

На третьи сутки после ОУГ в печени были обнаружены эндотелиоциты с начальными признаками развития апоптозных изменений в одних клетках, заключающихся в конденсации хроматина ядер, и утрате гранулярного компонента ядрышек и прогрессии апоптозных изменений в других – с более выраженной конденсацией хроматина ядер, уплотнением цитоплазмы клеток без изменений ультраструктуры органоидов и «отшнуровкой» от клеток апоптозных телец в просвет синусоидов, что является типичными признаками апоптоза, который может быть вызван разными факторами, включая ОУГ.

Примечательно обнаружение на третьи сутки после ОУГ в лимфатических терминалиях печени – пространствах Диссе – скопления плазматических клеток с выраженным развитием гранулярного эндоплазматического ретикула, каналы которого были переполнены иммуноглобулинами, что свидетельствовало об интенсивной наработке антител. Обращает на себя внимание «закоривание» плазматиков за пучки коллагеновых фибрилл, образующих стромальный каркас печени и тесную их адгезию к плазмалеммам отростков эндотелиоцитов, выполняющих синусоидальную выстилку. Интересным было то, что часть из таких плазматиков обнаруживали конденсацию хроматина ядер, характерную для апоптоза. Причиной накопления плазматиков в пространствах Диссе на третьи сутки после ОУГ также могут быть продолжающиеся деструктивные изменения клеток в печени и связанные с этим возрастные уровни хемокинов в органе.

**Выводы.** Патоморфологическое и ультрамикроскопическое исследования тканевого микрорайона печени в остром периоде после ОУГ позволили выявить наличие как патогенетического, так и саногенетического эффектов действия высокой внешней температуры на организм животного. Если в первые часы после воздействия наблюдалась массовая деструкция мембран гепатоцитов, то уже на 3-и сутки эксперимента отмечалось появление единичных диплоидных клеток, количество которых достигало максимальных значений на 21-е сутки после ОУГ. Таким образом, развитие при ОУГ метаболической перестройки в организме идет за счет активации протеолиза и выраженной деструкции мембран клеток, что подтверждается результатами исследования и может быть расценено как положительный момент при использовании высокой температуры в качестве лечебного метода, поскольку в остром периоде после ОУГ клеточные структуры переходят на новый уровень своей организации.

#### Литература

1. Александров В. Я. Клетки, макромолекулы и температура / В. Я. Александров // Л.: Наука, 1975. – 330 с.
2. Баллюзек Ф. В. Управляемая гипертермия / Ф. В. Баллюзек [и др.] // СПб.: Невский Диалект, 2001. – 123 с.
3. Ефремов А. В. и др. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных. Патент РФ N 2165105. Оpubл. в Бюл. № 10. – 2001.
4. Збарский И. Б. Организация клеточного ядра / И. Б. Збарский // М.: Медицина, 1988. – 367 с.
5. Козлов Н. Б. Гипертермия: биохимические основы патогенеза, профилактики, лечения / Н. Б. Козлов // Воронеж: Изд-во Воронежского университета, 1990. – 103 с.
6. Ступко А. И. Здоровоохранение Белоруссии / А. И. Ступко, А. Б. Служинская // 1990. – № 9. – С. 59–61.
7. Swan H. Thermoregulation and bioenergetic / H. Swan. – Amsterdam: Elsevier, 1974. – 342 p.

THE ESTIMATION PATHOGENETIC AND SANOGENETIC EFFECTS OF THE GENERAL OPERATED GIPERTERMIA ON EXAMPLE OF THE ANALYSIS OF THE CONDITION MICRODISTRICT ISSUE LIVER IN THE RATS OF WISTAR LINE

K.K. DMITRIEVA, E.V. OVSYANKO, A.V. EFREMOV, YU.V. PAKHOMOVA, K.A. ASTAF'EVA, A.V. IGNATOVA, S.V. MITCHURINA, YA.U. OVSYANKO, M.G. PUSTOVETOVA, V.S. SAZONOV, A.V. SAMSONOV

#### Summary

The pathomorphologic and ultramicroscopic study of the microdistrict issue liver at acute period after general operated gipertermia have allowed to reveal presence both patho- and sanogenetic effects of actions of the high external temperature on organism animal.

**Key words:** general operated giperthermia, liver

УДК 616.1-005-008.814-085.849.11(145)

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ В ВОССТАНОВЛЕНИИ НАРУШЕННЫХ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БЕЛЫХ КРЫС-САМЦОВ В СОСТОЯНИИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ТЕРАГЕРЦОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ

В.Ф.КИРИЧУК, О.Н.АНТИПОВА, Е.В.АНДРОНОВ\*

В эксперименте на белых-крысах самцах показана роль эндогенного оксида азота и эндотелиальной NO-синтазы в механизмах потенцирования положительного корректирующего влияния облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) оксида азота 150,176-150,664 ГГц на реологические свойства крови животных в состоянии острого стресса.

**Ключевые слова:** реологические свойства крови животных

Важнейшим патогенетическим звеном нарушений в системе микроциркуляции, приводящим к развитию заболеваний различных нозологических форм являются стресс-опосредованные нарушения реологических свойств крови [1,2]. В настоящее время общепризнано влияние реологических свойств крови на состояние внутрисосудистого компонента микроциркуляции [2–4]. Ключевую роль в развитии микроциркуляторных нарушений и патологических изменений, возникающих в крупных сосудах, играет дисфункция эндотелия [7]. Одним из биоактивных веществ, продуцируемым эндотелием, является оксид азота (NO), являющийся важнейшим естественным регулятором внутри- и межклеточных взаимодействий [9–12]. Он выполняет целый ряд важнейших функций в организме, являясь нейромедиатором, мощным фактором гемостаза, антиагрегантом, эндогенным вазодилатором [9–13]. Оксид азота обладает стресс-лимитирующим эффектом [13]. Следовательно, важнейшим патогенетическим звеном в эндотелиальной дисфункции является угнетение синтеза оксида азота и/или его ускоренный распад, что приводит к развитию различных заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы. Фармакологические средства коррекции дефицита оксида азота имеют свои отрицательные стороны. Применение донаторов оксида азота может усугублять эндотелиальную дисфункцию, что сопровождается феноменом толерантности к нитратам и перекрестной толерантности [7].

Исследование реологических свойств крови и изучение влияния сосудистой стенки на текучесть крови служит источником диагностических показателей и позволяет судить о патологических нарушениях и результатах лечебного вмешательства. В частности, они играют важную роль в патогенезе ряда заболеваний, в основе которых лежат ишемические нарушения [5]. Нарушения в системе микроциркуляции могут привести к недостаточности кровообращения в пораженном участке, гипоксии тканей и их дистрофии [6–8]. Рядом исследований было показано восстанавливающее влияние волн терагерцового диапазона частот МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц на нарушенные реологические свойства крови и функциональную активность эритроцитов – агрегацию и деформируемость наиболее эффективных 15- и 30-минутных временных режимов облучения в условиях иммобилизационного стресса, а также их профилактическое действие при превентивном непрерывном облучении [2].

**Цель работы** – проанализировать влияние терагерцовых электромагнитных волн на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц на нарушенные острым стрессом реологические свойства крови белых крыс-самцов и выявление роли эндотелиальной NO-синтазы в реализации влияния терагерцового излучения на стресс-зависимые изменения вязкостных свойств крови и функциональной активности эритроцитов.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной задачи проводили изучение образцов цельной крови 60 белых крыс-самцов массой 180-220 г. В качестве модели, имитирующей нарушение внутрисосудистого компонента системы микроциркуляции, использовался иммобилизационный стресс – жесткая 3-часовая фиксация крыс в положении на спине. Экспериментальные животные содержались в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Для устранения влияния сезонной и циркадной зависимости на вязкость крови эксперименты проводились в осенне-зимний период во второй половине дня. Все животные при проведении эксперимента находились в одинаковых условиях. Опыты проводились в отдельной лаборатории при

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

постоянной температуре со стандартным уровнем освещения, исключаяющей посторонние раздражители.

Однократное облучение животных, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, проводилось электромагнитными волнами на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176 – 150,664 ГГц малогабаритным генератором «КВЧ-NO», разработанным в Медикотехнической ассоциации КВЧ (г. Москва) совместно с ФГУП «НПП-Исток» (г. Фрязино) и ОАО ЦНИИИА (г. Саратов). Структура молекулярного ГГц-спектра ЭМИ оксида азота формируется этим генератором по методам, предложенным и реализованным в квазиоптическом КВЧ-генераторном комплексе моделирования детерминированных шумов для биофизических исследований, разработанным в ОАО ЦНИИИА [15].

Таблица 1

**Вязкость цельной крови (в мПа·с) у крыс-самцов групп контроля, подвергнутых острому стрессу, острому стрессу с введением ингибитора NOS-L-NAME и крыс-самцов, подвергнутых острому стрессу, с введением NOS-L-NAME совместно с облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц**

| Скорость сдвига     | Контроль (n=15) | Стрессор (n=15)                                                    | Стрессор с введением ингибитора NOS-L-NAME (n=15)                      | Стрессор с введением ингибитора NOS-L-NAME и 15 мин облучением (n=15)                                                            |
|---------------------|-----------------|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 300 с <sup>-1</sup> | 2,4 (2,3; 2,5)  | 3,2 (3,0; 3,5)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 3,56 (3,4; 3,7)<br>Z <sub>2</sub> =3,00716<br>p <sub>2</sub> =0,002637 | 3,58 (3,4; 3,7)<br>Z <sub>3</sub> =3,06938;<br>p <sub>3</sub> =0,002145<br>Z <sub>4</sub> =0,207390;<br>p <sub>4</sub> =0,835705 |
| 200 с <sup>-1</sup> | 2,4 (2,3; 2,5)  | 3,2 (3,0; 3,5)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 3,56 (3,4; 3,7)<br>Z <sub>2</sub> =3,00716<br>p <sub>2</sub> =0,002637 | 3,58 (3,4; 3,7)<br>Z <sub>3</sub> =3,06938;<br>p <sub>3</sub> =0,002145<br>Z <sub>4</sub> =0,207390;<br>p <sub>4</sub> =0,835705 |
| 150 с <sup>-1</sup> | 2,42 (2,3; 2,5) | 3,3 (3,0; 3,6)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 3,62 (3,4; 3,7)<br>Z <sub>2</sub> =3,33898<br>p <sub>2</sub> =0,000841 | 3,65 (3,4; 3,8)<br>Z <sub>3</sub> =3,56711;<br>p <sub>3</sub> =0,000361<br>Z <sub>4</sub> =0,705127;<br>p <sub>4</sub> =0,480732 |
| 100 с <sup>-1</sup> | 2,5 (2,4; 2,6)  | 3,6 (3,4; 3,9)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 4,07 (3,8; 4,3)<br>Z <sub>2</sub> =3,62933<br>p <sub>2</sub> =0,000284 | 4,09 (3,8; 4,3)<br>Z <sub>3</sub> =3,79524;<br>p <sub>3</sub> =0,000148<br>Z <sub>4</sub> =0,207390;<br>p <sub>4</sub> =0,835705 |
| 50 с <sup>-1</sup>  | 2,83 (2,7; 3,0) | 4,2 (4,1; 4,5)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 4,85 (4,3; 5,1)<br>Z <sub>2</sub> =3,48416<br>p <sub>2</sub> =0,000494 | 4,9 (4,3; 5,1)<br>Z <sub>3</sub> =3,67081;<br>p <sub>3</sub> =0,000242<br>Z <sub>4</sub> =0,331825;<br>p <sub>4</sub> =0,740022  |
| 20 с <sup>-1</sup>  | 3,37 (3,1; 3,6) | 5,2 (5,1; 5,7)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 6,22 (5,3; 6,8)<br>Z <sub>2</sub> =3,67081<br>p <sub>2</sub> =0,000242 | 6,32 (5,3; 6,8)<br>Z <sub>3</sub> =3,87820;<br>p <sub>3</sub> =0,000105<br>Z <sub>4</sub> =0,435520;<br>p <sub>4</sub> =0,663186 |
| 10 с <sup>-1</sup>  | 3,74 (3,4; 4,0) | 6,0 (5,5; 6,2)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 7,7 (6,6; 8,6)<br>Z <sub>2</sub> =4,66628<br>p <sub>2</sub> =0,000003  | 7,83 (6,3; 8,6)<br>Z <sub>3</sub> =4,66628;<br>p <sub>3</sub> =0,000003<br>Z <sub>4</sub> =0,414781;<br>p <sub>4</sub> =0,678303 |
| 5 с <sup>-1</sup>   | 4,2 (4,0; 4,4)  | 6,5 (6,2; 6,8)<br>Z <sub>1</sub> =4,67<br>p <sub>1</sub> =0,000003 | 9,84 (8,5; 11)<br>Z <sub>2</sub> =4,66628<br>p <sub>2</sub> =0,000003  | 10 (8,0; 11)<br>Z <sub>3</sub> =4,66628;<br>p <sub>3</sub> =0,000003<br>Z <sub>4</sub> =0,497737;<br>p <sub>4</sub> =0,618670    |

Примечания: здесь и далее – в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Ме), нижний и верхний квартили (25%; 75%).

P<sub>1</sub>, Z<sub>1</sub> – достоверность различий группы контроля и группы животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу;  
P<sub>2</sub>, Z<sub>2</sub> – достоверность различий группы контроля и группы животных, подвергнутых острому стрессу, с введением ингибитора NOS-L-NAME;  
P<sub>3</sub>, Z<sub>3</sub> – достоверность различий группы контроля и группы животных, подвергнутых острому стрессу, с введением ингибитора NOS-L-NAME и 15-минутным облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц; P<sub>4</sub>, Z<sub>4</sub> – достоверность различий группы животных, подвергнутых острому стрессу, с введением ингибитора NOS-L-NAME и группы животных, подвергнутых острому стрессу, с введением ингибитора NOS-L-NAME совместно с 15 минутным облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц

Облучалась предварительно за сутки до опыта выбривая поверхность кожи площадью 3 см<sup>2</sup> над областью мечевидного отростка грудины. Облучатель располагался на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Мощность излучения генератора составляла 0,7 мВт, а плотность мощности, падающей на участок кожи размером 3 см<sup>2</sup>, равнялась 0,2 мВт/см<sup>2</sup>.

Доза облучения определялась плотностью мощности, падающей на кожу, и временем облучения. Длительность однократного облучения составляла 15 минут. Забор крови осуществляли пункцией правых отделов сердца. В качестве стабилизатора крови использовался раствор гепарина (фирма «Рихтер», Венгрия) в дозе 40 ЕД/мл. Реологические свойства цельной крови исследовали в образцах объемом 0,85 мл с помощью ротационно-

го вискозиметра АКР-2 со свободно плавающим цилиндром. Методика ротационной вискозиметрии наиболее соответствует требованиям, предъявляемым к оценке реологических свойств крови [6], и выполнена в соответствии с Ярославским соглашением (Ярославль, 2003). Вязкость цельной крови определяли при скоростях сдвига 300, 200, 150, 100, 50, 20, 10 и 5 с<sup>-1</sup>. По полученным данным вычисляли индексы агрегации (ИАЭ) и деформируемости эритроцитов (ИДЭ). Для выявления роли действия терагерцового излучения на нарушенные острым иммобилизационным стрессом реологические свойства крови использовался блокатор эндотелиальной NO-синтазы – L-Name (фирма Sigma) – в конечной концентрации 4 мг/кг.

Исследование проведено на четырех 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 – опытная, включающая животных, облученных терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц в течение 15 минут на фоне острого иммобилизационного стресса; 4-я – опытная, включающая животных, облученных терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц в течение 15 минут на фоне острого иммобилизационного стресса с введением блокатора NO-синтазы – L-Name. В группах контроля, сравнения и опытных проводились одинаковые манипуляции, сопутствующие эксперименту. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel 2000 и пакета программ Statistica 6.0. Проверялись гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро – Уилкса). Большинство наших данных не соответствует закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна – Уитни. Эксперименты на животных проводились в соответствии с требованиями Женевской конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990).

**Результаты.** Обнаружено статистически достоверное увеличение вязкости цельной крови при всех скоростях сдвига, отражающих реологию крови в сосудах крупного, среднего и малого калибра (сосудах микроциркуляции), после проведения однократной 3-часовой иммобилизации крыс-самцов по сравнению с группой контроля (табл.1) и статистически достоверное увеличение индексов агрегации и деформируемости эритроцитов (табл.2) соответственно, что свидетельствует о наличии стресс-зависимых сдвигов в показателях реологии крови животных.

Введение ингибитора эндотелиальной NO-синтазы – L-Name – вело к резкому ухудшению реологических свойств крови (табл. 1). При низких скоростях сдвига (20с<sup>-1</sup>, 10с<sup>-1</sup> и 5с<sup>-1</sup>), отражающих состояние реологии крови в сосудах микроциркуляции, вязкость крови животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу на фоне действия L-Name, статистически достоверно увеличивалась как по сравнению с группой контроля, так и с группой стрессированных животных и составляла 6,22 (P<sub>2</sub>=0,000242), 7,7 (P<sub>2</sub>=0,000003) и 9,84 (P<sub>2</sub>=0,000003) мПа·с соответственно. После облучения стрессированных животных в течение 15 минут на фоне введения блокатора эндотелиальной NO-синтазы вязкость крови продолжала быть увеличенной как по сравнению с контролем, так и группой животных в состоянии острого стресса и равнялась, соответственно, 6,32 (P<sub>3</sub>=0,000105), 7,83 (P<sub>3</sub>=0,000003) и 10,0 (P<sub>3</sub>=0,000003) мПа·с, статистически достоверно не отличаясь от данных группы животных, находящихся в состоянии острого стресса, которым был введен L-Name. При высоких и средних скоростях сдвига 300, 200, 150, 100, 50 с<sup>-1</sup>, отражающих реологические свойства крови в сосудах крупного и среднего калибра, у крыс-самцов, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, вязкость крови статистически достоверно увеличена при всех скоростях сдвига (табл.1) и статистически достоверно повышена функциональная активность эритроцитов – агрегация, деформируемость (табл.2). Отмечалось также статистически достоверное увеличение вязкости крови при введении стрессированным животным ингибитора NO-синтазы – L-Name (табл.1). При скоростях сдвига 300с<sup>-1</sup>, 200с<sup>-1</sup> и 150с<sup>-1</sup> вязкость крови статистически достоверно увеличивалась по сравнению с острым стрессом и составляла 3,56 (P<sub>2</sub>=0,002145), 3,56 (P<sub>2</sub>=0,002145) и 3,62 (P<sub>2</sub>=0,000361) мПа·с.

После облучения терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц на фоне введения

блокатора эндотелиальной NO-синтазы вязкость крови равнялась, соответственно, 3,58 ( $P_3=0,002145$ ), 3,58 ( $P_3=0,002145$ ) и 3,65 ( $P_3=0,000361$ ) мПа·с. Однако вязкость крови при указанных скоростях сдвига группы животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, и введением ингибитора эндотелиальной NO-синтазы по сравнению с группой животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, и введением ингибитора эндотелиальной NO-синтазы по сравнению с группой животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, и введением ингибитора эндотелиальной NO-синтазы с 15-минутным облучением статистически достоверно не отличались друг от друга. Это указывает на отсутствие эффекта на вязкостные свойства крови облучения терагерцовыми волнами на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц на фоне действия ингибитора эндотелиальной NO-синтазы – L-Name (табл. 1), что свидетельствует о возможном участии эндотелиальной NO-синтазы в реализации эффекта терагерцовых волн МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц.

Таблица 2

**Показатели функциональной активности эритроцитов у крыс-самцов групп контроля, подвергнутых острому стрессу, острому стрессу с введением ингибитора NOS - L-NAME и крыс-самцов, подвергнутых острому стрессу, с введением NOS - L-NAME совместно с облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц**

| Показатели                                    | Контроль (n=15)     | Стрессор (n=15)                                     | Стрессор с введением NOS-L-NAME (n=15)                  | Стрессор с введением NOS-L-NAME и 15-мин. облучением (n=15)                                |
|-----------------------------------------------|---------------------|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Индекс деформируемости эритроцитов (усл. ед.) | 1,05<br>(1,04;1,08) | 1,09<br>(1,07;1,13)<br>$Z_1=2,84$<br>$P_2=0,004494$ | 1,14<br>(1,12; 1,16)<br>$Z_2=3,15233$<br>$P_2=0,001620$ | 1,14 (1,117; 1,395)<br>$Z_3=2,98642$<br>$P_3=0,002823$<br>$Z_4=0,228129$<br>$P_4=0,819546$ |
| Индекс агрегации эритроцитов (усл. ед.)       | 1,33<br>(1,3; 1,36) | 1,45<br>(1,43;1,49)<br>$Z_1=4,21$<br>$P_2=0,00026$  | 1,53<br>(1,4; 1,66)<br>$Z_2=4,08559$<br>$P_2=0,00044$   | 1,44 (1,43; 1,49)<br>$Z_3=2,46795$<br>$P_3=0,013590$<br>$Z_4=0,642910$<br>$P_4=0,520283$   |

Показатели функциональной активности эритроцитов (индексы агрегации, деформируемости) у крыс-самцов, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу при введении ингибитора NO-синтазы (L-Name) и крыс-самцов, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, при введении L-Name совместно с облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц статистически достоверно отличались от группы стрессированных животных (табл.2). Отмечалось увеличение индекса деформируемости эритроцитов как у крыс-самцов, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, при введении L-Name, так и подвергнутых острому иммобилизационному стрессу совместно с облучением волнами МСИП оксида азота на частотах 150,176-150,664 ГГц на фоне действия L-Name до 1,14 и 1,14 усл. ед. соответственно как по сравнению с контролем, так и группой острого стресса ( $P_2=0,001620$ ;  $P_3=0,002823$ ). Индекс агрегации эритроцитов рос соответственно до 1,53 и 1,44 усл.ед. и статистически достоверно отличался от контроля и от группы острого стресса ( $P_2=0,00044$ ;  $P_3=0,013590$ ). Однако показатели функциональной активности эритроцитов – агрегации (1,53 и 1,44 усл.ед.) и деформируемости (1,14 и 1,14) статистически достоверно не отличались друг от друга –  $P_4=0,520283$  и  $P_4=0,819546$  соответственно (табл.2), что указывает на отсутствие эффекта облучения терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц при введении L-Name.

При введении L-Name отмечается увеличение вязкости крови животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу, нарушение функциональной активности эритроцитов, что проявлялось в увеличении их способности к агрегации и деформируемости, а также отсутствие эффекта 15-минутного облучения терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц животных, подвергнутых острому иммобилизационному стрессу на фоне действия L-Name.

**Выводы:** Введение блокатора эндотелиальной NO-синтазы (L-Name) белым крысам-самцам, находящимся в состоянии острого иммобилизационного стресса и под воздействием облучения в течение 15 минут терагерцовыми волнами на частотах

МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц, препятствовало развитию нормализующего эффекта терагерцового облучения на нарушенные реологические свойства крови, что доказывает роль эндогенного оксида азота и эндотелиальной NO-синтазы в механизмах потенцирования положительного корректирующего влияния облучения на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц на показатели внутрисосудистого компонента микроциркуляции у белых крыс в состоянии стресса.

#### Литература

- 1.Чернух А.М. и др. Микроциркуляция. М. Медицина. 1975.
- 2.Микроциркуляция и электромагнитное излучение ТГц-диапазона / Киричук В.Ф. и др. Саратов:Изд-во СГМУ.2006.
- 3.Левтов В.А. Реология крови. М. Медицина. 1982.
- 4.Помошников О.И. Влияние ТГц-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 миллиметрового диапазона в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы: Уч.пос. / Под ред.Т.В.Головачёвой. Саратов: Изд-во СГМУ. 2006. 159 с.
- 6.Ройтман Е.В. // Тромбоз, гемостаз, реология. 2003. №3. С. 13–27.
- 7.Е.В. Шляхто, О.М. Моисеева, Е.А. Лясникова Е.В. // Кардиол.2004.Т.44, №4. С. 20–23.
8. Lloyd-Jones D.M., Larsen M.S., Beiser A. et al. // Lancet.1999.Vol. 353.P. 89–92.
- 9.Меньщикова Н.К., Зигзов Н.К., Рейтов В.П. // Биохимия. 2000. №65 (4). С. 485–503.
- 10.Ignarro L.G. // Annu. 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.Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. // Биохимия. 1998. №63 (7). С. 992–1006.
- 14.Бецкий О.В., и др. // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. 2003. №12.С. 3–6.
- 15.Креницкий А.П. и др. // Биомед. технологии и радиоэлектроника. 2003. №2. С. 17–24.

THE SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIUM NO-SYNTASE IN RESTORING OF BROKED RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN WHITE MALE RATS IN THE STATE OF IMMOBILIZATION STRESS UNDER THE INFLUENCE OF THERAHERTZ WAVES

V.F. KIRICHUK, O.N. ANTIPOVA, E.V. ANDRONOV

#### Summary

In the experiment on white male rats the role of endogenous nitric oxide and endothelium NO-synthase in the mechanisms of correction influence was shown at the nitric oxide frequency 150,176-150,664 GHz on rheological properties of blood in animals at the state of acute stress.

**Key words:** rheological properties of blood in animals

УДК 615.838.7-092.9

ИЗУЧЕНИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ВЛИЯНИЯ РАЧКА ARTEMIA SALINA НА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Н.Н.ПРУТОВЫХ, П.В.ТРУШИН, А.Г.ТАРАНОВ\*

**Ключевые слова:** влиянию рачка *artemia salina*

Врачи испытывают трудности при лечении и реабилитации больных с вялотекущими, хроническими воспалительными процессами опорно-двигательного аппарата и мягких тканей, что может вести к нарушению развития и роста ребенка и даже его инвалидизации [1]. Большой опыт народной медицины в использовании природных лечебных факторов, в частности лиманной и озерной грязи, являющейся продуктом жизнедеятельности живых организмов в солевом растворе, еще недостаточно изучен, не уточнены патогенетические факторы воздействия на организм человека этого уникального создания природы. Чаще всего используются лечебные грязи и рапа в нативном виде и в условиях

\* Новосибирский ГМУ, кафедра хирургических болезней детского возраста