

Молекулярные механизмы α_1 -адренорецептор-опосредованной вазоконстрикции в мезентериальных артериях крыс: роль АФК, продуцируемых NADPH-оксидазами

Научный руководитель – Гайнуллина Дина Камилевна

Братчикова Майя Станиславовна

Студент (специалист)

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова,
Москва, Россия

E-mail: bratchikova.99@mail.ru

Активные формы кислорода (АФК), продуцируемые NADPH-оксидазами (NOX), принимают участие в регуляции сосудистого тонуса. В рамках исследования изучали вклад АФК, продуцируемых NOX, в развитие сократительных ответов артерий брыжейки при активации α_1 -адренорецепторов, а также проводили поиск возможных мишеней их вазомоторного влияния.

Для регистрации сократительных ответов артерий брыжейки крыс Wistar в ответ на вносимый кумулятивно агонист α_1 -адренорецепторов метоксамин использовалась система wire myograph.

Метоксамин, селективный агонист α_1 -адренорецепторов (сопряженных с Gq-белком), вызывал дозозависимое сокращение артерий. Применение пан-ингибитора NOX VAS2870 (3 мкМ) снизило сократительный ответ на метоксамин: при инкубации с VAS2870 площадь под кривой составила $60,86 \pm 4,23\%$ от контроля ($p < 0,05$, непарный тест). Это свидетельствует о том, что сигнальные каскады, запускаемые α_1 -адренорецепторами, в зависимости от проконстрикторного влияния АФК, продуцируемых NOX.

Ингибирование Rho-киназы (Y27632, 3 мкМ) и блокада потенциал-управляемых кальциевых каналов L-типа (нимодипин, 0,1 мкМ) ослабили сократительные ответы на метоксамин. При совместном действии ингибитора Rho-киназы Y27632 и VAS2870 не устранялся эффект блокады NOX по сравнению с влиянием только Y27632, что говорит о том, что Rho-киназа – это не основная мишень действия АФК в артериях брыжейки крысы. Совместная инкубация с VAS2870 и нимодипином не вызвала дополнительного ингибирования сократительных ответов по сравнению с действием только нимодипина, что указывает на то, что LTCC могут быть одной из основных мишеней вазомоторного действия АФК в артериях брыжейки крысы. Подводя итог, можно сделать вывод о том, что проконстрикторный эффект продуцируемых NOX АФК вероятно не связан с активацией Rho-киназы, но может опосредоваться через потенциал-управляемые кальциевые каналы L-типа.