

УДК 612.816:612.815.2:576.5:577.25

Ca²⁺-ПРОВОДЯЩИЕ КАНОНИЧЕСКИЕ TRP-КАНАЛЫ В МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКНАХ *m. LAL* МЫШИ

© 2020 г. Л. Ф. Нуруллин^{1,2, *}, Е. М. Волков^{1, **}

¹Казанский государственный медицинский университет, Казань, 420012 Россия

²Казанский институт биохимии и биофизики — обособленное структурное подразделение
Федерального исследовательского центра РАН, Казань, 420111 Россия

*E-mail: lenizn@yandex.ru

**E-mail: euroworm@mail.ru

Поступила в редакцию 20.04.2020 г.

После доработки 04.05.2020 г.

Принята к публикации 04.05.2020 г.

Методами флуоресцентной микроскопии показано, что в состав мембран скелетных мышечных волокон мышцы входят канонические TRP-каналы (TRPC) четырех подсемейств, включающих 7 известных классифицированных подтипов. В зоне нервно-мышечного соединения наибольшее представительство имеют каналы TRPC5, а наименьшее — TRPC2. Некоторые подтипы TRPC-каналов (1, 3, 4 и 5) тесно сопряжены с мембранами саркоплазматического ретикулула мышечных волокон, при этом наибольшее представительство в этих структурах имеют каналы TRPC5. Локальная концентрация TRPC-каналов всех подтипов (1–7) исключительно в зоне нервно-мышечного контакта отсутствует, что не подтверждает гипотезу о возможном нейротрофическом контроле за распределением каналов данного семейства в мышечном волокне.

Ключевые слова: Ca²⁺-проводящие TRPC-каналы, нервно-мышечное соединение, саркоплазматический ретикулум, скелетные мышечные волокна мышцы

DOI: 10.31857/S0041377120080040

В составе широкого представительства Ca²⁺-проводящих каналов TRP (transient receptor potential) имеется семейство TRPC-каналов (transient receptor potential canonical), состоящее из четырех подсемейств и включающих семь подтипов (TRPC1–TRPC7) (Montell et al., 2002; Montell, 2005; Plant, Schaefer, 2005; Owsianik et al., 2006; Peng et al., 2015). Каналы семейства TRPC классифицируются на подтипы прежде всего с учетом различий в субмолекулярном строении, а также в соответствии с их проводящими (электрофизиологическими) характеристиками и фармакологическими свойствами, в частности по их чувствительности к диацилглицерину (DAG), инозитол-3-фосфату (IP₃) и ряду других агонистов и блокаторов (Montell et al., 2002; Montell, 2005; Soboloff et al., 2007).

Известно, что семейство TRPC-каналов идентифицировано в составе ряда клеточных типов, включая скелетные мышечные волокна млекопитающих (Vazquez et al., 2004; Kunert-Keil et al., 2006; Krüger et al., 2008), где некоторые из известных подтипов функ-

ционально связаны с Ca²⁺-депо (Franco-Obregon, Lansman, 1994; Prakria, Lewis, 2015) саркоплазматического ретикулула (СР) и могут принимать участие в регуляции мышечного сокращения (Stiber et al., 2008; Zanou et al., 2010; Brinkmeier, 2011). Каналопатии, вызванные мутациями генов, ответственных за экспрессию пептидных молекул каналов этого семейства приводят к тяжелым миопатиям и нарушениям развития скелетных мышечных волокон (Nilius et al., 2007; Feske, 2010), что указывает на их важность в механизмах функционирования скелетной мускулатуры. В то же время качественно-количественное представительство подсемейств каналов разных подтипов в скелетных мышечных волокнах млекопитающих остается до конца не исследованным. Остается неясным их распределение по мышечным мембранам, а также их локализация по отношению к Ca²⁺-депо СР.

Известно, что характер распределения чувствительных к ацетилхолину (АХ) рецепторно-канальных комплексов на постсинаптической мембране скелетных мышечных волокон млекопитающих находится под нейротрофическим контролем (Brenner, Sakmann, 1983; Волков, 1989), а именно: в иннервированной мышце АХ-чувствительные рецепторно-канальные комплексы сосредоточены исключитель-

Принятые сокращения: DAG — диацилглицерин; IP₃ — инозитол-3-фосфат; СР — саркоплазматический ретикулум; АХ — ацетилхолин; ТМР — тетраметилродамин; ТМР-α-Б — тетраметилродамин-α-бунгаротоксин.