

Министерство науки и высшего образования РФ
Российская академия наук
Санкт-Петербургское отделение Российской академии наук
Комитет по науке и высшей школе
Отделение медицинских наук Российской академии наук
Отделение физиологических наук Российской академии наук
Физиологическое общество им. И. П. Павлова
Санкт-Петербургское отделение Физиологического общества им. И. П. Павлова
Институт экспериментальной медицины
Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
Санкт-Петербургский государственный университет
Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. академика И. П. Павлова
Научный центр неврологии

**Всероссийская научно-практическая конференция
с международным участием «Учение академика И. П. Павлова
в современной системе нейронаук», посвященная 175-летию
со дня рождения академика И. П. Павлова
и 120-летию со дня вручения академику И. П. Павлову
Нобелевской премии**

Сборник тезисов докладов

18 – 20 сентября 2024 года



Санкт-Петербург
2024

изоптина в концентрациях 10^{-6} - 10^{-4} М дозозависимо уменьшала амплитуду кальциевого тока. Достоверное снижение величины I_{Ca} на 38% было при увеличении концентрации до 10^{-4} М. Дилтиазем, флунаризин и изоптин не вызывали сдвига вольт-амперной характеристики мембраны для I_{Ca} . Таким образом, общим в действии исследованных антагонистов кальциевых каналов являлось угнетение входящего кальциевого тока и стабилизация потенциала поверхностного заряда мембраны. Несомненно, что нейрофизиологические и ионные механизмы болеутоляющего действия антагонистов кальциевых каналов требуют дальнейшего изучения. Однако уже полученные данные на этом этапе свидетельствуют о вовлечении Ca^{2+} -механизмов.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ВЛИЯНИЯ АНТАГОНИСТОВ NMDA
РЕЦЕПТОРОВ МК-801 И AP-5 НА ФОРМИРОВАНИЕ УСЛОВНОГО
РЕФЛЕКСА АВЕРЗИИ К ПИЩЕ У ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ**

Муранова Л. Н., Кашапова А. Ф., Силантьева Д. И., Шихаб А., Гайнутдинов Х. Л.
ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань, Россия
m.luda@mail.ru

Известно, что клеточные и молекулярные механизмы процессов обучения и памяти, являются важным звеном изучения процессов обучения и памяти. Особое внимание среди нейромедиаторных систем, входящих в эти процессы, вызывает глутамат.

Для исследования роли глутамата в механизмах формирования условного рефлекса аверзии к пище был проведен эксперимент на улитках вида *Helix lucorum*, эти животные обладают относительно простой нервной системой при достаточно разнообразном поведении. Перед началом экспериментов моллюски не менее 2-х недель находились в активном состоянии во влажной атмосфере, при комнатной температуре и избытке пищи. Антагонисты рецепторов глутамата NMDA МК-801 и AP-5 вводили виноградным улиткам ежедневно за 30 мин до начала сеанса выработки рефлекса (в объеме 0.1 мл) в область синусного узла. AP-5 применяли в концентрации 1 мг/кг и 3 мг/кг. МК-801 вводили в концентрации 0.25 мг/кг и 0.5 мг/кг. Контролем служили улитки, которым вводили физиологический раствор (ФР) в те же сроки, что и в опытных сериях.

Хроническое введение AP-5 в концентрации 3 мг/кг ускоряет выработку условного оборонительного рефлекса аверзии на пищу у виноградных улиток по сравнению с контрольными животными, которым вводили ФР. В группе улиток с хроническим введением AP-5 в дозе 1 мг/кг скорость обучения не отличалась от контрольной группы.

Хроническое введение МК-801 в дозе 0.5 мг/кг ускоряет выработку рефлекса аверзии на пищу у улиток по сравнению с животными, которым вводили ФР. В группе улиток с хроническим введением AP-5 в дозе 0.25 мг/кг скорость обучения не отличалась от контрольной группы.

Таким образом, полученные результаты показали, что антагонист рецепторов глутамата NMDA AP-5 в концентрации 1мг/кг не влияет на процесс обучения, а в

концентрации 3 мг/кг ускоряет формирование условного оборонительного рефлекса аверзии к пище у виноградных улиток. Антагонист рецепторов глутамата NMDA МК-801 в концентрации 0.25мг/кг не влияет на процесс обучения, а в концентрации 0.5 мг/кг ускоряет формирование условного оборонительного рефлекса аверзии к пище.

Работа поддержана Программой стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

ВЛИЯНИЕ РЕЦЕПТОРА СЛАДКОГО ВКУСА T1R3 НА ГОМЕОСТАЗ ГЛЮКОЗЫ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН

Муровец В. О., Созонтов Е. А., Лукина Е. А., Золотарев В. А.

ФГБУН "Институт физиологии им. И. П. Павлова" РАН, Санкт-Петербург, Россия
murovetsvo@infran.ru

Современные данные свидетельствуют, что вкусовые мембранные рецепторы семейства T1R весьма широко экспрессируются в организме позвоночных, где играют важную роль в идентификации и ассимиляции нутриентов. Белок T1R3 привлекает особое внимание, поскольку входит в состав рецепторных гетеродимеров – рецепторов аминокислот T1R1/T1R3 и сладких веществ T1R2/T1R3, а за пределами ротовой полости, по всей видимости, функционирует в виде гомодимера T1R3/T1R3. В исследованиях сотрудников лаборатории физиологии пищеварения ИФ РАН впервые *in vivo* было показано ослабление толерантности к глюкозе, увеличение резистентности к инсулину, массы жировой ткани, и триглицеридемии, вызванное делецией гена *Tas1r3* (Murovets et al., 2015). Также впервые было выявлено влияние полиморфизма *Tas1r3* на углеводный обмен (Murovets et al., 2020). Вместе с тем, до сих пор нет удовлетворительных доказательств того, что T1R3-зависимые эндокринные механизмы достаточно сильны, чтобы оказывать регуляторное влияние на энергетический обмен на уровне организма.

Объектом исследования были мыши инбредных линий, различающихся чувствительностью к сладкому и толерантностью к глюкозе, C57BL/6J – носители доминантной аллели гена *Tas1r3*, и *Tas1r3*-ген-нокаутной линии C57BL/6J-*Tas1r3*^{tmlR^{fln}}. Непрямая калориметрическая оценка энергозатрат проводилась с помощью комплексной системы мониторинга лабораторных животных Promethion Core (Sable Systems Europe GmbH, Germany).

Впервые показано, что мыши B6-*Tas1r3*^{-/-} на нормокалорийной диете отличались от линии B6 по коэффициенту респираторного обмена (отношение VCO₂/VO₂), пониженное значение которого трактуется как снижение окисления углеводов. Дальнейший анализ выявил, что у ген-нокаутов было снижено окисление углеводов и повышено окисление липидов. При этом у ген-нокаутов был снижен общий расход энергии (ккал/ч), соответствующий выявленному у них пониженному потреблению пищи. Общая двигательная активность не различалась между группами.

Полученные приоритетные данные в целом, свидетельствуют, что ген *Tas1r3*,