

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ

РОЛЬ СЕРОВОДОРОДА В РЕГУЛЯЦИИ ФАЗНЫХ И ТОНИЧЕСКИХ  
СОКРАЩЕНИЙ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ И УЗЛОВ

© 2020 г. Г. И. Лобов<sup>1,\*</sup>, Ж. В. Непиющих<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Georgia Institute of Technology, Atlanta, USA

\*e-mail: lobovgi@infran.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070839

Цель исследования: изучение роли  $H_2S$  в регуляции сократительной активности лимфатических сосудов (ЛС) и узлов (ЛУ), лежащей в основе их активной транспортной функции, и исследование механизмов действия  $H_2S$  на гладкомышечные клетки ЛС и капсулы ЛУ.

Исследование было проведено на изолированных сегментах брыжеечных ЛС и полосках капсулы брыжеечных ЛУ быков в возрасте 18–20 мес. Сегменты ЛС и полоски капсулы ЛУ размещали в камере миографа с датчиком силы FORT-10, информация от датчика через АЦП непрерывно записывалась в программе “Labmaster”. Препараты постоянно омывались физиологическим солевым раствором следующего состава: мМ: NaCl – 120.4; KCl – 5.9;  $CaCl_2$  – 2.5;  $MgCl_2$  – 1.2.  $NaH_2PO_4$  – 1.2;  $NaHCO_3$  – 15.5; глюкоза – 11.5.

Установлено, что NaHS индуцирует расслабление ЛС и ЛУ. Величины релаксации ЛС с сохраненным эндотелием, и капсулы ЛУ с сохраненным субкапсулярным синусом были достоверно больше по сравнению с релаксацией деэндотелизированных ЛС и полосок капсулы ЛУ. Ингибитор синтазы NO – L-NAME приводил к уменьшению релакса-

ционного эффекта  $H_2S$ . Применение индометацина оказывало слабое влияние на величину релаксации ЛС и ЛУ на  $H_2S$ . Действие ингибитора растворимой гуанилатциклазы – ODQ, ингибитора протеинкиназы G – KT 5823 и блокатора АТФ-чувствительных  $K^+$ -каналов – глибенкламида на деэндотелизированные препараты ЛС и ЛУ приводило к выраженному уменьшению величины релаксации ЛС и капсулы ЛУ на  $H_2S$ .

Таким образом, исследование показало, что  $H_2S$  способствует релаксации ЛС и капсулы ЛУ двумя путями. С одной стороны,  $H_2S$  оказывает опосредованный релаксирующий эффект на ГМК, стимулируя производство эндотелиоцитами субкапсулярного синуса NO и активируя сигнальный путь: *эндотелиальная NO-синтаза* → NO → *растворимая гуанилатциклаза* → цГМФ → *протеинкиназа G*. С другой – он оказывает непосредственный релаксирующий эффект на ГМК капсулы ЛУ, ингибируя фосфодиэстеразу и продлевая тем самым биологический период полужизни цГМФ. Помимо этого,  $H_2S$  приводит к открыванию АТФ-чувствительных  $K^+$ -каналов, что ведет к гиперполяризации мембраны ГМК ЛС и ЛУ и их расслаблению.