



Поволжский
государственный университет
физической культуры,
спорта и туризма

**Материалы
Всероссийского конкурса
студенческих
научно-исследовательских работ
«Студент-Исследователь»**

Казань, 2021 г.



УДК 796/799

ББК 75.14

А 38 Материалы Всероссийского конкурса студенческих научно-исследовательских работ «Студент-Исследователь». – Казань: ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФКСиТ», 2021. – 438с.

В сборнике представлены материалы Всероссийского ежегодного конкурса студенческих научно-исследовательских работ «Студент – исследователь» проходившем на базе ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», г. Казань. Сборник предназначен для специалистов в области физической культуры, спорта и туризма, преподавателей высших учебных заведений, научных работников, студентов, тренеров и спортсменов.

Материалы представлены в авторской редакции.

Редакционная коллегия: Галяутдинов М.И., Давлетова Н.Х., Тарасова Е.В., Хуснетдинова Р.И., Шамсувалеева Э.Ш.

Под общей редакцией заведующего кафедрой Медико-биологических дисциплин ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФКСиТ», к.б.н., доцента Назаренко А.С.

УДК 796/799

ББК 75.14

© Кафедра МБД, 2021

© Поволжский ГУФКСиТ, 2021

ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ NO В ПРЕДСЕРДИЯХ И ЖЕЛУДОЧКАХ СЕРДЦА КРЫС ПРИ ОГРАНИЧЕНИИ ПОДВИЖНОСТИ

Сунгатуллина М. И., Зарипова Р.И., Салихов Н.Р.
Казанский федеральный университет, г.Казань, Россия

Аннотация. Было проведено ЭПР исследование интенсивности продукции оксида азота (NO) при моделировании ограничения подвижности у крыс путем анализа количества NO - содержащих парамагнитных комплексов в тканях предсердий и желудочков сердца. Установлено, что при ограничении подвижности происходит усиление процессов синтеза NO в предсердиях и желудочках крыс на 26% и 53% соответственно.

Ключевые слова: ограничение подвижности, оксид азота, крыса, сердце, электронный парамагнитный резонанс.

Введение. Особый интерес в изучении регуляции сердечно-сосудистой системы представляет один из режимов двигательной активности – ограничение подвижности. Нормальное функционирование организма тысячелетиями развивалось в сочетании с активной двигательной деятельностью. В условиях производственной и городской среды жизнь современного человека предлагают организму совершенно необычную форму жизнедеятельности его органов и систем, которая оказалась далека по уровню двигательной активности и безопасности от необходимых требований, заложенных эволюцией.

О разрушительном действии, которое оказывает практически ограничение подвижности на все органы и системы организма, свидетельствует обширный, убедительный экспериментальный и клинический материал. Происходит уменьшение нагрузки на мышечный аппарат, что приводит к изменениям функциональных и морфологических изменений до патологических состояний в зависимости от продолжительности и степени гипокинезии [1-5]. Падает иммунологическая активность, снижается функциональная активность органов и систем, нарушается деятельность регуляторных механизмов, обеспечивающих их взаимосвязь, ухудшается устойчивость к различным неблагоприятным факторам. Также уменьшается интенсивность и объем афферентной информации, связанной с мышечными сокращениями, нарушается координация движений, снижается тонус мышц, падает выносливость и силовые показатели, а также устойчивость организма к перегреванию, охлаждению, недостатку кислорода [3-5].

У животных под влиянием ограничения подвижности наблюдается развитие выраженных склеротических изменений в миокарде, аорте и коронарных сосудах, снижение интенсивности функционирования структуры миокарда и функциональных резервов сердца, значительное снижение резервов его сократительной функции и выносливости к функциональным нагрузкам, снижение экономичности работы и нарушение рефлекторной регуляции сердечной деятельности [3,6-7].

Последние два десятилетия 20 века вошли в историю биологии и медицины открытием новой физиологически активной молекулы - оксида азота (NO).

Установлено, что эта молекула обладает широким спектром биологического действия. NO, являясь одним из мессенджеров, участвует в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации. Кардиологов и специалистов, изучающих систему кровообращения, оксид азота интересует потому, что это соединение участвует в расслаблении гладких мышц и сосудов, а также участвует в синтезе «белков теплового шока» HSP – 70, обладающих протекторными свойствами при ишемии сердца. Более того, многие физиологические вазодилататоры оказывают свое сосудорасширяющее действие через активацию синтеза NO. В сердечно-сосудистой системе NO контролирует сосудистый тонус, артериальное давление, пролиферацию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, участвует в регуляции сократимости миокарда. NO участвует в возникновении атеросклероза и гипертензий. [8-17; 21-23].

NO способен оказывать как активирующее, так и ингибирующее действие на различные метаболические процессы, протекающие в организме млекопитающих и человека. Показано также, что система NO играет важную роль при адаптации организма к различным изменениям внешней среды и внешних условий, например, при значительных физических нагрузках [13; 18-20]. Учитывая важные физиологические функции NO в здоровом организме, можно не сомневаться, что в случае ограничения подвижностью он будет вовлечен в развитие многих патологических реакций.

Методы и организация исследования. Исследования проведены на белых лабораторных беспородных крысах, которых разделили на 2 группы: I – контрольная группа, которая содержалась в стандартных условиях вивария; II – опытная группа, которая содержалась в условиях ограничения подвижности. Ограничения подвижности начинали с 21-дневного возраста (продолжительность 2 месяца): первые два дня время ограничения подвижности составляло 1 час, а в дальнейшем увеличилось на 2 часа через каждые 2 дня. К 25 дню время пребывания животных в клетках-пеналах достигло 23 часов и в дальнейшем оставалось постоянным. При 22-23 часовом ограничении подвижности животных выпускали из пеналов-клеток на 1-2 часа. Эксперименты проводились в соответствии с нормативными положениями о правилах обращения с лабораторными животными.

Одним из наиболее эффективных методов обнаружения и количественного определения оксида азота в биологических тканях является метод электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) [21]. Метод основан на реакции радикала (в данном случае NO) со спиновой ловушкой – мы применили комплекс Fe^{2+} с диэтилдитиокарбаматом (ДЭТК), который позволяет захватить NO и формировать устойчивый тройной комплекс $(ДЭТК)_2-Fe^{2+}-NO$ в различных тканях животных. В качестве наркоза использовали 25% раствор уретана из расчета 1200 мг/кг массы животного, который вводился внутривенно. Через 40 минут после введения препаратов проводили вскрытие, извлеченные ткани предсердий и желудочков просушивали и замораживали в жидком азоте в специальных капиллярах для измерений. Измерения ЭПР проводились на

спектрометре ЭПР X-диапазона ER-200E-SRC и EMX/plus с температурной приставкой ER 4112HV фирмы "Bruker" при 77 К. Подробности метода спинового захвата описаны нами ранее [19-20]. Данная работа проводилась совместно с сотрудниками Казанского физико-технического института ФИЦ КазНЦ РАН: В.В. Андриановым, Х.Л. Гайнутдиновым, Г.Г. Яфаровой, В.С. Июдиным.

Результаты были статистически обработаны. При статистической обработке получали среднее значение измеряемой величины и стандартную ошибку среднего $M \pm SEM$. Достоверность различий оценивали по t- критерию Стьюдента. Различия считали значимыми при $p < 0.05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Количество (ДЭТК) $_2$ -Fe $^{2+}$ -NO) в тканях предсердий сердца крыс контрольной группы составило $57,0 \pm 6,1$ отн.ед. ($n=7$; $p < 0,05$). В тканях желудочков сердца у контрольных крыс количество NO-содержащего парамагнитного комплекса составило $64,2 \pm 5,7$ отн.ед. ($n=7$; $p < 0,05$).

В опытной группе анализ спектров ЭПР тканей предсердий показал, что количество NO-содержащего парамагнитного комплекса (ДЭТК) $_2$ -Fe $^{2+}$ -NO) после пребывания в условиях ограничения подвижности составило $72,1 \pm 6,4$ отн.ед. ($n=7$; $p < 0,05$). В тканях желудочков обнаружили $98,1 \pm 6,1$ отн.ед. NO-содержащего парамагнитного комплекса (ДЭТК) $_2$ -Fe $^{2+}$ -NO) ($n=7$; $p < 0,05$).

При сопоставлении спектров ЭПР тканей предсердий и желудочков сердца крыс было выявлено, что пребывания в условиях ограничения подвижности приводит к увеличению содержания NO в тканях предсердий и желудочков на 26,3% и 53,1% соответственно ($p < 0,05$).

NO играет важную роль при адаптации организма к различным изменениям условий существования, в том числе и на изменение подвижности. Согласно результатам И.Ю. Малышева и Е.Б. Манухиной, истощающее плавание приводило к практически полному подавлению генерации NO [13]. Сходные результаты были получены Р.Р. Абзаловым в условиях модели усиленной двигательной активности [18]. Также была проанализирована продукция NO в тканях сердца, печени и спинного мозга крыс разных возрастных групп при гипокинезии методом ЭПР с использованием спиновой ловушки [19-20]

Экспериментальные факты свидетельствуют о том, что при ограничении двигательной активности происходит значительное увеличение содержания NO в органах животных. Пребывая в условиях иммобилизации, животные подвергаются воздействию комплекса факторов: непосредственно ограничение движений и иммобилизационный стресс. Таким образом, усиление синтеза NO является механизмом адаптации организма к изменениям условий жизнедеятельности, за счет которого организм предупреждает стрессорные повреждения.

Список литературы:

1. Козловская И.Б., Киренская А.В., Рос. физиол. журн. – 89 (3), 247-258, (2003).
2. Долганова Т.И., Лунева С.Н., Колчерина В.В. и др., Современные наукоемкие технологии. -11, 6-10, (2008).
3. Ткаченко А.В., Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. - 14(971), 177-184, (2011).
4. Cohen V., Yakushin S., Biol. Med. – 10, 122-182, (2005).
5. Фомин Н.А., Вавилов Ю.Н., Физкультура и спорт, (1991).
6. Zaripova R.I., Ziyatdinova N.I., Zefirov T.L., Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – V.161, Issue 2, 215-217, (2016).
7. Тизул А. Я. – М. : Сов. спорт, 247 с., (2001).
8. Реутов В.П., Охотин В. Е., Щуклин А.В. и др., Успехи физиол. Наук. - 38 (4)б 39-58, (2007).
9. Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L. *Physiol. Rev.* 87: 315-427, (2007).
10. Tuteja N., Chandra M., Tuteja R., Misra M.K. *J.Biomed. Biotech.* – 4, 227-237, (2004).
11. Марков Х.М., Успехи физиол. наук. - 32(3), 49-65. (2001).
12. Нигматуллина Р.Р., Насырова А.Г., Бюллетень сибирской медицины. - 4(1): 7-8. (2005).
13. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. -86(10), 1283-1292, (2000).
14. Steinert J.R., Chernova T., Forsythe I.D., *Neuroscientist*, 16 435-452, (2010).
15. Mori M., Gotoh T., *Biochem. Biophys. Res. Commun*, V. 275. – P. 715-719, (2000).
16. Bruckdorfer R., *Mol. Aspects Med*, Vol. 26. - P. 3-31, (2005).
17. Casadei V., E.C., *Prog. Biophys. Mol. Biol.*, V. 82. – P. 67-80, (2003).
18. Абзалов Р.Р., Абзалов Н.И., Яфарова Г.Г., и др., Теория и практика физической культуры. - 10, 13-16, (2009).
19. Зарипова Р.И., Андрианов В.В., Яфарова Г.Г. и др., *Росс. Физиол. журнал*, 100 (8), 926-935, (2014).
20. Зарипова Р.И., Гайнутдинов Х.Л., Зефирова Т.Л., *Бюлл. exper. биол. мед.* - 157 (5), 554-556, (2014).
21. Ванин А.Ф., *Соросовский образовательный журнал.*- 7 (11), (2001).
22. Осипов А.Н., Борисенко Г.Г., Владимиров Ю.А., *Успехи биол. хим.*, Т. 47. С. 259-292, (2007).
23. Тимошин А.А., Орлова Ц.Р., Ванин А.Ф. и др., *Рос. хим. Журнал*, Т. 52. - №1. - С. 88-92, (2007).