

بررسی عملکرد گیرنده رایانیدینی بر طول دوره پتانسیل گره سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی دست نخورده و سالم قلب خرگوش

محمد رضا نیکمرام (Ph.D)

دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی ایران

چکیده

سابقه و هدف: نقش کانال یا گیرنده رایانیدینی در فعالیت پیس میکری سلول‌های قلبی نقش‌ی مطرح و مناقشه برانگیز می‌باشد. این مطالعه به منظور تشخیص تاثیر نقش گیرنده رایانیدینی بر طول دوره قلبی پتانسیل عمل گره سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی قلب خرگوش انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها: بعنوان مهار کننده اختصاصی گیرنده رایانیدینی، اثرات ۰/۲ و ۲ میکرو مولار رایانیدین بر طول دوره پتانسیل عمل مورد بررسی قرار گرفت. پتانسیل عمل از سطح آندوتلیومی گره سینوسی - دهلیزی و گره دهلیزی - بطنی سالم و دست نخورده در قبل و بعد از مصرف رایانیدین بطور جداگانه و توسط دو میکروالکتروود فلزی ثبت و اندازه گیری شد. از روش تجربی که مداخله‌ای بوده استفاده شد. از تست t جفت شده و مستقل برای آنالیز داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: مهار گیرنده رایانیدینی با ۰/۲ و ۲ میکرو مولار رایانیدین موجب افزایش طول دوره پتانسیل عمل به ترتیب ۱۱/۶±۴/۳ و ۳۰±۶/۷۵ درصد در گره سینوسی - دهلیزی و ۱۸/۵±۶/۳ و ۶۵±۱۱ درصد در گره دهلیزی - بطنی شد. این اثر در گره دهلیزی - بطنی بطور معنی داری ($p < 0/05$) بیش تر از گره سینوسی - دهلیزی است.

نتیجه گیری: گره سینوسی - دهلیزی و گره دهلیزی - بطنی خرگوش، پاسخ‌های کاملاً متفاوتی به مهار گیرنده رایانیدینی نشان دادند که منعکس کننده توزیع متفاوت جریان مذکور در فعالیت پیس میکری گره‌های قلبی خرگوش می‌باشد. اما از آنجا که رایانیدین موجب متوقف شدن فعالیت پیس میکری در هیچ یک از نمونه‌های بافتی دو گره نشده است بنابراین می‌توان گفت که احتمالاً گیرنده رایانیدینی نقش مطلقاً در تولید پتانسیل عمل گره‌ها ندارد.

واژه‌های کلیدی: گره سینوسی - دهلیزی، گره دهلیزی - بطنی، طول دوره پتانسیل عمل، رایانیدین، گیرنده رایانیدینی.

مقدمه

بخوبی پذیرفته شده است که رها شدن کلسیم داخل سلولی از شبکه سارکوپلاسمیک برای انقباض ماهیچه قلبی بسیار لازم و ضروری است. در سیتوزول سلول‌های قلبی در حال فعالیت، به یک باره تا ۱۰ برابر نسبت به حالت استراحت، یعنی از ۱۰۰ نانومولار به ۱ میکرومولار، افزایش می‌یابد [۱]. این گونه تصور شده که کلسیم رها شده از شبکه سارکوپلاسمیک موجب فعالیت جریان تعویضی سدیم -

پتاسیم (Na-K exchange) گردیده که جریان اخیر منجر به دپولاریزاسیون غشای سلول پیس میکری می‌شود [۱]. تحقیقاتی که توسط Bogdanov و Vinogradova انجام گرفت، نقش جریان سدیم - پتاسیم تعویضی (Na-K exchange) را در سلول‌های گره سینوسی - دهلیزی نمایان ساخت [۲، ۱]. ولی آنان با استفاده از رایانیدین که بعنوان بلوک کننده منحصر به فرد گیرنده رایانیدینی شمرده می‌شود [۳] اینگونه نتیجه گرفتند که رها شدن کلسیم از شبکه