

рого контролируется уровнем инсулина в плазме крови. Таким образом, снижение концентраций ОХ и ТГ в плазме крови при ОУГ мы объясняем усилением элиминации этих соединений на фоне высокой активности липопротеинлипазы, вследствие гиперинсулинемии, и снижением количества субстрата для синтеза глюкозы (гипогликемию мы наблюдали ранее).

Усиленный липолиз ТГ жировой ткани приводит в усиленному поступлению СЖК в печень, влечет за собой усиление продукции глюкозы (глюконеогенез) и тормозит утилизацию глюкозы печенью, а также ее накопление в виде гликогена. Параллельно усиливается секреция инсулина, его связывание и деградация тормозятся, что приводит к развитию компенсаторной гиперинсулинемии. Снижение уровня ТГ и возрастание концентрации СЖК в крови в ближайшем постгипертермическом периоде может быть обусловлено активацией гормональных систем, стимулирующих липолиз.

Анализ содержания общего белка и метаболитов протеинов в плазме крови на 1-е сутки после ОУГ свидетельствует, что проявления синдрома стрессорного голодания в этом сроке наблюдения менее выражены, подтверждением чему служит достоверная стойкая гиперпротеинемия. Повышение уровня ОБ на 63,0 % в этом сроке постгипертермического периода, когда значение показателя равнялось $29,33 \pm 2,07$ г/л ($p < 0,05$), является, бесспорно, позитивным моментом и может быть расценено как системный элемент защитно-приспособительных реакций в ответ на экстремальное воздействие. Ускорение белкового метаболизма в этом сроке постгипертермического периода происходило под влиянием активации резервных механизмов энергетического обмена, в частности, глюконеогенеза и сопровождалось интенсивным гидролизом мышечных белков, на что указывает повышение уровней метаболитов обмена протеинов. Концентрация креатинина в плазме крови на 1-е сутки после ОУГ возросла в 1,5 раза и составляла $125,00 \pm 12,12$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, анализ эндокринно-метаболических профилей организма на действие высокой внешней температуры дает основание расценивать эндокринно-метаболические изменения в плазме крови крыс в остром периоде после ОУГ как проявления синдрома гиперметаболизма. Что дает основание делать выводы о ведущей роли реакций системного воспалительного ответа в формировании патогенза критического состояния, вызванного действием экстремально высокой температуры – общей управляемой гипертермии.

Литература

1. Баллюзек Ф. В. Управляемая гипертермия / Ф. В. Баллюзек, М. Ф. Баллюзек, В. И. Виленский. СПб.: Невский Диалект, 2001. 123 с.
2. Горанчук В. В. Биохимические показатели при развитии экстремальной гипертермии / В. В. Горанчук, Е. Б. Шустов // Физиол. человека. 1997. Т. 23, № 4. С. 98–105.
3. Ерюхин И. А. Концепция «функциональных профилей» в методологии прогнозирования последствий экстремального состояния организма / И. А. Ерюхин // Клиническая медицина и патофизиология. 1995. № 2. С. 12–17.
4. Ефремов А. В., Пахомова Ю. В., Пахомов Е. А., Ибрагимов Р. Ш., Шорина Г. Н. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных. Патент РФ № 2165105. Бюл. № 10. 2001.
5. Зильбер А. П. Медицина критических состояний Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та. 1995. 360 с.
6. Самохин А. Г., Пахомова Ю. В., Кузьмин А. В., Ефремов А. В., Овсянко Е. В., Игнатова А. В., Игнатов А. А., Юркин А. В., Мичурина С. В., Козырева Л. А., Зюбина Е. И. Станок для фиксации мелких лабораторных животных. Патент 73778 Российская Федерация. Изобретения. Полезные модели. 2008. № 16.
7. Свирид В. Д. Роль аденлатциклазной системы в регуляции фосфорилирования белков гипоталамуса, гипофиза и надпочечников при острой гипертермии / В. Д. Свирид // VII Всесоюз. конф. по экологической физиологии: Тез. докл. Ашхабад, 1989. С. 273–274.
8. Симакова И. В. Особенности эндокринно-метаболического статуса у крыс в динамике общей искусственной гипертермии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005. 20 с.
9. Ушаков Д. В., Кишин Д. Н. Анастезиологические аспекты проведения общей управляемой гипертермии // www. 43с.
10. Чард Т. Радиомунологические методы: Пер. с англ. / Т. Чард. М., 1981. 248 с.
11. Царенко С. В. Доказательная медицина и критические состояния / С. В. Царенко, Г. К. Болякина // Вестн. интенсивной терапии. 2003. № 1. С. 79–82.

12. Штеренталь И. Ш. Ранняя диагностика нарушений сосудистой реактивности и ее гормональной регуляции с помощью комплекса радионуклидных методов / И. Ш. Штеренталь, В. М. Мержиевская, К. Ю. Николаев [и др.] // Медицинская радиология. 1990. № 8. С. 48–49.

13. Vereschagin E. I. Whole body hyperthermia (43,5–44,0 °C) as method of intensive care of infectious diseases / E. I. Vereschagin, A. V. Souvernev // Int. Congress on Clin. Hyperthermia 24 th. New York, 2001. P. 276.

THE CHANGES OF ENDOCRINO-METABOLIC PROFILES OF BLOOD PLASMA IN RATS IN ACUTE PERIOD AFTER GENERAL CONTROLLED HYPERTHERMIA AS MANIFESTATION OF SYSTEM INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME OF EXTERNAL INFLUENCE

YU. V. PAKHOMOVA, A. V. EFREMOV, M. G. PUSTOVETOVA, E. V. OVSYANKO, YA. M. OVSYANKO, S. V. MISHURINA, K. A. ASTAF'EVA, K. K. DMITRIEVA, A. V. IG'NATOVA, V. S. SAZONOV, A. V. SAMSONOV

Summary

The analyses of endocrino-metabolic profiles on action of high external temperature allows to estimate the endocrino-metabolic changes of blood plasma in rats after general controlled hyperthermia as manifestation of hypermetabolism syndrome, in this connection, the role of reaction of system inflammatory response in formation of critical state pathogenesis is important.

Key words: endocrino-metabolic profiles

УДК 616.1-005-008.814-085.849.11(145)

ВЛИЯНИЕ ТЕРАГЕРЦОВЫХ ВОЛН НА ЧАСТОТАХ МОЛЕКУЛЯРНОГО СПЕКТРА ОКСИДА АЗОТА $150 \pm 0,75$ ГГц НА ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКЦИИ И МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОТЕЛИНА У КРЫС-САМЦОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В СОСТОЯНИИ ОСТРОГО И ДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

А. Н. ИВАНОВ, В. Ф. КИРИЧУК, М. О. КУРТУКОВА, Н. В. БОГОМОЛОВА, Е. В. АНДРОНОВ

Воздействие терагерцовых волн на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц оказывает регуляторный эффект на функцию эндотелия у белых крыс-самцов, находящихся в состоянии стресса, снижая продукцию эндотелина I. Эффект реализуется при участии системы генерации оксида азота.

Ключевые слова: эндотелин, эндотелиальная дисфункция

В последнее время проблема стресса, адаптации и профилактики стрессорных повреждений выдвинулась в число наиболее актуальных проблем современной биологии и медицины. Интерес к этой проблеме вызван резкими изменениями условий жизни человека, обусловленными интенсификацией производственных процессов, урбанизацией, а также ростом так называемых «болезней адаптации». Среди них особое место занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, так как именно они лидируют среди причин инвалидности и смертности населения в России и мире [1].

Ведущую роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы играют гемодинамические и микроциркуляторные нарушения. Ключевое значение в регуляции микроциркуляции принадлежит эндотелию сосудов. Повреждение эндотелия сосудов и обнажение субэндотелиальных слоев запускает реакции агрегации тромбоцитов, процесса свертывания крови, препятствующие кровопотере, вызывает спазм сосуда, прекращается образование антиагрегантов. При кратковременном действии повреждающих агентов эндотелий выполняет защитную функцию, препятствуя кровопотере [2]. При длительном повреждении – начинает играть ключевую роль в патогенезе ряда системных патологий. Это объясняется участием эндотелия в активации ренин-ангиотензиновой и симпатической стресс-реализующих систем, переключением активности эндотелия на синтез оксидантов, вазоконстрикторов, агрегантов и тромбогенных факторов [3].

Эндотелий – это активный орган, дисфункция которого является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, гипертонию, ишемическую болезнь сердца, хроническую сердечную недостаточность и др. Целый ряд состояний может влиять на баланс медиаторов сокращения и расслабления сосуда, вырабатываемых эндотелием, что позволяет рассматривать дисфункцию эндотелия как начальное звено сосудистого поражения [4,5].

В настоящее время под дисфункцией эндотелия понимают дисбаланс между медиаторами, обеспечивающими в норме опти-

* 410012, Саратов, Саратовский ГМУ, кафедра нормальной физиологии, ул. Большая Казачья, 112; тел. 8(8452) 66-97-57

мальное течение всех эндотелийзависимых процессов. Важным прогностическим фактором, непосредственно связанным с функциональным состоянием эндотелия, являются эндотелиальные пептиды - эндотелины, обладающие мощным вазоактивным действием. Самый изученный представитель этого класса - эндотелин-1 - полипептид с комбинацией 21 аминокислоты. В физиологических условиях эндотелины образуются в небольшом количестве. Реагируя с B-1-рецепторами, они расширяют сосуды. Однако поврежденный эндотелий синтезирует большое количество эндотелинов, вызывающих вазоконстрикцию. Большие дозы эндотелинов, введенные добровольцам [6], приводят к значительным изменениям системной гемодинамики: снижению ЧСС и ударного объема сердца, увеличению сосудистого сопротивления. Эндотелин-1 имеет большое значение в патогенезе ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца, легочной и системной гипертензии, атеросклеротических повреждениях сосудов, специфических сосудистых нарушений (рестеноз вследствие коронарной ангиопластики), постродовых сосудистых осложнениях, почечной патологии (васкулярном гломерулонефрите), ишемическом повреждении мозга (субарахноидальная геморагия), диабете и др. [3].

Для коррекции дисфункции эндотелия используется спектр медикаментозных препаратов, но назначение фармакотерапии приводит к развитию побочных эффектов. В связи с этим в настоящее время ведутся поиски новых немедикаментозных методов биорегуляции указанных нарушений. Одним из таких методов является низкоинтенсивное излучение миллиметрового и субмиллиметрового диапазона частот [7]. Терагерцовый диапазон частот электромагнитных волн интересен, прежде всего, тем, что именно в нем находятся молекулярные спектры излучения и поглощения (МСИП) различных клеточных метаболитов (NO , CO , активные формы кислорода и др.) [8].

Особый интерес представляют терагерцовые волны на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота – одного из главных регуляторов, выделяемых эндотелием.

В связи с этим целью настоящего исследования являлось изучение влияния электромагнитного излучения терагерцового диапазона частот молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц на концентрацию эндотелина I в сыворотке крови белых крыс-самцов в условиях острого и длительного стресса, механизмов регуляции его продукции.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проводили изучение образцов сыворотки крови 80 белых нелинейных крыс-самцов массой 180-220 г. Все животные находились в одинаковых условиях. Эксперименты на животных проводились в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным. В качестве модели острого стресса нами использовалась жесткая фиксация животных на спине в течение 3 ч [9]. В качестве длительно действующего стрессора использовали ежедневную 3 часовую иммобилизацию животных в положении на спине в течение 5 суток [10].

Облучение животных ТГЧ-волнами на частотах МСИП оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц проводилось генератором «Орбита», разработанным в Медико-технической ассоциации КВЧ (г. Москва) совместно с ФГУП «НПП-Исток» (г. Фрязино) и ОАО ЦНИИИА (г. Саратов). Облучалась поверхность кожи площадью 3 см^2 над областью мечевидного отростка грудины. Облучатель располагался на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Мощность излучения генератора равнялась 0,7 мВт, а плотность мощности, падающей на участок кожи размером 3 см^2 , составляла $0,2 \text{ мВт/см}^2$. Доза облучения определялась плотностью мощности, падающей на кожу, и суммарным временем. Однократное облучение животных в состоянии острого стресса велось в течение 30 мин. Облучение животных в состоянии длительного стресса вели ежедневно по 30 мин в течение 5 суток.

Блокаду продукции оксида азота осуществляли неспецифическим ингибитором NO-синтазы L-NAME (фирма «Sigma», Швейцария) в дозе 4 мг/кг [11].

Исследование проведено на 8 группах животных по 10 особей в каждой: 1 группа – контроль, включала intactных животных; 2 группа – сравнительная, содержала крыс-самцов, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса; 3 группа – опытная, включала животных в состоянии острого иммобилизационного стресса, подвергнутых ТГЧ-облучению на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения NO $150 \pm 0,75$ ГГц; 4 группа включала крыс-самцов, которым был

введен L-NAME; 5 группа – крысы-самцы, подвергнутые 3 часовой иммобилизации на фоне введения L-NAME; 6 группа опытная, включала особей, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса и подвергнутых ТГЧ-облучению на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения NO $150 \pm 0,75$ ГГц на фоне введения L-NAME; 7 группа – сравнительная, содержала особей, находящихся в состоянии хронического иммобилизационного стресса; 8 группа включала крыс-самцов, подвергнутых курсовому ТГЧ-воздействию на фоне хронического иммобилизационного стресса.

Забор крови осуществляли пункцией правых отделов сердца. Забор крови у животных в состоянии длительного стресса производили на 6 сутки после начала действия стрессора. Определение уровня эндотелина I в сыворотке крови у крыс проводили иммуноферментным методом с использованием набора Endotelin (1-21), фирмы «Biomedica» (Австрия) на иммуноферментном анализаторе Stat Fax 2100. Статистическая обработка полученных данных велась при помощи программы Statistica 6.0. Проверялись гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро – Уилкса). Большинство наших данных не соответствуют закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна – Уитни.

Таблица

Изменение концентрации эндотелина I в сыворотке крови крыс-самцов в состоянии острого и хронического стресса, под влиянием электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения NO $150 \pm 0,75$ ГГц

Группа животных	Концентрация эндотелина I, фмоль/мл
Контроль	9,24 (8,75; 10,05)
Острый стресс	14,30 (12,88; 15,14) $Z_1=3,78$; $p_1=0,000157$
Острый стресс совместно с 30 мин ТГЧ-облучением	12,65 (10,13; 13,18) $Z_1=3,25$; $p_1=0,001152$; $Z_2=1,21$; $p_2=0,226477$
Введение L-NAME	15,27 (10,77; 17,27) $Z_1=3,17$; $p_1=0,001499$
Острый иммобилизационный стресс на фоне введения L-NAME	17,60 (13,79; 18,02) $Z_{11}=1,66$; $p_{11}=0,096305$
ТГЧ-облучение в состоянии острого иммобилизационного стресса на фоне введения L-NAME	16,08 (13,17; 19,79) $Z_{11}=1,43$; $p_{11}=0,150928$; $Z_{21}=0,45$; $p_{21}=0,650148$
Хронический иммобилизационный стресс	18,28 (15,54; 25,79) $Z_1=3,67$; $p_1=0,000239$
Курсовое ТГЧ-воздействие на фоне хронического иммобилизационного стресса	11,76 (9,39; 14,26) $Z_1=2,41$; $p_1=0,015565$; $Z_2=2,69$; $p_2=0,007051$

Примечания: в каждом случае приведены медиана (Me), нижний и верхний квартили (25%, 75%) из 10 измерений. Z_1, p_1 – по сравнению с группой контроля; Z_2, p_2 – по сравнению с группой животных в состоянии острого иммобилизационного стресса; Z_3, p_3 – по сравнению с группой животных, находящихся в состоянии хронического иммобилизационного стресса; Z_{11}, p_{11} – по сравнению с группой животных, которым был введен L-NAME; Z_{21}, p_{21} – по сравнению с группой животных в состоянии острого иммобилизационного стресса на фоне введения L-NAME

Результаты. У крыс-самцов, подвергнутых 3-часовой иммобилизации, происходит статистически достоверное, по сравнению с группой контроля (табл.), увеличение концентрации (примерно в 1,5 раза) эндотелина I в сыворотке крови, что может характеризовать нормальную ангиоспастическую стрессорную реакцию, обеспечивающую подъем артериального давления и защиту от кровопотери начальный этап повреждения эндотелия. Облучение белых крыс-самцов в состоянии острого иммобилизационного стресса электромагнитными волнами терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения NO вызывает тенденцию к снижению в сыворотке крови концентрации эндотелина I (табл.).

Это свидетельствует в пользу сохранения нормальных функциональных реакций эндотелия у крыс-самцов в состоянии острого стресса, так как доказано что ТГЧ-облучение данной частоты способствует быстрому увеличению пониженной продукции оксида азота [12] до нормальной концентрации, что, возможно, и поддерживает уровень эндотелина в крови. Подобная реакция может быть частью механизма саморегуляции вазодилатирующей активности оксида азота, так как известно, что его гиперпродукция в условиях *in vitro* способствует повышению количества и сродства рецепторов к эндотелину на гладкомышечных клетках сосудов крысы [13]. То есть ТГЧ-облучение не блокирует протекание нормальной стрессорной реакции, а лишь модулирует ее, осуществляя нормализацию баланса вазодилатирующих и вазоконстрикторных агентов.

Введение блокатора NO-синтазы L-NAME intactным животным вызывает статистически достоверное увеличение концентрации эндотелина I в сыворотке крови (табл.). При блокаде продукции оксида азота концентрация эндотелина I продолжает

нарастать в условиях острого стресса. Полученные данные свидетельствуют о том, что блокада стресс-лимитирующей системы оксида азота способствует выработке эндотелина. Данный эффект может быть опосредован через систему опиоидных пептидов, так как известно, что оксид азота стимулирует высвобождение опиоидных пептидов в мозге, вследствие чего потенцирует опиоид-эргическую стресс-лимитирующую систему [14]. В тоже время показано, что блокада опиоидных рецепторов приводит к увеличению концентрации эндотелина [15]. Отсутствие динамики концентрации эндотелина I в сыворотке крови крыс-самцов при ТГЧ облучении (табл.) животных в состоянии острого иммобилизационного стресса на фоне введения L-NAME говорит о том, что реализация эффекта ТГЧ волн указанной частоты идет при участии NO-синтазной компоненты цикла оксида азота.

У животных, находящихся в состоянии хронического иммобилизационного стресса, отмечается резкое (примерно в 2 раза) повышение концентрации эндотелина I в сыворотке крови (табл.). Следует отметить, что данное увеличение концентрации зафиксировано спустя сутки после последнего сеанса иммобилизации (на 6 день от начала действия стрессора), при этом известно, что полупериод жизни эндотелина составляет 10–20 мин, а в плазме крови – 4–7 мин [3]. То есть у крыс-самцов в состоянии хронического стресса имеется значительное и стойкое увеличение продукции эндотелина I, что свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции и, следовательно, дезадаптивной стрессорной реакции.

Обнаружено, что ежедневное ТГЧ-облучение животных после каждого сеанса иммобилизации вызывает статистически достоверное снижение концентрации эндотелина I в сыворотке крови по сравнению с животными, находящимися в состоянии хронического иммобилизационного стресса и не подвергавшимися ТГЧ-воздействию (табл.). Это свидетельствует об ангиопротекторном действии электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц, то есть данный вид излучения способен корректировать дисфункцию эндотелия. Однако концентрация эндотелина I в сыворотке крови животных, подвергнутых курсовому воздействию терагерцовых волн указанной частоты, статистически достоверно выше по сравнению с группой контроля. Этот факт подтверждает, что излучение терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц не блокирует стрессорную реакцию, что нарушало бы процесс адаптации, а лишь корректирует и модулирует ее протекание, ограничивая повреждающее действие гормонов и медиаторов стресс-реализующих систем.

Снижение концентрации эндотелина I в сыворотке крови под влиянием курсового воздействия электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц делает возможным разработку новых эффективных немедикаментозных методов нормализации функциональной активности эндотелия сосудов. Что может быть использовано в лечении ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые сопровождаются эндотелиальной дисфункцией (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и др.).

Выводы. Терагерцовые волны указанной частоты не блокируют реакцию адаптации при остром стрессе, а лишь модулируют ее протекание посредством изменения баланса вазодилатирующих и вазоконстрикторных факторов; при блокаде синтеза оксида азота данный механизм не реализуется; электромагнитное излучение терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц оказывает выраженный регуляторный эффект на функцию эндотелия у белых крыс-самцов находящихся в состоянии длительного стресса, снижая продукцию эндотелина I.

Литература

1. *Stepol A. Stress and illness.* // *Physiol.* 1993. Vol.6. № 2. P.76–77.
2. *Лутинская З.А.* Эндотелий сосудов основной регулятор местного кровотока // *Вестник КРСУ.* 2003. Т. 3. №7. С. 57–62.
3. *Гомазков О.А.* // *Кардиология.* 2001. №2. С. 50–58.
4. *Киричук В.Ф., Глыбочко П.В., Пономарева А.И.* Дисфункция эндотелия. Саратов, 2008.
5. *Fuster V., Fayad Z.A., Badimon J.J.* Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction // *Lancet.* 1999. Vol. 353. P. 5–9.
6. *Killy D.G., Baffigand S.L., Smith T.W.* Nitric oxide and Cardiac function // *Circulat. Res.* 1996. Vol. 79. P. 363–380.

7. *Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона как метод патогенетической терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы* / Головачева Т.В., Петрова В.Д., Паршина С.С. и др. // *Миллиметровые волны в биологии и медицине.* 2000. Т.17. №1. С. 18–25.

8. *Rothman L.S., Barbe A., Chris Benner D.* The HITRAN molecular spectroscopic database: edition of 2000 including updates through // *Journal of Quantitative Spectroscopy & Radiative Transfer.* 2003. № 82. P. 5–44.

9. Влияние КВЧ-облучения на функции тромбоцитов и эритроцитов белых крыс, находящихся в состоянии стресса / Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Антипова О.Н. и др. // *Цитология.* 2005. Т. 47. №1. С. 64–70.

10. Электромагнитное излучение терагерцового диапазона на частотах оксида азота в коррекции и профилактике нарушений функциональной активности тромбоцитов у белых крыс при длительном стрессе / Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Антипова О.Н. и др. // *Цитология.* 2007. Т. 49. №6. С. 484–490.

11. *Gorpen A.K.F., Maier B.* // *Биохимия.* 1998. Т. 63. №7. С.870–880.

12. *Pat. № 2342961 RU.* Способ восстановления пониженной концентрации нитритов в плазме крови в условиях стресса Киричук В.Ф., Иванов А.Н. и др. // *Бюл.* 2009. №1.

13. *Redmond, E.M., Cahill, P.A., Hodges, R. et al.* Regulation of endothelin receptors by nitric oxide in cultured rat vascular smooth muscle cells // *J. Cell. Physiol.* 1996. № 166. P. 469–479.

14. *Armstead W.M.* Nitric oxide contributes to opioid release from glia during hypoxia // *Brain Res.* 1998. Vol. 813. P. 398–401.

15. *Денисов Е.Н.* Состояние регуляции эндотелий-зависимых компонентов тонуса сосудов при некоторых формах сердечно-сосудистой патологии: Дис... докт. мед. наук. Оренбург, 2008.

INFLUENCE OF TERAHERTZ RANGE RADIATION AT THE FREQUENCIES OF MOLECULAR SPECTRUM OF NITRIC OXIDE $150 \pm 0,75$ GHz ON CHANGES OF PRODUCTION AND MECHANISMS OF REGULATION OF ENDOTELIN I IN WHITE MICE RATS, IN A STATE OF ACUTE AND PROLONGED STRESS

V.F. KIRICHUK, A.N. IVANOV, M.O. KURTUKOVA,
N.V. BOGOMOLOVA, E.V. ANDRONOV

Summary

The study have shown that the influence of terahertz waves at frequencies of molecular spectrum of radiation and absorption of nitric oxide $150 \pm 0,75$ GHz, has a pronounced regulatory effect on endothelial function in white rats-male under the stress, reducing the production of endothelin I. This effect is realized with the participation of the nitric oxide generation system.

Key words: endothelin, endothelial disfunction, terahertz waves

УДК 612.017.1:57.052

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ТЕМПЕРАТУРНОГО ФАКТОРА НА ИММУНОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. Ф. КАЛЁНОВА, Ю. Г. СУХОВЕЙ, М. А. НОВИКОВА, Т. А. ФИШЕР*

Локальное воздействие температурного фактора на область грудной клетки животного с помощью живого модуля опытного образца программируемого аппарата «Герцик» способно вызывать сложный комплекс системных реакций.

Ключевые слова: локальное воздействие температуры

В процессе эволюции у теплокровных организмов сформировалась система терморегуляции, основная задача которой – сохранение гомеостаза организма в оптимальных температурных режимах. Систему терморегуляции относят к «надсистеме», так как она не имеет собственных эффекторных органов, а использует для сохранения температуры тела эффекторные механизмы других физиологических систем. В связи с такой иерархической особенностью она через специальные терморегуляторные механизмы может целенаправленно изменять деятельность систем кровообращения, дыхания, выделения, обмена веществ и других, участвующих в сохранении гомеостаза [7]. В то же время, система терморегуляции совместно с другими системами организма на воздействие температурного фактора отвечает неспецифическими реакциями, которые развиваются по определенным программам, которые Ганс Селье назвал программами кататоксической и синтоксической адаптации. Программа кататоксической адаптации направлена на поддержание функциональной активности (энантиостаза), а синтоксической – на сохранение структурной целостности (гомеостаза) организма. Кататоксическая программа

* Тюменский научный центр СО РАН 625026, Тюмень, ул. Малыгина, 86, Тюменский научный центр СО РАМН тел.: 8-9044-91-64-79