

**Сигнальная функция комплекса Na,K-АТФаза/Src-киназа, активируемого низкоинтенсивным инфракрасным лазерным излучением**

**Научный руководитель – Плахова Вера Борисовна**

*Калинина Арина Дмитриевна*

*Студент (магистр)*

Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Санкт-Петербург,  
Россия

*E-mail: arinakalinina95@gmail.com*

Ранее было показано, что действие низкоинтенсивного инфракрасного (ИК) излучения приводит к изменению эффективного заряда активационной воротной системы медленных натриевых каналов  $Na_v1.8$  мембраны ноцицептивных нейронов [1]. Известно, что именно эти каналы участвуют в переработке болевых ощущений, поступающих в мозг. Поэтому воздействия, специфически модулирующие эти каналы, могут купировать хроническую боль.

Мишенью для воздействия ИК излучения служат молекулы АТФ, находящиеся в сайте их гидролиза на молекуле Na,K-АТФазы. Здесь Na,K-АТФаза является трансдуктором сигнала, идущего в двух направлениях - к медленным натриевым каналам и на геном клетки [1]. Известно, что Src-киназы контролируют различные внутриклеточные каскадные процессы [2]. Целью настоящей работы явилось исследование сигнальной функции молекулярного комплекса Na,K-АТФаза/Src-киназа при воздействии низкоинтенсивного ИК излучения на мембрану ноцицептивного нейрона.

С помощью метода локальной фиксации потенциала были проведены исследования влияния ингибитора Src-киназы PP2 (10 мкмоль/л) на величину эффективного заряда ( $Z_{eff}$ ) активационной воротной системы каналов  $Na_v1.8$  при воздействии излучения низкоинтенсивного CO<sub>2</sub>-лазера. В контрольных опытах изменение  $Z_{eff}$  было зарегистрировано при величине энергии излучения на мембране нейрона равной  $1,2 \cdot 10^{-17}$  Дж. При отсутствии во внеклеточном растворе ингибитора Src-киназы действие излучения вызывало статистически достоверное уменьшение величины  $Z_{eff}$  от контрольного значения  $6,7 \pm 0,3$  ( $n=22$ ) до  $4,6 \pm 0,3$  ( $n=20$ ). Значения представлены в единицах заряда электрона. Сочетанное действие излучения и PP2 не приводило к изменению эффективного заряда. Величина  $Z_{eff}$  в этом случае соответствовала своим контрольным значениям  $6,4 \pm 0,6$  ( $n=18$ ).

Полученный результат свидетельствует о том, что ингибирование активности Src-киназы приводит к прекращению передачи сигнала от Na,K-АТФазы, выполняющей здесь сигнальную (а не насосную) функцию, к активационному воротному устройству каналов  $Na_v1.8$ . Можно заключить, что сигнал, идущий в тангенциальном направлении от Na,K-АТФазы к указанным каналам, должен проходить через еще одно последовательное звено, которым является Src-киназа.

Работа выполнена в Институте физиологии им. И.П. Павлова РАН при финансовой поддержке гранта РФФИ N 18-015-00079.

**Источники и литература**

- 1) Lopatina E.V., Yachnev I.L., Penniyaynen V.A., Plakhova V.B., Podzorova S.A., Shelykh T.N., Rogachevsky I.V., Butkevich I.P., Mikhailenko V.A., Kipenko A.V., Krylov B.V. Modulation of signal-transducing function of neuronal membrane Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase by endogenous ouabain and low-power infrared radiation leads to pain relief // Medicinal Chemistry. 2012. Vol. 8. N 1. P. 33–39.

- 2) Thomas S.M., Brugge J.S. Cellular functions regulated by Src family kinases // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 1997. Vol. 13. P. 513–609.