

СПОСОБНОСТЬ ТРИПТОФАНА УМЕНЬШАТЬ  
АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИНА В  
ОПЫТАХ С ИЗОЛИРОВАННЫМ МИОКАРДОМ КРЫСЫ

Пенкина Ю.А.\*, Циркин В.И. \*\*, Проказова Н.В.\*\*\*

\*Вятский государственный гуманитарный университет, Киров, Россия;

\*\*Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия;

\*\*\*Институт экспериментальной кардиологии РКНПК, Москва, Россия.

\*[valeology@vspu.kirov.ru](mailto:valeology@vspu.kirov.ru)

Триптофан подобно гистидину и тирозину рассматривается [1,4] как один из компонентов эндогенного сенсibilизатора бета-адренорецепторов (ЭСБАР). В опытах с миокардом лягушки [2] и крысы [3] нами установлено, что лизофосфатидилхолин (ЛФХ) способен блокировать положительный инотропный эффект адреналина. Цель данной работы - в опытах с миокардом крысы исследовать влияние триптофана на амплитуду вызванных сокращений миокарда крысы, положительный инотропный эффект адреналина и на адреноблокирующий эффект ЛФХ.

Проведено две серии опытов на 20 полосках правого желудочка сердца крысы. Полоски помещали в термостатируемую рабочую камеру (объемом 1 мл) «Миоцитогрaфа» и перфузировали оксигенированным раствором Кребса (рН-7,4) при 37°C (1,7 мл/мин). Сокращения полосок вызывали постоянной электростимуляцией от ЭСЛ-1 (1 Гц, 5 мс, 25-30 В). Регистрацию сокращений проводили с помощью датчика силы FSL05N2C фирмы Honeywell (США), АЦП (плата ЛА-70) и компьютера. Использовали адреналин ( $5,5 \times 10^{-7}$  М, Москва), ЛФХ ( $10^{-5}$  М, Харьков) и триптофан ( $5 \times 10^{-6}$ ,  $5 \times 10^{-5}$  и  $5 \times 10^{-4}$  М, Венгрия). Различия оценивали по критерию Уилкоксона, считая их достоверными при  $p < 0,05$ .

В серии 1 показано (табл.), что триптофан не изменял амплитуду вызванных сокращений, но частично снижал (в концентрации  $5 \times 10^{-6}$  М) положительный инотропный эффект адреналина.

В серии 2 установлено (табл.), что ЛФХ не влиял на амплитуду сокращений миокарда крысы, но достоверно снижал положительный инотропный эффект адреналина, т.е. проявлял адреноблокирующее свойство, а триптофан во всех концентрациях снижал это свойство ЛФХ, т.е. проявлял бета-адреносенсibilизирующую активность. Все эффекты адреналина, триптофана и ЛФХ обратимы (табл.)

Таким образом, впервые выявлена способность триптофана частично восстанавливать адренореактивность миокарда, сниженную в результате воздействия ЛФХ. Это подтверждает представление о том, что триптофан является одним из компонентов ЭСБАР, и на возможность использования триптофана в клинике для повышения бета-адренореактивности кардиомиоцитов.

Табл. Средняя амплитуда вызванных сокращений (в мН и % к фону,  $M \pm m$ ) изолированного миокарда крысы при воздействии адреналина ( $5,5 \times 10^{-7}$  М) и триптофана (серия 1) и лизофосфатидилхолина ( $10^{-5}$  М; серия 2)

Этапы эксперимента		n	Концентрация триптофана, М					
			$5 \times 10^{-6}$		$5 \times 10^{-5}$		$5 \times 10^{-4}$	
			мН	%	мН	%	мН	%
Серия 1								
1	Раствор Кребса	10	3,6±1,1	100	4,1±0,5	100	3,9±0,5	100
2	Адреналин	10	7,1 ±1,5*	223,1 ±21,4*	6,6 ±1,0*	160,5 ±11,4*	6,0 ±0,8*	165,1 ±11,0*
3	Раствор Кребса	10	4,9 ±0,9	155,2 ±13,1	4,4 ±0,6	157,9 ±22,4	4,3 ±0,6	160,9 ±28,5
4	Триптофан	10	4,9 ±0,9	102,8 ±3,9	4,3 ±0,4	104,5 ±7,2	4,5 ±0,6	108,4 ±6,7
5	Адреналин + триптофан	10	6,2 ±0,8*	137,5 ±10,3 <sup>a</sup>	5,7 ±0,7*	142,4 ±20,1	5,7 ±0,7*	161,5 ±32,7*
6	Раствор Кребса	10	4,1 ±0,5	148,6 ±21,0	3,9 ±0,5	140,9 ±23,3	3,4 ±0,5	136,6 ±27,1
7	Адреналин	10	6,6 ±1,0*	160,5 ±11,4*	6,0 ±0,8*	165,1 ±11,0 <sup>B</sup>	4,8 ±0,7*	129,7 ±15,5 <sup>B</sup>
8	Раствор Кребса	10	4,4 ±0,6	157,9 ±22,4	4,3 ±0,6	160,9 ±28,5	4,0 ±0,5	160,8 ±32,9
Серия 2								
1	Раствор Кребса	10	4,8 ±1,1	100	5,1±1,0	100	5,2±1,0	100
2	Адреналин	10	7,0 ±1,3*	158,0 ±17,8*	5,7 ±0,9*	123,2 ±9,3*	6,4 ±0,9	134,1 ±8,5 <sup>B</sup>
3	Раствор Кребса	10	5,4 ±1,1	116,6 ±12,6	5,3 ±0,9	121,6 ±7,9	5,6 ±0,8	139,6 ±14,5
4	ЛФХ	10	5,5 ±1,1	106,3 ±5,5	5,5 ±0,9	105,6 ±3,6	6,2 ±0,9	109,3 ±4,0
5	Адреналин + ЛФХ	10	5,6 ±1,3	102,0 ±8,1 <sup>a</sup>	5,3 ±0,9	100,0 ±3,4 <sup>a</sup>	5,5 ±0,9	96,5 ±5,0 <sup>a</sup>
6	Адреналин + ЛФХ +триптофан	10	6,2 ±1,3	121,9 ±8,9 <sup>ab</sup>	6,1 ±1,1	118,7 ±5,3 <sup>B</sup>	6,6 ±1,1	117,9 ±5,8 <sup>B</sup>
7	Раствор Кребса	10	5,1 ±1,0	110,1 ±4,3	5,2 ±1,0	119,2 ±8,4	4,9 ±0,9	114,6 ±10,4
8	Адреналин	10	5,7 ±0,9	123,2 ±9,3*	6,4 ±0,9	134,1 ±8,5 <sup>B</sup>	6,5 ±1,0	137,7 ±11,7 <sup>B</sup>
9	Раствор Кребса	10	5,3 ±0,9	121,6 ±7,9	5,6 ±0,8	139,6 ±14,5	5,7 ±0,9	136,1 ±13,8

Примечание: различия достоверны с исходным уровнем (\*), с 1-м (<sup>a</sup>) и 2-м (<sup>B</sup>) тестированием адреналина по критерию Уилкоксона,  $p < 0,05$ .

#### Литература:

1. Ноздрачев А.Д. и др. // Доклады РАН.1998; 363 (1):133-136
2. Пенкина Ю.А. и др.//Артериальная гипертензия..2006;12 (приложение): 23.
3. Пенкина Ю.А. и др. // Усп. совр. естествозн. 2006; (12):70-71
4. Сизова Е.Н., Циркин В.И. Физиологическая характеристика эндогенных модуляторов  $\beta$ -адрено- и М-холинореактивности.- Киров, 2006. 183 с.

