

## Регуляция ритмической активности продольных гладкомышечных элементов портальной вены мышцы

Научный руководитель – Тарасова Ольга Сергеевна

Печкова М.Г.<sup>1</sup>, Кирюхина О.О.<sup>2</sup>

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия, *E-mail: marta.peckovva@gmail.com*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия, *E-mail: kcyu@yandex.ru*

Для вен в отличие от артерий характерны ритмические сокращения. В стенках некоторых вен кроме кольцевых имеются и продольные гладкомышечные элементы. В частности, это характерно для портальной вены. Активность продольных элементов в данном случае обеспечивает перекачивание венозной крови от кишечника к печени. Целью нашей работы было изучение регуляции ритмической активности портальной вены мышцы.

В экспериментах использовали самцов мышей линии С57BL/6. Животных подвергали эвтаназии путем цервикальной дислокации. Органы брюшной полости выделяли и помещали в емкость с физиологическим раствором (NaCl 146 мМ, KCl 4,5 мМ, NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1,2 мМ, MgSO<sub>4</sub> 1 мМ, EDTA 0,025 мМ, D-глюкоза 5,5 мМ, CaCl<sub>2</sub> 1,6 мМ, HEPES 5 мМ). Портальную и верхнюю брыжеечную вену освобождали от окружающих тканей, вырезали фрагмент длиной около 1 см и помещали вертикально в установку при 37°C. Эксперимент проводили в изометрических условиях. Препарат растягивали до базального уровня силы 2 мН и оставляли для уравнивания на 15 мин.

В отсутствие воздействий частота ритмической активности препаратов составляла от 4 до 15 сокращений в минуту, а амплитуда - от 0,5 до 1,8 мН. Далее исследовали эффекты ряда вазоактивных веществ, действие которых хорошо изучено для артерий. Сначала вены подвергали воздействию раствора с увеличенным содержанием K<sup>+</sup> до 60 мМ (эквивалентная замена NaCl на KCl в растворе). Увеличение содержания K<sup>+</sup> останавливало фазические сокращения, вызывало контрактуру, однако даже максимальное значение контрактуры было сопоставимым с амплитудой спонтанных сокращений.

Далее исследовали действие норадреналина (добавляли кумулятивно в концентрациях 10<sup>-6</sup>, 10<sup>-5</sup> и 10<sup>-4</sup> М). Норадреналин на короткое время уменьшал амплитуду сокращений, учащал ритм и вызывал небольшую контрактуру. Блокада β-адренорецепторов пропранололом (10<sup>-6</sup> М) не изменяла реакции на норадреналин, из чего мы можем предположить, что норадреналин в портальной вене мышцы действует через α-адренорецепторы. Эффекты агониста α<sub>1</sub>-адренорецепторов метоксамина (добавляли кумулятивно в концентрациях 10<sup>-6</sup>, 10<sup>-5</sup> и 10<sup>-4</sup> М) были сходными с эффектами норадреналина, но менее выражены. Это дает нам основание полагать, что в регуляции ритмической активности портальной вены мышцы кроме α<sub>1</sub>- участвуют и α<sub>2</sub>-адренорецепторы.

АТР на короткое время увеличивал частоту и уменьшал амплитуду ритмических сокращений, а также вызывал контрактуру, причем на разные концентрации (10<sup>-6</sup>, 10<sup>-5</sup> и 10<sup>-4</sup> М) препарат отвечал одинаково.

Ацетилхолин в основном влиял на частоту ритмических сокращений вены. Его добавляли кумулятивно в концентрациях 10<sup>-6</sup>, 10<sup>-5</sup> и 10<sup>-4</sup> М. При действии ацетилхолина в концентрации 10<sup>-6</sup> М частота увеличивалась, а при больших концентрациях изменения были менее выражены.

Таким образом, регуляция спонтанной ритмической активности продольных гладкомышечных элементов портальной вены мыши выражается в изменении амплитуды и частоты сокращений, а развитие тонического сокращения для них не характерно.