

СИГНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
РЕГУЛЯЦИИ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ФУНКЦИЙ

Репозиторий РГМУ

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК БЕЛАРУСИ
БЕЛОРУССКОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ

*К 90-летию со дня основания кафедр
физиологии человека и животных БГУ
и нормальной физиологии БГМУ*

СИГНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

Тезисы докладов
XIII съезда Белорусского общества физиологов
и II Международной научной конференции

19–20 апреля 2012 г.,
Минск, Беларусь

Минск
«Издательский центр БГУ»
2012

УДК 612.8.04:612.015(082)

ББК 28.707.3

С34

Редакционная коллегия:

*В. В. Лысак, А. Г. Чумак, А. И. Кубарко, А. В. Сидоров,
Ф. И. Висмонт, И. В. Залуцкий, В. В. Зинчук, В. Н. Калюнов,
В. А. Кульчицкий, Л. М. Лобанок, В. Ф. Сагач, А. П. Солодков,
В. В. Солтанов, В. С. Улащик*

С34 **Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций : тез. докл. XIII съезда Белорус. о-ва физиологов и II Междунар. науч. конф., 19—20 апр. 2012 г., Минск, Беларусь/редкол. : В. В. Лысак [и др.]. — Минск : Изд. центр БГУ, 2012. — 172 с.**

ISBN 978-985-553-004-7.

В издании представлены тезисы докладов участников II Международной конференции «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций» и XIII съезда Белорусского общества физиологов (19—20 апреля 2012 г., Минск, Беларусь).

Предназначено для широкого круга специалистов, физиологов, патофизиологов, биохимиков, клиницистов.

УДК 612.8.04:612.015(082)

ББК 28.707.3

ISBN 978-985-553-004-7

© Белорусское общество физиологов, 2012

© БГУ, 2012

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 мышах с «нокаутированным» геном эндотелиальной NO-синтазы (eNOS^{-/-} мыши) и контрольных мышах линии C57BL/6J (eNOS^{+/+} мыши). Исследования проводились на модели изолированного сердца, перфузируемого раствором Кребса-Хензеля 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 ($5 \cdot 10^{-4}$ M) 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.