

# ВЛИЯНИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА ПРОЦЕССЫ СПОНТАННОЙ СЕКРЕЦИИ АЦЕТИЛХОЛИНА В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ СИНАПСЕ КРЫСЫ

*А. И. МАЛОМУЖ*

*Казанский институт биохимии и биофизики КазНЦ РАН, Казань, Россия  
artur57@gmail.com*

Общеизвестно, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является важнейшим тормозным нейромедиатором в центральной нервной системе человека и млекопитающих. Однако, к настоящему времени получен ряд экспериментальных данных, свидетельствующих о возможности участия ГАМК в функционировании и периферического синапса, и в частности, в нервно-мышечном контакте.

Целью настоящей работы стало изучение возможного влияния ГАМК на: (i) процессы спонтанного квантового и неквантового выделения ацетилхолина (АХ) из двигательного нервного окончания и (ii) изменение чувствительности постсинаптической мембраны к эндогенному медиатору.

Исследование проводили на диафрагмальном нервно-мышечном препарате белых лабораторных крыс с использованием стандартной микроэлектродной электрофизиологической техники. Спонтанную квантовую секрецию АХ оценивали по средней частоте и характеру распределения межимпульсных интервалов миниатюрных потенциалов концевой пластинки (МПКП). Неквантовую секрецию АХ оценивали по величине Н-эффекта – степени гиперполяризации постсинаптической мембраны после блокирования холинорецепторов концевой пластинки в условиях необратимого ингибирования ацетилхолинэстеразы. Анализ амплитудно-временных параметров МПКП позволял судить об изменениях чувствительности постсинаптической мембраны к АХ.

Было установлено, что добавление ГАМК (10 мкмоль/л) не приводило к каким-либо изменениям в амплитудно-временных параметрах МПКП. Средняя частота и гистограмма распределения межимпульсных интервалов МПКП также оставались без изменений в присутствии аминокислоты. Следовательно, ГАМК не оказывает никакого влияния на процесс спонтанной квантовой секреции АХ и чувствительность АХ рецепторов постсинаптической мембраны. При изучении влияния ГАМК на процесс неквантовой секреции АХ было показано, что аминокислота снижает величину Н-эффекта, причем угнетающее действие ГАМК имело выраженную концентрационную зависимость. Аппликация как конкурентного (бичукулин), так и неконкурентного (пикротоксин) антагонистов ионотропных ГАМК рецепторов не влияло на контрольную величину Н-эффекта, тогда как в их присутствии угнетающее Н-эффект действие ГАМК реализовывалось в полном объеме. В то же время, добавление селективного агониста метаботропных ГАМК рецепторов (баклофен) приводило к ГАМК-подобному снижению величины Н-эффекта.

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют в пользу того, что в нервно-мышечном контакте млекопитающих присутствуют метаботропные ГАМК рецепторы, активация которых приводит к избирательной модуляции неквантовой секреции АХ, а сама аминокислота, по-видимому, способна играть определенную физиологическую роль в данном синаптическом контакте.

Работа поддержана грантами РФФИ (11-04-01188, 11-04-01471) и Президента РФ (НШ-2669.2012.7).