гранулема - очаг активного воспаления // Стоматология. - 1988. - № 6. - С. 44-46.
3. **Деньга О.В., Цевух Д.В., Левицкий А.П.** Биохимические показатели тканей периодонта при экспериментальной терапии периодонтита // Вісник стоматології. - 2007. - № 4. - С. 40-44.
4. **Миронова. В.В.** Экспериментальное изучение эффективности ультрафонофореза при лечении верхушечного периодонтита // Стоматология. - 1977. - № 5. - С. 75-78.
5. Спосіб моделювання хронічного деструктивного періодонтиту у лабораторних тварин (шурів). **Гаврілов В.О., Лузін В.І, Гайдаш Д.І.** Патент на корисну модель 62237, Україна; МПК А61К 6/00, № u 2010 14276; Заявл. 29.11.10; Опубл. 25.08.11. Бюл. № 16. – 8 с.
6. Методи моделювання стоматологічних захворювань (навчальний посібник для студентів). **Гаврілов В.О., Косенко Ю.В.** Луганськ: Луганський державний медичний університет, 2011. - 36 с.

Гаврілов В.О., Косенко Ю.В. Спосіб моделювання хронічного деструктивного періодонтиту у лабораторних тварин (щурів) // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 41 – 44.

Створено швидкий та простий спосіб моделювання хронічних деструктивних періодонтитів у лабораторних тварин (щурів), відпрацьована стандартна уніфікована експериментальна біологічна модель перебігу деструктивного періодонтиту у лабораторних тварин (щурів) і відтворені такі умови його перебігу, які цілком та максимально точно і адекватно відповідають особистостям перебігу деструктивного запалення у періодонті людей. Спосіб може бути застосований для дослідження фармакологічної дії лікарських препаратів на тканини зубо-щелепної системи в експерименті у дрібних лабораторних тварин, а саме у щурів.

Ключові слова: щури, періодонтит, модель періодонтиту.

Гаврилов В.А., Косенко Ю.В. Способ моделирования хронического деструктивного периодонтита у лабораторных животных (крыс) // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 41 – 44.

Создан быстрый и простой способ моделирования хронических деструктивных периодонтитов у лабораторных животных (крыс), предложена стандартная унифицированая экспериментальная биологическая модель течения деструктивного периодонтита у лабораторных животных (крыс) и воспроизведены такие условия его течения, которые целиком, максимально точно и адекватно соответствуют особенностям течения деструктивного воспаления в периодонте человека. Способ может быть использован для исследования фармакологического влияния лекарственных препаратов на ткани зубо-челюстной системы в эксперименте у мелких лабораторных животных, а именно, у крыс.

Ключевые слова: крысы, периодонтит, модель периодонтита.

Gavrilov V.A., Kosenko Yu.V. Method of the simulation of chronic destructive periodontitis in laboratory animals (rats) // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 41 – 44.

The rapid and simple method of simulation of chronic destructive periodontitis in laboratory animals (rats) is created. The standard experimental biological model of destructive periodontitis in laboratory animals (rats) is proposed. The conditions are correspond to the features of destructive inflammation in people. Method can be used for investigation of farmacological influence of drugs on dental system in the experiment in in laboratory animals.

Keywords: rats, periodontitis, simulation of periodontitis.

УДК 616.341–089–085.468.6+612.015.3

© Діхтенко Т.Г., Костенко В.О., 2012.

РОЛЬ NO-СИНТАЗНОГО ТА АРГІНАЗНОГО ШЛЯХІВ У МЕХАНІЗМАХ ДІЇ L-АРГІНІНУ, ВВЕДЕНОГО У СКЛАДІ ХІРУРГІЧНОЇ НИТКИ, НА ОКИСНЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ У ТКАНИНАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ЕНТЕРОТОМІЇ

Діхтенко Т.Г., Костенко В.О.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Ключові слова: L-аргінін, NO-синтаза, аргіназа, ентеротомія, рановий процес, окиснювальний метаболізм, тонка кишка.

Функціонування NO-синтази (NOS) та аргінази залежить від наявності їх субстрату - L-аргініну. Метаболізм останнього через окисний (NO-синтазний) шлях відбувається з утворенням L-цитруліну та NO, неокисний (аргіназний) - з утворенням L-орнітину та сечовини. Можливий одночасний перебіг цих двох

процесів [7, 8]. Аргінази відомі як група ферментів, які приймають участь у процесах відновлення ушкоджених тканин. Аргіназа I (цитозольний фермент) експресується у печінці, аргіназа II (мітохондріальний фермент) – у нирках, тонкій кишці, головному мозку, молочних залозах та макрофагах [8].

В останні роки виявлена здатність L-аргініну, призначеного перед відтворенням гострої тонкокишкової непрохідності (ГТКН), обмежувати у тканинах тонкої кишки продукцію супероксидного аніон-радикала ($^{\cdot}O_2^-$), активацію пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), зниження антиоксидантного (АО) потенціалу, покращувати стан кишкового бар'єра [1]. Введення L-аргініну у складі модифікованого шовного матеріалу в експерименті виявляє системну стреспротективну дію [3], прискорює процеси загоєння тканин після резекції тонкої кишки внаслідок ГТКН [1].

У той же час час механізми дії L-аргініну на окиснювальні та репаративні процеси залишаються нез'ясованими – чи це є ефекти, опосередковані певними NOS (конститутивними, індуцибельною), аргіназа-залежними процесами чи їхньою комплексною дією? Відповідь на це питання сприятиме розробці нових патогенетично обґрунтованих шляхів корекції наслідків хірургічної травми.

Мета роботи. З'ясувати роль NOS та аргінази у механізмах дії L-аргініну, введеного у складі хірургічного шовного матеріалу, на вільнорадикальні та біоенергетичні процеси у тканинах тонкої кишки білих щурів після експериментальної ентеротомії.

Матеріали та методи. Дослідження були проведені на 50 білих щурах лінії Вістар, з масою тіла 180-220 г. Усім тваринам виконували стандартну ентеротомію під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла). У першій серії дослідів операційну рану ушивали полігліколідною ниткою (контроль I); у другій - полігліколідною ниткою, модифікованою L-аргініном у концентрації 4,5 мг на 1 м нитки (контроль II); у третій, четвертій і п'ятій - полігліколідною ниткою, модифікованою L-аргініном, після чого щоденно протягом 3 діб внутрішньоочеревинно вводили відповідно селективний інгібітор нейрональної NO-синтази (nNOS) – 7-нітроіндазол (7-NI) у дозі 30 мг/кг, селективний інгібітор індуцибельної NO-синтази (iNOS) – аміногуанідин у дозі 20 мг/кг та неселективний інгібітор аргіназ – L-норвалін у дозі 10 мг/кг. Евтаназію тварин виконували через 3 доби після ентеротомії методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Утворення O_2^- у паравульнарних тканинах тонкої кишки оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з такими індукторами: НАДН – для оцінки продукції $^{\cdot}O_2^-$ мітохондріальним електронно-транспортним ланцюгом (ЕТЛ); НАДФН – для оцінки продукції $^{\cdot}O_2^-$ мікросомальним ЕТЛ [4]. Рівень ПОЛ у тканинах оцінювали за утворенням у реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до та після 1,5-годинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині [2]. Активність АО системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторигодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю АО ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [2].

Концентрацію аденозинтри-, ди- та монофосфатів (АТФ, АДФ і АМФ) визначали з використанням набору фірми "Behringer Mannheim GmbH" (Мангейм, ФРН); значення енергетичного потенціалу (ЕП) обчислювали за формулою: ЕП = (АТФ+0,5АДФ)/ (АТФ+АДФ+АМФ).

Отримані цифрові дані оброблювали варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Введення 7-NI за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно підвищує вироблення $^{\cdot}O_2^-$ мікросомальним ЕТЛ – до 41,5±0,9 нмоль/г·с, що перевищує на 25,0

% дані другої серії (таблиця 1). Введення 7-NI за цих умов також достовірно підвищує вироблення O_2^- мітохондріальним ЕТЛ – до 26,4±0,5 нмоль/г·с, що перевищує на 17,3 % результат другої серії.

Таблиця 1. Роль NOS- та аргіназного шляхів у механізмах дії L-аргініну, введеного у складі хірургічної нитки, на стан вільнорадикальних процесів у паравульнарних тканинах оперованої тонкої кишки щурів (M+m, n=25)

Показники	Модель ентеротомії				
	Контроль I	+ введення L-аргініну (у складі шовного матеріалу)			
		Контроль II	+ 7-NI	+ аміно-гуанідин	+ L-норвалін
Продукція $\cdot O_2^-$, нмоль/г·с					
мікросомальним ЕТЛ	36,8±0,4	33,2±0,8*	41,5±0,9*/**	31,2±0,8*	34,9±0,8
мітохондріальним ЕТЛ	25,7±0,4	22,5±0,3*	26,4±0,5**	22,0±0,5 *	24,9±0,8**
Концентрація ТБК-реактантів, мкмоль/кг					
до інкубації	54,3±2,0	42,8±1,3*	50,0±1,4**	40,9±1,8*	41,4±2,9*
після інкубації	75,9±1,9	63,0±1,7*	72,1±1,0 **	66,3±2,2*	62,0±3,8*
приріст	21,6±1,7	20,2±2,0	22,1±2,2	25,5±3,5	20,7±5,9
СОД, од. акт.	1,58±0,12	1,25±0,11	1,38±0,19	1,59±0,10**	1,27±0,29
Каталазний індекс	8,05±0,39	7,43±0,29	8,13±0,49	8,39±0,19**	7,39±0,34

Примітки (у табл. 1-2): * – p<0,05 у порівнянні з даними першої серії (контроль I); ** – p<0,05 у порівнянні з даними другої серії (контроль II).

Тобто, здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, обмежувати продукцію $\cdot O_2^-$ мікросомальним і мітохондріальним ЕТЛ усувається при пригніченні nNOS. Це вказує на участь NO, який утворюється цим конститутивним ферментом, у регуляції (обмеженні) вироблення $\cdot O_2^-$ у паравульнарних тканинах тонкої кишки за умов надходження екзогенного L-аргініну, що вивільняється з модифікованого полігліколіду.

При впливі селективного аміногуанідину, за умов введення L-аргініну у складі полігліколідної нитки, зберігається зменшений рівень продукції $\cdot O_2^-$ мікросомальним і мітохондріальним ЕТЛ у паравульнарних тканинах тонкої кишки. Це ставить під сумнів роль iNOS у реалізації ефектів L-аргініну за цих умов.

Введення L-норваліну за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно не впливає на продукцію $\cdot O_2^-$ мікросомальним ЕТЛ та підвищує його вироблення мітохондріальним ЕТЛ – до 24,9±0,8 нмоль/г·с, що перевищує на 10,7 % результат другої серії.

Отримані нами дані свідчать, що здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, обмежувати продукцію O_2^- мітохондріальним ЕТЛ усувається при пригніченні аргінази. Це вказує на участь метаболітів аргіназного шляху в обмеженні вироблення O_2^- мітохондріальним ЕТЛ у паравульнарних тканинах тонкої кишки за умов надходження екзогенного L-аргініну, що вивільняється з модифікованого полігліколіду.

Введення 7-NI за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно підвищує концентрацію ТБК-реактантів до інкубації – до 50,0±1,4 мкмоль/кг та після інкубації – до 72,1±1,0 мкмоль/кг, що перевищує, відповідно, на 16,8 % та 14,4 % результат другої серії. Проте приріст концентрації ТБК-реактантів у залізоаскорбатному буферному

розчині при цьому достовірно не змінюється.

Тобто, здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, зменшувати концентрації проміжних продуктів пероксидації усувається за умов пригнічення nNOS. Це підтверджує можливість NO, який утворюється цим конститутивним ферментом, пригнічувати ПОЛ у паравульнарних тканинах тонкої кишки [1].

При впливі аміногуанідину, за умов введення L-аргініну у складі полігліколідної нитки, зберігається зменшена концентрація ТБК-реактантів до та після інкубації у паравульнарних тканинах тонкої кишки. Це ставить під сумнів роль iNOS у реалізації ефектів L-аргініну на стан ПОЛ за цих умов.

При впливі L-норваліну, за умов введення L-аргініну у складі полігліколідної нитки, також зберігається зменшена концентрація ТБК-реактантів до та після інкубації у паравульнарних тканинах тонкої кишки. Це також свідчить проти участі iNOS у реалізації ефектів L-аргініну на стан ПОЛ за цих умов.

Введення 7-NI за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L- аргініном, достовірно не впливає на активність СОД і каталазний показник у паравульнарних тканинах оперованої тонкої кишки щурів. У той же час, введення аміногуанідину достовірно підвищує активність СОД – до 1,59±0,10 од. акт., каталазний показник – до 8,39±0,19, що перевищує, відповідно, на 27,2 % та 12,9 % результат другої серії.

Тобто, NO, що виробляється iNOS, здатний регуляторно впливати, обмежуючи активність СОД і каталази. Цей механізм, очевидно, пов'язаний зі здатністю NO взаємодіяти з іоном міді активного центру СОД [6], а також блокувати іони заліза в активному центрі каталази [5]. Відомо, що через зв'язування каталази з NO генерується ферікаталаза-NO, яка є пригніченою формою ферменту.

Введення L-норваліну за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно не впливає на активність СОД і каталазний показник у паравульнарних тканинах оперованої тонкої кишки щурів.

Введення 7-NI за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно знижує концентрацію АТФ – до 1,22±0,05 мкмоль/г, АДФ – до 0,54 ±0,05 мкмоль/г, що поступається, відповідно, на 17,0 % та 21,7 % результатам другої серії (таблиця 2). За цих умов вміст АМФ підвищується до 0,66±0,06 мкмоль/г, що перевищує у 3,1 разу дані другої серії. ЕП знижується до 0,614±0,010, що поступається на 16,0 % результату другої серії.

Таблиця 2. Роль NOS- та аргіназного шляхів у механізмах дії L-аргініну, введеного у складі хірургічної нитки, на вміст та співвідношення аденіннуклеотидів у паравульнарних тканинах оперованої тонкої кишки щурів (M+m, n=25)

Показники	Модель ентеротомії				
	Контроль I	+ введення L-аргініну (у складі шовного матеріалу)			
		Контроль II	+ 7-NI	+ аміно-гуанідин	+ L-норвалін
АТФ, мкмоль/г	1,28±0,04	1,47±0,04 *	1,22±0,05 **	1,52±0,07 *	1,32±0,08
АДФ, мкмоль/г	0,54±0,03	0,69±0,04 *	0,54±0,05 **	0,61±0,06	0,55±0,07
АМФ, мкмоль/г	0,54±0,03	0,21±0,01 *	0,66±0,06 **	0,14±0,02*/**	0,49±0,06**
Енергетичний потенціал	0,655±0,080	0,763±0,007*	0,614±0,010*/**	0,802±0,015*	0,673±0,017**

Тобто, здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, підвищувати вміст макроергічних сполук та ЕП усувається за умов пригнічення nNOS. Це вказує на участь NO, який утворюється цим конститутивним ферментом, у регуляції (стимулюванні) процесів ресинтезу АТФ у паравульнарних тканинах тонкої кишки за умов надходження екзогенного L-аргініну, що вивільняється з модифікованого полігліколіду.

При впливі аміногуанідину, за умов введення L-аргініну у складі полігліколідної нитки, зберігається збільшений вміст АТФ та зменшена концентрація АМФ, що виявляється у підвищенні величини ЕП у паравульнарних тканинах тонкої кишки. Це ставить під сумнів роль iNOS у реалізації ефектів L-аргініну на стан біоенергетичних процесів за цих умов.

Введення L-норваліну за умов застосування для зшивання тканин тонкої кишки полігліколіду, модифікованого L-аргініном, достовірно не позначається на величині концентрації АТФ, проте достовірно підвищує вміст АМФ - до 0,49±0,06 мкмоль/г, що перевищує у 2,3 разу результат другої серії. Все це призводить до зміни величини ЕП, який достовірно знижується – до 0,673±0,017 та поступається на 8,8 % даним другої серії.

Отримані результати вказують на той факт, що здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, підвищувати ЕП усувається також за умов пригнічення аргінази. Це доводить роль продуктів аргіназного шляху метаболізму L-аргініну в регуляції (стимулюванні) біоенергетичних процесів у паравульнарних тканинах тонкої кишки.

Висновки: 1) Здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, обмежувати у паравульнарних тканинах тонкої кишки після ентеротомії продукцію $^{\cdot}O_2^-$ мікросомальним ЕТЛ залежить від функціонування nNOS, а мітохондріальним ЕТЛ - від функціонування як nNOS, так і аргінази; **2)** Здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, обмежувати у паравульнарних тканинах тонкої кишки після ентеротомії процеси ПОЛ залежить від функціонування nNOS. З функціонуванням iNOS, за цих умов, пов'язане пригнічення активності СОД і каталази; **3)** Здатність L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу, підвищувати у паравульнарних тканинах тонкої кишки після ентеротомії енергетичний потенціал потребує функціонування як nNOS, так і аргіназного шляху метаболізму L-аргініну.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Левков А.А.** NO-залежні зміни продукції супероксидного аніон-радикала в тканинах тонкої кишки за умов її гострої непрохідності / **А.А. Левков, В.О. Костенко** // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2010. – Т. 10, № 1. – С. 43-48.
2. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / **[Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.]** ; За ред. **І.П. Кайдашева.** – Полтава, 2003. – 320 с.
3. **Скотнікова Л.В.** Стрес-протективна дія мексидолу та L-аргініну, іммобілізованих на хірургічному шовному матеріалі / **Л.В. Скотнікова, В.О. Костенко** // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2011. – Т. 11, № 1. – С. 170-176.
4. **Цебржинский О.И.** Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / **О.И. Цебржинский** // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, № 1. – С. 96-97.
5. **Kim Y.S.** Superoxide reactivates nitric oxide-inhibited catalase / **Y.S. Kim, S. Han** // Biol. Chem. – 2000. – V. 381, № 12. – P. 1269-1271.
6. **Monzani E.** Binding of nitrite and its reductive activation to nitric oxide at biomimetic copper centers / **E. Monzani, G.J. Anthony, A. Koolhaas [et al.]** // J Biol. Inorg. Chem. – 2000. – V. 5, № 2. – P. 251-261.
7. **Morris S.M. Jr.** Arginine metabolism: boundaries of our knowledge / **S.M. Jr. Morris** // J. Nutr. – 2007. – V. 137, № 6. – Suppl 2. – P. 1602S-1609S.
8. **Wu G.** Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease / **G. Wu, F.W. Bazer, T.A. Davis [et al.]** // Amino Acids. – 2009. – V. 37, № 1. – P. 153-168.

Дихтенко Т.Г., Костенко В.А. Роль NO-синтазного и аргиназного путей в механизме действия L-аргинина, введенного в составе хирургической нити, на окислительные процессы в тканях тонкой кишки крыс после энтеротомии // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 44 – 49.

В эксперименте на 50 белых крысах исследована роль NO-синтаз (NOS) и аргиназы в механизмах действия L-аргинина, введенного в составе хирургического шовного материала, на свободнорадикальные и биоэнергетические процессы в тканях тонкой кишки после экспериментальной энтеротомии. Выявлено, что способность L-аргинина в этих условиях ограничивать продукцию супероксидного анион-радикала микросомальной электронно-транспортной цепью (ЭТЦ) связана с функционированием нейрональной NOS, а митохондриальной ЭТЦ - с активностью как нейрональной NOS, так и аргиназы. Способность L-аргинина в этих условиях ограничивать процессы пероксидного окисления липидов зависит от функционирования нейрональной NOS. Функционирование индуцибельной NOS оказывает угнетающее действие на активности супероксиддисмутазы и каталазы. Действие L-аргинина, направленное на повышение биоэнергетических процессов, связано с функционированием как nNOS, так и аргиназного пути метаболизма L-аргинина.

Ключевые слова: L-аргинин, NO-синтаза, аргиназа, энтеротомия, раневой процесс, окислительный метаболизм, тонкая кишка.

Dikhtenko T.G., Kostenko V.A. Role of NO-synthase and arginase pathways in the mechanism of action of L-arginine, introducted with surgical thread, on the oxidative processes in rat's small intestine tissues after enterotomy // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 44 – 49.

The experiment on 50 white rats was aimed to study the role of NO-synthase (NOS) and arginase pathways in the mechanisms of action of L-arginine administered with surgical suture on free-radical and bioenergetic processes in the tissues of the small intestine after experimental enterotomy. It has been revealed the ability of L-arginine to limit the production of superoxide anion radical by the microsomal electron transport chain under these circumstances is associated with the activity of neuronal NOS, while this by the mitochondrial electron transport chain refers to both neuronal NOS, and arginase. The ability of L-arginine to limit the processes of lipid peroxidation in these conditions depends on the functioning of neuronal NOS. Functioning of inducible NOS produces an inhibitory effect on the activity of superoxide dismutase and catalase. The action of L-arginine, aimed to increase bioenergetic processes is associated with the activity of both nNOS, and arginase pathway.

Keywords: L-arginine, NO-synthase, arginase, enterotomy, wound process, oxidative metabolism, small intestine.

УДК 616-01/-095

© Доломатов С.И., Кубышкин А.В., 2012.

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПОРТА НИТРИТОВ И НИТРАТОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМБИНИРОВАННОГО НАЗНАЧЕНИЯ КРЫСАМ ТИРОКСИНА И КАПТОПРИЛА

Доломатов С.И., Кубышкин А.В.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского.

Ключевые слова: крысы, тироксин, функция почек, каптоприл.

Введение. Течение экспериментального гипертиреоза сопровождается увеличением уровня в плазме крови продуктов окисления NO – эндогенных нитритов и нитратов (NOn) [21] и усилением их ренального клиренса [2]. Состояние почечного транспорта NOn и скорость реакций окисления NO до NOn, являются важными физиологическими механизмами, регулирующими концентрацию NOn во внеклеточной жидкости [12]. Избыточная продукция NOn при гипертиреозе может является важным звеном в патогенезе гипертиреоидной почки [2]. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) сдерживают структурно-функциональные нарушения почек при гипертиреозе [2, 8, 15]. Эндогенные нитриты и нитраты являются основным субстратом ресинтеза NO в нитрат-редуктазном контуре цикла оксида азота [4] и системы гуморального контроля канальцевой реабсорбции веществ, выполняют важную роль в поддержании уровней NOn в крови [12]. Однако, характер влияния блокаторов РАС на состояние почечного транспорта NOn в условиях экспериментального гипертиреоза требует более