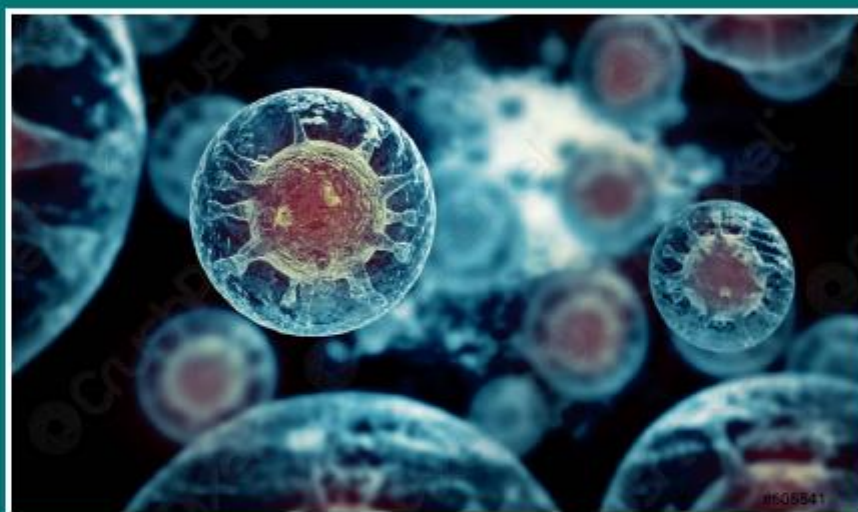


VII Съезд биофизиков России



Сборник научных трудов

Том. 2



17 - 23.04.2023 (г. Краснодар)



**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ VII СЪЕЗДА БИОФИЗИКОВ
РОССИИ: в 2 томах, том 2 – 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

эритроцитарных показателей, имеющих отношение к формированию нестабильной атеромы в патогенезе атеросклероза.

Атеросклеротические бляшки брахиоцефальных артерий получали путем эндартерэктомии. Гистологическое исследование микроскопических срезов АБ проводилось с помощью AxioCam MRc5. В экспериментах использовалась донорская венозная кровь. Для предотвращения свертываемости забор крови производился в стандартный пластиковый вакутейнер с антикоагулянтом в соотношении кровь/антикоагулянт 9:1. В качестве антикоагулянта использовалась EDTA (этилендиаминтетрауксусная кислота), так как она является стандартом в подобных исследованиях. Всего в это исследование было включено 58 пациентов и 60 доноров. Все добровольцы были разделены на три группы: пациенты со стабильными и нестабильными атеромами и условно здоровые доноры. Процедура измерения состояла в следующем: каждый образец разбавляли в 1000 раз 0,9% физиологическим раствором или раствором для инициации гемолиза. Объем, содержащий 100 мкл разведенной крови, помещали в пробирку и измеряли с помощью сканирующего проточного цитометра (СПЦ производства ООО «ЦитоНова», Новосибирск, Россия, <http://cyto.kinetics.usc.ru>).

С использованием сканирующего проточного цитометра были измерены следующие параметры: морфология эритроцитов (диаметр, толщина, объем, площадь поверхности, индекс сферичности и спонтанная кривизна), функциональные свойства эритроцитов (эластичность, анионный обмен) и содержание гемоглобина в единичных клетках. Эти результаты мы анализировали одновременно со стандартными диагностическими параметрами, включающими оценку нарушений липидного обмена и уровня гликированного гемоглобина в крови. Оказалось, что статистически значимое различие (по критерию Манна-Уитни при p -значении = 0.029) между выборками с различными типами атером наблюдается по параметру, отвечающему за устойчивость эритроцитов к индуцированному изотоническому гемолизу. Более того, было зафиксировано, что пациенты со стабильной атеромой имеют более высокую скорость анионного обмена, чем у условно здоровых доноров и у пациентов с нестабильной атеромой.

Обнаруженное поведение эритроцитов при наличии атеросклероза брахиоцефальных артерий можно объяснить компенсаторным эффектом организма в попытке удовлетворить повышенную потребность кислорода в области АБ и устранить гипоксические состояния и, как следствие, рост и дестабилизацию АД.

Роль гравитационных и мышечных сил в сохранении костной ткани

Балтина Т.В.^{1*}, Саченков О.А.¹

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет;
tvbaltina@gmail.com

Основными регуляторами механической трансдукции костной ткани, как полагают, являются два основных источника - экзогенные гравитационные силы и эндогенные мышечные силы. Изменения костной ткани характерны для длительной иммобилизации после травм. Предполагается, что нарушения нейромоторного аппарата в этих условиях могут быть связаны с изменением механических свойств мышечной ткани и соответственно с нарушением естественной компенсации при формировании костной ткани. Однако, убедительные доказательства ведущей роли в регуляции костного метаболизма мышечных сил на сегодняшний день отсутствуют. Теория механостата Г. М. Фроста постулирует линейную зависимость между нагрузкой и прочностью кости. Согласно теории механостата, главный стимул, к воздействию которого адаптируются кости, является механическая нагрузка.

Её источниками являются мышечное напряжение и гравитация. Гравитация, в свою очередь, может воздействовать на кости напрямую, через силу реакции опоры, при условии, что конечность находится в контакте с таковой, и через ускорение свободного падения, под воздействием которого тело находится даже при отсутствии опоры (например, в условиях невесомости) [1]. Г. М. Фрост конкретизировал взаимоотношения элементов системы механостата, включив туда влияние нервной системы, мышечных сокращений и механического использования, а также разделил немеханические агенты, влияющие на моделирование и ремоделирование на системные и локальные. Если один из этих факторов (гравитация или мышечная активность) для активации механотрансдукции в кости более эффективен, чем другой, это будет иметь важное клиническое значение в плане, например назначения физической активности для сохранения прочности кости или лечения остеопороза. Например, люди с мышечной дистрофией Дюшенна и церебральным параличом демонстрируют сокращение костной массы и повышению риска переломов [2;3]. Кроме того, значительная потеря костной ткани происходит у пациентов с повреждением спинного мозга [4;5], где быстрая и глубокая потеря мышечной массы, является вторичным эффектом потери мотонейронов, которая, по-видимому, является провоцирующим фактором. Неиспользование конечности в результате травмы, иммобилизация (постельный

режим) или космический полет, соответственно, также приводят к значительной потере костной и мышечной массы [6;7].

Нами также было показано, что после разгрузки происходит потеря костной ткани, меняются ее макромеханические параметры [8] и предложен метод оценки этих изменений [9].

Исследования в условиях микрогравитации, или на моделях, направленных на минимизацию влияния гравитации, позволяют предположить, что влияние изменения гравитационной нагрузки на различные части опорно-двигательного аппарата может вытекать из его биомеханической эволюции. Благодаря имеющимся в настоящее время результатам можно предположить, что сигнальные пути, ответственные за влияние на морфологию и функцию мышц и кости, являются совместными и последовательными [10]. Однако, большинство видов деятельности, связанные с силой гравитации, также включают мышечные силы (например, бег, прыжки). Напротив, некоторые виды деятельности стимулируют скелет почти исключительно за счет мышечной нагрузки (например, поднятие тяжестей, плавание), поэтому важна оценка эффективности относительно природы нагрузки.

Определение основного стимула для адаптивной реакции на макроскопическом уровне (мышечные силы или гравитационные нагрузки) несет в себе потенциал для разработки физических упражнений и методов лечения, направленных на более эффективное увеличение костной массы, могут быть оптимизированы существующие программы реабилитации и профилактики остеопороза.

Литература

- 1 Frost H. M. A 2003 Update of Bone Physiology and Wolff's Law for Clinicians. *Angle Orthod.* 2004. Vol.74. P.3–15.
- 2 Tsaknakis K., Jäckle K., Lüders K.A., Lorenz H.M., Braunschweig L., Hell A.K. Reduced bone mineral density in adolescents with Duchenne Muscular Dystrophy (DMD) and scoliosis. *Osteoporos Int.* 2022. Vol.33. P.2011-2018.
- 3 Won J.H., Jung S.H. Bone Mineral Density in Adults with Cerebral Palsy. *Front Neurol.* 2021. Vol.12:733322. doi: 10.3389/fneur.2021.733322.
- 4 Coupaud S., McLean A.N., Purcell M., Fraser M.H., Allan D.B. Decreases in bone mineral density at cortical and trabecular sites in the tibia and femur during the first year of spinal cord injury. *Bone.* 2015. Vol.74. P.69-75.
- 5 Antoniou G., Benetos I.S., Vlamis J., Pneumáticos S.G. Bone Mineral Density Post a Spinal Cord Injury: A Review of the Current Literature Guidelines. *Cureus.* 2022. Vol.14:e23434. doi: 10.7759/cureus.23434.
- 6 Stavrichuk M., Mikolajewicz N., Corlett T., Morris M., Komarova S.V. A systematic review and metaanalysis of bone loss in space travelers. *NPJ Microgravity.* 2020. Vol.6:13. doi: 10.1038/s41526-020-0103-2.
- 7 Yang H., Xu X., Bullock W., Main R.P. Adaptive changes in micromechanical environments of cancellous and cortical bone in response to in vivo loading and disuse. *J Biomech.* 2019. Vol. 89. P. 85-94.
- 8 Baltina T.V., Ahmetov N.F., Sachenkova O.A., Fedyanin A.O., Lavrov I.A. The Influence of Hindlimb Unloading on Bone and Muscle Tissues in Rat Model. *BioNanoSci.* 2017. Vol. 7. P. 67-69.
- 9 Gerasimov O.V., Kharin N.V., Fedyanin A.O., Bolshakov P. V., Baltin M.E., Statsenko E.O., Fadeev F.O., Islamov R.R., Baltina T.V., Sachenkova O.A. Bone Stress-Strain State Evaluation Using CT Based FEM. *Frontiers in Mechanical Engineering.* 2021. Vol.7: 688474. doi: 10.3389/fmech.2021.688474.
- 10 Avin K.G., Bloomfield S.A., Gross T.S., Warden S.J. Biomechanical aspects of the muscle-bone interaction. *Curr Osteoporos Rep.* 2015. Vol.13. P. 1-8.

Роль дисфункции митохондриальных систем транспорта ионов кальция и калия в прогрессировании мышечной дистрофии Дюшенна. Пути коррекции

Дубинин М.В.^{1*}, Белослудцев К.Н.^{1,2}

¹Марийский государственный университет, Йошкар-Ола, Россия;

²Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, Пущино, Россия;
Dubinin1989@gmail.com

Миодистрофия Дюшенна (МДД) – рецессивное X-сцепленное наследственное заболевание, которую вызывают мутации в гене, кодирующем белок дистрофин. Это одна из самых частых форм мышечных дистрофий – МДД диагностируют в среднем у 1 из 3500 мальчиков. Вследствие отсутствия дистрофина мышечные волокна становятся хрупкими, что вызывает разрыв сарколеммы, увеличение их проницаемости при сокращении мышц и обуславливает выход растворимых ферментов, таких как креатинкиназа, из клеток и проникновение внутрь ионов кальция и других ионов. Кроме того, дистрофин и связанный с дистрофином гликопротеиновый комплекс играют важную роль в координации работы различных сигнальных систем, в том числе ионных каналов, обеспечивающих нормальное функционирование скелетных мышц и потеря этих структур приводит к дисрегуляции ионного гомеостаза [1].