

Мястковская И. В., Слюсарь А. А., Якушкин Е. Ю.
**ДИНАМИКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НИТРИТНОЙ
НАГРУЗКЕ У КРЫС**

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Савицкий И. В.
Кафедра общей и клинической патологической физиологии
Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Актуальность. Проблема нитритной нагрузки на организм является не только медицинской, но и социально-экономической. Она приводит к целому ряду патологических состояний в том числе и к сердечно-сосудистым нарушениям. Манифестирующим звеном в развитии данной патологии является эндотелиальная дисфункция.

Цель: В связи с вышеизложенным проводилось исследование воздействия нитритной нагрузки на эндотелий сосудов. Нарушение функции эндотелия – пусковой механизм неблагоприятного влияния нитритной интоксикации на сосуды. Для исследований были выбраны следующие маркеры эндотелиальной дисфункции: эндотелин-1, асимметрический диметиларгинин, S-NO, L-аргинин, фактор Виллебранда, интерлейкин 1 β на 15 и 30 день эксперимента.

Материалы и методы. Исследования проводились на 40 половозрелых крысах-самках линии Вистар, массой 140-180г. 1 - контрольная группа – животные, что находились на стандартном пищевом рационе вивария; 2 группа – получала 0,03% раствор нитрита натрия в свободном доступе; 3 группа – нитритная нагрузка в сочетании с L-аргинином; 4 группа – получала 0,03% раствор нитрита натрия; 5 группа – аналогичная нитритная нагрузка на фоне приема L-аргинина. Забор крови во 2 и 3 группе проводился на 15 сутки, в 4, 5 – на 30 сутки эксперимента

Результаты и их обсуждение. 1. Значительное повышение уровня эндотелина -1 (более чем в три раза – 340%) фактора Виллебранда (на 27%), асимметрического диметиларгинина (на 20%), уровня S-NO (на 60%), L-аргинина (в три раза) отмечается уже на 15 день эксперимента.

2. На 30-е сутки изменения более выражены в сторону уменьшения уровня S-NO (повышение только на 37% в сравнении с контролем), еще более выраженном по сравнению с результатами 15-го дня увеличением уровня фактора Виллебранда (на 77%), интерлейкина 1 β (почти в три раза) и асимметрического диметиларгинина (на 60%), что свидетельствует о более пагубном воздействии нитритной нагрузки. 3. При исследовании эндотелина-1 (увеличение меньше на 34 % по сравнению с результатом на 15 день) и L-аргинина (разница между 2 и 4 группой -70%), на протяжении эксперимента выявлено что в процесс включаются механизмы адаптации, и изменения на 30 день не столь выражены, как на 15 сутки, но также значительно повышены в сравнении с группой контроля.

4. Приближается к норме группа, в которой нитритная нагрузка сочетается с экзогенным L-аргинином, что позволяет сделать предположение о том, что данная аминокислота является эффективным компонентом патогенетической терапии эндотелиальной дисфункции.

На основании изменения уровня эндотелина-1 (разница между уровнем маркера в 5 и 4 группах -24%) и интерлейкина 1 β (в группе с применением L-аргинина результаты лучше на 40%), асимметрического диметиларгинина можем говорить о том, что субкомпенсирующее действие аргинина проявляется при более длительном его употреблении.

5. Также можем судить о том, что введение L-аргинина влияет на субкомпенсирующее повышение уровня аргинина эндогенного и на более ранних сроках (15-е сутки), смягчает процесс прогрессирования эндотелиальной дисфункции, о чем можем судить по уровню фактора Виллебранда (улучшение на 12,5%) и S-NO (увеличение уровня на 33%).

Выводы. Подтверждается развитие эндотелиальной дисфункции, вызванной нитритной нагрузкой как на 15, так и на 30 сутки эксперимента. Наблюдается положительное влияние введения L-аргинина, эффективность которого возрастает вместе с длительностью применения.