

Электрическую активность кардиомицитов в эксперименте изучали на препарате правого предсердия с сохраненным синусно-предсердным узлом (СПУ) и спонтанной активностью препарата. Также электрическую активность определяли на правом предсердии с навязанным ритмом, т.е. без синусно-предсердного узла. Определение электрической активности кардиомиоцитов на NPY проводили в трех последовательно возрастающих концентрациях. Регистрацию ПД проводили в соответствии с классической методикой внутриклеточных отведений. Регистрировали следующие показатели: мембранный потенциал (МП), амплитуду потенциала действия (ПД) и время реполяризации. Достоверность различий рассчитывали по парному t критерию Стьюдента.

Исследовали влияние неселективного агониста нейропептида Y на параметры ПД в концентрациях 10^{-8} – 10^{-6} М. На препарате, как с сохраненным СПУ, так и без него нейропептид Y в концентрации 10^{-8} М не вызывал достоверных изменений параметров МП и ПД. Аппликация NPY в концентрации 10^{-7} М значительно изменяла МП и ПД рабочих кардиомиоцитов правого предсердия с сохраненным синусно-предсердным узлом и не изменяла параметры МП и ПД кардиомиоцитов с навязанным ритмом. Увеличение концентрации агониста (10^{-6} М) на препарате с СПУ приводило к увеличению амплитуды ПД, длительности ПД, уменьшению МП и частоты генерации ПД. На препарате без СПУ нейропептид Y вызывал уменьшение длительности ПД и не изменял остальные параметры электрической активности.

Таким образом, активация NPY-рецепторов кардиомиоцитов правого предсердия изменяет МП и амплитудно-временные параметры ПД.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-34-00567.

БЛОКАТОР V1BR 3226 ИЗМЕНЯЕТ ПАРАМЕТРЫ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ РАБОЧИХ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ КРЫС

Искаков Н.Г., Зверев А.А., Аникина Т.А., Зефилов Т.Л.

Казанский федеральный университет, Казань, Россия

Нейропептид Y (Neuropeptide Y) выделен в 1982 – 84 гг. как представитель семейства панкреатических пептидов. Нейропептид Y (NPY) представляет собой пептид с 36 аминокислотами, который проявляет действия на сердечно-сосудистую систему и центральную нервную систему. NPY может регулировать кровяное давление, психомоторную функцию, тревогу, прием пищи и эндокринные выделения. V1BR 3226 – это первый мощный и селективный непептидный антагонист, который был разработан путем имитации карбоксил-концевой структуры NPY. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния селективного антагониста NPY₁ рецепторов V1BR 3226 на электрическую активность препарата правого предсердия.

Электрическую активность кардиомицитов изучали с использованием микроэлектродного отведения на препарате правого предсердия крыс с сохраненным синусно-предсердным узлом (СПУ) и спонтанной активностью и без СПУ с навязанным ритмом (300 стимулов в минуту). Определение электрической активности кардиомиоцитов на аппликацию V1BR 3226 проводили в концентрации 1.1 мМ. Мембранный потенциал (МП) и амплитуду потенциала действия (ПД) регистрировали с использованием стеклянных микроэлектродов с

сопротивлением кончика сопротивление 30-80 МΩ. Полученные результаты статистически обрабатывали в программе "PowerGraph Professional 3.3" ("Disoft"). Достоверность рассчитывали по парному t критерию Стьюдента.

По данным литературы ВІВР 3226 в концентрации 1,1 мМ полностью блокирует NPY₁-рецепторы. На препарате с СПУ и без СПУ блокатор увеличивает длительность реполяризации рабочих кардиомиоцитов на уровне 50% и 90% реполяризации. Мембранный потенциал и амплитуда ПД достоверно не изменяются.

Таким образом, блокада NPY₁-рецепторов приводит к затягиванию ПД, что доказывает участие данного типа рецепторов в формировании электрической активности рабочих кардиомиоцитов правого предсердия.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-34-00567.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕЙРОНОВ КАУДАЛЬНОГО ОТДЕЛА ГИПОТАЛАМУСА ПРИ СТАРЕНИИ, БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Ишутина Т.А.

Курский государственный медицинский университет, Россия, Курск

Основные структуры каудального отдела гипоталамуса – крупноклеточное туберомамиллярное (ТМЯ) и мелкоклеточное медиальное мамиллярное (ММЯ) ядра участвуют в регуляции памяти, обучения, эмоций. ТМЯ – источник гистаминэргических проекций для различных структур головного мозга, включая кору больших полушарий. ММЯ – место окончания свода, посредством которого это ядро связано с гиппокампом и является составной частью мамилло-таламического тракта, необходимого для формирования памяти на недавние события. Несмотря на анатомическую близость, эти ядра в различной степени поражаются при болезни Альцгеймера. В ТМЯ обнаруживают многочисленные нейрофибриллярные клубки и амилоидные бляшки, тогда как в ММЯ отложения амилоида Аβ минимальны. По данным собственных исследований, в обоих ядрах при двух наиболее частых формах слабоумия, болезни Альцгеймера (БоАл) и сосудистой деменции (СД), наблюдается значительное повышение плотности глиальных клеток. В ММЯ при БоАл помимо этого увеличивается и плотность расположения нейронов, что свидетельствует о сморщивании этой структуры и подтверждено данными МРТ.

При старении в ТМЯ и ММЯ отмечена активизация нейронов. Площади ядер и перикарионов нейронов увеличиваются с возрастом и достигают максимальных значений в группе лиц пожилого возраста (60 – 74 лет). При разделении по гендерному признаку возрастная активизация нейронов ММЯ, проявляющаяся в том числе увеличением размеров аппарата Гольджи (АГ), в более значительной степени выражена у женщин и ассоциируется с изменениями экспрессии эстрогеновых рецепторов. В ТМЯ увеличение перикарионов нейронов с возрастом более заметно у мужчин. Гендерные различия отмечены и при деменциях. Так, при СД размеры АГ и перикарионов нейронов ТМЯ достоверно ниже у пациентов мужского пола, а при БоАл интенсивность иммуноцитохимического окрашивания соответствуют эпидемиологическим данным о более высокой частоте СД у мужчин, а БоАл –