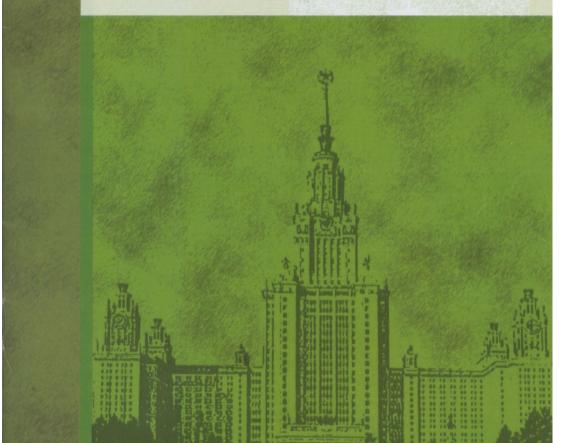


МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

19 сентрября 2015 г. Сборник материалов



2. Matsuura H., Ehara T., Ding W. G., Omatsu-Kanbe M., Isono T. Rapidly and slowly activating components of delayed rectifier K+ current in guinea-pig sino-atrial node pacemaker cells // J. Physiol. 2002. Vol. 540. P: 815-830.

3. Lei M., Honjo H., Kodama I., Boyett M. R. Heterogeneous expression of the delayed-rectifier K⁺ currents i(K,r) and i(K,s) in rabbit sinoatrial node cells // J.

Physiol. 2001. Vol. 535 P: 703-714.

4. Verheijck E. E, Wilders R., Bouman L. N. Atrio-sinus interaction demonstrated by blockade of the rapid delayed rectifier current // Circulation. 2002. Vol. 105. P: 880-885.

ДЕЙСТВИЕ НЕЙРОПЕПТИДА У НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Зверев А.А., Головачев А.М., Зефиров Т.Л. Казанский федеральный университет, Казань

Нейропептид Y (NPY) относится к числу пептидов, широко распространенных в центральной, различных отделах автономной нервной системы, включая симпатический, парасимпатический и метасимпатический и полностью удовлетворяет нейротрансмитерным критериям, поскольку хранится в симпатических пузырьках, высвобождается при электрической стимуляции и действует на специфические рецепторы [1]. В настоящее время описано шесть типов рецепторов к нейропептиду У (У1-У6), которые расположены, как на пре-, так и на постсинаптической мембране [2]. Все рецепторы являются метаботропными и их действие опосредованно Gбелками, например, Gi и Go. Y6-рецепторы функционально активны только у мышей. Постсинаптические эффекты нейропептида У на миокард могут быть как отрицательными [3], так и положительными [4]. Целью нашего исследования явилось изучение влияния нейропептида У разной концентрации на сократительную активность миокарда предсердий и желудочков крыс в раннем постнатальном онтогенезе.

Сократительную активность миокарда в эксперименте изучали на полосках миокарда белых крыс. Все эксперименты проводились с соблюдением всех этических норм. Определение реакции сократительной функции миокарда на нейропептид У проводили в трех последовательно возрастающих концентрациях на установке "PowerLab" с датчиком силы "MLT 050/D" ("ADInstruments"). Эксперимент регистрировали на персональной компьютере при помощи программного обеспечения "Chart 5.1". Рассчитывали реакцию силы и длительности сокращения в ответ на нейропептид Y в процентах от исходного. Достоверность различий рассчитывали по парному t критерию Стьюдента. (р <0,05). Все используемые химические реактивы фирмы "Сигма".

Для доказательства наличия в миокарде функционально активных рецепторов, чувствительных к NPY провели серию экспериментов по

определению влияния неселективного агониста нейропептида Y на сократимость миокарда крыс разного возраста. Нами установлено, что нейропептид Y в диапазоне концентрации 10⁻¹⁰-10⁻⁶М вызывает дозозависимое сокращение полосок миокарда предсердий и желудочков крыс в онтогенезе. У 7-суточных животных нейропептид Y в концентрациях 10⁻¹⁰-10-8М вызывает отрицательный инотропный эффект, в миокарде предсердий и желудочков крыс. Максимальное уменьшение силы сокращения миокарда предсердий и желудочков наблюдается в концентрации 10-8 М. У 21-суточных животных при добавлении нейропептида Y в концентрации 10⁻⁸-10⁻⁶M, как в предсердиях, так и в желудочках появляется двухфазный эффект в виде первоначального увеличения сократимости миокарда с дальнейшим снижением силы сокращения. После удаления нейропептида Y (10°8M) наблюдали отсроченный эффект: сила сокращения миокарда предсердий и желудочков увеличилась. У 100-суточных животных нейропептид Ү в исследованном диапазоне концентраций не вызывает достоверных изменений в силе и длительности сокращения полосок миокарда, как предсердий, так и желудочков.

Таким образом, при добавлении нейропептида Y отрицательный инотропный эффект в миокарде предсердий и желудочков 7-суточных крысят связан с преобладанием NPY_2 -типа рецепторов, противоположные инотропные эффекты у 21-суточных крысят могут быть опосредованы $NPY_{1,3,5}$ – типами рецепторов.

Литература:

- 1. Masliukov P.M., Konovalov V.V., Emanuilov A.I., Nozdrachev A.D. // Neuropeptides. 2012. V. 46. N 6. P. 345-352.
- 2. Protas, L., Barbuti, A., Qu, J., Rybin, V.O., Palmiter. R.D., Steinberg, S.F. and Robinson, R.B. // Circ. Res., 2003 Vol. 93, pp. 972-979.
 - 3. Wahlestedt C., Wohlfart B. and Hakanson R. // Acta Physiol. Scand., 1987, vol.129, pp. 459-463.
 - 4. Protas L, Robinson RB. // Am J Physiol. 1999 Sep;277: 940-6.

ГЕТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ БАРИЯ НА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ В ПРЕДСЕРДНОМ МИОКАРДЕ КРЫСЫ

Иванова А.Д.

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, биологический факультет, Москва

Известно, что калиевый ток аномального выпрямления I_{k1} вносит существенный вклад в фазу поздней реполяризации потенциала действия (ПД) в рабочем миокарде млекопитающих. Ток I_{k1} обеспечивает поддержание мембранного потенциала кардиомиоцита на уровне потенциала покоя, I_{k1} участвует в регуляции длительности ПД. Известно, что плотность