

РЕГИОНАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ АКТИН-МИОЗИНОВОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В МИОКАРДЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА КРЫСЫ

Герцен О.П.¹, Симанова Ю.А.², Тышова В.О.², Набиев С.Р.¹,
Никитина Л.В.¹, Селезнева И.С.²

¹) Институт иммунологии и физиологии Уральского отделения Российской академии наук, Екатеринбург, Россия

²) Химико-технологический институт, Уральского федерального университета имени первого Президента России Б.Н. Ельцина, Екатеринбург, Россия
E-mail: yulia.simanova@icloud.com

REGIONAL DIFFERENCES OF ACTIN-MYOSIN INTERACTION IN MYOCARDIUM AT CHRONIC LEAD INTOXICATION OF RAT ORGANISM

Gerzen O.P.¹, Simanova Yu.A.², Tyshova V.O.², Nabiev S.R.¹,
Nikitina L.V.¹, Selezneva I.S.²

¹) Institute of Immunology and Physiology of Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russia

²) Institute of Chemical Engineering, Ural Federal University, Ekaterinburg, Russia

Lead intoxication was modeled by intraperitoneal injection of lead acetate to rats. Lead intoxication reduced the velocity of filament movement because of the shift of myosin isoforms towards slow ones and influenced on calcium activation, and the changes were diverse for different heart chambers.

Свинец – распространённый тяжелый металл, присутствующий в среде обитания человека – воздухе, воде, продуктах питания, домашней пыли, почве. Накопление свинца в окружающей среде характеризуется стойкостью и создаёт условия для токсического воздействия даже через много лет после прекращения промышленной эмиссии. В организме 90% всего свинца накапливается в костях, откуда он выводится в течение десятилетий и служит дополнительным источником интоксикации.

Свинец отрицательно влияет на все системы организма, включая сердечно-сосудистую. А поскольку сердечно-сосудистые болезни являются основной причиной смертности в мире, то сердце становится уязвимой мишенью для свинца. При этом, влияние свинца на функцию сердечной мышцы мало изучено, а региональные различия адаптации к хронической свинцовой интоксикации на данный момент не исследованы.

Цель – изучить различия актин-миозинового взаимодействия в разных отделах сердца при хронической свинцовой интоксикации организма крысы.

Аутбредным крысам-самцам возрастом 3 месяца на начало эксперимента внутрибрюшинно вводили сублетальные дозы ацетата свинца (II) (однократно 12,5 мг/кг массы тела по свинцу) 3 раза в неделю в течение 5 недель (группа «Pb»).

Группе контрольных («К») крыс вводили тот же объем стерильной дистиллированной воды. Процентное соотношение тяжелых цепей миозина (ТЦМ) в миокарде разных отделов сердца крыс определяли с помощью денатурирующего гель-электрофореза с последующей окраской кумасси и сканированием с помощью денситометра (BioRad) [1]. Методом искусственной подвижной системы (in vitro motility assay) определяли скорость движения реконструированных тонких филаментов, состоящих из актина, тропонина и тропомиозина, по миозинам, выделенным из разных отделов сердца крыс групп «К» и «Рb» при разных концентрациях кальция в растворе. По характеристикам связи «pCa-скорость», таким как коэффициент кооперативности Хилла и кальциевая чувствительность (pCa50), оценивали влияние свинцовой интоксикации на сократительную активность миокарда и её регуляцию в разных отделах сердца крыс [3].

Выраженная свинцовая интоксикация приводит к снижению кальциевой чувствительности миозина во всех отделах сердца. Коэффициент кооперативности Хилла для миозина всех отделов был незначимо выше в группе, подвергнутой свинцовой интоксикации. Максимальная скорость движения реконструированных тонких филаментов по миозину была ниже для всех отделов сердца. Данное снижение объясняется изменением соотношения ТЦМ в сторону более медленных [2], что является адаптивным энергосберегающим молекулярным механизмом при перегрузке сердца.

Вышеуказанные изменения кальциевой регуляции и скорости могут говорить о возможной гипертрофии сердца под влиянием хронической свинцовой интоксикации. При этом, несмотря на однонаправленный сдвиг по каждому отдельному показателю, их количественный сдвиг различен и зависит от отдела сердца. Таким образом, свинцовая интоксикация оказывает влияние различной интенсивности на разные отделы сердца.

Работа выполнена на оборудовании ЦКП ИИФ УрО РАН в рамках темы ИИФ УрО РАН №АААА-А19-119070190064-4.

1. Reiser P.J., Kline W.O. Am. J. Physiol. 274, H1048–H1053 (1998).
2. Protsenko, Y.L., Katsnelson, B.A., Klinova, S.V., Lookin, O.N., Balakin, A.A., Nikitina, L.V., Gerzen O.P., Nabiev S.R., Minigalieva I.A., Privalova L.I. and Gurvich, V.B. Food and chemical toxicology 125, 233-241 (2019).
3. Никитина Л.В., Г.В. Копылова, Д.В. Щепкин, С.Р. Набиев, Бершицкий С.Ю. Успехи биол. химии 55, 255–288 (2015).