

РОЛЬ МОНООКСИДА АЗОТА В МЕХАНИЗМЕ РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ МЫШИ

В. И. КОЗЛОВСКИЙ, В. В. ЗИНЧУК

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

vkz45@rambler.ru

Реактивная гиперемия – это увеличение кровотока в органе после периода кратковременной ишемии. Имеются данные о возможной роли монооксида азота (NO) в формировании данного феномена. Тем не менее, степень и характер участия NO в механизме реактивной гиперемии изучены недостаточно. Целью настоящего исследования явилось оценить роль NO в механизме реактивной гиперемии в изолированном сердце мыши.

Эксперименты выполнены на мышях с «нокаутированным» геном эндотелиальной NO-синтазы (eNOS^{-/-} мыши) и контрольных мышях линии C57BL/6J (eNOS^{+/+} мыши). Исследования проводились на модели изолированного сердца, перфузируемого раствором Кребса-Хензelayта ретроградно через аорту. Реактивная гиперемия вызывалась окклюзией коронарных артерий на 5, 15 и 30 сек. Определялись два показателя: пик реактивной гиперемии (максимальный коронарный поток в период реактивной гиперемии) и объём реактивной гиперемии (объём жидкости, протекавшей через сердце в период реактивной гиперемии).

Пик реактивной гиперемии не отличался существенно в группах eNOS^{+/+} и eNOS^{-/-} мышей. В то же время объём реактивной гиперемии в сердце eNOS^{-/-} мышей по сравнению с eNOS^{+/+} мышами был на 19,1 % ниже при окклюзии 15 сек и на 31,0 % ниже при окклюзии 30 сек. Установлено также, что в сердце eNOS^{+/+} мышей ингибитор NO-синтазы L-NAME ($5 \cdot 10^{-4}$ М) уменьшал величину пика реактивной гиперемии после окклюзии продолжительностью 5 сек и 15 сек, но не 30 сек. Наряду с этим, у eNOS^{+/+} мышей L-NAME значительно уменьшал объём реактивной гиперемии после различных периодов окклюзии. В сердце eNOS^{-/-} мышей L-NAME уменьшал пик реактивной гиперемии после окклюзии 5 сек, не оказывая существенного влияния на объём реактивной гиперемии.

Выводы:

1. NO участвует в механизме реактивной гиперемии в изолированном сердце мыши как при кратковременной, так и при длительной окклюзии.

2. При дефиците эндотелиального NO роль последнего в регуляции реактивной гиперемии, вызванной кратковременной окклюзией (5 сек) компенсируется с участием других изоформ NO-синтазы, в то же при длительной окклюзии (30 сек) вклад NO в механизм реактивной гиперемии не восполняется компенсаторными механизмами.