

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: Зефиров Тимур Львович - заведующий кафедрой охраны здоровья человека Института фундаментальной медицины и биологии КФУ.

Члены оргкомитета:

Зефиров 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.

Адаптация развивающегося организма: материалы XIV

**A28 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

изменения при БАС: наряду с процессами дегенерации синапсов идут процессы образования новых нервно-мышечных контактов. Удивительно, но у мышей с БАС 25-ГХ несколько увеличивал значение R-O/G до 1.2 ± 0.01 ($P=0.059$) и способствовал возвращению распределения к более компактному виду. Это указывает на то, что часовая аппликация 25-ГХ может препятствовать нарушению асимметрии липидов в мембране. Таким образом, впервые получены данные о том, что 25-ГХ при БАС в нервно-мышечном синапсе может препятствовать нарушению распределения липидов, тем самым снижать гибель мотонейронов.

СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА ГИПОКИНЕЗИРОВАННЫХ КРЫС НА ФОНЕ БЛОКАДЫ NO-СИНТАЗ

Зарипова Раиля Ирековна, Ситдиков Фарит Габдулхакович,
Сунгатуллина Миляуша Ильдусовна, Зефиров Тимур Львович
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,
ratno1992@mail.ru

Оксид азота (NO) играет важную роль при адаптации организма к изменениям двигательной активности. Длительное ограничение двигательной активности вызывает изменения сократительной функции и ослабление мышцы сердца, а также ослабление венозных и артериальных сосудов. NO-синтазная система широко представлена в разных структурах сердца. Известно, что основными АР, которые участвуют в регуляции функций сердца у крыс, являются β_1 -АР и α_1 -АР. Было проведено исследование влияния неселективной блокады NO-синтаз (NOS) при активации β -адренорецепторов на сократимость миокарда гипокинезированных крыс.

Крысята были разделены на две группы ($n=20$): I группа - контрольные животные, которые содержались в стандартных условиях вивария; II группа - животные, которые находились в условиях нарастающей гипокинезии в специальных клетках-пеналах. Гипокинезию начинали с 21-дневного возраста: первые 2 дня движение ограничивалось на 1 час, а в дальнейшем увеличивалось на 2 часа через каждые 2 дня. Передвигая перегородку, мы изменяли объем пенала в соответствии с размерами животного. К 25 дню продолжительность гипокинезии достигло 23 часов и оставалась постоянным до конца эксперимента. Для определения влияния NO на сократимость миокарда желудочков крыс, растущих в условиях гипокинезии, изучали влияние стойкого агониста β -адренорецепторов – изопротеренола в диапазоне концентраций 10^{-6} – 10^{-8} М на фоне блокады NOS. Снижение синтеза NO у животных вызывали неселективным блокатором NOS L-NAME в концентрации 10 мг/кг, который вводили внутрибрюшно за 1 час до вскрытия.

В контрольной группе на фоне блокады NOS изопротеренол в концентрациях в концентрациях 10^{-8} М и 10^{-6} М вызывает уменьшение силы

сокращения миокарда на 8,2% и 7,3%. Максимальный ингибирующий эффект сократительной активности миокарда наблюдается в концентрации агониста 10^{-7} М и составляет 12,3%, т.е. эффект изопротеренола не сохраняется.

В опытной группе на фоне введения ингибитора NOS L-NAME, малые дозы изопротеренола (10^{-8} М, 10^{-7} М) вызывают также снижение силы сокращения полосок миокарда на 11% и 17% соответственно. А концентрация агониста 10^{-6} М на фоне действия L-NAME привела к повышению силы сокращений миокарда 14%, в отличие от контрольной группы.

Таким образом, стимуляция β -адренорецепторов на фоне блокады NOS в низких дозах снижает, а в высоких дозах повышает сократимость миокарда при гипокинезии. Следовательно, NO участвует в проявлении инотропного эффекта изопротеренола в зависимости от концентрации катехоламинов.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА «ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА ПО ЛАНГЕНДОРФУ»

Зарипова Резеда Ильгизовна, Галиева Алина Маратовна, Зиятдинова Нафиса Ильгизовна, Бугров Роман Кутдусович, Кобзарев Роман Сергеевич, Миллер Арнольд Гейнрихович, Зефиров Тимур Львович
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,
Rezedarakhimova@mail.ru

Методика Лангендорфа позволяет производить наблюдения за изолированным сердцем мелких животных. Данные сохраняются и отображаются с помощью программы LabChart. Система PowerLab регистрирует следующие параметры:

- **Max pressure** отражает силу и скорость сокращения сердца, состояние миокарда.
- **Min pressure** отражает тонус и эластичность сосудов.
- По **EDP (enddiastolic pressure)** судят о преднагрузке на сердце.
- **Mean pressure** дает более полное представление о снабжении тканей кровью.
- **Max-min pressure** обеспечивает быстрое движение крови по сосудам.
- **Systolic duration, diastolic duration, cycle duration-** являются показателями нормальной координированной работы миокарда и клапанного аппарата, так как отражают определенные временные соотношения различных фаз сердечного цикла.
- **Heart rate** оценивает функциональное состояние организма, интегрально отражает малейшие колебания минутного объема крови.
- **Max dP/dt, mind P/dt** косвенно отражают сократимость миокарда, суммарную жесткость магистральных артерий, а также «динамическую» нагрузку на стенки сосудов во время прохождения пульсовой волны.