

NO КАК ФАКТОР РЕГУЛЯЦИИ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ

Зинчук В.В.

Медицинский университет, Гродно

Предполагается участие NO в регуляции функциональных свойств гемоглобина в сосудистом компартменте. В ряде опытов на моделях лихорадки (кролики, n=12), перегревания (крысы, n=23), гипотермия (крысы, n=48), окислительный стресс, индуцированный липополисахаридом (крысы, n=64), было показано изменение кислородтранспортной функции крови при введении веществ, изменяющих активность L-аргинин-NO системы. Эти данные предполагают существования механизма формирования кислородсвязующих свойств крови с участием NO. Его вклад в внутриэритроцитарные механизмы регуляции кислородсвязующих свойств крови также изучался в различных опытах *in vitro*. В крови инкубированной с нитрозоцистеином, значение r_{50} стандартного было ниже на $3,9 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), а r_{50} реального на $3,4 \pm 0,95$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Инкубирование крови с пероксинитритом приводило к повышению сродства гемоглобина к кислороду. Влияние NO на формирование кислородсвязующих свойств крови через образование различных NO-соединений с гемоглобином, регуляцию сосудистого тонуса, действие пероксинитрита может иметь важное значение для обеспечения процессов газообмена и иных его физиологических функций. Изучение сродства гемоглобина к кислороду у больных со стабильной стенокардией напряжения ФК II протекающей в сочетании с артериальной гипертензией II степени в условиях патогенетической терапии (селективный β -адреноблокатор; дезагрегант; ингибитор АПФ – эналаприл) выявило увеличение r_{50} реального - на 10,2% ($p < 0,05$). Представляется возможным корректировать кислородсвязующие свойства крови с помощью фармакологических веществ, изменяющих активность L-аргинин-NO системы, что может быть использовано в качестве эффективного средства терапии дисфункции эндотелия.

Данная работа выполнена частично благодаря финансовой поддержке Фонда фундаментальных исследований РБ (№ Б05-040).