

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

РОЛЬ TRPV1 В НИТРЕРГИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ
АДАПТИВНОЙ ГАСТРОПРОТЕКЦИИ

© 2020 г. В. А. Золотарев

ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия
e-mail: zolotarevva@infran.ru

DOI: 10.31857/S0044452920071365

Действие кислоты на слизистую оболочку желудка (СОЖ) запускает реакции адаптивной гастропротекции, включая секрецию бикарбонатов и увеличение кровотока в подслизистом слое. Основным молекулярным сенсором протонов, ванилоидный рецептор 1-го типа (TRPV1), экспрессируются в подслизистом слое в плазматической мембране капсаицин-чувствительных афферентных нервных окончаний (КЧН).

Исследование на наркотизированных крысах, в котором желудочная продукция HCO_3^- рассчитывалась на основе измеренных в полостном перфузате значений pH/PCO_2 , а объемный кровоток в стенке органа регистрировался с помощью лазерной доплеровской флоуметрии, показало, что деструкция КЧН капсаицином полностью подавляла удельную продукцию HCO_3^- , вызванную искусственным увеличением полостной кислотности, а также сокращала объемный кровоток в стенке органа. В то же время блокада TRPV1 при инфузии капсазепина (КПЗП) парадоксальным образом не влияла на вызванную ирритацией секрецию HCO_3^- .

В условиях ирритации СОЖ неселективная блокада с помощью N_G -нитро-L-аргинина обеих изоформ конститутивной синтазы оксида азота (нейрональной, nNOS, и эндотелиальной, eNOS) приводила к увеличению продукции HCO_3^- , но снижала объемный кровоток. Обе эти реакции подавлялись в присутствии блокатора TRPV1 капсазепина. Селективная блокада nNOS с помощью 7-нитроиндазола (7-NI) угнетала секрецию HCO_3^- и ослабляла кровоток в стенке органа. Действие 7-NI не зависело от блокады TRPV1. Таким образом, активация обеих изоформ NOS при увеличении полостной кислотности в желудке происходит вследствие возбуждения КЧН. При этом TRPV1 было достаточно для стимуляции eNOS, что приводило к ослаблению транспорта HCO_3^- на поверхность СОЖ, а стимуляция nNOS, усиливающая секрецию HCO_3^- , не связана с TRPV1.

Финансирование работы: Программа фундаментальных научных исследований государственных академий на 2014-2020 годы (ГП-14, раздел 64).