

**Индукцибельная NO-синтаза в миокарде крысы в моделях ишемии и ишемии/реперфузии миокарда: динамика экспрессии и возможная локализация в ранние сроки после ишемии**

***Иванов Евгений Викторович***

*Студент (специалист)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия  
*E-mail: fe.anor.i.e@gmail.com*

Инфаркт миокарда (ИМ) - острая патология, приводящая к ишемии и гибели кардиомиоцитов. Реперфузия миокарда - метод выбора в терапии инфаркта. Реперфузия существенно улучшает течение заболевания, но также вызывает реперфузионное повреждение, связанное со свободными радикалами, образованными вновь появившимся в ткани кислородом. Среди них особое значение имеет оксид азота (NO) - ауто- и паракринный медиатор, регулирующий важные физиологические функции организма, но образующий с супероксид-анионом высокоактивный пероксинитрит. Основными источниками NO - ферменты NO-синтазы, существующие в трех основных изоформах. Индукцибельная NO-синтаза (iNOS) - наиболее продуктивная из них, в миокарде экспрессируется, в основном, в воспалительных клетках и кардиомиоцитах. Противоречивые сведения о роли NO в ИМ обуславливают необходимость в изучении его образования при данной патологии.

Цель исследования - изучить особенности экспрессии мРНК iNOS в разных отделах левого желудочка сердца крыс в модели ишемии/реперфузии и в модели необратимой ишемии в сроки до 4 часов после ишемии; оценить инфильтрацию миокарда в разных отделах левого желудочка сердца крыс в модели необратимой ишемии и в модели ишемии/реперфузии в ряде временных точек.

В исследовании использовали самцов белых беспородных крыс массой 300-400 г. Ишемию моделировали по модифицированному методу Селье, без искусственной вентиляции легких, реперфузию проводили через 2,5 часа. РНК выделяли хлороформно-фенольным методом, пробы уравнивали по содержанию РНК и нормировали на б-актин. Гистологические препараты окрашивали гематоксилин-эозином по стандартной методике, инфильтрацию миокарда немиоцитарными клетками оценивали качественно и количественно.

Было установлено, что экспрессия мРНК iNOS значимо возрастает в модели ишемии/реперфузии через 3 часа после наступления ишемии в зоне инфаркта и через 4 часа в областях перегородки и задней стенки, в модели необратимой ишемии - возрастает лишь в области ишемии, через 3,5 часа. В модели ишемии/реперфузии значительная инфильтрация миокарда в зоне инфаркта обнаруживается уже через 3 часа, постепенно возрастая до 8 часов, в областях перегородки и задней стенки инфильтрация обнаруживается через 3 часа и значительно возрастает к 8 часам. В модели необратимой ишемии значительный уровень инфильтрации зоны ишемии сохраняется во всех временных точках, инфильтрация областей перегородки и задней стенки незначительная.

Мы полагаем, что экспрессия мРНК iNOS в отдаленных участках миокарда и в зоне ишемии в ранние сроки в модели ишемии/реперфузии связана с распространением воспалительных клеток после реперфузии, а экспрессия в более поздние сроки в зоне ишемии в модели ишемии/реперфузии в модели необратимой ишемии связана с кардиомиоцитами и воспалительными