

Функциональное состояние электрон-транспортной цепи митохондрий кардиомиоцитов и нефронов крыс при спонтанной гипертензии.

Научный руководитель – Никельшпарг Эвелина Ильинична

Бочкова Жанна Владиславовна

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра биофизики, Москва, Россия

E-mail: zh.bochkova@yandex.ru

Электрон-транспортная цепь митохондрий состоит из 4 мембранных комплексов, цитохрома с и АТФ-синтазы. Электроны поступают в дыхательную цепь через комплекс I и II и переносятся на конечный акцептор электронов - кислород, восстанавливаемый на IV комплексе. В процессе дыхания комплексы I, III и VI генерируют электрохимический градиент на внутренней мембране митохондрий, который используется для синтеза АТФ путём фосфорилирования АДФ. На сегодняшний день известно, что у животных, страдающих гипертензией, митохондрии кардиомиоцитов обладают меньшей дыхательной активностью (ДА), однако не определена причина этих различий. Мы исследовали митохондрии из кардиомиоцитов и нефронов 15-недельных самцов крыс со спонтанной гипертензией линии SHR (систолическое давление 205 ± 3 мм.рт.ст) и нормальным давлением линии WKY (136 ± 3 мм.рт.ст.). Скорость поглощения кислорода изолированных митохондрий измеряли с помощью кислородного электрода Кларка при добавлении субстратов дыхания и АДФ.

Мы получили следующие результаты: (1) ДА митохондрий кардиомиоцитов крыс SHR и WKY в присутствии субстратов малат+пируват (МП), запускающих работу I комплекса ЭТЦ, одинакова; (2) ДА при добавлении малата, пирувата и сукцината (МПС), обеспечивающих совместную работу комплексов I и II ЭТЦ примерно на 50% выше, чем ДА за счёт только I комплекса для SHR и на 70% для WKY; (3) Дыхательный контроль (ДК), параметр, равный отношению ДА в присутствии АДФ к ДА без АДФ при работе I комплекса (ДК I) у SHR равен 1.9 ± 0.2 , а при работе комплекса II (ДК II) - 1.9 ± 0.1 ; (4) ДКИ у WKY равен 2.3 ± 0.2 , а ДКИ - 1.8 ± 0.1 . (5) Внесение протонофора CCCP, встраиваемого во внутреннюю мембрану митохондрий, приводит к увеличению ДА у всех типов крыс, что говорит об интактности внутренней мембраны. (6) ДА при совместной работе комплексов I и II на $143 \pm 52\%$ больше ДА при работе отдельно I комплекса для нефронов SHR, и на $191 \pm 83\%$ для WKY. (7) ДА митохондрий нефронов крыс SHR и WKY при разобщении протонофором достоверно не отличается.

Мы предполагаем, что основные различия в функционировании митохондрий кардиомиоцитов крыс с нормальным и повышенным артериальным давлением заключается в большем разобщении у гипертензивных крыс процессов генерации электро-химического градиента ЭТЦ и синтеза АТФ при одинаково эффективно работающих комплексах I и II ЭТЦ, а также предположительно с меньшей активностью АТФ-синтазы у гипертензивных крыс. Мы не зафиксировали отличий в функционировании митохондрий нефронов крыс WKY и SHR.