

## **Abstrakt**

Předkládaný projekt si kladl za cíl zjistit, jak ovlivní farmakologické zvýšení akutní a chronické produkce oxidu dusnatého (NO) kardioprotektivní efekt chronické hypoxie. Sledovali jsme vliv NO donoru molsidominu na hemodynamické parametry a ischemické poškození srdce. Laboratorní potkani kmene Wistar byli vystaveni kontinuální normobarické hypoxii (10 % O<sub>2</sub>, 4 týdny). Potkanům byl podáván molsidomin chronicky (15 mg/kg/den) v pitné vodě nebo akutně (10 mg/kg) ve fyziologickém roztoku 5-min infuzí 30 minut před regionální ischemií. Kontrolní potkani byli chováni v normoxii a molsidomin jim byl podán odpovídajícím způsobem. Adaptace potkanů na kontinuální chronickou hypoxii vedla k rozvoji hypoxické plicní hypertenze a chronické podávání molsidominu tyto projevy hypoxie snížilo. Chronické podávání molsidominu významně neovlivnilo zvýšenou ischemickou toleranci myokardu chronicky hypoxických potkanů k akutní ischemii. Naproti tomu akutní podání molsidominu významně snížilo velikost infarktu a zvýšilo arytmogenezi u normoxické i chronicky hypoxické skupiny. Naše výsledky ukazují, že akutní farmakologické zvýšení dostupnosti NO má kardioprotektivní účinek a to jak u normoxických, tak chronicky hypoxických potkanů na rozdíl od chronického zvýšení, u kterého se zdá, že NO nebude mít významnější projektivní uplatnění.