

МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
имени М.В. ЛОМОНОСОВА

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

КАФЕДРА ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ЗВЕНИГОРОДСКАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ  
СТАНЦИЯ имени С.Н. СКАДОВСКОГО



**IV МОЛОДЕЖНАЯ ШКОЛА-КОНФЕРЕНЦИЯ**

**«МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ»**

**15–17 сентября 2023 г.**

*Сборник материалов*

Москва  
2023

УДК 612(063)

ББК 28.707я2

Ч52

*Четвертая молодежная школа-конференция «Молекулярные механизмы регуляции физиологических функций» посвящается памяти выдающегося русского физиолога, заслуженного профессора Московского Университета, заведующего кафедрой физиологии человека и животных МГУ Андрея Александровича Каменского*

**Под редакцией:**

директора Звенигородской биологической станции д.б.н. *В.М. Гаврилова*,  
в.н.с. кафедры физиологии человека и животных д.б.н. *Д.В. Абрамочкина*,  
доцента кафедры физиологии человека и животных д.б.н. *В.С. Кузьмина*  
с.н.с. кафедры физиологии человека и животных к.б.н. *О.Б. Пустовит*

**При поддержке:**

Кафедры физиологии человека и животных МГУ имени М.В. Ломоносова;  
НОШ «Молекулярные технологии живых систем и синтетическая биология»;  
Звенигородской биологической станции МГУ имени С.Н. Скадовского;  
Центра морских исследований МГУ имени М.В. Ломоносова

Ч52 **Четвертая молодежная школа-конференция «Молекулярные механизмы регуляции физиологических функций»** : сборник материалов / [Под редакцией В.М. Гаврилова, Д.В. Абрамочкина, В.С. Кузьмина, О.Б.Пустовит]. – М.: Издательство «Наука», 2023. – 86 с.

ISBN 978-5-907673-13-7

Сборник представляет собой материалы школы-конференции «Молекулярные механизмы регуляции физиологических функций» (15–17 сентября 2023 г.), включая рефераты пленарных лекций и тезисы докладчиков конференции. Рефераты пленарных лекций и докладов позволяют составить представление о современном состоянии вопросов фундаментальной физиологии: молекулярных механизмах реализации функций в сердечно-сосудистой системе, электрофизиологии сердца, синаптической передаче и работе центральной нервной системы.

Издание может быть полезным преподавателям и студентам биологических и медицинских специальностей университетов, медицинских ВУЗов, обучающимся по направлениям: физиология, фармакология, биофизика.

УДК 612(063)

ББК 28.707я2

*Научное издание*

**Четвертая молодежная школа-конференция  
«Молекулярные механизмы регуляции физиологических функций»**  
*Сборник материалов конференции*

Подписано в печать 29.08.23. Бумага офсетная. Печать цифровая.

Формат 60×84/16. Тираж 100 экз. Заказ Т-133-23.

Отпечатано в типографии издательства с материалов, предоставленных авторами.

ISBN 978-5-907673-13-7

© Биологический факультет МГУ, 2023  
© Звенигородская биологическая станция  
имени С.Н. Скадовского, 2023  
© Коллектив авторов, 2023

### 3.4. СЕКЦИЯ «НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ: КЛЕТОЧНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ АСПЕКТЫ»

#### ЭКСПРЕССИЯ СИНАПТОФИЗИНА И МИЕЛИНА В БЕЛОМ И СЕРОМ ВЕЩЕСТВЕ СПИННОГО МОЗГА ПРИ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА У КРЫС ПОСЛЕ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

*Ахметзянова А. И., Бикеева С. О., Балтина Т.В.*

*<sup>1</sup>Казанский Федеральный университет, Казань*

В настоящее время не существует эффективных способов защиты нервной ткани в острой фазе травматической болезни спинного мозга, которые бы при раннем вмешательстве могли предотвратить распространение воспаления. Одним из методов, активно рассматриваемых для экспериментальных и клинических испытаний, в последние годы является терапевтическая гипотермия, которая способна защищать нервную ткань и минимизировать общую потерю неврологической функции. Локальная гипотермия позволяет избирательно охлаждать определенные участки спинного мозга и дает возможность избежать системных осложнений, связанных с общей гипотермией тела.

Целью данной работы явилось оценка эффектов локальной гипотермии на экспрессию синаптофизина и миеллина в сером и белом веществе спинного мозга после контузионной травмы у крыс.

Были использованы 24 самца крыс породы Sprague Dawley весом 160–180 граммов. Все процедуры были выполнены с соблюдением биоэтических норм. Перед операцией животные случайным образом были разделены на 2 экспериментальные группы: 1 – ламинэктомия с контузионной травмой спинного мозга (12 животных), группа ТСМ, 2 – ламинэктомия с контузионной травмой спинного мозга и гипотермией (12 животных) – группа ТСМГ.

Для нанесения локальной интраоперационной гипотермии использовался приготовленный хладагент (раствор для инфузий 0,9% р-р хлорида натрия) который на 20 минут помещался в декомпрессионном окне ламинэктомированного позвонка на твердую мозговую оболочку спинного мозга.

Образцы спинного мозга, забранные на уровне Th8, были фиксированы в 10% забуференном формалине в течение 24 ч., а затем в 30% сахарозе в течение 24 ч. После фиксации поперечно расположенные образцы заливали в криосреду Tissue-Tek O.C.T. Compound (Sakura Finetek USA Inc, Япония). Криосрезы были получены на микротоме-криостате модели HM560 CryoStar толщиной 12 мкм. Криосрезы окрашивали иммуногистохимически с антителами к синаптофизину (в разведении 1:400, ab32127, RabMAb, США) и миелину (в разведении 1:100, ab40390, Abcam, США). Морфометрия производилась в программе ImageJ (NIH, США). Статистическая обработка была произведена в программе Statistica 13.3 критерием Манна-Уитни для двух независимых выборок со значением  $p < 0.05$  в качестве уровня значимости.

Иммуногистохимический анализ криосрезов показал, что в белом веществе спинного мозга в группах ТСМ и ТСМГ отсутствовали клетки, положительные к синаптофизину. В клетках серого вещества задних рогов на 1 сутки после травмы в группе ТСМГ наблюдалось максимальное количество позитивных к синаптофизину клеток, в то время как в группе ТСМ такие клетки не обнаруживались. На 21 сутки в группе ТСМГ экспрессия возрастала на 95% по сравнению с группой ТСМ, где экспрессия синаптофизина значительно снижалась. В клетках серого вещества передних рогов спинного мозга экспрессия синаптофизина на 1 и 7 сутки, была выше в группе ТСМГ по сравнению с группой ТСМ. Однако на 21 сутки количество клеток, положительных к синаптофизину возрастало в сером веществе спинного мозга у животных в группе с ТСМ, а в группе ТСМГ – уменьшалось.

Иммуногистохимический анализ криосрезов показал, что в белом веществе спинного мозга в группах ТСМ и ТСМГ отсутствовала экспрессия миеллина. В клетках серого вещества задних рогов спинного мозга на 1 и 7 сутки после травмы экспрессия миеллина также

отсутствовала, как в группе ТСМ, так и в группе ТСМГ. На 3 сутки миелинообразующие клетки отмечали в группе ТСМ, максимальное количество которых выявили на 21 сутки. В клетках серого вещества передних рогов наибольшая концентрация миелинообразующих клеток наблюдалась на 7 сутки в группе ТСМГ. Однако на 21 сутки в группе ТСМГ отмечали значительное снижение экспрессии миелина, в то время как в группе ТСМ на этом сроке наблюдалось максимальное значение показателя.

Полученные результаты показали, что применение локальной терапевтической гипотермии способствует сохранению нервной ткани спинного мозга в острую фазу ТСМ, за счет уменьшения повреждения аксонов, что ведет к более ранней активации восстановительных процессов, в том числе ремиелинизации, а также активации синаптогенеза.

### ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ Hmgb1 В ГИППОКАМPE КРЫС В УСЛОВИЯХ ОТМЕНЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ И ПРИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Ереско С.О.<sup>1,2</sup>, Ганьшина Д.А.<sup>1</sup>, Шамаева С.А.<sup>1</sup>, Игнатова П.Д.<sup>1</sup>, Литвинов Г.М.<sup>1,2</sup>, Айрапетов М.И.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Институт экспериментальной медицины, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова Министерства здравоохранения РФ, г. Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства обороны РФ, г. Санкт-Петербург

**Введение.** Hmgb1 (англ. high mobility group box-1) – ядерный негистоновою белок из группы высокомолекулярных белков, впервые идентифицированный в 1973 году. Данный белок рассматривается как возможная мишень для коррекции патологических изменений в механизмах нейроиммунной регуляции, вызванных хроническим поступлением алкоголя в организм. Высвобождаясь во внеклеточное окружение, Hmgb1 связывается со специфическими рецепторами, регулируя внутриклеточные каскады реакций. Является эндогенным агонистом TLR2, TLR4 и TLR5. Может модулировать активность сигнальных путей от TLR3, TLR7, TLR9. Изменения во внутриклеточных сигнальных путях TLRs служат причиной повышения уровня экспрессии ряда провоспалительных генов и развития нейровоспалительного процесса. Так, показано, что длительное поступление алкоголя изменяет состояние TLR-сигнализации в гиппокампе мозга, однако состояние экспрессии белка и мРНК Hmgb1 недостаточно изучено.

**Цель.** Целью данного исследования было определение уровня содержания мРНК и белка в гиппокампе головного мозга у крыс при длительной алкоголизации, при отмене алкоголя и фармакологической коррекции.

**Методы.** Моделирование длительной алкоголизации проводилось 20% раствором этанола на самцах крыс линии Wistar (n=64). Контрольная группа крыс получала эквивалентное количество воды. В последний день длительной алкоголизации и при отмене алкоголя проводился забор гиппокампа (HIP). При отмене алкоголя вводились препараты рифампицина (Rif) и азитромицина (Azm). Суммарную РНК выделяли посредством Extract RNA. Обратная транскрипция выполнена с использованием «MMLV RT kit». ПЦР в реальном времени проводили в 10 мкл смеси, которая включала в себя SYBR Green MIX и специфические праймеры. Данные были посчитаны методом  $2^{-\Delta\Delta C_t}$ . Уровень содержания белка Hmgb1 определялся методом ИФА в полном соответствии с инструкцией. Данные по содержанию белка Hmgb1 представлены относительно уровня общего белка, определенного методом Брэдфорд.