

Роль кальция в работе новообразуемых нервно-мышечных синапсов мышцы

Богачева Полина Олеговна

Аспирант

Московский Государственный Университет им. М.В. Ломоносова,

Москва, Россия

E-mail: untergang@inbox.ru

Роль кальция, входящего по кальциевым каналам L-типа, в регуляции активности терминалей аксонов в период их стабилизации и новообразования моторных синапсов является актуальной проблемой современной синаптологии. В данной работе исследовали нервно-мышечную передачу новообразуемых моторных синапсов мышцы голени мыши на 12 сутки после пережатия малоберцового нерва. Изучали частоту миниатюрных потенциалов концевой пластинки (МПКП) в нормальном растворе Лайли и на фоне калиевой деполяризации; амплитуду одиночных потенциалов концевой пластинки (ПКП) и залповую активность на фоне модуляции работы L-типа Ca^{2+} каналов и рианодиновых рецепторов (РиР).

На фоне калиевой деполяризации в интактных синапсах частота МПКП росла экспоненциально: при увеличении $[K^+]_{нар}$ от 4 до 20мМ частота МПКП возрастала более чем в 10 раз. У новообразованных синапсов прирост частоты МПКП был пропорционален увеличению $[K^+]_{нар}$ и зависимость по своей форме близка к линейной.

Анализ вызванной активности моторных синапсов показал, что одиночные ПКП реиннервированной мышцы имеют больший латентный период, более низкие значения амплитуды и квантового состава, а также большую продолжительность чем ПКП интактной мышцы.

Апликация блокатора L-типа Ca^{2+} каналов нифедипина вызывала достоверное увеличение амплитуды одиночных ПКП в новообразованных синапсах на 57% и не влияла на этот параметр в зрелых синапсах.

По ходу ритмического залпа состоящего из 50 ПКП в интактных синапсах за начальным облегчением развивался спад ПКП и выход на сниженный, но стабильный уровень – так называемую фазу плато. В новообразованных же контактах имело место продолжительное облегчение передачи с выходом в конце залпа на фазу плато, превышающую начальный уровень.

Блокада L-типа Ca^{2+} каналов нифедипином и верапамиллом вызывала повышение уровня фазы «плато» в залпе на 20-29%. Отпирание L-типа Ca^{2+} каналов с помощью их агониста Bay K 8644 приводило к подавлению уровня фазы «плато» в залпе на 11%. Апамин не влиял на эффекты блокаторов Ca^{2+} каналов.

Блокада рианодиновых рецепторов рианодином (10 мкМ) вызывала сопоставимое с действием Ca^{2+} -блокаторов облегчение передачи в залпе. Активация рианодиновых рецепторов рианодином (1 мкМ) приводила к снижению амплитуды ПКП в залпе на 56%. Этот эффект снимался блокаторами Ca^{2+} каналов L-типа.

Таким образом, полученные данные позволяют предполагать, что в новообразуемых синапсах вход Ca^{2+} по L-типу Ca^{2+} каналов запускает выброс депонированного Ca^{2+} , притормаживающий секрецию медиатора. Обсуждаются значение и возможные механизмы этого торможения.