

## Молекулярные механизмы мышечной атрофии макаки-резуса

Научный руководитель – Гусев Олег Александрович

*Ступина Анастасия Александровна*

*Студент (бакалавр)*

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной  
медицины и биологии, Казань, Россия

*E-mail: monaily.chan@gmail.com*

Мышечная атрофия всегда сопровождает заболевания, связанные с иммобилизацией, ограничением подвижности, длительным постельным режимом. Так, к наиболее распространенным заболеваниям, вызывающим длительную иммобилизацию больных, относятся: различные злокачественные образования, психические расстройства (деменция), арт-розы, болезни нервно-мышечного синапса и мышц, последствия травм и отравлений и др. Атрофия может так же быть вызвана длительным пребыванием в условиях микрогравитации (невесомости).

Атрофия скелетных мышц связана с потерей мышечного белка, что может быть результатом как повышенного протеолиза, так и пониженного синтеза белка. Так, последние работы[2] указывают на роль протеиназ семейства кальпаинов, в регуляции активности которых участвуют такие сигнальные пути, как PI3K/AKT/mTOR (связан с регуляцией клеточного цикла) и UPR (контроль активности различных протеинов). В последнем пути особенно отмечается роль генов, кодирующих лигазы атрогин-1 (или MAFbx) и MuRF1[1].

В настоящее время продолжают исследования клеточных сигнальных систем атрофии. Для исследования изменений работы молекулярных механизмов, наступающих при иммобилизации, нами было изучено 48 образцов скелетных мышц верхних конечностей макаки-резуса. В эксперименте участвовало два животных, которым были произведены инъекции тетродоксина во внутреннюю капсулу (*capsula interna*), в колена которой пролегают двигательные тракты от первичной моторной коры, в том числе кортикоспинальный тракт, контролирующий движения конечностей и туловища. Инъекция вызвала временный паралич мышц верхних конечностей правой части туловища. Забор образцов происходил через неделю после иммобилизации, у каждой макаки брались образцы с 12-ти типов мышц левой (контроль) и правой (иммобилизация) рук. Анализ экспрессии генов в образцах производился по методу CAGE (кэп-анализ экспрессии генов)[3]. По профилю экспрессии кластеров CAGE мы обнаружили различия между иммобилизованными и неиммобилизованными мышцами, что может указывать на новые пути, контролирующие развитие мышечной атрофии.

Работа выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства Казанского (Приволжского) Федерального Университета.

### Источники и литература

- 1) Paolo Bonaldo. Cellular and molecular mechanisms of muscle atrophy. University of Padova, Italy. 2013. С. 26-28
- 2) Jiayu Huang. The molecular mechanisms of calpains on muscle atrophy. Ningxia Medical University, China. 2016. С. 1-46
- 3) Mitsuyoshi Murata. Detecting Expressed Genes Using CAGE. RIKEN Omics Science Center, Japan. 2014. С. 67-85