



Казанский федеральный
УНИВЕРСИТЕТ



к 150
летию

кафедры физиологии
человека и животных

Самойловские ЧТЕНИЯ

Современные проблемы
физиологии

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

УДК 576.52:612
ББК 28.707.3
С17

Под общей редакцией:
доктора биологических наук, профессора Г.Ф. Ситдиковой

Редакционная коллегия:
кандидат биологических наук, доцент А.В. Яковлев
кандидат биологических наук, асс. Д.М. Сорокина

С17 Самойловские чтения. Современные проблемы физиологии: Всероссийская конференция с Международным участием «Самойловские чтения. Современные проблемы физиологии» к 150-летию кафедры физиологии человека и животных (Казань, 30 января – 1 февраля 2026 года). Сборник тезисов / под общ. ред.: Г.Ф. Ситдиковой. Казань: РИЦ «Школа», 2026. – 201 с.

ISBN 978-5-00245-500-3

Сборник включает в себя тезисы докладов участников Всероссийской конференции с Международным участием «Самойловские чтения. Современные проблемы физиологии» посвященная к 150-летию кафедры физиологии человека и животных. Материалы сборника отражают современное состояние исследований в области молекулярно-клеточной, клинической и системной физиологии и предназначены для студентов и преподавателей университетов, медицинских, педагогических и физкультурных учебных заведений, специалистов в области нормальной и патологической физиологии.

УДК 576.52:612
ББК 28.707.3

ISBN-978-5-00245-500-3

© Казанский федеральный университет, 2026
© Коллектив авторов, 2026



выдвинутую гипотезу и позволили сделать предположение о возможной стабилизирующей роли ЛО в центральной системе, контролирующей БРЧ.

Исследование проведено при поддержке: "ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН", грант № 1021062411787-0-3.1.8

РОЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ МОРФОЛОГИИ И ФУНКЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ, ТЕНОТОМИИ И АНТИОРТОСТАТИЧЕСКОЙ РАЗГРУЗКЕ

Д.Э. Сабирова^{1,2}, А.А. Шадрин³, А.А. Еремеев¹, А.Е. Хайруллин^{1,3}, Т.В. Балтина¹

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

²Научно-технологический университет «Сирius», Сирius

³Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Изучение механизмов развития атрофии скелетной мускулатуры, прогрессирующего уменьшения массы и функциональной активности мышц, представляет важное направление современной физиологии и молекулярной биологии. Целью исследования являлось определение роли биомеханических факторов в изменении морфо-функционального состояния опорно-двигательного аппарата крыс при различных моделях нарушения двигательной активности. Животных случайным образом распределили на контрольную группу и группы с денервацией, тенотомией, антиортостатическим вывешиванием (АОВ) и их сочетаниями. Изучали изменения максимальной амплитуды М-ответа в икроножной (ИМ), камбаловидной (КМ) и передней большеберцовой мышцах (ПБМ) на 7 и 50 сутки. Для морфологического анализа измеряли поперечный диаметр мышечных волокон, а также оценивали иммуноэкспрессию нейрональной NO-синтазы и дистрофина в данных мышцах на 7, 14 и 35 сутки эксперимента. Результаты исследования демонстрируют, что денервация вызывает критическое снижение амплитуды М-ответа во всех исследуемых мышцах относительно контроля без восстановления к 50 суткам эксперимента. При тенотомии наблюдали снижение максимальной амплитуды в ИМ и КМ, но увеличение её в ПБМ. При АОВ на 7 сутки изменения относительно контроля не наблюдали в ИМ, однако на 50 сутки отметили достоверное снижение М-ответа максимальной амплитуды относительно контрольных значений. В КМ и ПБМ достоверных изменений относительно контроля на 7 и 50 сутки не наблюдали. Сочетанное влияние АОВ и денервации вызывало существенное снижение максимальной амплитуды М-ответа, в то время как сочетание АОВ с тенотомией приводила к изменениям амплитуды, носящим мышечно-специфичный характер. Морфологический анализ выявил достоверное уменьшение диаметра мышечных волокон во всех экспериментальных группах по сравнению с контролем. В группе с тенотомией регистрировали достоверное уменьшение иммуноэкспрессии дистрофина относительно контрольных значений во всех экспериментальных группах. При АОВ в ИМ и ПБМ наблюдалось снижение

содержания дистрофина с восстановлением к контрольным значениям к 35 суткам, в то время как в КМ экспрессия продолжала снижаться. При денервации уровень дистрофина снижался, но затем восстанавливался, достигая в КМ контрольных значений к 35 суткам. Экспрессия nNOS была достоверно снижена во всех экспериментальных группах. Результаты подчеркивают важность как нервного контроля, так и обратной связи в поддержании мышечной активности.

Работа выполнена в рамках программы «Стратегическое академическое лидерство Казанского федерального университета» (ПРИОРИТЕТ-2030)

ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА САМОК КРЫС НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ КЛЕТОК В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИХ ПОТОМСТВА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

И.Г. Савинкова¹, И.И. Бабкина¹, А.С. Артюхов¹, Л.Р. Горбачева²

¹Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
"Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова"
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

²Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Гестационный диабет (ГСД) — распространенное нарушение обмена веществ у беременных, влияющее на здоровье матери и плода. В нашей работе мы изучали влияние ГСД у самок крыс на выживаемость и функциональную активность клеток различных отделов мозга их потомства для выявления механизмов нарушений, связанных с метаболическими расстройствами, оказывающих влияние на когнитивные функции плода. Моделирование ГСД у крыс осуществляли путем введения самкам с подтвержденной беременностью стрептозотоцина в дозе 45мг/кг. За 29 дней до оплодотворения самок переводили на высококалорийную диету. Устойчивость гиппокампальных нейронов к провоспалительному воздействию исследовали с использованием ЛПС (1 мкг/мл). ЛПС активирует TLR4 и индуцирует продукцию IL-6, TNF- α и IL-1 β , что может вызвать апоптоз. В нашем эксперименте 30-минутная инкубация с ЛПС снижала выживаемость нейронов через 24 часа на 29% у потомства контрольных самок и на 28% у потомства самок с ГСД. Статистически значимых различий между группами не выявлено, что свидетельствует о схожей степени нейрональной гибели при кратковременном провоспалительном воздействии, независимо от внутриутробного гипергликемического фона. Также мы оценили влияние ГСД на пролиферацию кортикальных астроцитов потомства с учётом прооксидативной и провоспалительной среды, формируемой гипергликемией *in utero*. Изучение влияния ЛПС на пролиферацию астроцитов, полученных от потомства самок с ГСД, показало значительное увеличение контрольными астроцитами их пролиферативной активности. Это связано с активацией пути TLR4/NF- κ B и STAT3, что, согласно литературе, приводит к повышению экспрессии провоспалительных цитокинов и маркеров активации.

