

МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА
ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Российская академия наук
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

**VII ВСЕРОССИЙСКАЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ШКОЛА-КОНФЕРЕНЦИЯ**

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

3–6 февраля 2020 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ



МОСКВА
2020

**МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА
ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК**

**ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**VII Всероссийская
с международным участием
школа-конференция**

3 -6 февраля 2020 г.

Тезисы докладов

МОСКВА - 2020

УДК 612

ББК 28.707

Ф51

Ф51

Физиология и патология кровообращения: VII

Всероссийская с международным участием школа-конференция. Москва, 3-6 февраля 2020 г.: Тезисы докладов. – М.: РА «ИЛЬФ», 2020 – 168 с.

ISBN 978-5-6044169-0-7

Данное издание представляет собой сборник тезисов VII Всероссийской с международным участием школы-конференции по физиологии и патологии кровообращения. В нем кратко изложены работы ведущих групп в области физиологии, биохимии, фармакологии, биомеханики, морфологии сердечно-сосудистой системы. Основные темы исследований: электрические и механические процессы в сердце, регуляция сокращения сердца, механизмы возникновения аритмий и их коррекция; инфаркты миокарда, механизмы регуляции гемодинамики в норме и при патологии; физиология кардиомиоцитов, гладкомышечных клеток кровеносных сосудов, многообразии функций эндотелия, ангиогенез, дисфункция эндотелия, регуляция тонуса кровеносных сосудов; особенности регионарного кровообращения, синдром ишемического и реперфузионного повреждения миокарда и головного мозга, острые нарушения мозгового кровообращения; ишемическое и гипоксическое пре- и посткондиционирование мозга и сердца; физиология лимфатических сосудов, их регуляция, расстройства лимфатической системы и интерстициального гуморального транспорта; особенности движения крови по микрососудам, макро- и микрореология крови, регуляция агрегации и деформируемости эритроцитов в норме и при разных заболеваниях; биомеханика кровообращения, математическое и физическое моделирование деятельности сердца и течения крови по сосудистому руслу; адаптация системы кровообращения к меняющимся условиям, особенности кровообращения при физических нагрузках, экстремальных состояниях.

УДК 612

ББК 28.707

ISBN 978-5-6044169-0-7

© Авторы докладов, 2020 г.
Подготовлено в печать ООО «РА ИЛЬФ»

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДОФАМИНА НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА КРЫС

Николаев Т.И., Билалова Г.А., Дикопольская Н.Б., Ситдигов Ф.Г., Шайхелисламова М.В.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань,
Россия

Симпатическая иннервация сердца осуществляется путем воздействия катехоловых аминов на адренергические рецепторы кардиомиоцитов. К катехоловым аминам относится дофамин, который является неселективным агонистом адренорецепторов. Функция дофамина также реализуется через активацию дофаминовых рецепторов, которые обнаружены в сердце крысы и человека. Регуляторное влияние дофамина на сократимость миокарда наименее изучено, особенно в онтогенезе. Целью данного исследования явилось изучение влияния дофамина разных концентраций на сократимость миокарда крыс 42-, 56- и 100-суточного возраста при блокаде α -адренорецепторов. Регистрацию изометрического сокращения полосок миокарда предсердий и желудочков у крыс 42-, 56- и 100-суточного возраста проводили на установке «PowerLab» с датчиком силы «MLT 050/D» («ADInstruments»). Определяли реакцию силы сокращения миокарда предсердия и желудочка на дофамин в диапазоне от 10^{-5} - 10^{-9} М. Для блокады α -адренорецепторов использовали фентоламин в концентрации 10^{-6} М. У 42-суточных крыс дофамин после блокады фентоламином увеличивает силу сокращения предсердий на 8% (10^{-6} М), а в желудочках на 15% (10^{-5} М). Все остальные концентрации дофамина приводят к уменьшению сократимости полосок миокарда предсердий и желудочков. У 56-суточных крыс дофамин после блокады фентоламином увеличивает силу сокращения предсердий на и желудочков на 13-20% (10^{-5} , 10^{-6} , 10^{-9} М). Дофамин в концентрациях 10^{-7} М и 10^{-8} М уменьшает силу сокращения полосок миокарда предсердий и желудочков на 19%. У 100-суточных животных дофамин после блокады фентоламином увеличивает силу сокращения предсердий в исследованном диапазоне концентраций (10^{-5} , 10^{-6} , 10^{-7} , 10^{-9} М) и уменьшает силу сокращения полосок миокарда желудочков. Следовательно, за снижение силы сократимости миокарда желудочков на дофамин α -адренорецепторы не ответственны.