



МАТЕРИАЛЫ

**XXIII съезда
физиологического
общества
им. И.П. Павлова**

18-22 сентября 2017

Воронеж

Российская академия наук
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Физиологическое общество имени И. П. Павлова
Научный совет РАН по физиологическим наукам
Правительство Воронежской области
Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

МАТЕРИАЛЫ

XXIII съезда

Физиологического общества
им. И. П. Павлова

18-22 сентября 2017 г.
г. Воронеж



Воронеж
2017

M. L. Mamalyga

**CARDIAC DYSFUNCTION DURING PROGRESSIVE DEGENERATION OF DOPAMINERGIC NEURONS
NIGROSTRIATAL SYSTEM**

A.N.Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia

The disbalance of autonomic heart regulation develops already in the presymptomatic stage (PS) of dopaminergic insufficiency (DI). The early symptomatic stage (EPS) is accompanied by the aggravation of heart dysfunction due to the shift of the autonomic balance towards the increase of sympathetic and decrease of parasympathetic effect on the heart. Coronary disorders concomitant to DI increase a risk of life threatening arrhythmia and sudden death syndrome not only in EPS but also in PS.

Keywords: Degenerative neurons, cardiac dysfunction, dopaminergic insufficiency

УДК: 612.178.2

Г.А. Билалова, Ф.Г. Ситдиков, Н.Б. Дикопольская, М.В. Шайхелисламова
ДОФАМИНЕРГИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА
*ФГАОУ ВО "Казанский Приволжский федеральный университет, каф. охраны здоровья
человека, Казань, Россия*

Резюме. Проведены исследования *in vitro* по изучению влияния дофамина разной концентрации при блокаде α - и β -адренорецепторов на сократимость миокарда крыс разного возраста. После блокады α -адренорецепторов дофамин оказывает положительное влияние на силу сокращения миокарда предсердий в концентрации 0,00001M. При выключении β -адренорецепторов дофамин вызывает отрицательную реакцию сократимости миокарда предсердий и желудочков.

Ключевые слова: дофамин, сократимость, миокард, онтогенез.

Дофамин является одним из основных медиаторов центральной нервной системы позвоночных животных. Известно, что дофамин может синтезироваться в качестве промежуточного или конечного продукта во многих клетках и органах. Дофамин является промежуточным продуктом синтеза норадреналина в симпатической нервной системе, хромаффинных клетках надпочечников и параганглиев. Большая часть дофамина в данных органах превращается в норадреналин, однако дофамин может выделяться в общую систему циркуляции и как самостоятельный продукт [4, с.2418]. Действие дофамина на сердце в основном опосредуется как адренергическими [3, с.150], так и дофаминовыми рецепторами. Выраженность эффекта дофамина на сократимость миокарда определяется и дозой [1, с.137]. Известно, что в сердце крыс обнаружено D1- и D2-рецепторы, но функциональная роль этих рецепторов остается не ясной. При дефиците дофаминергических нейронов при болезни Паркинсона нарушается регуляция ряда внутренних органов [4, с. 410], в том числе и сердца. Однако, дофаминергическая регуляция сократимости миокарда, ее возрастные особенности не исследованы.

Эксперименты проводили на изолированных препаратах миокарда предсердий и желудочков крыс 21- (n=24), и 100-дневного (n=32) возраста, с соблюдением биотических правил. Изометрическое сокращение полосок миокарда правого предсердия и правого желудочка регистрировали на установке «PowerLab» (ADInstruments, Австралия) с датчиком силы MLT 050/D (ADInstruments, Австралия). Запись кривой регистрировался на персональном компьютере при помощи

К 100 летию физиологического общества им. И.П. Павлова программного обеспечения «Chart 5.0». Силу сокращения выражали в граммах, реакцию в ответ на дофамин (Sigma) разной концентрации рассчитывали в процентах от исходного, что принимали за 100%. В качестве блокатора α -адренорецепторов использовался фентоламин, β -адренорецепторов пропранолол.

У 21-дневных крысят, при выключении α -адренорецепторов фентоламином низкие концентрации дофамина вызывают снижение, а высокие концентрации, повышение силы сократимости миокарда предсердий и желудочков.

При блокаде α -адренорецепторов у 100-дневных крыс дофамин вызывает увеличение силы сокращения полосок миокарда предсердий. На фоне фентоламина у 100-дневных крыс дофамин во всех исследованных концентрациях вызывает снижение силы сократимости миокарда желудочков. Следовательно, за снижение силы сократимости миокарда желудочков на дофамин α -адренорецепторы не ответственны.

У 21-дневных крысят при блокаде β -адренорецепторов пропранололом дофамин при действии всех исследуемых концентраций вызывает уменьшение силы сократимости полосок предсердий и желудочков. У 100-дневных животных при блокаде β -адренорецепторов в миокарде предсердий и желудочков дофамин вызывает отрицательный инотропный эффект. Следовательно, дофамин при блокаде α - и β -адренорецепторов по-разному влияет на сократимость миокарда предсердий и желудочков крыс разного возраста. Можно полагать, что полученные данные связаны с существованием определенных возрастных различий в плотности как адрено-, так и дофаминовых рецепторов в предсердиях и желудочках сердца.

Список литературы.

1. Бицалова Г. А., Казанчикова Л. М., Зефирова Т. Л., Ситдиков Ф. Г. Инотропное действие дофамина на сердце крыс в постнатальном онтогенезе // Бюл. экпер. биол. и медицины. - 2013. - Том 156, №8. - С. 136-139.
2. Колачева А. А., Котина Е. А., Хакимова Г. Р., Кучеряну В. Г., Кудрин В. С., Нигъматуллина Р. Р., Базан А. С., Григорьев Г. А., Угрюмов М. В. Экспериментальное моделирование болезни Паркинсона // Нейродегенеративные заболевания: от генома до целостного организма. В 2-х томах. Том 1 // Под ред. М. В. Угрюмова. – М.: Научный мир, 2014. – 356-422 с.
3. Amenta F., Ricci A., Tayebani S. K., Zaccaro D. The peripherals dopaminergic system: morphological analysis, functional and clinical applications // Ital. J. Anat. Embryol. - 2002. - Vol. 107, № 3. - P. 145-167.
4. Chritton, S. L. Adrenomedullary secretion of DOPA, catecholamines, catechol metabolites, and neuropeptides / S. L. Chritton, S. L. Chinnow, C. Grubau, et al. // J. Neurochem. – 1997. – Vol. 69. – P. 2413-2420.

Abstract

*G.A. Bilalova, F.G. Sitdikov, N.B. Dikopolskaya, M.V. Shaykhetislamova
DOPMINERGIC REGULATION OF MYOCARDIUM CONTRACTION*

Kazan State University, Kazan, Russia

In vitro studies of the effect of dopamine of different concentrations on the blocking of α - and β -adrenergic receptors on the contractility of the myocardium of rats of different ages were carried out. After blockade of α -adrenergic receptors, dopamine has a positive effect on the force of contraction of the myocardium at the concentration of 0,00001M. With the deactivation of β -adrenoreceptors, dopamine causes a negative reaction of contractility of the myocardium of the atria and ventricles.

Keywords: dopamine, contractility, myocardium, ontogeny.