

танасидаги микдори ортади. Фойдали қазилмалар конларини қайта ишлаш ҳам атроф муҳит ифлосланишига олиб келади. Нефть маҳсулотларини қазиб олиш жойларида атроф муҳит объектларини кўп йиллик кузатиш тупрокнинг кимёвий таркиби, био хилма-хилликнинг ўзаришидан гувоҳлик беради [3,5].

Шунингдек, биз тадқиқотларимизда ҳашоротларга антропоген омиллар таъсирини визилдоқ кўнғизлар оиласи мисолида қарайдиган бўлсак истеъмол қилинган сувдан қолган идишларга тўпланиб, қайтиб чиқолмасдан нобуд булган кўнғизлар сони идишлар кўламига қараб 75 донадан, 500 донегача бўлиши тадқиқотлар давомида исботланди (1-расм).



1-расм. Машиини чиқинди сифатида ташланган баклашкалар ва унда нобуд бўлган кўнғизлар

Агар йўл четидаги ўртача 100 метр жойда инсонлар томонидан истеъмол қилинган, сувдан қолган идишлар 30 та бўлса, бу дегани шу атрофдаги вояга етган барча визилдоқ кўнғизлар аттрактант модда ёки озиқланиш инстинкти орқали идишга кириб қайта чиқолмайдилар. Мониторинг натижаларига кўра бундай ҳолат Устюртнинг жанубий чинк қисми ҳудудида 40 см гача бўлган тупроқ ости ёки юза қисмида m^2 жойда ўртача 2.1 дона, $100 m^2$ жойда эса 21 дона бўлиши мумкин.

Биосфера мониторинги оқибатида реал вақт режимида ёқимсиз экологик таъсирларни қайд қилиш, техноген юқламаларни камайтириш ёки бартараф қилиш тадбирларини ўтказиш, экосистемага критик қайтарилмас вазиятлар юзага келгунга қадар салбий таъсирни чеклаш бўйича тавсияномаларни ишлаб чиқиш зарур ҳисобланади. Антропоген таъсир манбаларини, биосфера аҳволини кузатиш тармоқлари бугунги кунга келиб кенг ёйилган ва бутун сайёра бўйича тарқалган. Жанубий Оролбўйи ҳудудида ҳам қумлар кўчишининг олдини олиш бўйича олиб борилаётган тадқиқотларда биологик хилма-хилликка таъсирини баҳолашни инобатга олиш лозим ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Беспмятнов Г.П., Кротов Ю.А. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. Справочник. -Л.: Химия, 1975. -С.456.
2. Берим Н. Г. Химическая защита растений. -Л.: 1972. -С.328.
3. Дмитриев В.И., Коршунов Н.Н., Соловьев Н.И. Термическое обезвреживание отходов хлорорганических производств. // Химическая технология, 1996, №5.
4. Осени О.М., Дада О.Э., Окунлола Г.О., Оловолаю Э.Д., Акинропо М.С., Афолаби А.М., Акинлаби А.А. Технология фитомедиации, реакция растений на экологические загрязнители и необходимость в увеличении объема почвы.// Notulae Scientia Biologicae 12 (3) P.486-499. DOI: 10.15835/nsb12310737.
5. Обращение с опасными отходами, учеб. Пособие. под ред. В.М.Гарин и Г.Н.Соколова. -М.: 2007.
6. Якушкина М. Н. Влияние рекреации на структуру и динамику населения жуэлиц лесных фитоценозов Среднего Поволжья: Автореф. ... канд. биол. Наук. 2001. -С.19.
7. Jensen J.K. // Pesticide Waste Management. Technology and Regulations.ACS Symposium Series 510. American Chemical Society, Washington, DC, 1992. -P. 20-28.

РЕЗЮМЕ. Мақолада биосферада ёқимсиз техноген омилларнинг энтомофаунага таъсирларини экологик жиҳатдан баҳолашнинг умумий таҳлили келтирилган. Бундай техноген юқламаларни камайтириш ёки бартараф қилиш тадбирларини ўтказиш, экосистемага критик қайтарилмас вазиятлар юзага келгунга қадар салбий таъсирни чеклаш бўйича экологик мониторинг натижалари келтирилган.

РЕЗЮМЕ. В статье представлен общий анализ экологической оценки воздействия неприятных антропогенных факторов на энтомофауну биосферы. Представлены результаты экологического мониторинга о мерах по снижению или устранению таких техногенных нагрузок, по ограничению негативного воздействия на экосистему до возникновения критических необратимых ситуаций.

SUMMARY. The article presents a general analysis of the ecological assessment of the effects of unpleasant anthropogenic factors on entomofauna in the biosphere. The results of environmental monitoring are presented on measures to reduce or eliminate such man-made loads, to limit the negative impact on the ecosystem before critical irreversible situations occur.

УДК 577.352+612.821.41

В-25 АЛКАЛОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА ПРЕПАРАТИГА ВАЗОРЕЛАКСАНТ ТАЪСИРИ

А.А.Зарипов – биология фанлари бўйича фалсафа доктори

П.Б.Усманов – биология фанлари доктори, профессор

ЎзМУ ҳузуридаги Биофизика ва биокимё институти

А.Т.Есимбетов – биология фанлари доктори, доцент

Самарқанд ветеринария медицинаси, чорвачилик ва биотехнологиялар университети, Нукус филиали

Н.У.Абдуллаева – магистрант

Бердақ номидаги Қорақалпоқ давлат университети

Ш.Н.Жўракулов – кимё фанлари бўйича фалсафа доктори

ЎзР ФА Ўсимликлар моддалари кимёси институти

Таянч сўзлар: изохинолин алкалоид, Ca^{2+} -канал, эндотелий, вазорелаксант, α -адренорецепторлар.

Ключевые слова: изохинолиновый алкалоид, Ca^{2+} -канал, эндотелий, вазорелаксант, α -адренорецепторы.

Key words: isoquinoline alkaloid, Ca^{2+} -channel, endothelium, vasorelaxant, α -adrenergic receptors.

Артериал гипертензия бу юрак-кон томир касалликларининг ривожланиши ва бевақт ўлимнинг асосий патофизиологик омили бўлиб қолмоқда. Шу сабабдан гипертензиянинг олдини олиш ва даволаш тиббиёт ҳамжамиятининг устувор вазифаларидан бири ҳисобланади [1].

Ушбу кон томир тизими касалликларини даволашда фармакологик препаратлар ишлаб чиқариш йўналишида ўсимликлардан ажратиб олинган алкалоидлар истиқболли манбалар бўлиб бу борада кўплаб илмий изланишлар олиб борилмоқда [2]. Жумладан, изохинолин қатори алкалоидларининг кенг

спектра фармакологик фаолликка эгаллигини аниқлаш ҳамда кардиоваскуляр терапия амалиётида самарали даволаш чора-тадбирлари комплексини ишлаб чиқишга алоҳида эътибор берилмоқда [3]. Шунингдек, ушбу фаол бирикмаларнинг қон томир тонусини регуляция қилиш механизмларини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар турли лабораторияларнинг диққат марказида бўлиб келмоқда [4].

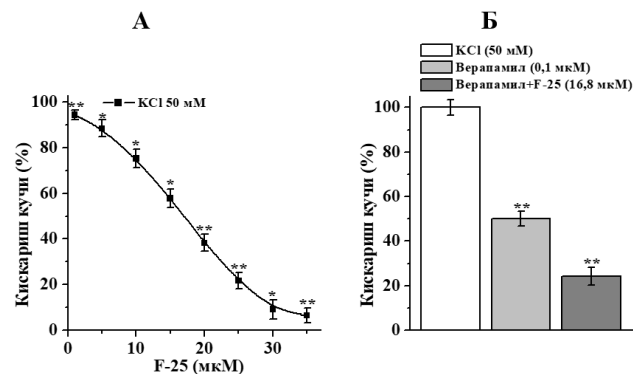
Шу сабабдан ушбу ишнинг мақсади F-25 (1-(3'-Бромфенил)-6,7-диметокси-1,2,3,4-тетрагидроизохинолин гидрохлорид) изохинолин алкалоидининг каламуш аорта препарати қисқариш фаоллигига таъсир механизмларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот усуллари ва материаллари. Тажрибалар оқ, зотсиз каламушлар (200-250 г) аорта қон томир препаратларида олиб борилди. Тажриба ҳайвонлари цервикал дислокация усулида жонсизлантирилди ва кўкрак қафаси очилиб, аорта қон томири жарроҳлик усулида ажратилиб, ~3-4 мм ҳалқа қўринишидаги аорта препаратлари тайёрлаб олинди. Кребс – Хенслайт физиологик эритмаси ((мМ): NaCl 120,4; KCl 5; NaHCO₃ 15,5; NaH₂PO₄ 1,2; MgCl₂ 1,2; CaCl₂ 2,5; C₆H₁₂O₆ 11,5; pH 7.4.) билан перфузияланган махсус камерага (5 мл) жойлаштирилди [5]. Физиологик эритмалар карбоген (95%O₂, 5% CO₂) билан оксигенланди ва ҳарорати U-8 ультратермостати ёрдамида +37°Сда ушлаб турилди. Аорта препаратининг қисқариш фаоллиги Grass FT.03 (Grass-Telefactor, США) механотрони ёрдамида қайд қилинди ва компьютерда махсус программа ёрдамида ёзиб олинди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

F-25 алкалоидининг вазорелаксат таъсирида потенциалга боғлиқ Ca²⁺_L-каналларини роли. Маълумки, силлиқ мускул ҳужайраси (СМХ)нинг қисқариш фаоллиги плазмалеммада жойлашган потенциалга боғлиқ Ca²⁺_L-каналлари активацияси билан боғлиқ ҳисобланади [6]. Қон томир СМХлари функционал фаоллиги таъминланишида [Ca²⁺]_{in} динамик ўзгариши марказий аҳамиятга эга бўлиб, СМХсида KCl (50 мМ) ёрдамида юзага келтирилган қисқариш кучи бевосита Ca²⁺_L-каналли активацияси билан боғлиқлиги тасдиқланган [4]. Бунда айрим вазорелаксат агентлар қон томир СМХси плазмалеммасида жойлашган Ca²⁺_L-каналли фаоллигини сусайтириши орқали таъсир кўрсатиши қайд қилинади [7].

Тажрибаларда, F-25 изохинолин алкалоидининг *in vitro* шароитда каламуш аорта қон томирининг изометрик қисқариш фаоллигига вазорелаксат таъсири ўрганилди. Бунда, ушбу F-25 алкалоиди 5 мкМ концентрацияда KCl (50 мМ) ёрдамида қақирилган аорта препарати қисқариш фаоллигини назоратга нисбатан 11,6±3,7% га камайтириши кузатилган бўлса, 35 мкМ концентрацияда бу қиймат 93,5±3,4% ни ташкил қилиши қайд қилинди. Бунда F-25 алкалоидининг IC₅₀ (қисқариш кучини максималга нисбатан 50% га камайтирувчи концентрацияси) қиймати 16,8 мкМ га тенг бўлди (1-расм, А).



1-расм. F-25 алкалоидининг KCl (50 мМ) билан қақирилган каламуш аорта препарати қисқариш фаоллигига дозага боғлиқ (А) ва Ca²⁺_L-каналли специфик блокатори – верапамил (0,1 мкМ) инкубацияси шароитидаги (Б) вазорелаксат таъсири. Ордината ўқида аорта препарати қисқариш кучи фоизда ифодаланган, 50 мМ KCl билан қақирилган қисқариш кучи 100% деб олинган. Абсцисса ўқида алкалоиднинг концентрацияси (мкМ) келтирилган (*p<0,05; **p<0,01; n=5).

Ушбу олинган натижалар F-25 алкалоидининг вазорелаксат таъсири СМХлари плазмалеммасидаги потенциалга боғлиқ Ca²⁺-каналларини блоканиши натижасида ҳужайрага Ca²⁺ ионлари киришини сусайиши билан боғлиқ бўлиши тахмин қилинди.

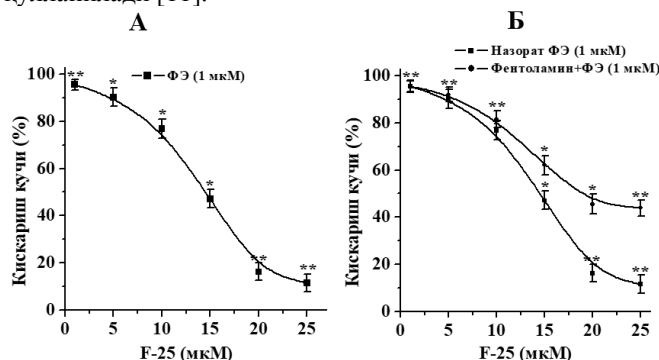
Ушбу тахминни текшириш мақсадида, Ca²⁺_L-каналлининг специфик блокатори – верапамил ёрдамида қўшимча тажрибалар амалга оширилди. Маълумки, верапамил СМХлари мембранасидаги Ca²⁺_L-каналларининг специфик блокатори ҳисобланиб, ушбу каналларни фаоллигини сусайтиради ва ҳужайрага Ca²⁺ ионларини киришини камайтириш орқали вазорелаксат таъсир кўрсатади [8]. Ушбу тажрибаларда KCl (50 мМ) билан қақирилган аорта препаратларини максимал қисқариш кучини 50% га камайтирувчи верапамил концентрацияси (0,1 мкМ) дан фойдаланилди. Бунда верапамил инкубацияси шароитида аорта силлиқ мускул препаратининг қисқариш кучини назоратга нисбатан 50,2±3,3% га камайтириши ва ушбу шароитда F-25 алкалоиди (16,8 мкМ) қисқариш кучини қўшимча 25,9±3,9% гача сусайтириши қайд қилинди (1-расм, Б).

Ушбу олинган натижалар F-25 алкалоидининг СМХлари плазмалеммасидаги Ca²⁺_L-каналларини блоклаш хусусиятига эгаллигини қўшимча тарзда тасдиқлайди.

F-25 алкалоидининг вазорелаксат таъсирида рецептор-бошқарилувчи Ca²⁺_R-каналларини роли. Қон томир СМХларида Ca²⁺ гомеостазини бошқарилишида потенциалга боғлиқ Ca²⁺_L-каналлари билан бир қаторда рецептор-бошқарилувчи Ca²⁺_R-каналлари ҳам муҳим рол ўйнайди [9]. Фенилэфрин (ФЭ) ёрдамида қақирилган қисқариш асосан, саркоплазматик ретикулумдан ажралиб чиқадиган Ca²⁺ ва рецептор-бошқарилувчи Ca²⁺_R-каналлари орқали кирадиган Ca²⁺ ионлари ҳисобидан таъминланади [10]. Тажрибаларда α-адренорецептор агонисти- ФЭ билан қақирилган аорта препарати қисқариш фаоллигига F-25 алкалоиди кучли вазорелаксат таъсир кўрсатиши аниқланди. Бунда 5 мкМ да аорта қисқариш кучини назоратга нисбатан 9,8±3,9% га камайтирган бўлса,

максимал 25 мкМ концентрацияда $88,5 \pm 3,8\%$ га камайтыриши аниқланди ва ярим максимал концентрацияси $IC_{50}=14,4$ мкМ га тенг бўлди (2-расм, А).

Ушбу тажрибаларда F-25 алкалоидни ФЭ билан чақирилган аорта препарати қисқариш кучини сезиларли даражада сусайтириши аниқланди. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, F-25 алкалоиднинг кузатилаётган вазорелаксанти таъсири Ca^{2+}_R -каналлари блокадаси билан боғлиқлигини тахмин қилиш мумкин. Ca^{2+}_R -каналларига ўрганилаётган алкалоиднинг таъсири тасдиғи сифатида α -адренорецепторлар блокатори – фентоламин билан олиб борилган тажриба натижаларини кўрсатиш мумкин. Маълумки, фентоламин СМХси рецептор-бошқарилувчи Ca^{2+} -каналлари функционал фаоллигини ўрганишда кенг қўлланилади [11].



2-расм. F-25 алкалоиднинг ФЭ (1 мкМ) билан чақирилган каламуш аорта препарати қисқариш фаоллигига дозага боғлиқ (А) ва α -адренорецепторлар блокатори – фентоламин (10 мкМ) инкубацияси шароитида вазорелаксанти таъсири. Ордината ўқида аорта препарати қисқариш кучи фоизда ифодаланган, 1 мкМ ФЭ билан чақирилган қисқариш кучи 100% деб олинган. Абсцисса ўқида алкалоиднинг концентрацияси (мкМ) келтирилган (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; $n=5$).

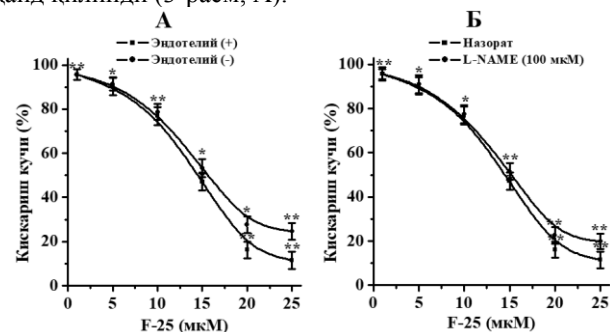
Тажрибаларда фентоламин (10 мкМ) мавжуд шароитда 1 мкМ ФЭ билан чақирилган аорта препарати қисқариш кучига F-25 алкалоидни (25 мкМ) вазорелаксанти таъсири назоратга нисбатан $32,4 \pm 3,3\%$ камайганлиги аниқланди (2-расм, Б).

Олиб борилган тажрибалардан F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсири рецептор-бошқарилувчи Ca^{2+} -каналлари блокадаси билан боғлиқ деган хулоса қилиш мумкин, бунга α -адренорецепторлар блокатори – фентоламин ёрдамида олиб борилган тажриба натижаси ҳам мисол бўла олади.

F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсирида эндотелий қаватининг роли. Маълумотларга кўра, айрим алкалоидлар ва флавоноидларнинг вазорелаксанти таъсири эндотелийга боғлиқ ҳолда амалга ошириш кўрсатиб ўтилган [12]. Эндотелий қавати СМХни фаоллигини бошқариш ва қон томир тонусини тартибга солишда муҳим ҳисобланган бир қатор вазофаол омилларни ишлаб чиқаради [13]. Қон томир СМХ эндотелий қавати функционал фаоллигида асосий мессенжер азот оксиди -NO бўлиб, эндотелиал NO-синтаза таъсирида цитозолда гуанилатциклаза (ГЦ) ферменти фаоллашади ва унинг таъсирида циклик гуанозинмонофосфат (цГМФ) концентрацияси ортиши

натижада протеинкиназа G (ПКГ) фаоллашиши билан релаксация амалга ошади.

Тажрибаларда эндотелий қавати олиб ташланган аорта препаратларида F-25 алкалоиднинг (25 мкМ) ФЭ билан чақирилган қисқариш кучига вазорелаксанти таъсири $88,5 \pm 3,8\%$ дан $75,4 \pm 3,9\%$ га камайганлиги кузатилди. Қон томир эндотелий қавати механик усулда олиб ташланганда F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсири $13,1 \pm 3,9\%$ гача камайганлиги қайд қилинди (3-расм, А).



3-расм. F-25 алкалоиднинг каламуш аорта препаратини эндотелийсиз (А) ва L-NAME (100 мкМ) инкубацияси шароитида (Б) ФЭ билан чақирилган қисқариш кучига таъсири. Ордината ўқида аорта препарати қисқариш кучи фоизда ифодаланган, 1 мкМ ФЭ ёрдамида чақирилган қисқариш кучи 100% деб олинган. Абсцисса ўқида алкалоиднинг концентрацияси (мкМ) ифодаланган (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; $n=4$).

Ушбу олинган натижадан, F-25 алкалоиднинг аорта препаратларида ФЭ билан чақирилган қисқариш фаоллигига вазорелаксанти таъсир кўрсатишида эндотелий қаватининг иштироки йўқ эканлиги кузатилди. Бўни eNOS блокатори –L-NAME (100 мкМ) иштирокида амалга оширилган тажрибалар ҳам тасдиқлади. Яъни аорта препаратларининг нормал Кребс физиологик эритмасида L-NAME (100 мкМ) билан олдиндан инкубация қилинганда, F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсири назоратга нисбатан ўзгаришсиз қолди (3-расм, Б). Бизга маълумки, қон томир эндотелий ҳужайралари бир қатор вазофаол омилларни ишлаб чиқиб, улар ишида NO силлиқ мускулларининг бўшашишида асосий ролни бажаради [14].

Олинган натижаларда F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсири эндотелийга боғлиқ бўлмасдан, эндотелий олиб ташланган препаратларда ҳам ўзининг таъсирини сақлаб қолганлиги кузатилди.

Хулоса. Олинган тажриба натижаларида F-25 алкалоиднинг вазорелаксанти таъсири эндотелийга боғлиқ эмас эканлиги аниқланди ва бу эндотелий олиб ташланган препаратларда ҳам ўзининг таъсирини сақлаб қолганлиги билан изоҳланади. Лекин КСІ ва ФЭ ёрдамида чақирилган аорта препарати қисқариш фаоллигига кучли вазорелаксанти таъсир кўрсатиши аниқланди. Ушбу жараёнда СМХлари плазмалеммасида жойлашган Ca^{2+}_L - ва Ca^{2+}_R - каналлари блокадаси натижасида ҳужайрага Ca^{2+} ионларини киришини сусайтиради ва мускул бўшашишига олиб келади. Бу тахминни потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналли специфик блокатори верапамил ва α -адренорецепторлар блокатори – фентоламин ёрдамида олинган натижалар ҳам қўшимча тасдиқлайди.

Адабиётлар

1. Assis Ápio C.L., Araújo Isania G.A. et al. [Warifteine, a bisbenzylisoquinoline alkaloid, induces relaxation by activating potassium channels in vascular myocytes](#) // [Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology](#). 2013. V.40. – P.37-40.
2. [Andrews R.](#), [Chawla P.](#), [Brown D.L.](#) Cardiovascular effects of ephedra alkaloids: a comprehensive review. // *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2005. V.47(4). – P.217-225.
3. Plazas E., Avila M.C., Munoz D.R., Cuca L.E. Natural isoquinoline alkaloids: Pharmacological features and multi-target potential for complex diseases // *Pharmacological Research*. 2022. V.177. – P.106-126.
4. Brozovich F.V., Nicholson C.J., Degen C.V., Yuan Z., Gao. Mechanisms of vascular smooth muscle contraction and the basis for pharmacologic treatment of smooth muscle disorders. // *Pharmacol Rev.* 2016. V.68. – P.476-532.
5. Vandier C., Jean-Yves Le Guennec, Bedfer G. What are the signaling pathways used by norepinephrine to contract the artery? A demonstration using guinea pig aortic ring segments // *Adv. Physiol. Educ.* 2002. V.26. – P.195-203.
6. Berridge M.J. Smooth muscle cell calcium activation mechanisms // *Journal of Physiology*. 2008. V.586. – P.5047-5061.
7. Zaripov A.A., Esimbetov A.T., Usmanov P.B., Shokirova D., Zhurakulov Sh.N. Effects of F-18 on KCl and phenylephrine – induced contractions of rat aorta // *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research*. 2021. V.3. – P.100-108.
8. Bankar Girish R., Nandakumar K., Nayak P.G., Thakur A. Vasorelaxant effect in rat aortic rings through calcium channel blockage: A preliminary in vitro assessment of a 1,3,4-oxadiazole derivative // *Chemico-Biological Interactions*. 2009. V.181(3).
9. McFadzean I., Gibson A. The developing relationship between receptor-operated and store-operated calcium channels in smooth muscle // *British Journal of Pharmacology*. 2002. V.135. – P. 1-13
10. Wier W.G., Morgan K.G. Alpha-adrenergic signaling mechanism in contraction of resistance arteries // *Rev.Physiol.Biochem.Pharmacol.* – 2003.– V.150.– P.91-139.
11. Godfraind T. Calcium channel blockers in cardiovascular pharmacotherapy // [J Cardiovasc Pharmacol Ther.](#) 2014. V.19(6).
12. Wang H.P., Lu J.F., Zhang G.L., Li X.Y., Peng H.Y., et. al. Endothelium-dependent and -independent vasorelaxant actions and mechanisms induced by total flavonoids of *Elsholtzia splendens* in rat aortas // *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2014. V.38. – P.453-459.
13. Vanhoutte, P.M.; Zhao, Y.; Xu, A.; Leung, S.W.S. Thirty years of saving NO: Sources, fate, actions, and misfortunes of the endothelium-derived vasodilator mediator // *Circulation Research* – 2016. – V.119. –P.375-396.
14. Xu Y., Henning R.H., Van der Want J., Van Buiten A., Gilst W.H., Disruption of endothelial caveolae is associated with impairment of both NO- as well as EDHF in acetylcholine-induced relaxation depending on their relative contribution in different vascular beds // *Life Sciences* – 2007. – V.80. – P.1678-1685.

РЕЗЮМЕ. Ушбу ишда F-25 изохинолин алкалоиднинг каламуш аорта силлиқ мускул хужайраларининг Ca^{2+} -транспорт тизими таъсир механизми ўрганилди. Изометрик кучланиш FT-03 (Grass Instrument Co., АКШ) меҳанотрони ёрдамида қайд қилинган. KCl- ва ФЭ- билан индуцирланган қисқариш шароитида бажарилган эксперимент натижалари шуни исботлайдики, тадқиқ қилинаётган алкалоидни вазорелаксант таъсири асосида СМХларида $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ микдорининг камайиши ётади, бу эса $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ - ва $\text{Ca}^{2+}_{\text{R}}$ -каналлари орқали Ca^{2+} ионлари киришининг блокадаси билан таъминланади.

РЕЗЮМЕ. В настоящей работе изучены механизм действия изохинолинового алкалоида F-25 на Ca^{2+} -транспортирующие системы гладкомышечных клеток аорты крысы. Регистрацию изометрической силы проводили с помощью преобразователя силы типа FT-03 (Grass Instrument Co., США). Результаты экспериментов выполненных в условиях KCl- и ФЭ- индуцированной контрактуры, свидетельствуют о том, что исследуемые алкалоиды обладают выраженным релаксантным действием в основе которого лежит уменьшение уровня $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ в ГМК, обусловленное блокадой поступления ионов Ca^{2+} через $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ - и $\text{Ca}^{2+}_{\text{R}}$ -каналы.

SUMMARY. In the present work the mechanism of the action of isoquinoline alkaloid F-25 on the Ca^{2+} -transporting system of rat aortic smooth muscle cells has been investigated. Isometric tension forces were recorded using a force transducer FT-03 (Grass Instrument Co., USA). The results of experiments performed under conditions of KCl- and PE-induced contracture indicate that the studied alkaloids have a pronounced relaxant effect, which is based on a decrease in the level of $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ in SMC, due to the blockade of the entry of Ca^{2+} ions through $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ - and $\text{Ca}^{2+}_{\text{R}}$ -channels.