
МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

**БЫСТРЫЙ НЕГЕНОМНЫЙ ЭФФЕКТ АЛЬДОСТЕРОНА
В ГЛАВНЫХ КЛЕТКАХ СОБИРАТЕЛЬНЫХ ТРУБОК ПОЧЕК
У МЫШЕЙ Ау С МЕЛАНКОРТИНОВЫМ ТИПОМ ОЖИРЕНИЯ**

© 2020 г. Н. С. Логвиненко^{1,*}, Г. С. Батурина¹, Л. Е. Каткова¹, Е. И. Соленов¹

¹ ФГБУН Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, Россия

*e-mail: Ninel49@yandex.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070840

Известно, что в основе большинства патологических изменений почек при ожирении лежат негеномные механизмы действия альдостерона (Sowers et al., 2009; Decleves, Sharma, 2015). Однако основные молекулярные характеристики и особенности негеномных эффектов альдостерона в главных клетках кортикального отдела собирательных трубок (CCD) почек при меланокортиновом типе ожирения исследованы недостаточно. Целью данного исследования явилось изучение быстрых негеномных эффектов альдостерона на уровень внутриклеточного натрия в главных клетках CCD и экспрессии эпителиального натриевого канала (ENaC), принимающего основное участие в транспорте ионов натрия, у самцов мышей Ау с меланокортиновым типом ожирения. Для оценки уровня внутриклеточного натрия использовали метод флуоресцентной микроскопии с помощью непрерывной регистрации флуоресценции краски Sodium Green, уровень мРНК ENaC исследовали методом ПЦР в реальном времени. Статистическую обработку результатов проводили с помощью

t-критерия Стьюдента. Реакция главных клеток CCD мышей линии Ау на альдостерон (10 нМ) похожа на таковую, описанную нами ранее для мышей конгенной контрольной линии C57Bl/6J (Логвиненко и др., 2019). Однако при резком повышении ионов натрия в омывающей среде (14–137 мМ) скорость роста внутриклеточного уровня натрия у мышей Ау в присутствии альдостерона (10 нМ) оказалась существенно меньше, чем у C57Bl/6J (0.16 ± 0.04 и 0.28 ± 0.05 соответственно, $p < 0.05$). Уровень мРНК альфа субъединицы ENaC в коре почек мышей Ау также оказался достоверно меньше, чем у самцов C57Bl/6J (0.22 ± 0.02 и 0.52 ± 0.02 соответственно, $p < 0.05$). Можно предположить, что обнаруженные нами впервые особенности быстрого эффекта альдостерона у мышей линии Ау а также более низкий уровень экспрессии ENaC свидетельствуют об участии негеномных эффектов альдостерона в развитии почечных патологий при меланокортиновом типе ожирения.

Финансирование работы: госбюджет.