

МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ М.В. ЛОМОНОСОВА
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

**ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ
ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ:
К СТОЛЕТИЮ КАФЕДРЫ
ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ МГУ»**

29–30 ноября 2024 г.

Сборник материалов

Москва 2024

УДК [591.1+612](063)
ББК 28.673я431+28.707.3я431
В85

Под редакцией:

заведующего кафедрой физиологии человека и животных, д.б.н., проф. *Д.В. Абрамочкина*,
с.н.с. кафедры физиологии человека и животных, к.б.н. *О.Б. Пустовит*

Всероссийская конференция «Достижения и перспективы фундаментальной физиологии: к столетию кафедры физиологии человека и животных МГУ»: сборник материалов / [Под редакцией Д.В. Абрамочкина, О.Б. Пустовит]. – М.: Товарищество научных изданий КМК, 2024. 228 с.

Сборник представляет собой материалы Всероссийской конференции «Достижения и перспективы фундаментальной физиологии: к столетию кафедры физиологии человека и животных МГУ», включая тезисы устных и стендовых докладов, представленных на конференции. Тезисы докладов позволяют составить представление о современном состоянии вопросов фундаментальной физиологии: молекулярных механизмах реализации функций в сердечно-сосудистой системе, электрофизиологии сердца, синаптической передаче, работе центральной нервной системы и т.п.

Издание может быть полезным ученым, специализирующимся в области физиологических исследований, а также преподавателям и студентам биологических и медицинских специальностей университетов, медицинских вузов, обучающимся по направлениям: физиология, фармакология, биофизика.

ISBN 978-5-907747-71-5

© Биологический факультет МГУ, 2024
© Коллектив авторов, 2024

Научное издание

Подписано в печать 23.10.2024. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Формат 60×90/16. Тираж 260 экз.
Отпечатано в ООО “Галлея-Принт”, Москва, 5-я Кабельная ул., 5б

Отпечатано с материалов, предоставленных авторами.

действий человека, что может быть критично для деятельности человека в условиях дальних космических экспедиций.

Исследование выполнено при финансовой поддержке в рамках научного проекта государственного задания МГУ №121032500080-8.

НАРУШЕНИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ КАК РАННИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ МФТП-ИНДУЦИРОВАННОГО ПАРКИНСОПОДОБНОГО СИНДРОМА У ОБЕЗЬЯН

Терещенко Л.В., Латанов А.В.

Биологический факультет, МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва

Болезнь Паркинсона (БП) является нейродегенеративным заболеванием экстрапирамидной моторной системы, вызванное гибелью дофаминергических нейронов мозга. БП проявляется в нарушениях произвольных движений конечностей, головы и глаз, выполняемых под контролем экстрапирамидной системы. На модели паркинсоноподобного синдрома у обезьян (*Macaca mulatta*) с целью поиска его ранних маркеров при хроническом введении низких доз токсина 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетра-гидропиридина (МФТП) исследованы характеристики зрительно вызванных саккад (ЗВС) при выполнении инструментальной условнорефлекторной задачи.

Двух обезьян (самцы, возраст 8 и 10 лет) предварительно обучали глазодвижительной инструментальной задаче, в которой они выполняли ЗВС в Gap-Overlap парадигме к стимулам разного эксцентриситета и инструментальные мануальные реакции для получения подкрепления. Стимулы предъявляли в широком участке поля зрения животных (39 x 26 град.) в 34-х позициях. МФТП вводили в дозе 0,2 мг/кг внутримышечно через день по достижении кумулятивной дозы МФТП 2,0 мг/кг [1]. Изменение состояния и поведения животных оценивали по 20-тибалльной шкале Кларке с соавт. [2], основанной на десяти характерных симптомов проявления МФТП-синдрома.

По мере введения токсина и развития МФТП-синдрома особый интерес в рамках исследования представляли *предсимптомная* (отсутствие видимых нарушений поведения, оценка по шкале 0 баллов) и *легкая* (незначительное ухудшение состояния с ненарушенной работоспособностью обезьян в эксперименте, оценка 2,5–4,5 балла) стадии.

Латентные периоды (ЛП) ЗВС группировали по эксцентриситетам стимулов, в направлениях которых они выполнялись, – ближнего (6,5 и 9,2 град., ЗВСб), среднего (13,0 и 14,4 град., ЗВСс) и дальнего (18,1, 19,5, 20,4 и 22,9 град., ЗВСд). ЛП ЗВСб увеличивались при кумулятивной дозе 0,2–0,6 мг/кг уже на предсимптомной стадии, когда видимые поведенческие признаки МФТП-синдрома еще не проявлялись, и продолжали увеличиваться при кумулятивной дозе 0,8–1,0 мг/кг на легкой стадии. ЛП ЗВСс и ЗВСд при такой кумулятивной дозе не изменялись,

В предсимптомной стадии МФТП-синдрома точность ЗВС по направлению к стимулам разного эксцентриситета, оцениваемой по амплитудам корректирующих саккад (КС), практически не изменялась по сравнению с нормативными показателями. Но по достижении легкой стадии (при кумулятивной дозе МФТП 1,0–1,4 мг/кг) точность ЗВС достоверно снижалась, что отражалось в увеличении амплитуд КС и их дисперсии после гипометричных ЗВС. Следует отметить, что относительные амплитуды КС после неточных ЗВСб оказались больше по сравнению с таковыми для ЗВСс и ЗВСд, а для нормированных стандартных отклонений таких различий не обнаружено. Гипометричность ЗВС, оцениваемая по увеличению относительных амплитуд КС, является характерным предиктором легкой стадии МФТП-синдрома.

На основании результатов наших исследований на обезьянах и сведений литературы [3] можно заключить, что по мере развития МФТП-синдрома происходят разные функциональные нарушения глазодвижительного поведения. На предсимптомной стадии

замедляются процессы интеграции зрительной информации с подготовкой и инициацией ЗВСб, оцениваемые по их временным характеристикам. В дальнейшем на легкой стадии МФТП-синдрома нарушаются также исполнительные механизмы, оцениваемые по снижению точности всех ЗВС. Амплитудно-временные характеристики ЗВСб отражают негативную динамику МФТП-синдрома у обезьян уже на предсимптомной стадии, предвещая дебют видимых поведенческих нарушений, характерных для паркинсоноподобного синдрома. Поэтому увеличение ЛП ЗВСб и снижение их точности являются ранними маркерами синдрома.

Исследование выполнено при финансовой поддержке в рамках научного проекта государственного задания МГУ №121032500080-8.

1. Терещенко Л.В., Латанов А.В. // *Журн. высш. нервн. деят.* 2018;68(4):496–513.
2. Clarke C.E., Sambrook M.A., Mitchell I.J., et al. // *J. Neurol. Sci.* 1987;78(3):273–280.
3. Ma W., Li M., Wu J., Zhang Z., et al. // *Front. Aging Neurosci.* 2022;14:912967.

ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ МАРГАНЦА И НАНОМИЦЕЛЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА КАРНОЗИНА И ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА ТОКСИЧНОСТЬ МФТП У МЫШЕЙ C57BL/6 ВО ВЗРОСЛОМ ВОЗРАСТЕ

Тимошина Ю.А.^{1,2}, Федорова Т.Н.², Латанов А.В.¹

¹*Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва*

²*ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва*

В настоящее время всё больше литературных данных свидетельствует о том, что такое социально-значимое заболевание как болезнь Паркинсона (БП), поражающие в первую очередь людей преклонного возраста, начинает свое развитие на ранних этапах формирования нервной системы организма [2]. Предполагается, что в развитии БП выделяется стадия сенсibilизации в ранний период развития организма, во время которой происходит критическое воздействие на дофаминергическую систему факторов окружающей среды, и стадия провокации, во время которой происходит значительное повреждение чувствительных дофаминергических нейронов при нетоксическом воздействии [3]. Известно, что накопление ионов марганца в структурах головного мозга во взрослом организме приводит к заболеванию, симптоматически сходному с БП. Однако остаются мало изученными механизмы токсичности марганца в период формирования нервной системы [1].

Целью настоящего исследования являлась оценка нейропротекторного действия наномицеллярного комплекса карнозина с липоевой кислотой (КЛК) в модели пренатальной марганцевой токсичности, вызванной хроническим потреблением хлорида марганца с питьевой водой в эмбриональный период развития, с последующей индукцией паркинсонизма у потомства путем суб-хронического введения МФТП. Для оценки эмбриональной токсичности марганца самки мышей линии C57BL/6 в течение всей беременности потребляли хлорид марганца, растворенный в питьевой воде в дозе 0,2 г/л. Часть самок вместе с марганцем получали КЛК перорально в дозе 5 мг/кг. Для моделирования симптоматики паркинсонизма потомству в возрасте 3 месяцев вводили внутривентриально нейротоксин МФТП в дозе 10 мг/кг в течение 5 дней [3]. Через 7 дней после последнего введения оценивали состояние животных в тестах “открытое поле” и “сила хвата”. Активность процессов перекисного окисления липидов в гомогенатах ткани мозга экспериментальных животных оценивали с помощью метода железо-индуцированной хемилюминесценции через 7 дней после последнего введения МФТП.

Пренатальное потребление марганца совместно с МФТП привело к снижению вертикализации мышей в тесте “открытое поле” и снижению показателей в тесте “сила хвата”, в то время как животные, получавшие только МФТП, по данным показателям не отличались от контрольных животных. В свою очередь мыши, потреблявшие марганец совместно с КЛК,