

Молекулярные мишени вазоконстрикторного влияния активных форм кислорода, генерируемых NADPH оксидазами при активации рецепторов тромбоксана A₂.

Научный руководитель – Швецова Анастасия Алексеевна

Власкина Ольга Александровна

Студент (специалист)

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.

Пирогова, Москва, Россия

E-mail: vlaskinao90@gmail.com

Существенное количество данных указывает на физиологическую роль активных форм кислорода (АФК) в регуляции тонуса кровеносных сосудов. Одним из основных источников АФК в сосудах являются NADPH оксидазы (NOX), однако мишени их вазоконстрикторного влияния остаются мало изученными. В связи с этим, целью данной работы стал поиск возможных мишеней вазомоторного влияния продуцируемых NOX АФК в артериях брыжейки при активации рецепторов тромбоксана A₂.

В исследовании регистрировались сократительные ответы артерий брыжейки крыс Wistar на вносимый кумулятивно агонист рецептора тромбоксана A₂ U46619 с использованием системы wire myograph.

Добавление пан-ингибитора NOX VAS2870 (3 мкМ) приводило к значительному ослаблению сократительных ответов при действии U46619: площадь под кривой сокращения после инкубации с VAS2870 составила $20,1 \pm 5,95$ % от контрольных значений ($p < 0.05$, непарный t-тест).

Затем производилась оценка участия Rho-киназы и потенциал-управляемых кальциевых каналов L-типа (LTCC) в сосудосуживающем влиянии продуцируемых NOX АФК. Сократительные ответы на U46619 были ослаблены как в присутствии ингибитора Rho-киназы Y27632 (3 мкМ), так и на фоне блокатора LTCC нимодипина (1 мкМ). Однако подавление активности Rho-киназы не устраняло эффект ингибитора NOX – совместное действие VAS2870 и Y27632 приводило к ещё большему уменьшению сократительных ответов по сравнению с влиянием только Y27632. Вместе с тем, ингибитор NOX не оказывал статистически значимого влияния на фоне блокады LTCC нимодипином. Это указывает на то, что LTCC могут служить одной из основных мишеней проконстрикторного действия АФК, продуцируемых NOX.

В результате проведенной работы можно заключить, что механизм вазомоторного действия АФК, вероятно, не связан с активацией Rho-киназы. В то же время, LTCC могут быть одной из основных мишеней вазомоторного действия АФК.