

## ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПОКСІЇ ПЕРЕНАВАНТАЖЕННЯ НА РІВЕНЬ ВАЗОДИЛЯТАЦІЙНОГО ФАКТОРА (NO) В КРОВІ

©І.Б. Кремінська, Л.М. Заяць

Івано-Франківський національний медичний університет

Як відомо з літературних джерел, тривала періодична гіпоксія, яка виникає при інтенсивних фізичних навантаженнях, супроводжується вираженим оксидативним стресом, що виникає при пригніченні мітохондріального комплексу. Дозована адаптація до гіпоксії, на відміну від тяжкої хронічної гіпоксії, не порушує функції організму. Процес формування адаптації до гіпоксії залучає багато систем і механізмів, тому вивчення впливу гіпоксії на ключові фізіологічні процеси набуває великої важливості. Одним з таких процесів є метаболізм одного з найбільш універсальних факторів – регуляторів організму – оксиду азоту (NO), для синтезу якого рівень кисню в навколишньому середовищі має першочергове значення. Метою нашого дослідження стало визначення концентрації в плазмі крові кінцевого продукту (стабільного метаболіту NO<sub>2</sub>) NO в умовах вираженої гіпоксії при виконанні інтенсивних фізичних навантажень. Експериментальне моделювання фізичних навантажень високої інтенсивності (ФНВІ) здійснювали на 20 безпородних білих щурах-самцях масою 180-240 г бігом у тредбані зі швидкістю 36 м/хв протягом 1 години щоденно тривалістю 2 місяці. Кров для дослідження під нембуталовим наркозом забирали з черевної аорти натще з використанням етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА) як антикоагулянту. Вміст нітрит-аніону (NO<sub>2</sub>) визначали за допомогою набору реагентів RDS (UK).

Як засвідчили отримані нами результати (табл. 1), у тварин з ФНВІ у плазмі крові у порівнянні із контрольною групою тварин вміст NO<sub>2</sub> знижується в 1,3 раза (p<0,001).

Для забезпечення енергією мускулатури, яка працює в режимі максимального напруження, відбувається мобілізація жирів із жирових депо і їх окиснення. Проте тривалий максимальний рівень навантаження на м'язи відносно швидко призводить до гіпоксії напруження і переходу на анаеробний шлях їх енергозабезпечення (анаеробний гліколіз). Швидко розвивається метаболічний ацидоз, в умовах якого активність ферменту, що каталізує реакції гідролізу ліпопротеїнів, знижується і вони накопичуються в крові. А як відомо, вільний холестерин підсилює транскрипцію гена кавеоліну-білка, який зв'язується з молекулами ендотеліальної NO-синтази (eNOS) і інактивує їх. Ще одним можливим інгібуючим механізмом впливу підвищеного рівня холестерину на систему eNOS є збільшення рівня в крові асиметричного диметиларгінін (ADMA)-

Таблиця 1. Вміст нітрит-аніону в плазмі крові щурів при ФНВІ (M±m)

Показник	Умови дослідів і кількість тварин		
	контроль (n=10)	ФНВІ (n=20)	p
Нітрит-аніон (мкМоль/л)	17,21±0,47	13,62±0,09	<0,001

інгібітора та ушкоджуюча дія ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) на ендотелій судин. Під їх впливом знижується рівень експресії гена eNOS, через що порушується синтез NO, відбувається значне збільшення синтезу супероксид-радикалів, які мають надзвичайно токсичне значення для ендотеліоцитів та викликають їх пошкодження. Отже, при тривалому інтенсивному фізичному навантаженні в умовах гіпоксії в крові знижується концентрація оксиду азоту, тобто розвивається ендотеліальна дисфункція.