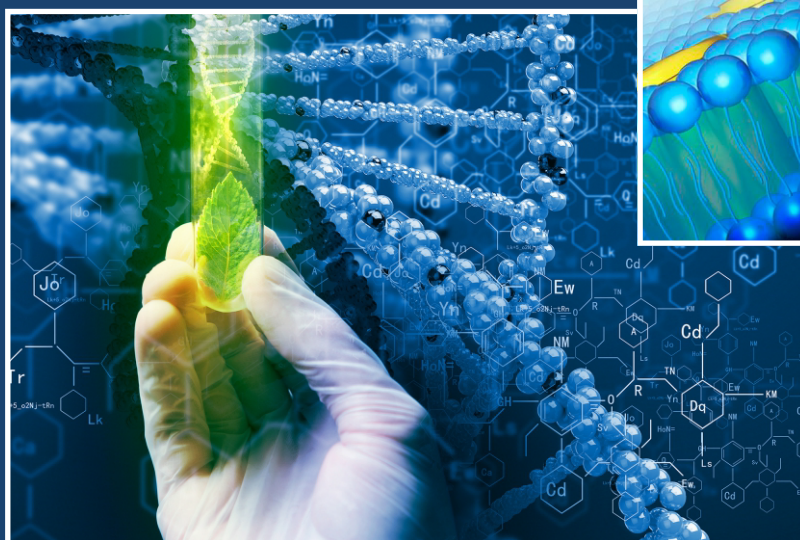
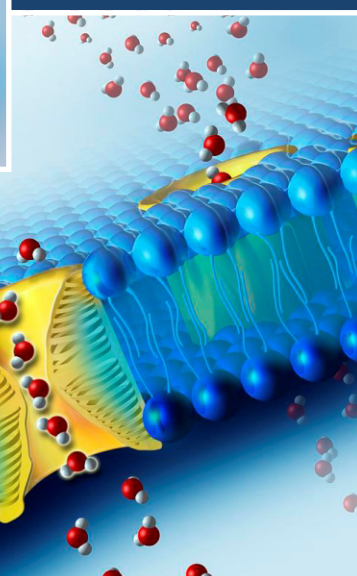


# VII Съезд биофизиков России



Сборник научных трудов

Том. 1



17 - 23.04.2023 (г. Краснодар)

Российская академия наук  
 Отделение биологических наук РАН  
 Министерство Науки и Высшего Образования  
 Национальный комитет Российских биофизиков  
 Кубанский государственный технологический университет  
 Кубанский государственный университет  
 Институт молекулярной биологии им. В.А. Энгельгардта РАН  
 Институт аналитического приборостроения РАН  
 Институт прикладной физики РАН  
 Институт биофизики клетки РАН  
 Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН  
 Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова

**Организационный комитет**

Рубин А.Б., академик РАН –  
 председатель  
 Иваницкий Г.Р., член-корр.  
 РАН – зам. председателя  
 Фесенко Е.Е., член-корр.  
 РАН – зам. председателя  
 Ризниченко Г.Ю., проф.,  
 д.ф.-м.н. - зам. председателя  
 Барышев М.Г., проф., д.б.н. -  
 зам. председателя  
 Анашкина А.А., к.ф.-м.н. -  
 ученый секретарь

Аллахвердиев С.И., чл.-корр РАН  
 Артюхов В.Г., проф., д.б.н.  
 Белецкий И.П., проф., д.б.н.  
 Владимиров Ю.А., академик РАН  
 Воденев В.А., д.б.н.  
 Волоотовский И.Д., академик НАН  
 Белоруссии  
 Гительзон И.И., академик РАН  
 Грабарник П.Я., проф., д.б.н.  
 Гречкин А.Н., академик РАН  
 Гурский Г.В., чл.-корр. РАН  
 Гусев Н.Б., чл.-корр. РАН  
 Дегерменджи А.Г., академик РАН  
 Деев С.М., академик РАН

Джимак С.С., к.б.н.  
 Дорохова А.А., к.ф.-м.н.  
 Дроздов А.В., к.ф.-м.н.  
 Есипова Н.Г., к.ф.-м.н.  
 Кирпичников М.П., академик  
 РАН  
 Колчанов Н.А., академик РАН  
 Комаров В.М., проф., д.б.н.  
 Кочетков С.Н., академик РАН  
 Курочкин В.Е., проф., д.т.н.  
 Макаров А.А., академик РАН  
 Макеев В.Ю., член-корр. РАН  
 Моренков О.С., д.б.н.

Нечипуренко Д.Ю., к.ф.-м.н.  
 Осипов А.А., к.б.н.  
 Островский М.А., академик РАН  
 Петрушанко И.Ю., к.ф.-м.н.  
 Розанов А.Ю., академик РАН  
 Твердислов В.А., проф., д.ф.-  
 м.н.  
 Ткачук В.А., академик РАН  
 Туманян В.Г., проф., д.ф.-м.н.  
 Устинин М.Н., д.ф.-м.н.  
 Фрисман Е.Я., чл.-корр. РАН  
 Цыганков А.А., д.б.н.  
 Шайтан К.В., д.ф.-м.н., проф.

**Программный комитет**

Рубин А.Б., академик РАН –  
 председатель  
 Ризниченко Г.Ю., проф.,  
 д.ф.-м.н. - зам. председателя  
 Есипова Н.Г., к.ф.-м.н. - зам.  
 председателя  
 Анашкина А.А., к.ф.-м.н. -  
 ученый секретарь

Аллахвердиев С.И., чл.-корр РАН  
 Антоненко Ю.Н., проф., д.б.н.  
 Артюхов В.Г., проф., д.б.н.  
 Беспалова С.В., проф., д.ф.-м.н.  
 Браже А.Р., к.б.н.  
 Браже Н.А., к.б.н.  
 Бульчев А.А., проф., д.б.н.  
 Василевский Ю.В., чл.-корр. РАН  
 Вихлянцева И.М., д.б.н.  
 Воденев В.А., д.б.н.  
 Гвоздев Д.А., к.б.н.  
 Гельфанд М.С., проф., д.б.н.,  
 член Academia Europaea  
 Гудимчук Н.Б., д.ф.-м.н.  
 Гурия Г.Т., проф., д.ф.-м.н.  
 Джимак С.С., доцент, к.б.н.  
 Зинченко В.П., д.ф.-м.н.  
 Иваницкий Г.Р., чл.-корр. РАН

Коваленко И.Б., д.ф.-м.н.  
 Кольтовер В.К., проф., д.б.н.  
 Комаров В.М., д.ф.-м.н.  
 Кратасюк В.А., д.б.н.  
 Крупянский Ю.Ф., д.ф.-м.н.  
 Кучумов А.Г., доцент, д.ф.-м.н.  
 Лобышев В.И., проф., д.ф.-м.н.  
 Макеев В.Ю., чл.-корр. РАН  
 Максимов Г.В., проф., д.б.н.  
 Максимов Е.Г., к.б.н.  
 Нечипуренко Ю.Д., д.ф.-м.н.  
 Никитин П.И., к.ф.-м.н.  
 Новиков В.В., д.б.н.  
 Огнева И.В., д.ф.-м.н., проф.  
 Осипов А.А., к.б.н.  
 Орлов Ю.Л., д.б.н. проф. РАН  
 Петрушанко И.Ю., к.ф.-м.н.  
 Плутахин Г.А., доцент, к.б.н.

Плоснина Т.Ю., к.ф.-м.н.  
 Погосян С.И., проф., д.б.н.  
 Постнов Д.Э., проф., д.ф.-м.н.  
 Розенкранц А.А., д.б.н.  
 Соболев А.С., чл.-корр. РАН  
 Соловченко А.Е., д.б.н., проф.  
 Твердислов В.А., проф., д.ф.-  
 м.н.  
 Финкельштейн А.В., чл.-корр.  
 РАН  
 Фрисман Е.Я., чл.-корр. РАН  
 Фурсова П.В., к.ф.-м.н.  
 Хрущев С.С., к.б.н.  
 Цатурян А.К., доцент, д.ф.-м.н.  
 Цыганков А.А., д.б.н.  
 Шайтан А.К., чл.-корр. РАН  
 Яковенко Л.В., д.ф.-м.н.

**Локальный организационный комитет**

Барышев М.Г., профессор РАН, д.б.н. -  
 председатель  
 Джимак С.С., к.б.н. – зам. председателя  
 Дорохова А.А., к.ф.-м.н. - ответственный  
 секретарь  
 Ильченко Г.П., к.ф.-м.н.

Лясота О.М.  
 Кравцов А.А., к.б.н.  
 Козин С.В., к.б.н.  
 Текуцкая Е.Е., к.х.н.  
 Шашков Д.И., преподаватель

Сдано в набор 30.03.2023. Подписано в печать 30.03.2023  
 Формат 60×84/8. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman  
 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный технологический университет»  
 350072, г. Краснодар, ул. Московская, 2, кор. А  
 Типография ФГБОУ ВО «КубГТУ»: 350058, г. Краснодар, ул. Старокубанская, 88/4  
 Тираж 30 экз.



**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ VII СЪЕЗДА БИОФИЗИКОВ  
РОССИИ: в 2 томах, том 1 – Краснодар: Типография ФГБОУ  
ВО «КубГТУ», 2023**

Представлены материалы VII Съезда биофизиков России. Основные направления работы Съезда: медицинская биофизика; нейробиофизика; молекулярная биофизика; биофизика сложных многокомпонентных систем и математическое моделирование; механизмы действия физико-химических факторов на биологические системы; биофизика клетки; мембранные процессы; фотобиология и биофотоника; экологическая биофизика; биомеханика и биологическая подвижность; молекулярные моторы; механизмы трансформации энергии; новые методы в биофизике; биофизическое образование.

Сборник предназначен для биофизиков, биохимиков, молекулярных биологов, специалистов, работающих в различных областях физико-химической биологии. Он может быть также полезен для студентов и аспирантов, специализирующихся в данной отрасли знаний.

Ответственные редакторы: акад. РАН А.Б. Рубин, А.А. Анашкина, А.А. Осипов

The materials of the VII Congress of Biophysicists of Russia are presented. The main working areas of the Congress: medical biophysics; neurobiophysics; molecular biophysics; biophysics of complex multicomponent systems and mathematical modeling; mechanisms of action of physical and chemical factors on biological systems; cell biophysics; membrane processes; photobiology and biophotonics; ecological biophysics; biomechanics and biological mobility; molecular motors; energy transformation mechanisms; new methods in biophysics; biophysical education.

The compilation is intended for biophysicists, biochemists, molecular biologists, specialists working in various fields of physical and chemical biology. It can also be useful for undergraduate and postgraduate students specializing in this area of knowledge.

Responsible editors: academician of RAS A.B. Rubin, A.A. Anashkina, A.A. Osypov

Партнеры VII Съезда биофизиков России:

**Stormoff®**



Кубанский государственный технологический университет  
2023

## Краткое оглавление

Краткое оглавление.....	3
Пленарные доклады.....	4
Молекулярная биофизика. Структура и динамика биополимеров и биомакромолекулярных систем.....	29
Биофизика клетки. Мембранные и транспортные процессы.....	135
Механизмы трансформации энергии. Биоэнергетика. Молекулярные моторы .....	211
Биомеханика. Биологическая подвижность.....	227
Биофизика сложных многокомпонентных систем. Математическое моделирование. Биоинформатика.....	262
Биофотоника. Фотобиология. Фотосинтез. Биолюминесценция. Фоторецепция. Оптогенетика.....	361
Полное оглавление .....	418
Авторский указатель.....	438

перехода между энергетическими минимумами для иононовых колец, содержащих два sp<sup>2</sup>-гибридных атома углерода (BCT, LUT, ZEA) вдвое ниже, чем для иононовых колец AST и CAN, содержащих по три sp<sup>2</sup>-гибридных атома углерода. Для AST показано снятие энергетического вырождения для двух паккерных состояний, обусловленное образованием внутримолекулярной водородной связи.

Для каждого паккерного состояния, в рамках методов вычислительной квантовой химии с использованием пакета ORCA, были построены профили потенциальной энергии вращения вокруг C6 – C7 и C6' – C7' связей. Показана значительная модификация соответствующих профилей в зависимости от паккерного состояния боковой циклической группы.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 22-74-00012 (<https://rscf.ru/project/22-74-00012/>).

Литература

1. Cremer, D. and Pople, J.A. (1975) General Definition of Ring Puckering Coordinates. *Journal of the American Chemical Society*, 97, 1354-1358.

2. Пакет программ GROMACS URL: <https://www.gromacs.org/>

3. Пакет программ ORCA 4.1 URL: <https://orcaforum.kofo.mpg.de/>

\*\*\*\*\*

### Пейсмекерные токи участвуют в регуляции сократимости предсердного миокарда 3-х недельных крысят

Купцова А.М.<sup>1\*</sup>, Хисамиева Л.И.<sup>1</sup>, Фасхутдинов Л.И.<sup>1</sup>, Шакиров Р.Р.<sup>1</sup>, Зиятдинова Н.И.<sup>1</sup>, Зефиоров Т.Л.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет;  
[anuta0285@mail.ru](mailto:anuta0285@mail.ru)

Активированные гиперполяризацией циклические нуклеотидно-управляемые каналы (HCN4) являются ключевыми мембранными белками, участвующими в инициации и регуляции сердцебиения. Клетки-кардиостимуляторы в синоатриальном узле генерируют электрический импульс, который лежит в основе сокращения кардиомиоцитов предсердий и желудочков. HCN4 каналы способствуют контролю мембранного потенциала покоя и ритмической активности возбудимых клеток, экспрессирующие эти каналы. Помимо обильной экспрессии в пейсмекере и проводящей системе, мембрана клеток рабочего миокарда взрослых крыс характеризуется низкими уровнями HCN. Однако на ранних эмбриональных стадиях HCN4 обильно транскрибируется во всем сердце и вносят важный вклад в автоматизм желудочковых миоцитов, запускаемый If. К рождению транскрипция HCN4 подавляется в кардиомиоцитах рабочего типа и остается на низком уровне во взрослом организме, что предотвращает патологическое ремоделирование сердца.

Цель данной работы – изучить влияние блокады пейсмекерных токов, в регуляции сократимости миокарда предсердий 3-х недельных крыс.

В качестве объекта исследования были выбраны белые беспородные крысята 3-х недельного возраста, находящиеся на начальном этапе формирования симпатической иннервации сердца.

Сократительную активность миокарда изучали в эксперименте *in vivo* на полосках миокарда правого предсердия на установке Power Lab (AD Instruments, Австралия). Регистрация спонтанно генерированных потенциалов действия производилась на микроэлектродной установке. В качестве фармакологических препаратов использовали блокатор токов, активируемых гиперполяризацией, ZD7288 в концентрации 10-6 М.

Исходная сила сокращения изолированного миокарда правого предсердия имела значение 0,26±0,13 г. После добавления в рабочий раствор блокатора ZD7288 (10-6 М) наблюдалось постепенное снижение силы сокращения в течение 21-й минуты эксперимента. В ходе 1-й минуты блокады If сила сокращения изолированных полосок миокарда предсердий уменьшилась до 0,25±0,13 г (p<0,01). К 14-й минуте эксперимента сила сокращения уменьшилась до 0,23±0,13 г (p<0,05). На заключительной минуте эксперимента сила сокращения уменьшилась до 0,22±0,12 г (p<0,01). Уменьшение силы сокращения изолированных полосок миокарда предсердий составила 15% от исходного значения.

При введении в перфузируемый раствор ZD7288 в концентрации 10-6 М длительность потенциала действия на уровне 50% повышалась с 11,86±1,21 мс до 19,14±1,77 мс (p≤0,01). На 7-й минуте исследования зарегистрировано наибольшее увеличение длительности потенциала действия на уровне 90% с 22,43±3,6 мс до 30,71±2,69 мс (p≤0,01), параметра общей длины цикла потенциала действия с 160,28±7,85 до 171±9,14 мс (p≤0,01). Исходное значение параметра частоты генерации потенциала действия составляло 375,04±16,84 ед/мин. На 7-ой и 15-ой минутах эксперимента значения данного показателя уменьшались до 351,71±18,12 ед/мин (p≤0,01) и 354,58±17,23 ед/мин (p≤0,01), соответственно.

Таким образом, результаты исследований показали, что блокада If оказывает существенное влияние на рабочий миокард предсердий крыс 3-х недельного возраста.

Работа выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

\*\*\*\*\*

## Перекисное окисление липидов, индуцированное цитохромом с в присутствии фосфатидной кислоты. Перспективная роль в развитии апо- и ферроптотических процессов

Волков В.В.<sup>1\*</sup>, Степанов Г.О.<sup>1</sup>, Осипов А.Н.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России;  
[volkov.vv.work@mail.ru](mailto:volkov.vv.work@mail.ru)

Известно множество заболеваний, патогенетическим звеном которых является нарушение механизмов регулируемой клеточной гибели. В настоящее время открыты и активно исследуются ряд таких механизмов, как апоптоз, ферроптоз, пироптоз и другие. В последние годы показана четкая связь различных механизмов гибели клеток с окислением конкретных фосфолипидов: фосфатидилсерина при фагоцитозе, кардиолипина при апоптозе, фосфатидилэтаноламина с арахидоновой кислотой при ферроптозе. Такая особенность фосфолипидов играть самое ключевое участие в клеточных процессах позволила выделить новое направление в науке – регуляторную липидомику[1]. Как было отмечено, в механизмах развития апоптоза хорошо изучена роль кардиолипина, приводящего сначала к структурным изменениям в цитохроме С (далее CytC), а затем и к изменению его пероксидазной активности, что приводит к перекисному окислению липидов биологических мембран (ПОЛ).

Пероксидазная активность CytC резко (в десятки раз) возрастает в присутствии ненасыщенного кардиолипина митохондрий, что приводит сначала к окислению мембран, а затем и к образованию пор. Однако процессы перекисного окисления митохондриальных мембран, индуцируются не только в присутствии кардиолипина, но даже более выражено в присутствии фосфатидной кислоты и ее роль ранее не изучена.

В данной работе, при помощи хемилюминесценции показано, что интенсивность CytC-индуцированного ПОЛ при увеличении в составе мембран от 10 до 50% содержания тетраолеилкардиолипина (ТОСЛ) или диолеил фосфатидной кислоты (DOPA) увеличивается до 24 раз относительно контрольных образцов содержащих только диолеил фосфатидилхолин (DOPC).

Нужно заметить, что при титровании данной модели возрастающими концентрациями CytC зависимость интенсивности хемилюминесценции, которая характеризует ПОЛ, нелинейная. Максимальной она становится при соотношении анионных фосфолипидов к CytC равном 200-250 к 1 для фосфатидной кислоты и 100-150 к 1 для кардиолипина.

Одновременно, при помощи метода ЭПР в присутствии спиновой ловушки POBN также детектировались изменение концентрации гидроперекиси фосфолипидов (LOOH). Увеличение количества гидроперекисей наблюдалось только в системе с липосомами, содержащими ТОСЛ или DOPA, в то время как липосомы, содержащие только DOPC, не показывали изменение концентрации LOOH.

Таким образом, показано, что:

1. Способность CytC инициировать ПОЛ в присутствии ТОСЛ- или DOPA-содержащих липосом возрастает до 24 раз (относительно DOPC).

2. При увеличении количества CytC его способность вызывать ПОЛ изменяется нелинейно (сначала увеличивается, а потом резко снижается), что может быть связано с особенностями структурных изменений CytC, которые, как известно, зависят от соотношения фосфолипид/CytC.

3. При помощи ЭПР подтверждено образование продуктов пероксидации – гидроперекисей фосфолипидов в системах с липосомами из ТОСЛ или DOPA, липосомы, содержащие только фосфатидилхолин показали отсутствие наработки LOOH при CytC -зависимом ПОЛ.

4. Данная способность CytC усиливать ПОЛ может играть ключевую роль в развитии как апоптотических, так и ферроптотических процессов. Причем если в присутствии ТОСЛ скорее всего речь идет об активном развитии процесса ПОЛ, то DOPA скорее влияет на процессы инициации процессов перекисного окисления.

Исследование процесса инициации апо- и ферроптотических процессов, помогут в поиске механизмов регуляции, а значит и лечении различных патологий таких как онкология, сердечно-сосудистые и многие другие заболевания.

1. Kagan, V.E., et al., Redox phospholipidomics of enzymatically generated oxygenated phospholipids as specific signals of programmed cell death. *Free Radic Biol Med*, 2020. 147: p. 231-241.

ионной силой растворов, значит, являются ион-специфичными. Ионы  $Mg^{2+}$ , как известно, сильно связываются с фосфатными группами ДНК, что приводит к смене знака заряда этих групп с  $-1$  на  $+1$ . Поэтому влияние  $Mg^{2+}$  на гидратацию ДНК по существу сводится к изменению ориентации молекул воды в слое первичной гидратации фосфатов и никак не должно влиять на остальную часть гидратной оболочки, что мы и видим по полученным результатам. Ионы  $K^+$ , напротив, не имеют сайтов сильного связывания с ДНК, значит, распределяются по всей гидратной оболочке. При этом  $K^+$  – ион с отрицательной гидратацией, то есть оказывает разрушающее действие на структуру воды. Это объясняет обнаруженное ослабление гидратации ДНК в растворе KCl. Описанное влияние ионов  $K^+$  с внутриклеточной концентрацией на гидратацию ДНК может иметь биологический смысл: это может быть одним из факторов влияния на функционирование ДНК через её гидратную оболочку.

Список литературы

1. Principles of nucleic acid structure: By W. Saenger. Springer-Verlag, New York. 1984.
2. N. Penkov, N. Penkova. Effective Medium Model Applied to Biopolymer Solutions. Appl. Spectrosc. (2021), 75(12): 1510-1515.

\*\*\*\*\*

### Экспериментальное детектирование конформационных переходов между формами ДНК: проблемы и перспективы

Зубова Е.А.<sup>1</sup>, Ковалева Н.А.<sup>1\*</sup>, Стрельников И.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФИЦ ХФ РАН;  
[natykov@gmail.com](mailto:natykov@gmail.com)

Двойная спираль ДНК, в зависимости от условий, может иметь разную геометрическую форму. Из большого количества её конформаций, кроме В-формы, обычно наблюдаемой в физиологическом растворе, широко известны её А, С и Z формы, и менее известны D, Хугстиновская и Х формы. Однако неканонические формы ДНК играют важную биологическую роль. ДНК принимает эти формы (локально или целиком) в клетке, в критически важных комплексах с белками (например, с транскрипционными факторами или в нуклеосоме), и в лаборатории, в условиях низкой диэлектрической проницаемости, присутствия соли, низкой влажности или малого доступного объёма. В кристалле ДНК форму спирали (а также кристаллографическую ячейку) можно определить рентгеновскими методами. Сравнение Рамановских и ИК спектров от волокон разных форм ДНК позволило выделить линии-маркеры форм, отвечающие модам колебаний ДНК, изменяющим частоту при конформационном переходе. Эти маркеры позволяют отдельно оценить геометрию спирали и число дезоксирибоз и фосфатов в неканонических конформациях. Спектральные маркеры форм уже могут использоваться для определения конформации ДНК в растворе, в неупорядоченном геле и в клетке, в комплексе с белками. В упорядоченном геле формы ДНК можно различить методом линейного, а в неупорядоченном геле или растворе – кругового дихроизма. Спектроскопия магнитного резонанса ядер изотопа фосфора-31 позволяет определить количество фосфатов в неканонической ВП конформации с учётом зависимости от соседних оснований. Мы проводим обзор существующих экспериментальных методов различения форм молекулы ДНК и обсуждаем трудности и перспективы достоверного определения геометрии спирали, конформаций дезоксирибоз и фосфатов.

Работа была выполнена за счёт субсидии, выделенной ФИЦ ХФ РАН на выполнение государственного задания, тема FFZE-2022-0009 (регистрационный номер 122040500069-7). Расчеты проведены в Межведомственном Суперкомпьютерном Центре Российской Академии Наук.

\*\*\*\*\*

### Электрическая активность кардиомиоцитов крысы при стимуляции $\alpha 2$ -адренорецепторов на фоне блокады $I_f$ токов

Кущова А.М.<sup>1\*</sup>, Фасхутдинов Л.И.<sup>1</sup>, Вахитов Л.И.<sup>1</sup>, Зиятдинова Н.И.<sup>1</sup>, Зефилов Т.Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет;  
[anuta0285@mail.ru](mailto:anuta0285@mail.ru)

$\alpha 2$ -адренорецепторы ( $\alpha 2$ -АР) в сердце млекопитающих выполняют функции модуляции регуляторных влияний. Активация  $\alpha 2$ -АР ингибирует синтез циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) аденилатциклазой.  $I_f$  токи мамбраны сердечной клетки модулируются уровнем цАМФ, симпатическим и парасимпатическим

## Молекулярная биофизика. Структура и динамика биополимеров и биомакромолекулярных систем

отделами вегетативной нервной системы. Модуляция деятельности If токов через цАМФ имеет существенное значение в увеличении или уменьшении частоты сердцебиений отделами вегетативного отдела нервной системы. Показано, что активизация адренергических рецепторов приводит в действие If и этим увеличивает хронотропную функцию сердца с помощью  $\beta$ -адренорецепторного зависимого повышения уровня цАМФ. Поскольку HCN-каналы и  $\alpha_2$ -АР присутствуют в кардиомиоцитах, возможно If токи являются эффектором адренергической регуляции сердца и через данный тип рецепторов. Цель данного исследования изучение влияния стимуляции  $\alpha_2$ -адренорецепторов на фоне предварительной блокады If на электрическую активность кардиомиоцитов крыс.

Объект исследования - белые беспородные крысы 6-недельного возраста, на этапе начала пубертатного периода развития. Препарат правого предсердия готовили, сохраняя синусно-предсердный узел, затем размещали в ванночку эндокардиальным слоем вверх и закрепляли. Через ванночку проходил физиологический раствор Тироде. Регистрация потенциала действия проводилась с использованием стандартного метода внутриклеточной регистрации потенциала действия. Микроэлектроды, заполненные 3М раствором KCl и сопротивлением 30 МОм, закреплялись в холдер, и погружались в препарат. В качестве фармакологического препарата использовали блокатор токов, активируемых при гиперполяризации, ZD7288 в концентрациях 10-9 М и агонист альфа2-адренорецепторов клонидин гидрохлорид в концентрации 10-9 М. Исследовались такие параметры потенциала действия как длительность потенциала действия на уровне 20%, 50% и 90% реполяризации, амплитуда потенциала действия, длина цикла.

При перфузии клонидина гидрохлорида в концентрации 10-9 М на фоне действия ZD7288 (10-9 М) длительность потенциала действия на уровне 20% у 6-недельных крыс увеличивалось с  $6,34 \pm 2,86$  до  $8,2 \pm 3,14$  мс ( $p \leq 0,05$ ). Исходное значение длительности потенциала действия на уровне 50% составляло  $14 \pm 4,25$  мс. На 7 минуте после введения блокатора If наблюдалось увеличение данного параметра до  $19,85 \pm 3,57$  мс ( $p \leq 0,05$ ). После введения клонидина гидрохлорида на фоне блокады If наблюдалось достоверное увеличение длительности потенциала действия на уровне 50% до  $22,13 \pm 4,6$  мс ( $p \leq 0,05$ ). Клонидин гидрохлорид на фоне действия ZD7288 способствовал возрастанию длительности потенциала действия на уровне 90% с  $30,45 \pm 6,54$  до  $32,78 \pm 4,16$  мс ( $p \leq 0,05$ ) к 7-й минуте эксперимента, до  $32,54 \pm 4,66$  мс ( $p \leq 0,05$ ) к 15-й минуте наблюдения. Общая длина цикла возрастала с  $115,1 \pm 8,56$  до  $128,51 \pm 8,19$  мс ( $p \leq 0,01$ ), а частота генерации потенциала действия снижалась с  $326,8 \pm 43,22$  до  $319,16 \pm 54,33$  ед/мин ( $p \leq 0,05$ ) к 7-ой минуте эксперимента.

Таким образом, стимуляция альфа2-адренорецепторов на фоне предварительной блокады токов, активируемых гиперполяризацией вызывала увеличение длительности потенциала действия предсердного миокарда за счет удлинения фазы реполяризации предсердных миоцитов крыс 6-ти недельного возраста.

Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда (грант № 21-15-00121, <https://rscf.ru/project/21-15-00121/>).

\*\*\*\*\*



в структуре липидов D-ПНЖК предотвращает нарушение целостности мембраны при фотодинамическом воздействии. Интересно, что накопление диеновых конъюгатов в ходе фотодинамически индуцированного ПОЛ снижается при меньшем содержании дейтерированных липидов в мембранах липосом по сравнению с опытами по вытеканию красителя [3].

В опытах на плоской БЛМ, не содержащей D-ПНЖК, после включения белого света в присутствии фотосенсибилизатора наблюдалось немедленное падение тока, индуцированного образованием в мембране каналов грамицидина А, что связано с окислением его триптофановых остатков. Присутствие в мембране 20% липида с D-ПНЖК приводило к появлению лаг-фазы в процессе фотоинактивации грамицидина А, при наличии же в мембране 50% липида с дейтерированной линолевой кислотой было обнаружено практически полное ингибирование фотоинактивации грамицидиновых каналов.

Работа выполнена при поддержке Российского Научного Фонда (грант № 21-14-00062).

1. Shchepinov M.S. Polyunsaturated fatty acid deuteration against neurodegeneration. *Trends Pharmacol. Sci.* 41 (2020) 236-248.

2. Firsov A.M., Fomich M.A., Bekish A.V., Sharko O.L., Kotova E.A., Saal H.J., Vidovic D., Shmanai V.V., Pratt D.A., Antonenko Y.N., Shchepinov M.S. Threshold protective effect of deuterated polyunsaturated fatty acids on peroxidation of lipid bilayers. *FEBS J.* 286 (2019) 2099-2117.

3. Firsov A.M., Franco M.S.F., Chistyakov D.V., Goriainov S.V., Sergeeva M.G., Kotova E.A., Fomich M.A., Bekish A.V., Sharko O.L., Shmanai V.V., Itri R., Baptista M.S., Antonenko Y.N., Shchepinov M.S. Deuterated polyunsaturated fatty acids inhibit photoirradiation-induced lipid peroxidation in lipid bilayers. *J. Photochem. Photobiol. B: Biology* 229 (2022) 112425

\*\*\*\*\*

### **Динамика I<sub>вр</sub> изолированного сердца крыс при блокаде токов, активируемых гиперполяризацией в модели острого экспериментального инфаркта миокарда**

Купцова А.М.<sup>1\*</sup>, Бугров Р.К.<sup>1</sup>, Мосолов Л.Т.<sup>1</sup>, Зиятдинова Н.И.<sup>1</sup>, Зефилов Т.Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет;  
[anuta0285@mail.ru](mailto:anuta0285@mail.ru)

Ток, активируемый гиперполяризацией, присутствуя на мембране атипичных кардиомиоцитов, является основным инициатором диастолической деполяризации потенциалов действия в синоатриальном и атриовентрикулярном узлах, регулируя частоту сердечных сокращений. Некоторые сердечные дисфункции, в основном дисфункция синусового узла, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия и атриовентрикулярная блокада, были связаны с измененной функцией HCN каналов, присутствующих на мембране рабочих кардиомиоцитов. А увеличение желудочкового HCN тока наблюдается при гипертрофии, ишемической кардиомиопатии и сердечной недостаточности.

Изучение влияния блокады I<sub>f</sub> в изолированном сердце с экспериментальной моделью острого инфаркта миокарда является актуальным, перспективным направлением.

Целью данного исследования является изучение влияния блокады I<sub>f</sub> на силу сокращения изолированного по Лангендорфу сердца крыс с экспериментальной моделью острого инфаркта миокарда.

Модель острого инфаркта миокарда воспроизводили путем наложения на левую нисходящую коронарную артерию лигатуры. Через 24 часа после лигирования коронарной артерии развивалась острая стадия инфаркта миокарда, подтверждаемая на электрокардиограмме наличием патологического зубца ST. В контрольной группе представлены здоровые животные. Динамику LVP (left-ventricular pressure, давление, развиваемое левым желудочком) изучали в экспериментах на изолированных сердцах крыс по методу Лангендорфа. Токи, активируемые гиперполяризацией блокировали препаратом ZD7288 в концентрациях 10<sup>-9</sup> и 10<sup>-5</sup> Моль (Sigma).

При добавлении в перфузируемый раствор блокатора I<sub>f</sub> (10<sup>-9</sup> Моль) в контрольной группе здоровых животных наблюдали увеличение давления, развиваемого миокардом левого желудочка на 13% (p<0.001), в группе с экспериментальной моделью острого инфаркта миокарда LVP увеличивалась на 12% (p<0.05). При добавлении в перфузируемый раствор ZD7288 (10<sup>-5</sup> М) в группе здоровых животных давление, развиваемое левым желудочком, уменьшилось на 13% (p<0.001), а в группе с моделью острого инфаркта миокарда изучаемый показатель уменьшился на 29% (p<0.05).

Таким образом, блокада токов, активируемых гиперполяризацией оказывает разнонаправленный эффект на давление, развиваемое левым желудочком изолированного сердца здоровых крыс и с экспериментальной моделью инфаркта миокарда. Возможно, через 24 после лигирования левой коронарной артерии плотность и количество HCN каналов изменяется, влияя на инотропную функцию изолированного сердца крыс с экспериментальной моделью инфаркта миокарда.

Работа выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).