МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА

ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Российская академия наук

Российский фонд фундаментальных исследований

VI Всероссийская с международным участием
школа-конференция

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

2–5 февраля 2016 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

МОСКВА
2016

далось снижение общей вариабельности (SDNN, pNN50, SD1) в условиях ортостаза и увеличение ЧСС (meanHR), связанное с выраженным угнетением барорецепторного рефлекса и активацией гуморально-метаболических факторов, а также увеличение рекуррентности (REC), детерминизма (DET), снижение показателей энтропии (SampEn, ApEn) и корреляционной размерности (D2), что характеризует препрограммированное изменение регуляции сердечного ритма при смене положения тела.

Таким образом, новый подход к оценке ВРС с помощью нелинейных параметров дополняет традиционные методы оценки функционального состояния организма, характеризуя жизнедеятельность в состоянии функционального покоя или при активации механизмов адаптации к изменению условий жизнедеятельности.

NPY_1 РЕЦЕПТОРЫ УЧАСТВУЮТ В СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА КРЫС

Ферапонтов О.С., Зверев А.А., Аникина Т.А., Крылова А.В., Зефиров Т.Л.

Казанский федеральный университет, Казань, Россия

Несмотря на обилие морфологических работ, доказывающих наличие различных типов NPY рецепторов в сердце, функциональная роль многих из них остается неясной.

Методом иммуногистохимии в эндокарде и миокарде сердца крысы обнаружены Y_1, Y_2, Y_3 и Y_5-рецепторы. Все типы рецепторов можно отличить фармакологически с использованием аналогов нейропептида Y. Наиболее изученными являются рецепторы Y_1 и Y_2-типы рецепторов. Постсинаптические эффекты NPY на миокард могут проявляться в виде отрицательного или положительного инотропного и хронотропного эффекта. Положительный инотропный эффект реализуется через Y_1-рецепторы, Са каналы L-типа, и мобилизацию кальция из саркоплазматического ретикулима. Отрицательный инотропный эффект связан с активацией Y_2 типа рецепторов и подавлением аденилатциклазы, что приводит к снижению активности Ca^{2+}-тока.

Целью нашего исследования является определение типа NPY-рецепторов, участвующих в сократительной активности миокарда предсердий и желудочков взрослых крыс.

Сократительную активность миокарда в эксперименте изучали на изолированных полосках миокарда белых крыс. Все эксперименты проводились по требованиям Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Определение реакции сократительной функции миокарда на Leu(31)Pro(34)NPY проводили в трех последовательно возрастающих концентрациях на установке «PowerLab» с датчиком силы «MLT 050/D» («ADInstruments»). Полоски стимулировались через платиновые электроды с частотой 6 стимулов в минуту и длительностью 5 мс. Эксперимент регистрировали на персональном компьютере при помощи программного обеспечения «Chart 5.1». Достоверность различий рассчитывали по абсолютным значениям исследуемых показателей с использованием парного t критерия Стьюдента ($p < 0,05$).

Для доказательства наличия в миокарде функционально активных NPY рецепторов, провели серию экспериментов по определению влияния селективного агониста NPY_1 типа рецепторов Leu(31)Pro(34)NPY на сократимость миокарда крыс 100 дневного возраста. Нами установлено, что исследуемый агонист вызывает дозозависимое сокращение полосок миокарда предсердий и желудочков крыс в диапазоне концентрации 10^{-10}–10^{-5}М. Для определения типа NPY рецепторов, участвующих в сократимости миокарда использовали селективный агонист Leu(31)Pro(34)NPY и блокатор BIBP 3226 Y1 типа рецепторов. При анализе изометрического сокращения полосок миокарда установлено, что наиболее эффективной является концентрация агониста 10^{-7}М. Данная концентрация оказывает положительный инотропный эффект на сократимость миокарда предсердий и желудочков. Селективный блокатор BIBP 3226 вызывает снижение силы сокращения миокарда. Добавление агониста на фоне действующего блокатора приводит к нивелированию положительного инотропного эффекта агониста, что указывает на функциональную активность NPY_1 типа рецепторов в сократимости миокарда.