



Институт физической культуры, спорта и
восстановительной медицины

**МЕХАНИЗМЫ
АДАПТАЦИИ РАСТУЩЕГО
ОРГАНИЗМА
К ФИЗИЧЕСКОЙ И УМСТВЕННОЙ
НАГРУЗКЕ**

**МАТЕРИАЛЫ XI
ВСЕРОССИЙСКОЙ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
НАУЧНОЙ ШКОЛЫ- КОНФЕРЕНЦИИ**



КАЗАНЬ 2012

УДК 612.7
ББК 28.707.3:52.54
М 55

*Печатается по рекомендации
Ученого совета Института физической культуры,
спорта и восстановительной медицины*

М 55 **Механизмы адаптации растущего организма к физической и умственной нагрузке:** материалы XI Всероссийской с международным участием научной школы-конференции. 22 – 24 июня 2012 г. – Казань: Отечество, 2012. – 200 с.

Редакционная коллегия:

Зефиров Т.Л. – доктор медицинских наук, профессор;

Хазипов Р.Н. – доктор медицинских наук, профессор;

Галеев И.Ш. – кандидат педагогических наук, доцент

Проведение конференции поддержано грантом Правительства Российской Федерации для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих ученых в российских образовательных учреждениях высшего профессионального образования № 11.G34.31.0075 от 19.10.2011 г. **Руководитель – Р.Н. Хазипов, директор исследований АМН Франции.**

УДК 612.7
ББК 28.707.3:52.54

ISBN 978-5-9222-0518-4

© Отечество, 2012

ВЛИЯНИЕ ИЗОПРОТЕРЕНОЛА НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА ГИПОКИНЕЗИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ БЛОКАДЕ NO-СИНТАЗ

Файзуллина Р.И., Гильмутдинова Р.И., Ситдилов Ф.Г.

Казанский федеральный университет, Казань

Целью данного исследования является изучение влияния гипокинезии и оксида азота на сократимость миокарда при стимуляции β -адренорецепторов.

Изучали влияние стойкого агониста β -адренорецепторов – изопротеренола в диапазоне концентраций 10^{-6} – 10^{-8} на сократимость полосок миокарда предсердий и желудочков взрослых крыс контрольной (неограниченная двигательная активность) и экспериментальной (90-суточная гипокинезия) групп и на фоне действия ингибитора NO-синтазы (NOS) – L-NAME в дозе 10 мг/кг (внутрибрюшинно за 1 час до вскрытия) на установке "PowerLab" ("ADInstruments") с датчиком силы "MLT 050/D" ("ADInstruments"). Рассчитывали реакцию силы сокращения в ответ на действие фармакологических агентов в процентах от исходного (100%).

Гипокинезию (ГК) начинали с 21-дневного возраста: первые два дня время ГК составляло 1 час, а в дальнейшем увеличивалось на 2 часа через каждые 2 дня (Абзалов Р.А., 1985). К 25 дню ГК время пребывания животных в клетках-пеналах достигало 23 часов, и оставалась постоянным до конца эксперимента.

У крыс контрольной группы изопротеренол вызывает дозозависимое повышение сократимости полосок миокарда предсердий и желудочков. На фоне действия L-NAME изопротеренол в концентрациях 10^{-8} , 10^{-7} вызывает незначительное уменьшение силы сокращения полосок миокарда предсердий на $2,7 \pm 0,2\%$ и $2,8 \pm 0,3\%$, концентрация агониста 10^{-6} снижает силу сокращения на $12,7 \pm 1,5\%$ по сравнению с исходной ($p < 0,05$); сила сокращения полосок миокарда желудочков также снижалась в концентрациях 10^{-8} на $8,2 \pm 0,6\%$, 10^{-7} на $12,3 \pm 1,7\%$, 10^{-6} на $7,3 \pm 0,8\%$.

У гипокинезированных крыс малые дозы агониста, в отличие от контрольной группы, привели к снижению сократимости полосок миокарда. Концентрация 10^{-6} вызвала увеличение силы сокращения полосок миокарда предсердий и желудочков на $27 \pm 3,1\%$ и $30,5 \pm 2,4\%$ соответственно ($p < 0,05$), как и в контрольной группе.

После введения ингибитора NO-синтазы малые дозы изопротеренола вызвали также снижение силы сокращения полосок миокарда, а концентрация 10^{-6} привела к повышению силы сокращений, в отличие от контрольной группы.

Следовательно, NO участвует в проявлении инотропного эффекта изопротеренола в зависимости от концентрации катехоламинов (КА). После хронической гипокинезии NO при большой дозе КА оказывает антиадренергическое влияние.