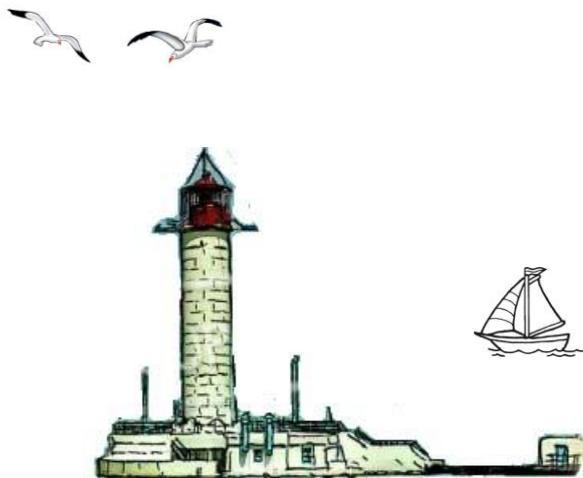


УКРАИНСКИЙ НИИ МЕДИЦИНЫ ТРАНСПОРТА МЗ УКРАИНЫ  
НАУЧНЫЙ ПАРК «ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ОХРАНА  
ТРУДА – НОВЕЙШИЕ СИСТЕМЫ И ТЕХНОЛОГИИ»  
ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ОДЕССКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА  
ПАТОФИЗИОЛОГОВ УКРАИНЫ  
АКАДЕМИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ НАУК УКРАИНЫ

## **БЮЛЛЕТЕНЬ XV ЧТЕНИЙ ИМ.В.В.ПОДВЫСОЦКОГО**

26 – 27 МАЯ 2016 ГОДА



ОДЕССА 2016

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Подвысоцкий В.В. : 61

***Организаторы – основатели конференции:***

Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины

Научный парк «Профилактическая медицина и охрана труда – новейшие системы и технологии»

Одесский национальный медицинский университет

Одесское отделение научного общества патофизиологов Украины

Академия технологических наук Украины

***Главный редактор***

**Гоженко А. И.**

***Редакционная коллегия***

***Заместитель главного редактора***

**Насибуллин Б.А.**

**Бадюк Н.С.**

**Вастьянов Р.С.**

**Гойдык В.С.**

**Ефременко Н. И.**

**Ковалевская Л.А.**

**Лебедева Т. Л.**

**Прохоров В.А.**

**Шафран Л. М.**

**Шухтин В.В.**

***Ответственный секретарь***

**Квасневская Н.Ф.**

***Переводчики:*** Гармидер К., Горячкина Е.,  
Коломиец А., Красавина М.

***Адрес редакции:***

ул. Канатная 92, 65039, г.Одесса, Украина

Телефон: +38(048)722-12-92

e-mail: natali\_niimtr@rambler.ru; medtrans2@rambler.ru

веб-сайт: www.medtrans.com.ua

XV–е чтения В.В. Подвысоцкого: Бюллетень материалов научной конференции (26-27 мая 2016 года). – Одесса: УкрНИИ медицины транспорта, 2016. – 287с.

© УкрНИИ медицины транспорта



**ПОДВЫСОЦКИЙ  
ВЛАДИМИР ВАЛЕРИАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Основатель и декан медицинского факультета,  
Заведующий кафедрой общей патологии  
Императорского Новороссийского университета  
в городе Одессе  
1900-1905

окислення ліпідів. У вікових групах виявлено вірогідне зниження активності каталази ( $p=0,001$ ): до 5 років –  $25,8\pm 1,36$  мкат/л; 5-10 років –  $25,6\pm 1,12$  мкат/л; більше 10 років –  $16,8\pm 1,09$  мкат/л.

У хворих на ЦД 2 типу, зі стажем захворювання більше 10 років, відбувається різке зниження активності ферментативної каталазної ланки антиоксидантної системи на 34,6% ( $p=0,001$ ).

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, активність каталази, вільно радикальне окислення ліпідів.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, catalase activity, lipid peroxidation (free-radical lipid oxidation).

УДК 616.1:546.175

## РАЗВИТИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ФОНЕ НИТРАТНОЙ НАГРУЗКИ

### THE DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AGAINST A NITRATE LOAD

Мястковская И.В., Савицкий И.В., Якушкин Е.Ю.,  
Слюсарь А.О., Цапу В.В.

*Одесский национальный медицинский университет*

В последнее время эндотелиальная дисфункция рассматривается как один из важных патологических звеньев патологии ССЗ.

Постоянное накопление нитратов в получаемых продуктах, грунте, питьевой воде в связи с активным использованием азотистых удобрений в сельском хозяйстве, отрицательно сказывается на состоянии здоровья населения, приводя к неуклонному росту заболеваемости сердечно-сосудистой системы. Нитраты преобразуют гемоглобин в метгемоглобин, что приводит к развитию гемической гипоксии. Токсическое воздействие на организм оказывают также пероксинитриты и нитрозамины, которые являются продуктами преобразования нитратов в желудочно-кишечном тракте.

В эксперименте исследовали воздействие нитратной нагрузки на эндотелий сосудов.

### ***Материалы и методы:***

Исследования были выполнены на 20 половозрелых белых крысах-самках линии Вистар, массой 140-180 г. Контролем служили животные, находившиеся на стандартном лабораторном пищевом рационе.

Экспериментальные животные были разделены на 4 группы:

1 группа – с нитратной нагрузкой (0,03 % раствор нитрата натрия в свободной питьевой форме вместо воды) .

2 группа - нитратная нагрузка на фоне приема L-аргинина

3 группа получала нитратную нагрузку на фоне атерогенной диеты, соответствующей нездоровому питанию;

4 группа - животные получали 0,03 % раствор нитрата натрия в свободной питьевой форме вместо воды и L-аргинин, находясь на атерогенной диете.

Забор крови из хвостовой вены произведен на 28-й день эксперимента.

Были определены следующие маркеры выбора:

1. Фактор Виллебранда – маркер эндотелиальной дисфункции. Определяли фотоэлектроколориметрическим методом по ристоцитиновому времени

2. 2,3-дифосфоглицерат эритроцитов – показатель гипоксии. Содержание 2, 3 ДФГ определяли спектрофотометрическим методом.

3. МНО – индекс свертываемости крови, который основывается на расчете соотношения плазмогенных факторов свертывания

4. Интерлейкин 1  $\beta$  – медиатор острого и хронического воспаления. Определялся иммуноферментным методом

5. «Индукцибельная» NO-синтаза (iNOS) .Активность NO-синтазы определялась спектрофотометрическим методом

Обработка полученных данных производилась с помощью методов описательной статистики, дисперсионного анализа с последующим применением апостериорного критерия Даннета для анализа различий между значением признаков в группах сравнения с контрольной.

### ***Результаты:***

Фактор Виллебранда. На основании полученных результатов можем судить о подтверждении эндотелиальной дисфункции при нитратной нагрузке и о смягчающей ее роли L-

аргинина, т.к. в группах с его применением увеличение фактора Виллебранда отмечается, но менее выражено.

2,3-дифосфоглицерат эритроцитов. Гипоксия подтверждается во всех группах, что свидетельствует о том, что нитратная нагрузка привела к гемической гипоксии. Гипоксия менее выражена в группах, которые получали L-аргинин.

МНО. В первой и третьей группе отмечается повышение уровня МНО. В группах с применением L-аргинина ее уровень снижен в сравнении с группой контроля свертывание крови повышено. Интерлейкин 1  $\beta$ . В первой и третьей группе отмечается повышение интерлейкина 1 $\beta$ , в сравнении с контрольной группой. Во второй и четвертой группах, на фоне применения L-аргинина, повышение отмечается, но менее выражено.

«Индукцибельная» NO-синтаза (iNOS)

Уровень индуцибельной NO-синтазы возрос более, чем в три раза, что свидетельствует о включении компенсаторных механизмов синтеза оксида азота.

Проанализировав изменения уровня интерлейкина 1 $\beta$  и индуцибельной NO-синтазы можно также говорить о включении процесса воспаления на фоне хронической нитратной интоксикации.

Отмечается отягощение показателей дисфункции при атерогенной диете.

**Ключевые слова:** нитраты, эндотелиальная дисфункция, фактор Виллебранда, гемическая гипоксия.

**Key words:** nitrates, endothelial dysfunction, von Willebrand factor (VWF), hemic hypoxia.