

увеличение МОД в ответ на изометрическую нагрузку обеспечивается преимущественно за счет вклада частотного компонента (ЧД) системы на фоне незначительного изменения ДО.

Таким образом, к концу второго года обучения у мальчиков 8-9 лет выявлено увеличение реактивности и снижение экономичности реакций системы дыхания на статическую нагрузку, что отражает напряженное функционирование анализируемой системы в конце учебного года и свидетельствует об относительно низком уровне ее адаптированности к данному виду нагрузок.

### **ВЛИЯНИЕ 25-ГИДРОКСИХОЛЕСТЕРИНА НА АССИМЕТРИЮ ЛИПИДОВ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ СИНАПСЕ МЫШЕЙ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ(SOD1-G93A)**

Закирьянова Гузалия Фаритовна<sup>1,2</sup>, Петров Алексей Михайлович<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Казанский институт биохимии и биофизики КазНЦ РАН, Казань, Россия

<sup>2</sup>Институт нейронаук ФГБОУВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия, [farraguz12@gmail.com](mailto:farraguz12@gmail.com)

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – прогрессирующее дегенеративное заболевание, которое приводит к гибели мотонейронов с последующим параличом диафрагмы и дыхательной недостаточностью. При БАС происходит нарушение метаболизма липидов, что может играть патогенетическую роль. Внимание привлекают холестерин и его окисленные формы (оксистеролы), вследствие их высокой концентрации в синапсе и связи с синаптической коммуникацией. Оксистерол, 25-гидроксихолестерин(25-ГХ), образуется при участии фермента 25-гидроксилазы в различных органах, модулируя иммунный ответ. 25-ГХ – одна из характерных молекул, которая усиленно образуется при БАС. Однако нет данных о его действии на распределение липидов в синапсе при БАС.

В данной работе, мы рассмотрели влияние 25-ГХ на изменение асимметрии липидов в синапсе диафрагмальных мышц мышей SOD1-G93A (модель БАС) с использованием флуоресцентного метода. Использовали краситель F2N12S с ратиометрическим сигналом, который реагирует на изменения мембранной асимметрии фосфолипидов путем увеличения зеленой флуоресценции и уменьшением оранжевой, в результате соотношение оранжевой к зеленой (R-O/G) эмиссии становится меньше, что говорит о потере асимметрии фосфолипидов и движении в направлении гибели.

Результаты показали, что в препаратах мышей дикого типа, отношение R-O/G в среднем было  $1.13 \pm 0.01$ , что не менялось при аппликации 25-ГХ ( $1.12 \pm 0.01$ ). Распределения значений R-O/G были нормальными в обеих группах. В синапсах мышей с БАС распределение R-O/G менялось, увеличивалось количество синапсов с R-O/G существенно выше и ниже среднего ( $1.13 \pm 0.02$ , 108 синапсов), что может отражать компенсаторные

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  $1.2 \pm 0.01$  ( $P=0.059$ ) 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, Ситдигов Фарит Габдулхакович,  
Сунгатуллина Миляуша Ильдусовна, Зефиоров Тимур Львович  
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,  
[ratno1992@mail.ru](mailto: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 AP, которые участвуют в регуляции функций сердца у крыс, являются  $\beta_1$ -AP и  $\alpha_1$ -AP. Было проведено исследование влияния неселективной блокады NO-синтаз (NOS) при активации  $\beta$ -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  $\beta$ -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 внутрибрюшинно 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