



**ЧТЕНИЯ ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА  
АНАТОЛИЯ АНДРЕЕВИЧА ПОПОВА**

Казань 2018

УДК 57:378

ББК 28:74

Ч-77

**Научный редактор**

доктор биологических наук, профессор **В.А. Кузнецов**

**Чтения памяти профессора Анатолия Андреевича Попова:** сб. науч. материалов / отв. ред. Т.В. Андреева, В.В. Кузнецов. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2018. – Вып. 8. – 156 с.

Сборник научных материалов посвящен памяти профессора, декана естественно-географического факультета, заведующего кафедрой зоологии ТГГПУ А.А. Попова. В сборнике представлены результаты научных исследований и опыта работы преподавателей, учителей школ и студентов по проблемам биологии и методике преподавания биологии и химии.

Сборник предназначен для специалистов, занимающихся проблемами биологии, учителей школ и студентов.

УДК 57:378

ББК 28:74

© Издательство Казанского университета, 2018

**I СЕКЦИЯ**

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ  
БИОРАЗНООБРАЗИЯ РАСТИТЕЛЬНОГО И ЖИВОТНОГО  
МИРА**

**Т.В. АНДРЕЕВА, В.В. КУЗНЕЦОВ**

Институт фундаментальной медицины и биологии

**ВИДОВОЙ, ЧИСЛЕННЫЙ СОСТАВ И РАЗМЕРНО-ВЕСОВЫЕ  
ПОКАЗАТЕЛИ СЕГОЛЕТОК РЫБ СВЯЖСКОГО ЗАЛИВА  
КУЙБЫШЕВСКОГО ВОДОХРАНИЛИЩА В 2017 ГОДУ**

Куйбышевское водохранилище – самое крупное водохранилище Волжско – Камского каскада, имеет важное рыбопромысловое значение среди внутренних водоемов страны. В процессе своего развития водохранилище прошло несколько фаз, с характерными особенностями в рыбном сообществе [2], а начиная с 80-ых годов XX века, оно вошло в фазу дестабилизации экосистемы, что сказалось на снижении видового разнообразия, падении уровня естественного воспроизводства многих видов рыб.

Одним из наиболее важных участков Волжского плеса для размножения рыб, особенно фитофильных видов, является Свяжский залив. Для оценки эффективности воспроизводства рыб в водоеме используется метод учета численности мальков [1]. Кроме того, мальки являются одним из звеньев трофической сети экосистемы водоема.

Целью наших исследований было изучение видового разнообразия, численности и размерно-весовых показателей сеголеток рыб Свяжского залива Куйбышевского водохранилища.

Изучение молоди рыб в 2017 году проводилось в летне-осенний период.

**И.И. ХАБИБРАХМАНОВ, Р.К. БУГРОВ, Р.С. КОБЗАРЕВ,  
А.Г. МИЛЛЕР, Н.И. ЗИЯТДИНОВА, Т.Л. ЗЕФИРОВ**

Институт фундаментальной медицины и биологии  
insaf1201@mail.ru

### **РОЛЬ $\alpha_1$ -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ИНОТРОПИИ СЕРДЦА**

Известно о наличии трех подтипов  $\alpha_1$ -адренорецепторов (АР):  $\alpha_{1A}$ -,  $\alpha_{1B}$ - и  $\alpha_{1D}$ -АР [5].  $\alpha_1$ -АР были обнаружены на уровне мРНК в сердце мыши, крысы и человека [1]. У крыс в кардиомиоцитах обнаруживаются все три подтипа  $\alpha_1$ -АР [4]. У мышечных кардиомиоцитов экспрессируют только  $\alpha_{1A}$ - и  $\alpha_{1B}$ -АР [7]. Показано, что количество  $\alpha_1$ -АР в сердце человека и мышечных одинаково, при этом, численность  $\alpha_{1B}$ -АР в 2-4 раза выше, чем  $\alpha_{1A}$ -АР [5]. У людей кардиомиоциты имеют мРНК всех трех подтипов  $\alpha_1$ -АР. Тем не менее, обнаружены сайты связывания только  $\alpha_{1A}$ - и  $\alpha_{1B}$ -АР, при этом связывание  $\alpha_{1B}$ -АР было наиболее высоким (60% от общего числа) [5].  $\alpha_{1D}$ -АР присутствуют и функционируют в гладкомышечных и эндотелиальных клетках коронарных артерий [7].

**Инотропные эффекты активации  $\alpha_1$ -АР.** По результатам исследований одних ученых стимуляция  $\alpha_1$ -АР миокарда оказывает положительный, по мнению других - отрицательный, по данным третьих - двухфазный инотропный эффекты [1]. Положительный инотропный эффект при стимуляции  $\alpha_1$ -АР был получен в исследованиях желудочков сердца кролика, папиллярной мышцы левого желудочка крысы, полосок миокарда левого желудочка сердца мыши [7]. Активация  $\alpha_1$ -АР кардиомиоцитов желудочков морской свинки повышает внутриклеточный  $Ca^{2+}$  за счет фосфорилирования L-тип  $Ca^{2+}$ -каналов через ПКС. Показано, что при сердечной недостаточности наблюдается повышение роли  $\alpha_1$ -АР в сократительном ответе на воздействие катехоламинов. Отрицательный инотропный эффект при стимуляции

$\alpha_1$ -АР был показан в исследованиях папиллярных мышц правого желудочка крысы, препаратов правого и левого желудочков мыши, миокарда желудочка собаки [6].

K. Node и др. в экспериментах на желудочках сердца собаки показали, что активация  $\alpha_1$ -АР норадреналином снижает амплитуду сокращения. Данный эффект снимался блокадой  $\alpha_1$ -АР, при этом было зафиксировано высвобождение оксида азота [6]. D.T. McCloskey и др. получили отрицательный инотропный эффект при стимуляции  $\alpha_1$ -АР папиллярной мышцы мыши. Результаты свидетельствуют о том, что  $\alpha_1$ -АР снижают чувствительность сократительных элементов к ионам  $Ca^{2+}$ . Nishimaru K. и др. пришли к выводу, что снижение сократимости после активации  $\alpha_1$ -АР не сопровождается изменением деятельности L-типа  $Ca^{2+}$ -канала, риадинового рецептора,  $Na^+/H^+$ -обменника,  $Na^+/K^+$ -насоса,  $K^+$ - и  $Na^+$ -каналов.

W.G. Pyle и др. пришли к выводу, что негативный инотропный эффект  $\alpha_1$ -АР может быть связан с фосфорилированием тропонина I через ПКС, но не изменением  $Ca^{2+}$ -чувствительности. Другими авторами было показано, что фосфорилирование тропонина I через ПКС увеличивало  $Ca^{2+}$ -чувствительность и не влияло на максимальное сокращение. Различие в чувствительности к ионам  $Ca^{2+}$  у разных видов животных может объясняться различиями в сократительных белках, таких как тропонин и/или вовлеченных вторичных мессенджеров, таких как ПКС, которая имеет 15 различных изоформ.

Стимуляция альфа $_1$ -АР модулирует работу сердечной мышцы в физиологических условиях с помощью изменений  $I_{Ca}$  через  $Ca^{2+}$ -каналы L-типа и  $Ca^{2+}$ -чувствительности миофиламентов [8]. Ингибирование CaMKII и ПКС отменяло фенилэфрин-индуцированный  $I_{Ca}$  через L-тип  $Ca^{2+}$ -каналов, следовательно CaMKII фосфорилируются и активируются при стимуляции  $\alpha_1$ -АР, а их активация непосредственно потенцирует L-тип  $Ca^{2+}$ -каналов в кардиомиоцитах желудочков крыс [8]. Этой же группой ученых показано, что селективная стиму-

ляции  $\alpha_{1A}$ -АР усиливала  $I_{Ca,L}$ , а избирательная стимуляция  $\alpha_{1B}$ -АР уменьшала  $I_{Ca,L}$ .

Двухфазный инотропный эффект в ответ на стимуляцию  $\alpha_1$ -АР был продемонстрирован в экспериментах с различными животными [4]. Первоначальный отрицательный инотропный ответ, который далее сменяется с положительной реакцией, одни авторы связывают с последовательной активацией сначала  $\alpha_{1A}$ -подтипа, потом  $\alpha_{1B}$ -подтипа рецепторов [4], а другие - наоборот.

**Механизмы инотропных эффектов активации  $\alpha_1$ -АР.** В миокарде при взаимодействии КА с  $\alpha_1$ -АР происходит расщепление Gq-белка на  $\alpha$ - и  $\beta\gamma$ -субъединицы и активация ФЛС. ФЛС расщепляет фосфатидилинозитолдифосфат с образованием ИФ<sub>3</sub>, а также ДАГ, который активирует ПКС. Известно 15 изоформ ПКС. Фосфорилированная ПКС прикрепляется к цитоплазматической мембране и участвует в разнообразных функциях, фосфорилируя различные белки [2].

Положительный инотропный эффект возникает посредством ПКС при активации альфа<sub>1</sub>-АР за счет увеличения входа ионов  $Ca^{2+}$  в кардиомиоцит через Ca-каналы L-типа, TRPC-каналы и STIM1-каналы. Кроме того, при этом возрастает транзит  $Ca^{2+}$  из СПР, благодаря ИФ<sub>3</sub>-рецепторам. Другие исследователи отмечают, что в высвобождении  $Ca^{2+}$  из СПР кардиомиоцитов также участвуют рианодиновые рецепторы. По их мнению, транзистент  $Ca^{2+}$  вызывается в первую очередь потенциалом действия сердца, который запускает небольшие порции  $Ca^{2+}$ , и активируя рианодиновые рецепторы мобилизует внутренние запасы  $Ca^{2+}$ .

Ученые недавно показали, что ПКС активирует ПКД [3,9]. Было установлено наличие ПКД в кардиомиоцитах. Выделяют три изоформы ПКД: ПКД<sub>1</sub>, ПКД<sub>2</sub> и ПКД<sub>3</sub> [3]. Показано, что при активации  $\alpha$ -АР происходит активация ФЛС<sub>бета</sub> и ФЛС<sub>гамма</sub>. Уменьшение сократимости миокарда посредством ПКД реализуется путем фосфорилирования тропонина I, также при этом ускоряется время релаксации кардиомиоцитов [9]. Показано, что протеинкиназа А может препятствовать

снижению сократимости миокарда с участием ПКД [2]. Кроме того, ПКД фосфорилирует миозин-связывающий белок С (МуВР-С) и уменьшает чувствительность миофилламентов к  $Ca^{2+}$ , что повышает скорость расслабления миокарда. Активация МуВР-С может происходить и через ПКА [2].

Общее мнение таково, что  $\alpha_1$ -АР сигнализируют через G<sub>q</sub>/ФЛС<sub>β1</sub>-ИФ<sub>3</sub>/ПКС путь, но далее, сигнальные пути могут быть разнообразны [7]. В основе отрицательного инотропного эффекта активации  $\alpha_1$ -АР может лежать повышение синтеза NO [6], активация работы  $Na^+/Ca^{2+}$ -обменника, активация  $Na^+/H^+$ -обменного механизма [7], усиление выходящего  $K^+$  тока, который уменьшает длительность потенциала действия [7], ингибирование L-типа  $Ca^{2+}$ -каналов [7], снижение чувствительности миофиламентов к  $Ca^{2+}$  посредством фосфорилирования легкой цепи миозина и / или тропонина I [10, 7], а также МуВР-С. Не исключается, что если положительный инотропный эффект реализуется путем взаимодействия  $\alpha_1$ -АР с G<sub>q</sub>-белком, то отрицательный инотропный эффект может быть следствием активации G<sub>i</sub>-белка [10]. Некоторые ученые полагают, что взаимодействие с G<sub>q</sub>-белком характерно для  $\alpha_{1A}$ -АР-подтипа, а взаимодействие с G<sub>i</sub>-белком - для  $\alpha_{1B}$ -подтипа рецепторов [10, 7].

Изучение механизмов, лежащих в основе инотропных эффектов активации  $\alpha_1$ -АР дает возможность предположить, что направленность эффектов может быть связана не только разными сигнальными путями, в частности с участием разных G-белков, запускаемых как разными подтипами, так и отдельным подтипом  $\alpha_1$ -адренорецепторов, но и с активностью отдельных элементов одной сигнальной системы.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 17-04-00071.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ноздрачев А.Д., Циркин В.И., Коротаева Ю.В. Роль альфа<sub>1</sub>-адренорецепторов в деятельности сердца человека и животных.

- Часть 1 // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2016. Т. 102. № 2. С. 130-145.
2. Циркин В.И., Коротаева Ю.В. Участие протеинкиназ А, В, С, D в регуляции сократимости кардиомиоцитов (Обзор). Сообщение I // Журнал медико-биологических исследований. 2015. № 2. С. 53-61.
  3. Fu Y., Rubin C.S. Protein Kinase D: Coupling Extracellular Stimuli to the Regulation of Cell Physiology // EMBO Rep. 2011. V. 12(8). P. 785-796.
  4. Hattori Y., Kanno M. Role of alpha1-adrenoceptor subtypes in production of the positive inotropic effects in mammalian myocardium: implications for the alpha1-adrenoceptor subtype distribution // Life Sci. 1998. V. 62 (17-18). P. 1449-1453.
  5. Jensen B.C. Alpha-1-Adrenergic receptor subtypes in nonfailing and failing human myocardium / B.C. Jensen et al. // Circ Heart Fail. 2009. V. 2(6). P. 654-663.
  6. Node K. Roles of alpha1-adrenoceptor activity in the release of nitric oxide during ischemia of the canine heart / K. Node, M. Kitakaze, H. Kosaka et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1995. V. 212(3). P. 1133-8.
  7. O'Connell T.D. Cardiac Alpha1-Adrenergic Receptors: Novel Aspects of Expression, Signaling Mechanisms, Physiologic Function, and Clinical Importance / T.D. O'Connell et al. // Pharmacol Rev. 2014. V. 66(1). P. 308-333.
  8. O-Uchi J. alpha1-Adrenoceptor stimulation potentiates L-type Ca<sup>2+</sup> current through Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent PK II (CaMKII) activation in rat ventricular myocytes / J. O-Uchi, K. Komukai, Y. Kusakari et al. // Proc Natl AcadSci U S A. 2005. V. 102(26). P. 9400-5.
  9. Phan D. A Novel Protein Kinase C Target Site in Protein Kinase D is Phosphorylated in Response to Signals for Cardiac Hypertrophy / D. Phan, M.S. Stratton et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. 2011. Vol. 411(2). P. 335-41.

10. Wang G.Y. Heart failure switches the RV alpha1-adrenergic inotropic response from negative to positive / G. Y. Wang, C. C. Yeh, B. C. Jensen et al. // Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2010. V. 298(3). P. 913-920.

**М.В. ШАЙХЕЛИСЛАМОВА, Н.Б. ДИКОПОЛЬСКАЯ,  
Г.А. БИЛАЛОВА, А.Д. КОМАРОВА, Н.А. ШЕПЕЛЕВА**

Институт фундаментальной медицины и биологии  
bettydn@mail.ru

### **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВЫХ ЖЕЛЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

**Актуальность.** Согласно принципу гетерохронии развития функциональных систем, на каждом этапе онтогенеза происходит созревание именно тех нейроэндокринных механизмов, которые необходимы для обеспечения жизненных функций и оптимального приспособления организма к условиям существования, свойственным данному возрасту [7]. Нервные и гормональные механизмы симпатoadrenalовой и гипофизарно-надпочечниковой систем активно взаимодействуют в пусковых реакциях на уровне ЦНС, на этапах биосинтеза катехоламинов и кортикостероидов, в деятельности периферических вегетативных путей [5]. При этом симпато-адrenalовая система (САС), её симпатическая часть необходима для запуска гуморального механизма приспособительных эндокринных реакций, а гипофизарно-надпочечниковая система обеспечивает переход срочных адаптивных реакций в развитие долговременной адаптации [8]. При этом андрогены коры надпочечников могут выступать в качестве защитного механизма, снижающего высокий уровень глюкокортикоидов и опасность их катаболического влияния на организм [1]. Подростковый период онтогенеза характеризуется включением сложных нейроэндокринных механизмов полового созревания, сопровождающихся фи-