
**МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ**

**СКЕЛЕТНАЯ МЫШЦА КАК МИШЕНЬ
ДЛЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО УБАИНА**

© 2020 г. И. И. Кривой

*Санкт-Петербургский Государственный Университет, Санкт-Петербург, Россия
e-mail: iikrivoi@gmail.com*

DOI: 10.31857/S0044452920070724

Благодаря поддержанию трансмембранных градиентов ионов натрия и калия, лежащих в основе электрической возбудимости клеток и систем натрий-зависимого транспорта, Na, K-АТФазы играет исключительно важную роль в обеспечении работоспособности скелетной мышцы. Внеклеточные участки альфа-субъединицы Na, K-АТФазы формируют специфический рецептор для дигиталисоподобных сердечных гликозидов (кардиотонических стероидов), широко применяемых в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Эндогенные аналоги кардиотонических стероидов (прежде всего убаин) рассматриваются в качестве физиологических регуляторов Na, K-АТФазы. В настоящее время доказано существование эндогенного аналога убаина, который синтезируется в коре надпочечников и гипоталамусе и в физиологических условиях циркулирует в субнанолярном диапазоне концентраций. Однако при ряде физиологических и патофизиологических состояний уровень эндогенного убаина существенно повышается, в частности, при интенсивной двигатель-

ной активности. Циркулирующий убаин рассматривается в качестве физиологического регулятора в ЦНС, почке, сердечной и гладкой мышцах. Что касается скелетной мышцы, содержащей основную пул Na, K-АТФазы, роль эндогенного убаина в ее регуляции изучена недостаточно. На основе анализа собственных и литературных данных обсуждаются возможные механизмы регуляции циркулирующим убаином электрогенеза и сократительной функции скелетной мышцы, включая влияние на активность, экспрессию и сигнальную функцию Na, K-АТФазы. Кроме того, обсуждается регуляторная роль убаина в функциональных мультимолекулярных комплексах, образованных альфа2-изоформой Na, K-АТФазы в местах тесного прилегания мембраны к саркоплазматическому ретикулуму. Рассматривается также возможное участие циркулирующего убаина в поддержании электрогенеза скелетной мышцы в условиях нарушения двигательной активности.

Финансирование работы: РНФ 18-15-00043.