

КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ  
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК  
ИНСТИТУТ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

# **Motor Control 2016**

**Материалы VI Российской  
с международным участием конференции  
по управлению движением**

**Казань, 14–16 апреля 2016 г.**



**КАЗАНЬ  
2016**

## ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ H<sub>2</sub>S НА ПОТЕНЦИЛЗАВИСИМЫЕ КАЛИЕВЫЕ НАТРИЕВЫЕ КАНАЛЫ В ГИППОКАМПЕ КРЫСЫ

Курмашева Е.Д., Яковлев А.В., Яковлева О.В., Ситдикова Г.Ф

*Институт фундаментальной медицины и биологии,*

*Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань*

*[alv.yakovlev@gmail.com](mailto:alv.yakovlev@gmail.com)*

Эндогенные тиолы – большая группа соединений содержащих SH-группы, к которым относятся – метионин, цистеин, сероводород (H<sub>2</sub>S) и др., обеспечивающих окислительно-восстановительный баланс клеток, участвующих в метаболизме и гомеостазе и играющих важную роль в различных физиологических и патологических процессы. H<sub>2</sub>S способен напрямую действовать на ионные каналы, регулируя мембранный потенциал и возбудимость клеток. Обнаружено, мишеней действия H<sub>2</sub>S могут быть АТФ-зависимые K<sup>+</sup>-каналы, активация которых приводит к гиперполяризации мембраны, Ca<sup>2+</sup>-активируемых K<sup>+</sup>-каналов большой проводимости (BK-каналов). В сенсорных нейронах H<sub>2</sub>S способен вызывать деполяризацию нейронов за счет подавление выходящих K-токов или активацию токов через тетродотоксин-устойчивые Na<sup>+</sup>-каналы. Таким образом, целью исследования было исследование эффектов действия донора H<sub>2</sub>S - NaHS на потенциалзависимые K<sup>+</sup> и Na<sup>+</sup>-каналы в гиппокампе крысы. При помощи патч-кламп регистрации в конфигурация «целая клетка» на срезах гиппокампы, нами было обнаружено, что донор H<sub>2</sub>S – NaHS в концентрации 100 мкМ вызывал обратимое блокирование выходящего K<sup>+</sup>-тока нейронов СА3 области гиппокампа. В тоже время, амплитуда входящего тока, опосредованная Na<sup>+</sup>-каналов не изменялась, но наблюдался сдвиг активационной и инактивационной кривых в сторону деполяризации. Аппликация селективного ингибитора Na<sup>+</sup>-каналов – тетродотоксина не предотвращала H<sub>2</sub>S-вызванное изменение работы Na<sup>+</sup>-каналов. Таким образом, H<sub>2</sub>S вызывает деполяризацию мембранного потенциала нейронов гиппокампа за счет блокирования потенциалзависимых калиевых каналов и изменения активности натриевых каналов.

Работа поддержана грантом РФФ 14-15-00618