

УДК: 577.152.1:616.127:[616.831-008.64:546.21]-0929

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЕКСПРЕСІЇ НЕЙРОНАЛЬНОЇ СИНТАЗИ ОКСИДУ АЗОТУ В ЛІВОМУ ШЛУНОЧКУ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ ДОВГОТРИВАЛІЙ ПЕРЕРИВЧАСТІЙ ГІПОКСІЇ

Ганчева О.В., Федотова М.І., Василенко Г.В.

*Кафедра патологічної фізіології, Запорізький державний медичний університет***Ключові слова:** нейрональна синтаза монооксиду азоту, шлуночок серця, щури, переривчаста гіпоксія.

Монооксид азоту сьогодні розглядається як ключова молекула, що регулює не тільки судинний тонус, доведена його роль у регуляції скорочення та релаксації кардіоміоцитів. Утворення його залежить не тільки від кількості ферменту та субстрату, найбільш значущим із регуляторної точки зору розглядається тип ізоформи NO-синтази. У міокарді саме нейрональну ізоформу NOS визначають ключовим чинником запуску та спрямованості ремоделювання міокарду. Нейрональна синтаза оксиду азоту (nNOS) є головним ендogenous джерелом міокардіального оксиду азоту, який стимулює кардіальну релаксацію, моделює скорочення, забезпечує швидку ситуаційну зміну рівня оксиду азоту для поліпшення васкуляризації і релаксації кардіоміоцитів. nNOS відіграє одну з головних ролей у протекції міокарда від шкідливої дії різних подразників, включаючи гіпоксію.

Метою дослідження було встановити патофізіологічні особливості експресії нейрональної синтази оксиду азоту в міокарді лівого шлуночка щурів з експериментальним ремоделюванням міокарда при гіпоксичних тренуваннях тривалістю 60 днів.

Матеріали і методи. 20 щурів-самців лінії Wistar 8-10-місячного віку (масою 190-290 г.) були розділені на 2 групи: контрольні тварини та група з переривчастими гіпоксичними тренуваннями протягом 60 днів. Після виведення тварин з експерименту вилучали серця, які піддавалися стандартній гістохімічній підготовці. З верхівки сердець щурів виготовляли зрізи міокарда лівого шлуночка товщиною 5 мкм, інкубували з поліклональними антитілами до nNOS, імуофлуоресцентним методом визначали вміст та концентрацію ферменту. Аналіз зображень проводили в програмному забезпеченні з відкритим кодом ImageJ. В автоматичному режимі виділяли зони зі статистично значущою флуоресценцією до nNOS окремо в поздовжніх та поперечних волокнах міокарда.

Результати та їх обговорення. У щурів, що піддавалися тривалій переривчастій гіпоксії, в поперечному шарі міокарда вміст імуореактивного матеріалу до nNOS зростав на 25,4 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю. У поздовжніх волокнах цей показник збільшився на 45,7 % ( $p < 0,05$ ). Концентрація імуореактивного матеріалу в групі 60-добової гіпоксії зростала в поперечних та поздовжніх волокнах на 45,8 % ( $p < 0,05$ ) та 146,2% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Висновки. Базуючись на отриманих результатах можна припустити, що 60-тиденна гіпоксія спричиняє запуск механізмів довготривалої компенсації, про що свідчить збільшення вмісту і концентрації nNOS. Ймовірно, цей механізм є важливим компонентом ремоделювання міокарда, спрямованим на енерговигідне функціонування серцевого м'яза при розвитку довготривалої компенсації. Ці перебудови є компонентом фізіологічного ремоделювання міокарда і необхідні для реалізації системного структурного сліду гіпоксії.

## PECULIARITIES OF EXPRESSION INDICES CHANGES OF NEURONAL SYNTHASE, OF NITROGEN OXIDE IN THE LEFT VENTRICLE OF RATS' HEART AT PROLONGED INTERRUPTED HYPOXIA

Gancheva O.V., Fedotova M.I., Vasylenko G.V.

Zaporizhzhya State Medical University

Keywords: neuronal synthase of monoxide nitrogen, heart ventricle, rats, interrupted hypoxia.