

Воспаление меняет адренергическую регуляцию сократимости диафрагмы у мышей.

Научный руководитель – Одношивкина Юлия Геннадьевна

Гатауллина Алия Айдаровна

Студент (специалист)

Казанский государственный медицинский университет, Лечебный факультет, Казань,
Россия

E-mail: gataullina0709@gmail.com

Одношивкина Юлия Геннадьевна

К.б.н., старший преподаватель кафедры нормальной физиологии КГМУ

Гатауллина А.А., Шампаров Д.Д., Николаев И.С.

Студенты

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, кафедра нормальной физиологии

<mailto:Gataullina0709@gmail.com>

Актуальность. Эффекты воздействия катехоламинов на адренорецепторы (АР) определяются типом/подтипом адренорецепторов, которые они активируют. Это позволяет целенаправленно воздействовать на адренорецепторы и разрабатывать синтетические аналоги. В скелетных мышцах преобладающим подтипом являются $\beta 2$ -адренорецепторы, их сигнальные пути наиболее изучены. Однако передача сигналов через другие подтипы АР, в частности $\beta 3$ -адренорецепторы, которые могут быть задействованы при использовании клинических бета-агонистов, мало известны [1].

Цель исследования. Оценить изменение адренергической регуляции сократимости диафрагмы у мышей с моделью воспаления.

Материалы и методы. Воспаление инициировали внутрибрюшинным введением липополисахарида клеточной стенки грамотрицательных бактерий (ЛПС) 2мг/кг за 12 часов до эксперимента. Такой протокол вызывает рост воспалительных цитокинов и активных форм кислорода. Распределение $\beta 2$ - и $\beta 3$ -АР оценивали с помощью иммуногистохимического окрашивания препаратов диафрагмы мышей. Сократимость нервно-мышечных препаратов диафрагмы регистрировали на 4х канальной установке (Tissue Bath System). С помощью биохимических методов оценивали окислительно-восстановительный статус ткани диафрагмы. Статистическую достоверность определяли с помощью критерия Манна-Уитни.

Результаты. Иммуногистохимическое окрашивание показало наличие как $\beta 2$ -, так и $\beta 3$ -АР в диафрагме. С помощью анализа окислительно-восстановительного статуса диафрагмы было выявлено увеличение уровня гидроперекисей на фоне повышения активности супероксиддисмутазы, антиоксидантного фермента и снижения концентрации малонового диальдегида, продукта перекисного окисления липидов, у мышей, получавших ЛПС, по сравнению с контрольной группой. Это соответствует профилю окислительного стресса и компенсаторной реакции.

У мышей, получавших ЛПС, была значительно снижена амплитуда сокращений диафрагмы по сравнению с контрольной группой. Активация $\beta 2$ -АР фенотеролом достоверно не изменяла амплитуду сокращений диафрагмы у контрольных мышей при стимуляции на частотах 10-70Гц, но оказывала позитивный эффект на сократимость диафрагмы у мышей с моделью воспаления. Агонист $\beta 3$ -АР (BRL) снижал силу сокращений более выражено у контрольных мышей по сравнению с мышами, получавшими ЛПС. Блокада

бета3-АР (L748,337) проявляла усиливающий сокращения эффект фенотерола, что было более выражено у мышей с моделью воспаления по сравнению с контрольными [2].

Выводы. Таким образом, в норме активация β 2- и β 3-АР усиливает и ослабляет сократимость, соответственно. В условиях воспаления стимулирующий эффект активации β 2-АР проявляется более выражено, чем угнетающий эффект β 3-АР, вероятно, чтобы компенсировать сниженную сократительную способность диафрагмы при развитии воспаления.

Источники и литература

- 1) 1. Feng Gao, Qifu He, Shenghui Wu, Kang Zhang, Zhiming Xu, Jian Kang, Fusheng Quan. Catalpol ameliorates LPS-induced inflammatory response by activating AMPK/mTOR signaling pathway in rat intestinal epithelial cells // European Journal of Pharmacology, volume 960, 5 December 2023, 176125.