

Паттерн активации синоатриального узла сердца крысы при дегрануляции тучных клеток и активации гистаминовых рецепторов

Кархов Андрей Михайлович

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

E-mail: akarchoff@gmail.com

Доминантный ритмоводитель сердца - синоатриальный узел (САУ), помимо кардиомиоцитов, включает значительное количество соединительной ткани и клеток немиокардиального типа. На сегодняшний день известно, что немиокардиальные элементы САУ играют важную роль в регуляции его активности и определяют организацию САУ, в том числе, модулируя электрофизиологические свойства кардиомиоцитов [2]. Ранее установлено, что в САУ человека обнаруживается экспрессия маркеров тучных клеток (ТК) [1]. Тем не менее, потенциальная роль ТК и секретируемых ими медиаторами в формировании ритма сердца не изучена.

Целью работы было выявление электрофизиологических эффектов активации ТК в пейсмекерном миокарде сердца. Для решения поставленной задачи были *in vivo* эксперименты с субхроническим введением животным возрастом 2 и 4 мес. активатора дегрануляции ТК ципрофлоксацина (ЦПФН, 10 мг/кг*сут). После введения ЦПФН у животных регистрировали ЭКГ на фоне подавления симпатических и парасимпатических влияний на сердце комбинацией атропина (1 мг/кг) и атенолола (2 мг/кг). Также провели эксперименты с тканевыми препаратами САУ этих животных, в которых регистрировали потенциалы действия (ПД) САУ с помощью микроэлектродов и распространение возбуждения в миокарде правого предсердия методом оптического картирования. В данных экспериментах исследовали влияние на биоэлектрические свойства САУ основного медиатора ТК - гистамина.

В экспериментах с регистрацией ЭКГ было выявлено влияние ЦПФН на частоту сердечных сокращений (ЧСС): у крыс возрастом 4 мес. наблюдали снижение ЧСС на $13 \pm 5\%$, а у крыс возрастом 2 мес - увеличение ЧСС на $5,1 \pm 2,2\%$. Частота спонтанных ПД (СПД) регистрируемых в пейсмекерной области с помощью микроэлектродов не различается статистически в тканевых препаратах САУ здоровых (2 мес) контрольных крыс и крыс, получавших ЦПФН. В части экспериментов с препаратами САУ гистамин (10 мкМ) вызвал нарушения ритмической активности. С помощью оптического картирования установлено, что зона первичной активации САУ отличается по площади у крыс, получавших ЦПФН, от таковой у контрольных крыс. Положение точки первичной активации (ТПА) различается в САУ у контрольных крыс и крыс, получавших ЦПФН: ТПА смещается на 3 ± 1 мм ($n=4$) в участки миокарда, для которых характерна латентная пейсмекерная активность.

В заключение можно отметить, что активация и дегрануляция тучных клеток, а также активация гистаминовых рецепторов влияют на пространственно-временные параметры активации синоатриального узла, тем самым модулируя ЧСС животных.

Источники и литература

- 1) Aminu A.J. et al. Further insights into the molecular complexity of the human sinus node – The role of ‘novel’ transcription factors and microRNAs // Prog. Biophys. Mol. Biol. - 2021. - V. 166. - P.86–104;
- 2) Hulsmans M. et al. Macrophages Facilitate Electrical Conduction in the Heart // Cell. - 2017. - V. 169, № 3. - P.510-522.e20