

на 30-е сутки воздействия было ниже контроля уже на 17%. Уровень меди в лимфе у особей, получавших препарат, были ниже, а ПЛИ были существенно выше таковых, чем у животных 1-й группы, определенных в эти же временные интервалы.

Содержание железа в плазме крови уменьшалось при вибрационных воздействиях и было ниже контрольного значения на 1-е и 10-е сутки. Это может быть связано с нарушением усвоения железа вследствие вибрационного поражения кишечника, что является проявлением полиорганной недостаточности [10, 12], тем самым усугубляя возникающие обменно-трофические нарушения. Наблюдаемое увеличение содержания сывороточного железа на 30-е сутки периода воздействия может способствовать адекватному усилению функционирования системы микросомального окисления на фоне массивного выброса глюкокортикоидов в ответ на вибрационный стресс. По данным литературы, имеется определенная закономерность между содержанием железа и количеством цитохромов в печени. Последующее снижение содержания железа в плазме крови на 20-е и 30-е сутки периода восстановления, возможно, связано со снижением уровня транспортных и функциональных белков в печени. Уменьшение содержания железа в плазме крови сопровождалось резким увеличением его содержания в лимфе. Уменьшение содержания железа в плазме крови сопровождалось резким увеличением его содержания в лимфе. ПЛИ железа на 1-е и 10-е сутки воздействия уменьшались и были на 90% ниже контрольного значения. К 60-м суткам периода восстановления ПЛИ железа не отличался от контрольного значения, что может говорить о компенсирующей роли лимфатической системы в регуляции межсистемных отношений данного биометалла. У животных, получавших эссенциале Н, концентрации железа в плазме крови на протяжении всего периода исследования были выше таковых, в лимфе – ниже таковых, чем у животных 1-й группы. К 60-м суткам восстановления ПЛИ достигал контрольного значения, что свидетельствует о нормализации отношений железа в системе «плазма – лимфа».

В процессе анализа и интерпретации собственных результатов исследования мы использовали концепцию А.П. Авцына (1991) о микроэлементозах, как о понятии для всех патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме. Выявленные нарушения обмена биометаллов говорят о наличии в структуре ВБ системного дисбаланса биометаллов, который является одним из звеньев ее патогенеза, приводящих к полиорганной недостаточности.

Выявленные нарушения межсистемных соотношений биометаллов позволяют сделать вывод о компенсирующей роли лимфатической системы, об определенном патогенетическом вкладе ее в развитие нарушений обмена биометаллов. Роль лимфатической системы в гомеостазе биометаллов не ограничивается только «сточным резервуаром», куда сбрасываются излишки или «метаболические отходы», а приобретает новое значение – активного регулятора межсистемных соотношений биометаллов, что проявляется «выравниванием» измененных соотношений и селективным их накоплением для последующего использования [10]. Применение ЭФ (эссенциале Н) при вибрационных нагрузках, по-видимому, оказывает протективный и корригирующий эффект на поврежденные мембранные структуры и инициирует субклеточные компенсаторно-приспособительные механизмы, приводя к нормализации межсистемных отношений биометаллов в системе «плазма – лимфа». Терапевтические эффекты эссенциале Н максимально проявлялись в поздний восстановительный период. Восполнение разрушенных структурных элементов мембраны во время вибрационных нагрузок ЭФ способствует сохранению и восстановлению гомеостаза биометаллов.

Выводы. Воздействие вибрации ведет к увеличению в плазме крови содержания кальция, магния, цинка и спад у уровня меди, железа. В лимфе отмечается противоположный характер изменений содержания биометаллов, что говорит о системных нарушениях обмена биометаллов. В период восстановления снижение в плазме крови содержания кальция, магния и цинка сопровождалось ростом их содержания в лимфе, что связано с их компенсаторным перераспределением в лимфатическое русло. Рост содержания меди и железа в плазме крови к концу периода восстановления, напротив, сопровождается снижением их лимфатического пула. Применение эссенциале Н при вибрации снижает выраженность изменений уровня биометаллов в плазме крови и лимфе по сравнению с таковой у животных, не получавших препарат, что связано с протективными и корригирующими

эффектами ЭФ. Корригирующие эффекты эссенциале Н на обмен биометаллов максимально проявлялись в поздний восстановительный период, приводя к нормализации параметров обмена биометаллов, что связано с реконструктивным влиянием препарата, реализуемым вследствие оптимизации трансэндотелиального обмена, белково-синтетической и энергетической функций. Увеличение значений ПЛИ кальция, магния, цинка в период воздействия говорит о преобладании плазматического пула биометаллов, а снижение при этом значений ПЛИ меди и железа отражает компенсаторное перераспределение биометаллов в лимфатическое русло. Но в восстановительный период полного восстановления межсистемных соотношений биометаллов не происходит, несмотря на устранение вибрации. На фоне применения эссенциале Н отмечается восстановление значений ПЛИ биометаллов, приводя к нормализации их межсистемных соотношений к концу восстановления. Применение эссенциале Н способствует нормализации системного дисбаланса биометаллов, сохранению и восстановлению гомеостаза биометаллов, что связано с влиянием ЭФ на патогенез ВБ: метаболические нарушения, активацию пероксидации липидов, повреждение мембран, регенераторно-пластическую недостаточность.

Литература

1. Кирьяков и др. // Вестник РАМН.– 2005.– № 3.– С. 27.
2. Несина И.А. и др. // Вестник Межрег. Асс. «Здравоохранение Сибири».– 2004.– № 1.– С. 51–53.
3. Картапольцева Н.В. и др. // Медицина труда и промышленная экология.– 2007.– № 6.– С. 43–47.
4. Ибраев С.А. и др. // Медицина труда и промышленная экология.– 2006.– № 4.– С. 14.
5. Несина И.А. и др. // Вестник Межрег. Асс. «Здравоохранение Сибири».– 2004.– № 1.– С. 51–53.
6. Топорков А.С. // Гепатология.– 2003.– №4.– С. 54–56.
7. Сухаревская Т. и др // Общая и проф. патология: Тез. докл. рег. науч.-практ. конф.– Новокузнецк, 1994.– С. 48.
8. Костюк И.Ф., Капустник В.А // Мед. труда и пром. экология, 2004.– №7.– С. 14–18.
9. Вербовой А.Ф. // Гигиена и санитария.– 2001.– №6.– С. 42.
10. Ефремов А.В. и др. // Нарушение обмена электролитов и эссенциальных микроэлементов при синдроме длительного сдавления на фоне артериальной гипертензии.– Новосибирск, 1998.– 123 с.
11. Сухаревская Т.М. и др. // Микроангио- и висцеропатии при вибрационной болезни.– Новосибирск, Новосибирская ГМА МЗ РФ, Институт региональной патологии и патологической морфологии СО РАМН, НИИ гигиены МЗ РФ, 2000.– 238 с.
12. Смирнов О.А. и др. // РМЖ.– 2003.– №10.– С. 11–13.
13. Gunther T., Vormann J. // Ren. Physiol. Biochem.– 1994.– Vol. 17, № 6.– P. 279–286.
14. Dreno B. // Eurobiologiste.– 1993.– №205.– P. 201–208.
15. Dubick M.A. et al. // Circ. Shock.– 1993.– Suppl. 2.– P. 47.
16. Rabinoff M. // Med. Hypotheses.– 1994.– № 2.– P. 131.

УДК 616.1-005-008.814-085.849.11(145)

ВЛИЯНИЕ ПРЕВЕНТИВНОГО ТЕРАГЕРЦОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЧАСТОТАХ ОКСИДА АЗОТА 150,176-150,664 ГГц НА ПОСТСТРЕССОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИИ КРОВИ У БЕЛЫХ КРЫС-САМЦОВ

В.Ф.КИРИЧУК, О.Н.АНТИПОВА, А.Н.ИВАНОВ*

Стрессорные нарушения в системе микроциркуляции определяются как неотъемлемое патогенетическое звено ряда патологических процессов, являясь при этом составляющей заболеваний различных нозологических форм [1,2]. Расстройства микроциркуляции делают на внутрисосудистые изменения; нарушения, связанные с изменениями самих сосудов; внесосудистые изменения [1]. Общепризнано влияние реологических свойств крови на состояние внутрисосудистого компонента микроциркуляции [2–4]. Исследование реологических свойств крови и изучение влияния на текучесть крови сосудистой стенки служит источником ряда диагностических показателей и позволяет судить о патологических нарушениях и результатах лечения. Они играют важную роль в патогенезе заболеваний, в основе которых лежат

*410012, Саратов, Саратовский ГМУ, кафедра нормальной физиологии, ул. Большая Казачья, 112; тел. 8(845-2) 66-97-57

ишемические нарушения [5]. Нарушения в системе микроциркуляции могут вести к недостаточности кровообращения в пораженном участке, гипоксии тканей и их дистрофии [6–8].

Оксид азота (NO) является естественным регулятором внутриклеточных и межклеточных взаимодействий [9–12]. Он выполняет целый ряд важнейших функций в организме, являясь нейромедиатором, мощным фактором гемостаза, антиагрегантом, эндогенным вазодилататором [9–13]. Показано, что NO обладает стресс-лимитирующим эффектом [13]. Большое внимание в настоящее время уделяется вопросам взаимодействия биологических объектов с терагерцовым диапазоном частот, в том числе и на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) NO – 150,176–150,664 ГГц [2,4,5]. Терагерцовая терапия (ТГЧ-терапия) является новым перспективным методом лечения различных заболеваний [2,5]. Терагерцовый диапазон частот (100 ГГц–10 ТГц) интересен тем, что именно в нём, в основном, сосредоточены частотные спектры поглощения и излучения важнейших клеточных метаболитов (NO, O₂, CO₂, CO, OH- и др.) [14]. Фундаментальной основой функционирования сложных биосистем являются молекулы-метаболиты, стабильные и строго воспроизводимые молекулярные структуры биосреды. Поэтому детерминированное управление их реакционной способностью излучением, совпадающим по спектрам их излучения и поглощения, может направленно регулировать процесс метаболизма в биосреде. Анализ биомедицинских эффектов электромагнитного излучения на частотах молекулярных спектров атмосферных газов-метаболитов показывает прямую связь спектров заданного метаболита и его свойств в биосреде. Это соответствует представлениям о веществе и поле как о единой системе [14]. Эксперименты в условиях *in vitro* по воздействию электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) NO (150,176–150,664 ГГц) на плазму, обогащенную тромбоцитами, и цельную кровь больных не- и стабильной стенокардией, у которых процессы агрегации тромбоцитов и эритроцитов нарушены, показали влияние этого диапазона волн на восстановление функционального состояния кровяных пластинок и эритроцитов [2,4,5].

Цель работы – изучение влияния превентивного (предварительного) непрерывного терагерцового излучения на частотах МСИП NO 150,176–150,664 ГГц на стресс-зависимые нарушения реологических свойств крови у белых крыс-самцов.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи проводили изучение образцов цельной крови 75 белых крыс-самцов массой 180–220 г. В качестве модели, имитирующей нарушение внутрисосудистого компонента системы микроциркуляции, использовался иммобилизационный стресс – жёсткая 3-часовая фиксация крыс в положении на спине. Животные содержались в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Для устранения влияния сезонной зависимости на вязкость крови опыты велись в осенне-зимний период во 2-й половине дня. Животные были в одинаковых условиях в отдельной лаборатории при постоянной температуре со стандартным уровнем освещения, исключающим посторонние раздражители.

Однократное ежедневное облучение животных, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, проводилось электромагнитными волнами на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения NO 150,176–150,664 ГГц малогабаритным генератором «КВЧ-НО», разработанным в Медикотехнической ассоциации КВЧ (г. Москва) совместно с ФГУП «НПП-Исток» (г. Фрязино) и ОАО ЦНИИ-ИА (г. Саратов). Структура молекулярного ТГЧ-спектра ЭМИ NO формируется этим генератором в соответствии с методами, предложенными и реализованными в квазиоптическом КВЧ генераторном комплексе моделирования детерминированных шумов для биофизических исследований, разработанным в ОАО ЦНИИИИ [15].

Облучалась за сутки до опыта выбритая поверхность кожи площадью 3 см² над областью мечевидного отростка грудины. Облучатель находился на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Мощность излучения генератора была 0,7 мВт, а плотность мощности, падающей на участок кожи размером 3 см², равнялась 0,2 мВт/см². Доза облучения определялась плотностью мощности, падающей на кожу, и заданным временем облучения. Длительность ежедневного однократного облучения – 30 минут. Забор крови вели пункцией

правых отделов сердца. В качестве стабилизатора крови применяли раствор гепарина (фирма «Рихтер», Венгрия) в дозе 40 ЕД/мл. Реологические свойства цельной крови исследовали в образцах объемом 0,85 мл ротационным вискозиметром АКР-2 со свободно плавающим цилиндром. Методика ротационной вискозиметрии соответствует требованиям, предъявляемым к оценке реологических свойств крови [6] и выполнена в соответствии с Ярославским соглашением (2003).

Вязкость цельной крови определяли при скоростях сдвига 300, 200, 150, 100, 50, 20,10 и 5 с⁻¹. На основании полученных данных вычислялись индексы агрегации и деформируемости эритроцитов. Исследование проведено на пяти группах белых крыс, в каждой из которых было по 15 животных: 1-я группа – контрольная; 2-я группа – сравнительная, включающая животных, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса; 3-я, 4-я и 5-я – опытные, в которых белые крысы подвергались облучению генератором КВЧ-НО в течение 5, 15 и 30 минут соответственно перед проведением 3-часовой иммобилизации. В группах контроля и сравнения проводились такие же манипуляции, как и у животных опытной группы. Статистическая обработка данных велась по программе Microsoft Excel 2000 и пакета программ Statistica 6.0. Проверялись гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро – Уилка). Большинство наших данных не соответствует закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна – Уитни. Опыты на животных велись в соответствии с требованиями Женевской конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990).

Результаты. При исследовании влияния непрерывного предварительного 5-минутного режима облучения электромагнитными волнами терагерцового диапазона частот МСИП NO 150,176–150,664 ГГц перед проведением 3-часовой иммобилизации (острый стресс) установлены изменения вязкости крови и функциональной активности эритроцитов. При этом выявлены статистически достоверные различия вязкости крови в опытной группе по сравнению с контролем и с группой сравнения при скоростях сдвига: 300, 200, 150, 100, 50 и 20 с⁻¹ (табл.1). Это указывает на слабый восстанавливающий эффект 5-минутного режима облучения на вязкость крови в сосудах среднего и большого диаметра. При скоростях сдвига 10 и 5 с⁻¹ статистически достоверных различий между группами стресса и опытной нет, что свидетельствует об отсутствии эффективности превентивного 5-минутного режима облучения в профилактике гемореологических нарушений в сосудах микроциркуляторного русла (табл.1).

Таблица 1

Вязкость цельной крови (в мПа·с) у крыс-самцов, подвергнутых воздействию ЭМИ ТГЧ-диапазона МСИП NO 150,176–150,664 ГГц при острой стресс-реакции

Скорость сдвига	Контроль (n=15)	Стрессор (n=15)	Превентивное облучение в течение (мин)		
			5 (n=15)	15 (n=15)	30 (n=15)
300 с ⁻¹	2,4 (2,3; 2,5)	3,2 (3,0; 3,5) P ₁ =0,000003	3,0 (3,0; 3,1) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,018067	2,5 (2,3; 2,6) P ₁ =0,383733 P ₂ =0,000005	2,4 (2,2; 2,5) P ₁ =0,693551 P ₂ =0,000003
200 с ⁻¹	2,4(2,3; 2,5)	3,2 (3,0; 3,5) P ₁ =0,000003	3,0 (3,0; 3,1) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,018067	2,5 (2,3; 2,6) P ₁ =0,383733 P ₂ =0,000005	2,4 (2,2; 2,5) P ₁ =0,693551 P ₂ =0,000003
150 с ⁻¹	2,4 (2,3; 2,5)	3,3 (3,0; 3,6) P ₁ =0,000003	3,0 (3,0; 3,1) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,016141	2,5 (2,3; 2,6) P ₁ =0,6186670 P ₂ =0,000005	2,4 (2,2; 2,6) P ₁ =0,884574 P ₂ =0,000003
100 с ⁻¹	2,5 (2,4; 2,6)	3,6 (3,4; 3,9) P ₁ =0,000003	3,3 (3,2; 3,4) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,008972	2,6 (2,4; 2,8) P ₁ =0,280843 P ₂ =0,000004	2,5 (2,4; 2,6) P ₁ =0,663186 P ₂ =0,000003
50 с ⁻¹	2,8 (2,7; 3,0)	4,2 (4,1; 4,5) P ₁ =0,000003	3,9 (3,6; 4,2) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,032670	3,0 (2,7; 3,2) P ₁ =0,229030 P ₂ =0,000005	2,8 (2,6; 3,0) P ₁ =0,819546 P ₂ =0,000003
20 с ⁻¹	3,4 (3,1; 3,6)	5,2 (5,1; 5,7) P ₁ =0,000003	4,7 (4,4; 5,1) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,003691	3,5 (3,1; 3,7) P ₁ =0,455302 P ₂ =0,000003	3,3 (3,2; 3,5) P ₁ =0,633364 P ₂ =0,000003
10 с ⁻¹	3,7 (3,4; 4,0)	6,0 (5,5; 6,2) P ₁ =0,000003	5,6 (5,2; 6,2) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,418618	3,8 (3,5; 4,0) P ₁ =0,663186 P ₂ =0,000003	3,7 (3,8; 3,9) P ₁ =0,851934 P ₂ =0,000003
5 с ⁻¹	4,2 (4,0; 4,4)	6,5 (6,2; 6,8) P ₁ =0,000003	6,3 (6,0; 6,5) P ₁ =0,000003 P ₂ =0,198507	4,2 (3,9; 4,3) P ₁ =0,663186 P ₂ =0,000003	4,1 (4,2; 4,3) P ₁ =0,633364 P ₂ =0,000003

Примечания: в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Ме), нижний и верхний квартили (25%; 75%). P₁ – достоверность различий показателей по сравнению с группой контроля; P₂ – достоверность различий показателей по сравнению с группой стресса

Индексы деформируемости и агрегации эритроцитов групп стресса статистически достоверно не отличаются от группы животных, подвергнутых превентивному 5-минутному облучению

нию волнами ГГЧ-диапазона NO, что свидетельствует о низкой эффективности изучаемого режима в предотвращении нарушений в функциональной активности эритроцитов (табл.2). Показатели функциональной активности эритроцитов опытной группы с высокой степенью достоверности отличаются от данных группы контроля, что подтверждает низкую эффективность превентивного 5-минутного облучения волнами ГГЧ-диапазона на частотах МСИП NO 150,176-150,664 ГГц в восстановлении нарушенной функциональной активности эритроцитов (агрегации и деформируемости) при остром иммобилизационном стрессе.

Таблица 2

Показатели функциональной активности эритроцитов у крыс-самцов, подвергнутых воздействию ЭМИ ГГЧ диапазона МСИП NO 150,176-150,664 ГГц при острой стресс-реакции

Показатели	Контроль (n=15)	Стрессор (n=15)	Превентивное облучение в течение (мин)		
			5 (n=15)	15 (n=15)	30 (n=15)
Индекс деформируемости эритроцитов (усл. ед.)	1,05 (1,04; 1,08)	1,09 (1,07; 1,13) P ₁ =0,004494	1,10 (1,07; 1,11) P ₁ =0,003020 P ₂ =0,678303	1,06 (1,04; 1,07) P ₁ =0,755736 P ₂ =0,007017	1,06 (1,04; 1,08) P ₁ =0,633364 P ₂ =0,007941
Индекс агрегации эритроцитов (усл. ед.)	1,33 (1,3; 1,36)	1,45 (1,43; 1,49) P ₁ =0,00026	1,43 (1,38; 1,47) P ₁ =0,000068 P ₂ =0,633364	1,33 (1,29; 1,37) P ₁ =0,708923 P ₂ =0,000019	1,32 (1,31; 1,35) P ₁ =0,455302 P ₂ =0,000010

Примечания: те же, что и в табл.1.

При изучении влияния превентивного облучения электромагнитными терагерцовыми волнами МСИП NO 150,176150,664 ГГц в течение 15 минут животных, подвергнутых острому стрессу, показано, что исследуемый временной режим ведет к сохранению уровня вязкости крови, характерной для животных контрольной группы. Об этом говорит отсутствие статистически достоверной разницы показателей вязкости крови между группой контроля и опытной группой (табл.1), а также функциональной активности эритроцитов (табл.2). Этот временной режим облучения является эффективным для предотвращения постстрессорных нарушений в реологических свойствах крови. Изучение влияния предварительного 30-минутного воздействия электромагнитными волнами терагерцового диапазона МСИП NO 150,176-150,664 ГГц на вязкостные свойства крови и функциональную активность эритроцитов показало, что этот режим облучения также эффективно предотвращает развитие острых постстрессорных изменений в показателях реологии крови (табл. 1 и 2).

Выводы. Острый стресс (однократная 3-часовая иммобилизация крыс) приводит к увеличению вязкости цельной крови и нарушению функциональной активности эритроцитов (увеличение их агрегационной способности и деформируемости); превентивное облучение электромагнитными волнами терагерцового диапазона частот МСИП NO 150,176-150,664 ГГц в зависимости от временных режимов воздействия способно предотвращать острые стресс-зависимые нарушения вязкости крови и функциональной активности эритроцитов – деформируемости и агрегации: 5-минутное воздействие оказывает слабо выраженный восстановительный эффект в предотвращении стрессорных нарушений реологии крови в сосудах среднего и большого калибра, но не оказывает восстанавливающего эффекта в сосудах микроциркуляции; 15- и 30-минутные режимы превентивного воздействия электромагнитными терагерцовыми волнами на частотах МСИП NO 150,176-150,664 ГГц эффективны и полностью предотвращают стресс-зависимые нарушения вязкости крови и функциональной активности эритроцитов.

Литература

1. Чернух А.М. и др. Микроциркуляция.– М.: Медицина.– 1975.
2. Киричук В.Ф. и др. Микроциркуляция и электромагнитное излучение ГГЧ-диапазона.– Саратов.Изд-во СГМУ.–2006.
3. Левтов В.А. Реология крови.– М.: Медицина, 1982.
4. Помошников О.И. Влияние ГГЧ-излучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176–150,664 ГГц на качественный и количественный состав эритроцитов крови белых крыс, находящихся в состоянии иммобилизационного стресса: Автореферат дис...канд.мед.наук.– Саратов, 2006.– 23 с.

5. Использование электромагнитных волн мм-диапазона в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы: Уч. пос.– Саратов, Изд-во СГМУ. 2006.– 159 с.
6. Ройтман Е.В. // Тромбоз, гемостаз, реология.– 2003.– №3.– С. 13–27.
7. Е.В. Шляхто и др. // Кардиол.–2004.–Т.44, №4.– С. 20–23.
8. Lloyd-Jones D.M. et al. // Lancet.– 1999.– Vol. 353.– P. 89.
9. Меньщикова Н.К. и др. // Биохимия.– 2000.– №4.– С. 485.
10. Ignarro L.G. // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.– 1990.– Vol.30 – P. 535–560.
11. Ignarro L.G., Wood K.S. // Biochem. Biophys. Acta.– 1987.– Vol. 928.– P. 160–170.
12. Furchgott R.F., Jothianandan D. // Blood Vessels.–1991.– Vol. 28.– P. 52–61.
13. Мальшев И.Ю., Манухина Е.Б. // Биохимия.–1998.– №63 (7).– С. 992–1006.
14. Бецкий О.В. и др. // Биомед. технол. и радиоэлектроника.– 2003.– № 12.– С. 3–6.
15. Креницкий А.П. и др. // Биомед. технол. и радиоэлектроника.– 2003.– №2.– С. 17–24.

УДК 553.7.031.4

ОЦЕНКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО И САНОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТОВ ОБЩЕЙ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПЕРТЕРМИИ НА ПРИМЕРЕ АНАЛИЗА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕВОГО МИКРОРАЙОНА ПЕЧЕНИ КРЫС ЛИНИИ Wistar

К.А. АСТАФЬЕВА, К.К. ДМИТРИЕВА, А.В. ЕФРЕМОВ, А.В. ИГНАТОВА, С.В. МИЧУРИНА, Е.В. ОВСЯНКО, Я.У. ОВСЯНКО, Ю.В. ПАХОМОВА, М.Г. ПУСТОВЕТОВА, В.С. САЗОНОВ, А.В. САМСОНОВ*

Гипертермия – состояние, вызванное искусственным согреванием всего тела или его части до уровня, превышающего границы обычного теплового режима организма, а точнее рубеж 37 °С [7]. Под термином «гипертермия» понимают повышение температуры тела сверх допустимого предела 40–41 °С.

Медицинский вариант метода гипертермии – «управляемая гипертермия», в ходе которой допускается повышение температуры тела сверх 41 °С. При этом обязательным является применение особой техники безопасности и участие специалистов-анестезиологов. Воздействие на организм общей управляемой гипертермии (ОУГ) при температуре >40–41 °С ведет к разрушению белковых структур клеточных мембран и гибели клеток, бактерий [6] и вирусов. Пребывание организма в условиях гипертермического воздействия приводит к метаболическим и функциональным изменениям на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях многоклеточного организма [2]. Рассматривая действие ОУГ на организм, надо иметь в виду два возможных пути развития изменений: рост температуры органов и тканей и влияние температурного фактора на их структуру и обмен веществ в них, на их функцию, на структуру клеток и макромолекул [1], включение различных механизмов адаптации с последующим влиянием на организм тех сдвигов, которые происходят из-за борьбы организма за постоянство температуры тела [5].

Цель исследования – оценка пато- и саногенетические эффектов воздействия ОУГ на основе анализа состояния тканевого микрорайона печени крыс.

Материалы и методы. Объектом исследования являлись крысы-самцы линии Wistar (возраст 2,5 мес.) в количестве 60 особей. В ходе эксперимента животные были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента воздействия: 1 группа – контроль (n=15); 2 группа – 5 ч с момента перегрева (n = 15); 3 группа – 1-е сутки с момента перегрева (n = 15); 4 группа – 3-и сутки с момента перегрева (n=15). Разогревание животных производилось в соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» [3] в резервуаре универсального водного термостата BWT-U, предназначенного для точного поддержания установленной температуры в диапазоне от +25 до +100 °С в водяной бане, при погружении в горячую воду до уровня шеи. Температурный режим нагрева воды-теплоносителя составил 45 °С. Эту температуру можно считать оптимальной при моделировании ОУГ, т.к. более высокие значения ведут к гибели животных. Уровень гипертермии, при котором прекращали разогрева-

* Новосибирский ГМУ