

ADAPTATION OF DEVELOPING ORGANISM



Kazan -2018



ADAPTATION OF DEVELOPING ORGANISM

**МАТЕРИАЛЫ XIV
МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ,
ПОСВЯЩЕННОЙ 80-ЛЕТИЮ
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ РФ И РТ
СИТДИКОВА ФАРИТА ГАБДУЛХАКОВИЧА**

АДАПТАЦИЯ РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ОРГАНИЗМА

УДК 612.7

ББК 28.707.3:52.54

A28

Оргкомитет конференции:

Председатель: *Киясов Андрей Павлович* – директор Института фундаментальной медицины и биологии КФУ;

Заместитель председателя: *Зефирова Тимур Львович* - заведующий кафедрой охраны здоровья человека Института фундаментальной медицины и биологии КФУ.

Члены оргкомитета:

Зефирова А.Л. – вице-президент Всероссийского физиологического общества им. И.П. Павлова, чл.-корр. РАН;

Хазипов Р.Н. – директор исследований Академии медицинских наук Франции;

Файзуллин Р.И. – зам. директора по научной деятельности Института фундаментальной медицины и биологии КФУ;

Дикопольская Н.Б. – кандидат биол. наук, доцент кафедры охраны здоровья человека ИФМиБ КФУ.

A28 **Адаптация** развивающегося организма: материалы XIV Международной научной конференции. 1-2 октября 2018 г. – Казань: Отечество, 2018. – 134 с.

ISBN 978-5-9222-1245-8

УДК 612.7

ББК 28.707.3:52.54

ISBN 978-5-9222-1245-8

© Казанский (Приволжский) федеральный университет, 2018

Таким образом, антиортостатическое вывешивание приводит к снижению чувствительности синаптического аппарата к карбахолину при ритмической активности.

ЭФФЕКТЫ ИНГИБИРОВАНИЯ GSK3БЕТА-КИНАЗЫ НА НЕРВНО-МЫШЕЧНУЮ СИНАПТИЧЕСКУЮ ПЕРЕДАЧУ

Ушанова Эльмира Асгатовна^{1,2}, Мухамедьяров Марат Александрович²,
Зефиров Тимур Львович¹

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,

²Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия,
elmirus1@yandex.ru

GSK-3 (гликоген-синтазакиназа 3) – протеинкиназа, для которой установлена способность фосфорилировать тау-белок и гликогенсинтазу. Существует две изоформы GSK-3 киназы – GSK-3alpha и GSK-3beta. Установлено, что GSK-3beta вовлечена в процессы синаптической пластичности и реконсолидацию памяти, участвует в пресинаптических функциях и необходима для объемного эндоцитоза. Дизрегуляция GSK-3beta киназы выявлена при ряде заболеваний, в том числе – при болезни Альцгеймера. В научной литературе имеются некоторые сведения о роли GSK-3beta в нейронах и центральных синапсах, но ее роль в функционировании периферических синапсов остается практически неизвестной.

Нами были проведены электрофизиологические эксперименты на нервно-мышечных препаратах диафрагмы мышц дикого типа 2-3 месячного возраста. Изучение роли GSK-3beta в функционировании нервно-мышечных синапсов проводилось путем блокирования активности GSK-3beta селективным GSK-3 ингибитором AR-A014418 (химическое название: N-[(4-Methoxyphenyl)methyl]-N'-(5-nitro-2-thiazolyl)urea) в концентрации 10 мкМ.

Частота миниатюрных потенциалов концевой пластинки (МПКП) в контроле составила $1,4 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$, времена нарастания и полуспада МПКП $522,4 \pm 94,3 \text{ мкс}$ и $1573,9 \pm 147,7 \text{ мкс}$, соответственно. Квантовый состав потенциалов концевой пластинки (ПКП) составил $190,4 \pm 17,4$, времена нарастания и полуспада ПКП $598,6 \pm 61,2 \text{ мкс}$ и $2240,4 \pm 167,9 \text{ мкс}$, соответственно. При стимуляции двигательного нерва с частотой 5 и 10 Гц в контроле к 500-му стимулу наблюдалось снижение амплитуды ПКП до 61,3% и 71%, соответственно. На фоне действия AR-A014418 наблюдалось увеличение частоты МПКП на 95,5%, возрастание времен нарастания и полуспада МПКП на 41,6% и 59,9%, соответственно. Также наблюдалось снижение квантового состава ПКП до $120 \pm 20,9$, возрастание времен нарастания и спада ПКП на 47,2% и 38,5%, соответственно. При стимуляции с частотами 5 и 10 Гц на фоне действия AR-A014418 наблюдалась более выраженная депрессия амплитуды ПКП в сравнении с контролем: к 500-ым

сигналам она снижалась до 38% и 49,5% от исходных значений, соответственно.

Таким образом, блокада GSK3-beta под действием AR-A014418 (10 мкМ) оказывала резко выраженный пре- и постсинаптический угнетающий эффект на нервно-мышечную синаптическую передачу, который затрагивает спонтанную и вызванную нейросекрецию, и, очевидно связан с воздействием на целый ряд мишеней в области нервно-мышечного синапса.

Исследование поддержано грантом РФФИ № 17-04-02175А.

ВЛИЯНИЕ КЛОНИДИНА ГИДРОХЛОРИДА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПРЕДСЕРДИЙ НЕДЕЛЬНЫХ КРЫСЯТ

Фасхутдинов Ленар Ильсурович, Зефиоров Тимур Львович,

Бугров Роман Кутдусович, Кобзарев Роман Сергеевич,

Миллер Арнольд Гейнрихович, Зиятдинова Нафиса Ильгизовна

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань Россия

f.lenar89@mail.ru

На сегодняшний день наибольший интерес вызывает роль адренергической регуляции на электрическую активность сердца. Клонидин гидрохлорид является агонистом α_2 -адренорецепторов. Однако, его влияние на электрическую активность сердца не до конца изучено.

Целью исследования было влияние различных концентраций стимулятора адренорецепторов клонидина гидрохлорида на параметры потенциала действия миокардиоцитов недельных крысят.

Исследования проводились на белых беспородных крысах недельного возраста. Регистрацию электрической активности проводили с помощью стандартного метода внутриклеточной регистрации потенциала действия на микроэлектродной установке. Эксперимент проводили с соблюдением этических норм и правил. Стекланный микроэлектрод заполнялся 3М раствором KCl, помещался в холдер, и с помощью специального манипулятора погружался в микропрепарат. Обработка результатов проводилась с помощью программ Elph и AP_Calc_23.04.12. Влияние агониста исследовалось в концентрациях 10^{-9} М – 10^{-5} М.

При обработке результатов были взяты такие параметры ПД, как длительность потенциала действия на уровне 20%, 50%, 90% и 100% реполяризации, общая длина цикла и максимальная скорость нарастания в фазу деполяризации.

Агонист α_2 -адренорецепторов в изучаемых концентрациях достоверно увеличивал такие параметры потенциала действия, как дпд20%, дпд90%, дпд50%, дпд100% и длину общего цикла потенциала действия. Клонидин в концентрациях 10^{-7} – 10^{-5} М также увеличивал максимальную скорость