

Влияние ТГц-излучения на частотах оксида азота на постстрессорные изменения гемодинамики у белых крыс

Кафедра нормальной физиологии им. И. А. Чувского Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского
e-mail: lex558452@ramber.ru

Реферат

Изучено влияние электромагнитных волн терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) оксида азота 150,176–150,664 ГГц на показатели гемодинамики в артериях белых крыс, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса. Показано, что ТГц-воздействие на указанных частотах способно восстанавливать нарушения в системной гемодинамике, развившиеся на фоне стресса.

Ключевые слова: гемодинамика, линейная скорость кровотока, ТГц-волны, оксид азота.

Kirichuck V. F., Velikanova T. S., Ivanov A. N.

Influence THZ radiation at the nitric oxide frequency on poststressor infringenets of hemodynamics parameters of blood in white rats

Chair of Normal Physiology of the Saratov State Medical University
e-mail: lex558452@ramber.ru

Abstract

We investigate the influence of electromagnetic radiation at the nitric oxide frequency 150,176–150,664 THZ on hemodynamics parameters of blood in white rats situated in immobilization stress. We determine normalization of hemodynamics parameters under the influence of THZ radiation. 5-minute mode of radiation was optimal.

Keywords: haemodynamics, linear velocity of blood, nitric oxide.

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место в структуре инвалидности и смертности населения [17]. Частой причиной поражения сердечно-сосудистой системы является стресс [16]. Стресс-реакция имеет большое значение в адаптации организма человека к изменяющимся условиям среды, но интенсивно и длительно действующие стрессоры приводят к нарушению гомеостаза. В основе неблагоприятных последствий стресса лежит дисбаланс в работе стрессреализующих и стресслимитирующих систем, которые способны ограничивать повреждающее действие гормонов и метаболитов, выделяющихся в ходе стресс-реакции. Одной из стресслимитирующих систем центрального и периферического действия является система оксида азота [11, 12]. Кроме того, оксид азота — это нейромедиатор, мощный эндогенный вазодилататор и антиагрегант [23].

Оксид азота является важным регулятором сосудистого тонуса, следовательно, принимает участие

в регуляции гемодинамики и способствует адекватному обеспечению тканей и органов кислородом и питательными веществами.

Доказано, что при ряде заболеваний сердечно-сосудистой системы имеется нарушение синтеза оксида азота эндотелием, вследствие чего развиваются локальные и системные нарушения гемодинамики [8].

Эндогенный оксид азота существует и непрерывно синтезируется в органах, тканях и клетках ферментативным путем при участии NO-синтаз — ферментов, использующих в качестве единственного субстрата аминокислоту L-аргинин [23].

В настоящее время исследуются неинвазивные физические регуляторы синтеза эндогенного оксида азота, в том числе низкоинтенсивное излучение миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов частот [5, 7]. Появилось новое направление информационной терапии — ТГц-терапия [2]. Терагерцовый диапазон частот электромагнитных волн интересен

прежде всего тем, что в нем находятся молекулярные спектры излучения и поглощения (МСИП) различных клеточных метаболитов — оксида азота, оксида углерода, активных форм кислорода и многих других [26].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение влияния волн терагерцового диапазона на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц на постстрессорные нарушения показателей гемодинамики у белых крыс и определение оптимального режима облучения, способствующего нормализации системной гемодинамики.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной задачи проводили исследование на 75 самцах белых нелинейных крыс массой 180–220 г. Экспериментальные животные содержались в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Для устранения влияния сезонной и циркадной зависимости на исследуемые показатели гемодинамики эксперименты проводились в осенне-зимний период во второй половине дня. Все животные находились в одинаковых условиях. В группах контроля и сравнения проводились такие же манипуляции, сопутствующие облучению, как и у животных опытных групп.

Эксперименты на животных проводились в соответствии с приказом Минздрава СССР от 12 августа 1977 г. № 755 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных» (по состоянию на 20 октября 2006 г.), Федеральным законом «О защите животных от жестокого обращения» от 1 декабря 1999 г., Женевской конвенцией «International Guiding Principles for Biomedical Involving Animals» (Geneva, 1990) и Хельсинской декларацией о гуманном отношении к животным.

В качестве модели нарушений показателей гемодинамики использовался острый иммобилизационный стресс [10].

Облучение животных электромагнитными волнами терагерцового диапазона на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц проводилось генератором «КВЧ–НО-орбита» [1]. Облучалась поверхность кожи площадью 3 см² 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 потока мощности — 0,2 мВт/см². Доза облучения определялась плотностью мощности, падающей на кожу, и суммарным временем облучения. Однократное облучение животных в состоянии острого иммобилизационного стресса проводилось в течение 5, 15 и 30 минут.

Исследование кровотока в брюшной аорте, сонной и бедренной артериях осуществляли с помощью ультразвукового портативного микропроцессорного доплерографа ММ-Д-Ф (Minimax, Россия). Использовали ультразвуковой доплеровский преобразователь с рабочей частотой ультразвукового зондирования 10 МГц.

Регистрировались следующие показатели гемодинамики: средняя линейная скорость кровотока (V_{am}), систолическая скорость кровотока (V_{as}), диастолическая скорость кровотока (V_{ad}) и градиент давления (PG).

Исследуемые животные составили 5 групп по 15 особей в каждой: 1 — контрольная, 2 — сравнительная, содержала животных в состоянии острого иммобилизационного стресса, 3, 4, 5 — опытные, включала животных, подвергшихся 5-, 15-, 30-минутному ТГЧ-облучению на фоне острого иммобилизационного стресса.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы Statistica 6.0. Проверялись гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро–Уилкса). Большинство полученных данных не соответствовали закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовали U-критерий Манна–Уитни.

Результаты исследования

В результате проведенных исследований обнаружено, что в состоянии острого иммобилизационного стресса происходит изменение показателей системной гемодинамики. Это выражается в статистически достоверном, по сравнению с группой контроля, увеличении средней линейной, систолической, диастолической скоростей кровотока и градиента давления (табл. 1; 2). Так, в брюшной аорте линейная скорость кровотока увеличивается на 26 %, систолическая — на 15 %, диастолическая — на 77%, градиент давления — на 34 % (табл. 1). В бедренной артерии происходит увеличение линейной скорости кровотока на 50 %, систолической — на 23%, диастолической — на 25 %, градиент давления увеличился на 67 % (табл. 2). В сонной артерии изменения показателей гемодинамики по сравнению со стрессом незначительны — в среднем на 3–4 %, что указывает на поддержание перфузии головного мозга на постоянном уровне (табл. 3).

Воздействие ТГЧ-облучения на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц в течение 5 минут на крыс-самцов, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, вызывает полное восстановление исследуемых показателей гемодинамики. При этом в брюшной аорте и бедренной артерии линейная, систолическая, диастолическая скорости кровотока и градиент давления статистически достоверно не отличаются от показателей группы контроля (табл. 1; 2). В сонной артерии статистически значимых изменений по сравнению со стрессом и контролем не происходит (таблица 3).

ТГЧ-облучение на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц в течение 15 минут также, как и 5 минутная экспозиция терагерцовых волн, приводит к полному восстановлению нарушенных в ходе стрессорной реакции показателей гемодинамики в брюшной аорте и бедренной артерии, так как они статистически достоверно не отличаются от группы контроля (таблицы 1,2). Увеличение времени экспозиции до 30 минут также вызывает полное восстановление

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели гемодинамики в брюшной аорте при острой стресс-реакции и различных временных режимах ТГЧ - облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176–150,664 ГГц

Таблица 1

Показатель	Контроль	Иммобил-й стресс	Время воздействия облучения на фоне стресса (мин)		
			5	15	30
V _{am} — средняя линейная скорость (см/с)	15.09 (14,04;15,8)	19.03 (17.17;20.60) Z1=4.33; p1=0.000015	16.19 (15.37;17.64) Z1=1.60; p1=0.110288; Z2=2.88; p2=0.003943	15.09 (14.25;15.86) Z1=0,06 p1=0,950390; Z2=4,58; p2=0,000005; Z3=1,76 p3=0,077932	14,77 (14,16;15,74) Z1=0,39; p1=0,693551; Z2=4,67; p2=0,000003; Z3=2,01; p3=0,442543; Z4=0,44; p4=0,663186
V _{as} — систолическая линейная скорость (см/с)	34.97 (32.93;37,64)	40.10 (35.28; 43.91) Z1=2.65; p1=0.007941	34.45 (30.58; 38.12) Z1=0.10; p1=0.917411; Z2=2.30; p1=0.021334	34,60 (31,36;36,07) Z1=0,62; p1=0,533833; Z2=2,79 p2=0,005114; Z3=0,48; p3=0,633364	34,34 (31,36;38,42) Z1=0,48 p1=0,633364; Z2=2,92; p2=0,003454; Z3=0,37; p3=0,708923 Z4=0,06; p4=0,950390
V _{ad} — диастолическая линейная скорость (см/с)	2.66 (0.78;4.70)	4.70 (3.13; 6.27) Z1=2.07; p1=0.038089	2.45 (0.78; 3.92) Z1=0.37; p1=0.708923; Z2=2.57; p2=0.010122	1,46 (0,00;3,13) Z1=1,61; p1=0,105740; Z2=3,38; p2=0,000724 Z3=1,49; p3=0,135383	2,50 (1,56;3,92) Z1=0,35; p1=0,724416; Z2=2,51 p2=0,012093; Z3=0,29; p3=0,771551; Z4=1,68; p4=0,092885
PG — градиент давления (мм рт.ст.)	0.47 (0.40; 0.54)	0.63 (0.49; 0.73) Z1=2.63; p1=0.008443;	0.46 (0.36; 0.57) Z1=0.12; p1=0.900972; Z2=2.36; p2=0.018067	0,45 (0,38;0,49) Z1=0,87; p1=0,383733; Z2=2,86; p2=0,04210; Z3=0,73; p3=0,467921	0,48 (0,38;0,57) Z1=0,37; p1=0,708923; Z2=2,73; p2=0,006190; Z3=0,33; p3=0,740022; Z4=0,35; p4=0,724416

Примечание: здесь и далее в каждом случае приведены средняя величина (медиана — Me), нижний и верхний квартили (25 %; 75 %) из 15 измерений. Z1, p1 — по сравнению с группой контроля; Z2, p2 — по сравнению с группой животных в состоянии стресса; Z3, p3 — по сравнению с группой животных, подвергнутых 5-мин КВЧ-облучению на фоне стресса; Z4, p4 — по сравнению с группой животных, подвергнутых 15-мин КВЧ-облучению на фоне стресса.

Показатели гемодинамики в бедренной артерии у крыс-самцов при острой стресс-реакции и различных временных режимах ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176–150,664 ГГц

Таблица 2

Показатели	Контроль	Иммобил-й стресс	Время воздействия облучения на фоне стресса (мин)		
			5	15	30
V _{am} — средняя линейная скорость (см/с)	9,11 (8,48;10,39)	13,02 (12,01;13,91) Z1=4,46; p1=0,000008	9,21 (8,18;10,24) Z1=0,48; p1=0,633364; Z2=4,17; p2=0,000031	10,08 (8,61;11,96) Z1=0,56 p1=0,575511; Z2=3,50; p2=0,000457; Z3=1,12; p3=0,262754	9,83(8,87;11,07) Z1=0,62; p1=0,533830; Z2=4,33; p2=0,000015; Z3=1,02; p3=0,309529; Z4=0,10; p4=0,917411
V _{as} — систолическая линейная скорость (см/с)	20,86 (19,6;22,7)	24,98 (23,52;28,23) Z1=3,86 p1=0,000115	21,80 (18,82;25,09) Z1=0,08; p1=0,933886; Z2=2,26; p1=0,023788	22,10 (21,17;23,52) Z1=1,76; p1=0,077932; Z2=2,94; p2=0,003230 Z3=0,87; p3=0,383733	21,85 (20,38;22,74) Z1=0,87; p1=0,383733; Z2=3,01; p2=0,002637; Z3=0,73; p3=0,467921; Z4=0,91; p4=0,361497
V _{ad} — диастолическая линейная скорость (см/с)	-1,00 (-2,36;0,78)	2,03 (0,78;3,92) Z1=3,65; p1=0,000262	-0,63 (-3,14;1,56) Z1=0,35; p1=0,724416; Z2=2,90; p2=0,003691	-0,63 (-2,36;2,35) Z1=0,46; p1=0,648204; Z2=2,45; p2=0,014397; Z3=0,21; p3=0,835705	-1,62 (-3,14;0,00) Z1=0,81; p1=0,418618; Z2=3,96; p2=0,000075; Z3=1,24; p3=0,213375; Z4=1,02 p4=0,309529
PG — градиент давления (мм рт.ст.)	0,16 (0,14;0,19)	0,25 (0,21;0,33) Z1=3,80; p1=0,000148;	0,18 (0,12;0,25) Z1=0,06; p1=0,950390; Z2=2,38; p2=0,017080	0,18 (0,17;0,21) Z1=1,60; p1=0,110288; Z2=2,94; p2=0,003230 Z3=0,91; p3=0,361497	0,18 (0,16;0,19) Z1=0,68; p1=0,493731; Z2=3,11; p2=0,001866; Z3=0,71; p3=0,480732; Z4=0,87; p4=0,383733

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели гемодинамики в сонной артерии у крыс-самцов при острой стресс-реакции и различных временных режимах ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176–150,664 ГГц

Таблица 3					
Показатель	Контроль	Иммобил-й стресс	Время воздействия облучения на фоне стресса (мин)		
			5	15	30
V _{am} — средняя линейная скорость (см/с)	13,30 (12,92;13,70)	13,73 (13,33;14,01) Z1=1,80 p1=0,071186	13,65 (13,19;13,80) Z1=1,33; p1=0,184411; Z2=0,58; p2=0,561448	13,58 (13,13;13,80) Z1=0,81; p1=0,418618; Z2=0,08; p2=0,280843; Z3=0,39; p3=0,693551	13,68 (13,26;14,01) Z1=1,24; p1=0,213375; Z2=0,56; p2=0,575511; Z3=0,06; p3=0,950390; Z4=0,35; p4=0,724416
V _{as} — систолическая линейная скорость (см/с)	29,79 (25,87;32,93)	30,75 (29,01;32,93) Z1=0,79; p1=0,430649	30,16 (27,44;32,93) Z1=0,50; p1=0,618670; Z2=0,58; p1=0,561448	29,95 (27,44;32,15) Z1=0,15; p1=0,884574; Z2=1,14 p2=0,254018; Z3=0,43; p3=0,663186	29,26 (26,66;3,72) Z1=0,49; p1=0,618670; Z2=0,08; p2=0,933886; Z3=0,21; p3=0,835705; Z4=0,58; p4=0,561448
V _{ad} — диастолическая линейная скорость (см/с)	2,39 (0,78;2,35)	2,50 (1,56;3,13) Z1=1,24 p1=0,213375	5,12 (0,78;3,92) Z1=1,10; p1=0,271695; Z2=0,04; p2=0,966915	2,21 (0,78;3,13) Z1=0,89; p1=0,372512; Z2=0,44; p2=0,663186; Z3=0,50; p3=0,618670	1,83 (0,78;3,92) Z1=0,17; p1=0,868226; Z2=1,09; p2=0,271695; Z3=0,85; p3=0,395159; Z4=0,50; p4=0,618670
PG — градиент давления (мм рт.ст.)	0,34 (0,25;0,40)	0,37 (0,33;0,40) Z1=0,81; p1=0,418618;	0,35 (0,29;0,40) Z1=0,48; p1=0,633364; Z2=0,41; p2=0,678303	0,35 (0,29;0,40) Z1=0,17; p1=0,868226; Z2=1,16 p2=0,245486; Z3=0,50; p3=0,618670	0,38 (0,31;0,43) Z1=1,00; p1=0,319507; Z2=0,41; p2=0,678303; Z3=0,71; p3=0,480732; Z4=1,11 p4=0,262754

нарушенных показателей системной гемодинамики в брюшной аорте и бедренной артерии. Они статистически достоверно не отличаются от показателей группы контроля (табл. 1; 2).

Таким образом, отмечено восстановление показателей системной гемодинамики, нарушенных в ходе острого иммобилизационного стресса у белых крыс, облучением электромагнитными волнами ТГЧ-диапазона на частоте МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц. Зависимость гемодинамического эффекта от дозы облучения нелинейная, что характерно для волн миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов частот, и достигает плато уже при 5-минутной экспозиции электромагнитных волн. Увеличение времени облучения не приводит к нарастанию эффекта. Следовательно, оптимальным режимом для восстановления нарушенной гемодинамики при стрессе является 5 минутное ТГЧ-облучение на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176–150,664 ГГц.

Обсуждение результатов

Иммобилизация животных приводит к развитию общего адаптационного синдрома или стресса, в основе которого лежит активация стрессреализующих систем, главным образом кортикотропин-рилизинг фактора, адренкортикотропного гормона, глюкокортикоидов и катехоламинов [6, 16, 18]

Катехоламины и глюкокортикостероиды являются мощными вазоконстрикторами, вследствие их избыточного поступления в кровь происходит сужение сосудов, увеличивается общее периферическое сопротивление, что, несомненно, приводит к нарушению гемодинамики и адекватного кровоснабжения органов и тканей [4, 9].

Можно предположить, что одним из механизмов действия ТГЧ-волн на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц, приводящих к нормализации гемодинамики, является активация эндогенного оксида азота, который синтезируется эндотелиальными клетками сосудистой стенки и принимает участие в регуляции сосудистого сопротивления [14]. В частности, показано, что при воздействии терагерцовым облучением на указанных частотах в крови повышается содержание нитритов и нитратов, что свидетельствует об увеличении синтеза оксида азота [19]. Оксид азота опосредует сосудорасширяющие эффекты эндотелийзависимых вазодилаторов (ацетилхолина, брадикинина, гистамина), тормозит образование эндотелиального сосудосуживающего фактора эндотелина-1 и высвобождение норадреналина окончаниями симпатических нейронов, препятствует осуществлению чрезмерных эффектов других вазоконстрикторов (ангиотензина, тромбоспандина A2). Благодаря этому NO принимает участие в регуляции сосудистого тонуса и кровотока, системной гемодинамики и микроциркуляции [9, 23]. Часть синтезированного оксида азота может связываться в комплексы, вследствие чего образуется физиологически активное депо, которое может не только связывать, но и посте-

КИРИЧУК В. Ф., ВЕЛИКАНОВА Т. С., ИВАНОВ А. Н.

пенно высвобождать NO [3]. Депонирование оксида азота происходит в стенках сосудов и начинается при повышении его концентрации. Формирование NO-депо является важной частью адаптивных реакций [13, 15, 18].

Как указывалось выше, оксид азота является важным фактором регуляции тонуса сосудов, что определяет функционирование микроциркуляции и системную гемодинамику. Оксид азота, проникая в гладкомышечные сосудистые клетки, активирует гуанилатциклазу, которая увеличивает образование цГМФ. В результате увеличивается скорость продукции цГМФ в мышечных клетках. Высвобождение и накопление цГМФ приводит к активации фермента цГМФ-зависимой протеинкиназы [3]. Потенциальными мишенями для цГМФ-зависимой протеинкиназы (тип I) в сосудистых гладкомышечных клетках являются Ca^{2+} -зависимые калиевые каналы и IRAG — белки, участвующие в модулировании входа внеклеточных и высвобождении внутриклеточных ионов кальция. Фосфорилирование этих двух белков может снижать концентрацию цитозольного кальция, что ведет к расслаблению сосудов [22].

Кроме того, доказано наличие NO-гических нейронов в центральной и периферической нервной системе. В гипоталамо-гипофизарной системе крыс выявлено большое число крупных нейронов в супраоптическом ядре, средних и боковых частях паравентрикулярного ядра, содержащих NO-синтазу [20]. Активация NO-гических нейронов предупреждает секрецию таких основных гипоталамо-гипофизарных стрессорных гормонов, как кортикотропин-рилизинг фактор и кортикотропный гормон [24].

Также обнаружено наличие NO-гических нейронов в мозговом веществе надпочечников. Их активация приводит к нарушению выброса катехоламинов надпочечниками. Кроме того, оксид азота способен блокировать выделение катехоламинов из нервных окончаний [12].

NO-гическая система находится в тесной взаимосвязи с другими стресслимитирующими системами. Так, оксид азота потенцирует ГАМК-гическую систему за счет блокады ГАМК-трансаминазы [25] и опиоид-гическую стресслимитирующую систему, стимулируя высвобождение опиоидных пептидов в мозге [21].

Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что на экспериментальной модели нарушений гемодинамики при остром иммобилизационном стрессе под влиянием ТГЧ-облучения на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц наблюдается восстановление измененных показателей регионарного кровообращения. Это делает возможным использование электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176 – 150,664 ГГц для коррекции гемодинамических нарушений, возникающих при ряде патологических состояний.

Литература

1. Аппарат для лечения электромагнитными волнами крайне высоких частот : патент РФ № 50835 / Бецкий О. В., Креницкий А. П., Майбородин А. В., Тупикин В. Д. — 27.01.06.
2. Бецкий, О. В. Биофизические эффекты волн терагерцового диапазона и перспективы развития новых направлений в биомедицинской технологии : « Терагерцовая терапия » и « Терагерцовая диагностика » / О. В. Бецкий [и др.] // Биомед. технол. и радиоэлектроника. — 2003. — № 12. — С. 3–6.
3. Ванин, А. Ф. Динитрозильные комплексы железа и S-нитрозотиолы — две возможные формы стабилизации и транспорта оксида азота в биосистемах / А. Ф. Ванин // Биохимия. — 1998. — № 63 (7). — С. 924–938.
4. Власов, Т. Д. Механизмы гуморальной регуляции сосудистого тонуса. Ч. 2 / Т. Д. Власов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2002. — № 4. — С. 68–73.
5. Головачева, Т. В. Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона как метод патогенетической терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т. В. Головачева, В. Д. Петрова, С. С. Паришина // Миллиметровые волны в биологии и медицине. — 2000. — № 1. — С. 18–25.
6. Гриневич, В. В. Иерархические взаимоотношения между органами гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы при воспалении / В. В. Гриневич, Е. А. Поскребышева, Н. А. Савелов. — 1999. — № 30 (4). — С. 50–66.
7. Киричук, В. Ф. КВЧ-терапия / В. Ф. Киричук, Т. В. Головачева, А. Г. Чиж. — Саратов : СарГМУ, 1999. — 360 с.
8. Киричук, В. Ф. Дисфункция эндотелия / В. Ф. Киричук, П. В. Глыбочко, А. И. Пономарева. — Саратов : СарГМУ. — 110 с.
9. Киричук, В. Ф. Регуляция функций организма. Ч. 2 / В. Ф. Киричук, А. Н. Иванов. — Саратов : СарГМУ, 2008.
10. Киричук, В. Ф. Влияние КВЧ-облучения на функции тромбоцитов и эритроцитов у белых крыс, находящихся в состоянии стресса / В. Ф. Киричук, А. Н. Иванов, О. Н. Антипова // Цитология. — 2005. — № 47 (1). — С. 64–70.
11. Малышев, И. Ю. Стресс, адаптация и оксид азота / И. Ю. Малышев, Е. Б. Манухина // Биохимия. — 1998. — № 63 (7). — С. 992–1006.
12. Манухина, Е. Б. Стресс-лимитирующая система оксида азота / Е. Б. Манухина, И. Ю. Малышев // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2000. — № 86 (10). — С. 1283–1292.
13. Манухина, Е. Б. Роль свободного и депонированного оксида азота в адаптации к гипоксии сердечно-сосудистой системы / Е. Б. Манухина [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2004. — № 3. — С. 4–11.
14. Марков, Х. М. Оксид азота и сердечно-сосудистая система / Х. М. Марков // Успехи физиологических наук. — 2001. — № 32. — С. 49–65.
15. Машина, С. Ю. Коррекция NO-зависимых сердечно-сосудистых нарушений с помощью адаптации к гипоксии / С. Ю. Машина [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2001. — № 87 (1). — С. 110–117.
16. Меерсон, Ф. З. Адаптационная медицина : механизмы и защитные эффекты / Ф. З. Меерсон. — М. : Нурохиа Medical LTD, 1993.
17. Оганов, Р. Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX века : тенденции, возможные причины, перспективы / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиология. — 2000. — Т. 40. — № 6. — С. 4–8.
18. Пшенникова, М. Г. Депонирование оксида азота у крыс различных генетических линий и его роль в антистрессорном эффекте адаптации к гипоксии / М. Г. Пшенникова [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2000. — № 86 (2). — С. 174–181.
19. Способ восстановления пониженной концентрации нитритов в плазме крови в условиях стресса : патент РФ № 2342961 / Киричук В. Ф., Иванов А. Н., Креницкий А. П., Майбородин А. В., Тупикин В. Д. — 13.08.07.
20. Amir, S. Nitric oxide in the Nervous System / S. Amir. — N.-Y. : Academic Press, 1995. — P. 151–162.
21. Armstead, W. M. Nitric oxide contributes to opioid release from glia during hypoxia / W. M. Armstead // Brain Res. — 1998. — № 813. — P. 398–401.
22. Feil, R. Cyclic GMP-dependent protein kinases and the cardiovascular system / R. Feil [et al] // Circulation research. — 2003. — № 93. — P. 907–916.
23. Ignarro, L. J. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system : an overview / L. J. Ignarro, G. Cirino, A. Casino // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1999. — № 34. — P. 879–886.
24. Kostoglou-Athanassiou, I. Endotoxin stimulates an endogenous pathway regulating corticotrophin-releasing hormone and vasopressin release involving the generation of nitric oxide and carbon monoxide / I. Kostoglou-Athanassiou [et al] // J. Neuroimmunol. — 1998. — № 86. — P. 104–109.
25. Paul, V. A role of nitric oxide as an inhibitor of gamma-aminobutyric acid transaminase in rat brain / V. Paul [et al] // Brain Res. Bull. — 2000. — № 51. — P. 43–46.
26. Rothman, L. S. The HITRAN molecular spectroscopic database : edition of 2000 including updates through 2001 / L. S. Rothman // J. of Quantative Spectroscopy & Radiative Transfer. — 2003. — № 82. — P. 5–44.