

# ИЗООСМОТИЧЕСКАЯ СТРИКЦИЯ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ АКТИВАЦИИ ПУРИНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ

В. С. Гусакова<sup>1</sup>, Д. В. Смаглий<sup>1-3</sup>, С. В. Гусакова<sup>1</sup>, Т. Н. Зайцева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия

<sup>2</sup>Томский государственный университет, Томск, Россия

<sup>3</sup>Северский биофизический научный центр, Северск, Россия

Поддержание постоянного объема сосудистых гладкомышечных клеток (СГМК) является необходимым звеном в регуляции нормального функционирования клеток при изменении осмолярности окружающей среды. Известно, что набухание клеток в гипоосмотической среде активирует механизмы регуляторного снижения объема, сопровождающиеся развитием транзиторного сократительного ответа. Последующее восстановление осмолярности среды также сопровождается транзиторной стрикцией СГМК. С другой стороны, в регуляции сократительной активности СГМК активное участие принимает пуринаргическая сигнальная система, активируемая аденозин-3' – фосфатом (АТФ), концентрация которого в крови может повышаться при гипоксии. В данной работе исследовали влияние АТФ на изоосмотическую стрикцию ГМК сосудов малого и большого круга кровообращения.

Исследование проводили на кольцевых деэндоотелизированных сегментах аорты и легочной артерии крыс - самцов линии Wistar. Механическое напряжение (МН) СГМК измеряли с использованием четырехканальной механографической установки Myobath II и аппаратно-программного обеспечения LAB-TRAX-4/16 (Германия). Контрольные сокращения получали при инкубации в гиперкалиевом растворе Кребса, содержащем 30 мМ KCl (для сегментов аорты) или 15 мМ KCl (для сегментов легочной артерии). Для получения изоосмотической стрикции сегменты инкубировали в гипоосмотическом растворе Кребса, содержащем 40 мМ NaCl, а затем возвращали их в нормоосмотический раствор (120 мМ NaCl). Амплитуду сократительных ответов рассчитывали в процентах от амплитуды сокращения, вызванного гиперкалиевым раствором Кребса, которые принимали за 100%. В качестве активатора пуринаргических рецепторов использовали АТФ (500 мкМ).

Помещение сегментов ЛА в гипоосмотический раствор приводило к развитию транзиторного сокращения амплитудой 69,5 (65,3; 85,4)% и длительностью 32,5 (30,0; 39,0) мин (n=11) от контрольного гиперкалиевого сокращения (15 мМ KCl). Восстановление осмолярности среды (120 мМ NaCl) после инкубации в гипоосмотическом растворе (40 мМ NaCl) приводило к развитию транзиторного сокращения амплитудой 59,6 (50,7; 67,3)% от контрольного гиперкалиевого (15 мМ KCl) сокращения и длительностью 42,5 (35,8; 55,0) мин (n=11). АТФ (500 мкМ) полностью подавлял развитие изоосмотической стрикции. Помещение сегментов аорты в гипоосмотический раствор вызывало транзиторную стрикцию амплитудой 61,3 (57,1; 71,5)% и длительностью 34,5 (31,5; 37,5) мин (n=8), а восстановление осмолярности среды – транзиторную стрикцию амплитудой 58,2 (54,2; 63,1)% и длительностью 48,0 (40,5; 53,1) мин (n=4). АТФ (500 мкМ) достоверно уменьшал амплитуду изоосмотической стрикции до 18,7 (15,2; 22,6)% (n=4, p<0,05) и устранял транзиторный её характер. Ингибитор Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, 2Cl<sup>-</sup>-котранспорта буметанид (100 мкМ, предобработка 15 мин) не влиял на ингибиторное действие АТФ в сегментах ЛА, но полностью подавлял изоосмотическую стрикцию в присутствии АТФ в сегментах аорты.

Таким образом, выявлены различия в действии внеклеточного АТФ на изоосмотическую стрикцию в ГМК легочной артерии и аорты.