

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: РОЛЬ ОБЪЕМ-ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО ИОННОГО ТРАНСПОРТА

С. В. Гусакова, В. С. Гусакова, М. А. Пшемьский, Л. В. Смаглий, Т. Н. Зайцева

ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия

Исследование проводили на сегментах легочной артерии крыс линии Wistar. Для исследования объем-чувствительного ионного транспорта использовали неселективные блокаторы хлорного транспорта SITS и DIDS, селективный блокатор объем-зависимых хлорных каналов DCPIB, блокатор $\text{Na}^+, \text{K}^+, 2\text{Cl}^-$ котранспорта буметанид. Сокращения гладкомышечных клеток (ГМК) в моделях изменения объема получали путем помещения сегментов в гиперосмотический раствор, содержащий 120 мМ сахарозы (гиперосмотически-индуцированное сокращение), гипоосмотический раствор, содержащий сниженную концентрацию NaCl (гипоосмотически-индуцированное сокращение) и сменой гипоосмотической среды на осмоотическую (изоосмотически-индуцированное сокращение). Сократительную активность сегментов оценивали методом механографии с использованием четырехканальной механографической установки Myobath II и аппаратно-программного обеспечения LAB-TRAX-4/16 (World Precision Instruments, Германия).

Инкубация сегментов сосудов легочной артерии в гипоосмотической среде приводила к развитию транзиторного сократительного ответа легочной артерии. Восстановление ионного состава среды после длительной инкубации сосудов в гипоосмотическом растворе также приводило к транзиторному сокращению сегментов сосудов. Тогда как при аппликации 120 мМ сахарозы наблюдалось поддерживаемое сокращение.

На фоне DIDS, DCPIB и буметанида происходило снижение амплитуды гипоосмотически-индуцированной сократительной реакции гладкомышечных сегментов легочной артерии. Предобработка неселективным блокатором SITS не приводила к значимым изменениям гипоосмотически-индуцированной сократительной активности ГМК легочной артерии.

На фоне действия как SITS, так и DIDS и DCPIB наблюдалось снижение амплитуды осмоотически-индуцированного сократительного ответа. Тогда как буметанид вызывал увеличение амплитуды осмоотически-индуцированного сокращения, а также устранял транзиторный характер сократительного ответа.

Гиперосмотически-индуцированный сократительный ответ легочной артерии не изменялся на фоне SITS и DIDS, однако на фоне действия DCPIB амплитуда гиперосмотически-индуцированного сокращения снижалась. Предобработка буметанидом приводила к повышению амплитуды гиперосмотически-индуцированного сокращения.

Выявлено, что буметанид повышает амплитуду гиперосмотически-индуцированного сокращения, снижает амплитуду гипоосмотически-индуцированного сокращения, тогда как при осмоотической стрижки клеток буметанид увеличивает амплитуду и устраняет транзиторный характер сократительного ответа. Блокаторы хлорных каналов SITS, DIDS и DCPIB снижают амплитуду сокращений в моделях изменения объема клеток, селективный блокатор объем-зависимых хлорных каналов DCPIB оказывает более выраженный эффект.