

Министерство образования и науки РФ  
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования

«Казанский (Приволжский) федеральный университет»

Институт фундаментальной медицины и биологии

Кафедра охраны здоровья человека

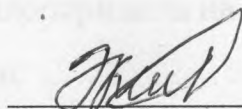
ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

(магистерская диссертация)

**УЧАСТИЕ ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ  
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ  
ОНТОГЕНЕЗЕ**

Работа завершена:

« 1 » июня 2017 г.



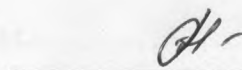
(Э.Ф. Кудряшова)

Работа допущена к защите:

Научный руководитель

Доцент, к.б.н.

« 5 » июня 2017 г.

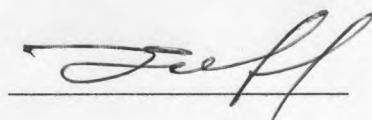


(Г.А. Билалова)

Заведующий кафедрой:

Профессор, д.м.н.

« 6 » июня 2017 г.



(Т.Л. Зефирова)

Казань-2017

## Содержание

Введение.....	4
Глава 1. Обзор литературы.....	5
1.1 Синтез дофамина в организме .....	5
1.2 Запасание и выделение дофамина.....	8
1.3 Деградация дофамина.....	11
1.4 Рецепторы к дофамину.....	12
1.5 Влияние дофамина на сердечно-сосудистую деятельность....	18
Глава 2. Методика исследования.....	23
2.1 Объект исследования.....	23
2.2 Методика регистрации сокращения полосок миокарда.....	26
2.3 Статистическая обработка.....	30
Глава 3. Результаты собственных исследований.....	31
3.1 Влияние экзогенного дофамина на сократимость миокарда правого предсердия и правого желудочка крыс 21 и 100 суточного возраста.....	31
3.2 Доза зависимое действие дофамина при блокаде d- рецепторов на сократимость миокарда крыс в раннем онтогенезе .....	34
3.3 Доза зависимое действие галоперидола на сократимость миокарда 100 суточных крыс .....	38
3.4 Применение научных результатов в учебном процессе в школе.....	40
Выводы.....	45
Заключение.....	46
Список использованной литературы.....	47

## Список сокращений

ЧСС – частота сердечных сокращений

ДА- дофамин

ССС - сердечно- сосудистая система

АД - адреналин

ЦНС – центральная нервная система

D1, D2, D3, D4, D5 – подтипы рецепторов дофамина

АТФ – аденозинтрифосфорная кислота

ТГ – тирозингидроксилаза

L-ДОФА - L-дигидроксифенилаланин

ДАА - L-аминокислот

МАО - моноаминоксидаза

КОМТ - катехоламинтрансфераза

цАМФ- циклический аденозинмонофосфорная кислота

АД – артериальное давление

## **ВВЕДЕНИЕ**

Дофамин является одним из основных катехоламинергических медиаторов центральной нервной системы у позвоночных.

Известно, что симпатические влияния на сердце формируются с 3 по 6 неделю постнатального онтогенеза, именно в этом возрасте осуществляются значительные структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой

системы [Аникина Т.А. и др., 2003, Зефилов Т.Л. и др., 2015]. Физиологические реакции сердца на катехоламины, в том числе на дофамин реализуются их взаимодействием с адренорецепторами клеток миокарда.

Известно, что симпатические нервные окончания, кроме базовых медиаторов, содержат и дофамин, который воздействует на клетки-мишени как через специфические дофаминовые рецепторы, так и через кросс-связывание с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами [Amenta F. 2002]. Выраженность эффекта дофамина на сократимость миокарда определяется и дозой [Билалова Г.А. и др., 2013], механизмы возрастных особенностей реагирования миокарда на дофамин не изучены. При некоторых заболеваниях (болезни Альцгеймера, Паркинсона) наблюдаются выраженные нарушения адренергической и холинергической регуляции сократимости миокарда [Леушина А.В., 2015; Мамалыга М.Л. 2014]. На досимптомной стадии болезни Паркинсона обнаружен дисбаланс вегетативной регуляции сердца, а на ранней симптомной стадии дисфункция сердца обусловлена смещением вегетативного баланса в сторону увеличения симпатических влияний и снижения парасимпатических [Мамалыга М.Л. 2014]. На досимптомной стадии паркинсонизма концентрация дофамина снижается в желудочках и несколько повышается в предсердиях, а в ранней клинической стадии наоборот, концентрация дофамина в желудочках увеличивается и снижается в предсердиях [Колачева А.А., 2014], что определяет актуальность изучения дофаминергической регуляции миокарда.

Цель исследования – изучение особенностей сократимости миокарда при действии дофамина разной концентрации, галоперидола разной концентрации у крыс 21- и 100 суточного возраста.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, было выявлено, что низкие концентрации дофамина ( $10^{-9}$ М) вызывают усиление силы сокращений полосок миокарда, вероятно, в этом и проявляется его влияние на дофаминовые рецепторы. После выключения d-рецепторов дропериолом положительная реакция сократимости миокарда предсердий и желудочков у 21-дневных крыс наблюдалась при действии дофамина только в высокой концентрации ( $10^{-5}$ М). У 100-дневных крыс на фоне блокады дофаминовых рецепторов увеличение силы сократимости миокарда предсердий и желудочков наблюдается во всех исследованных концентрациях дофамина ( $10^{-9}$ - $10^{-5}$ М). Возможно, дофамин в высоких концентрациях ( $10^{-5}$ М) участвует в регуляции сократимости миокарда через активацию адренорецепторов после формирования симпатической регуляции сердца. У 100 - суточных животных антагонист дофаминовых рецепторов галоперидол вызывает дозозависимое сокращение миокарда предсердий и желудочков крыс в диапазоне концентрации  $10^{-6}$ - $10^{-4}$  М. При этом увеличение силы сократимости миокарда предсердия и желудочка 100 суточных крыс регистрировалось в концентрации  $10^{-6}$ М и  $10^{-5}$ М. Полученные результаты свидетельствуют участие дофаминовых рецепторов и адренорецепторов в регуляции сердечной деятельности зависит от дозы вещества и возраста животных.