

## ІНТЕНСИВНІСТЬ МЕТГЕМОГЛОБІНУТВОРЕННЯ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ЗА УМОВИ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ НАТРІЮ НІТРИТОМ

Кисневмісні неорганічні сполуки азоту (азотна й азотиста кислоти, а також їх солі: нітрати, нітрити і всі окиси азоту) на даний час привертають особливу увагу. Вони надходять в організм людини в основному з продуктами харчування і питною водою у вигляді нітратів та нітритів, які вже не одне десятиліття займають пріоритетне становище серед забруднювачів довкілля, що є наслідком інтенсифікації сільського господарства, недосконалості очисних споруд, порушення технології зберігання та використання азотних добрив, забруднення повітря оксидами нітрогену тощо.

Токсичне ураження моделювали шляхом внутрішньошлункового введення натрію нітриту щодня протягом трьох тижнів у вигляді водного розчину в дозі 5 мг/кг маси тіла тварини. Контрольній групі тварин вводили внутрішньошлунково об'єм води, ідентичний об'єму водного розчину натрію нітриту, який вводили щурам експериментальної серії.

Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентало-натрієвого наркозу. Вміст метгемоглобіну в цільній крові визначали за допомогою ціанідного методу.

Одним із показників розвитку вільнорадикальних процесів в ураженому нітритом натрію організмі є вміст метгемоглобіну, оскільки відомо, що метгемоглобіноутворення – це перша реакція організму на потрапляння в нього досліджуваного нами токсиканта. Це зумовлено насамперед тим, що нітрати та нітрити як сильні окиснювачі здатні переводити двовалентне залізо гему в тривалентне, утворюючи метгемоглобін, що призводить до розвитку гіпоксичного пошкодження за гемічним типом.

При порівнянні вмісту метгемоглобіну цільної крові у тварин контрольних груп не було виявлено достовірної різниці між самками і сам-

цями ((3,60±0,15); (3,82±0,25) % відповідно). За умови токсичної дії натрію нітриту встановлено виражене збільшення вмісту метгемоглобіну в щурів обох дослідних груп: у самців даний показник зріс у 4,7 раза ( $p < 0,05$ ), в самок – у 3,5 раза ( $p < 0,05$ ). При порівнянні вмісту метгемоглобіну в уражених тварин виявлено його достовірне переважання у самців на 40,3 % ( $p < 0,05$ ).

У процесі взаємодії нітритів з гемоглобіном (Hb) виділяються активні форми кисню: супероксидний аніон-радикал ( $O_2^-$ ), пероксид водню ( $H_2O_2$ ), нітратні ( $NO_3^-$ ) й нітритні ( $NO_2^-$ ) іони, NO і  $NO_2$ , а також проміжні продукти окиснення гемоглобіну. NO легко витісняє кисень з оксигемоглобіну й утворює Hb-NO-комплекси, у процесі розпаду яких Hb окиснюється в MtHb. Накопичення Hb-NO-комплексів сприяє прогресуванню гіпоксії, тому що Hb-NO і MtHb не здатні переносити кисень. Поряд із MtHb-емією, утворення NO викликає цитотоксичні ефекти, пошкодження клітинних структур, інтенсивний апоптоз, порушення процесів регуляції гемодинаміки й нейроклітинної сигналізації, що проявляються порушенням функцій серця. Особливість патологічного процесу при гіпоксії, зумовленій введенням токсичних доз натрію нітриту, полягає в тому, що метгемоглобінізуюча дія токсиканта доповнюється окисним стресом з інгібуванням ферментів дихального ланцюга мітохондрій, що призводить до порушення їх функціонального стану та метаболічних розладів.

Отже, за умови токсичного ураження натрію нітритом спостерігають виражену інтенсифікацію метгемоглобіноутворення. При гендерному зіставленні змін метгемоглобіноутворення виявлено його достовірне переважання у щурів-самців.