

## КОРРЕКЦИЯ ПОСТСТРЕССОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АКТИВНОСТИ ГЛИКОПРОТЕИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ ТЕРАГЕРЦОВОГО ДИАПАЗОНА

**В.Ф. Киричук** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой нормальной физиологии им. И.А. Чувешского, профессор, доктор медицинских наук; **Е.В. Андронов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра нормальной физиологии им. И.А. Чувешского, профессор, доктор медицинских наук; **А.Н. Иванов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра нормальной физиологии им. И.А. Чувешского, доцент, кандидат медицинских наук; **С.В. Свистунов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра нормальной физиологии им. И.А. Чувешского, аспирант.

## CORRECTION OF STRESS-DEPENDENT CHANGES OF GLYCOPROTEID PLATELET RECEPTORS ACTIVITY BY ELECTROMAGNETIC RADIATION OF TERAHERTZ RANGE

**V.F. Kirichuk** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Normal Physiology, Professor, Doctor of Medical Science; **E.V. Andronov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Normal Physiology, Professor, Doctor of Medical Science; **A.N. Ivanov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Normal Physiology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **S.V. Svistunov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Normal Physiology, Post-graduate.

Дата поступления – 11.03.2010 г.

Дата принятия в печать — 16.09.2010 г.

**Киричук В.Ф., Андронов Е.В., Иванов А.Н., Свистунов С.В.** Коррекция постстрессорных изменений активности гликопротеидных рецепторов тромбоцитов электромагнитным излучением терагерцового диапазона // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 511–515.

Изучено влияние электромагнитных волн терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота на лектин-индуцированную агрегацию тромбоцитов белых крыс, находящихся в состоянии острого стресса.

**Ключевые слова:** терагерцовые волны, тромбоциты.

**V.F. Kirichuk, E.V. Andronov, A.N. Ivanov, S.V. Svistunov.** Correction of stress-dependent changes of glucoproteid platelet receptors activity by electromagnetic radiation of terahertz range // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 511–515.

The research goal is correction of stress-dependent changes of glucoproteid (Gp) platelet receptors activity by electromagnetic radiation of terahertz range.

Influence of electromagnetic waves of terahertz range at the frequency of molecular spectrum of radiation and absorption of nitrogen oxide on lectin-induced platelet aggregation of white rats in the stressed condition was investigated.

**Key words:** terahertz waves, platelets.

**Введение.** В последнее время проблема стресса, адаптации и профилактики стрессорных повреждений выдвинулась в число наиболее актуальных проблем современной биологии и медицины [1]. Интерес к этой проблеме вызван резкими изменениями условий жизни человека, обусловленными интенсификацией производственных процессов, урбанизацией, а также ростом так называемых «болезней адаптации» [2, 3, 4].

Особое значение среди болезней адаптации имеют заболевания сердечно-сосудистой системы, включающие целый ряд нозологических форм, среди которых наиболее серьезными являются гипертоническая и ишемическая болезни (их доля составляет 30-35%), и такие их проявления, как острый инфаркт миокарда и стенокардия [5]. Заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют среди причин инвалидности и смертности в России [6, 7].

Ведущую роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы играет нарушение микроциркуляции, в том числе ее внутрисосудистого компонента, связанное с повышением функциональной активности сосудисто-тромбоцитарного звена систе-

мы гемостаза [8-10]. Для коррекции системы гемостаза в настоящее время используется широкий спектр препаратов, однако фармакотерапия всегда сопровождается возникновением различной степени выраженности побочных эффектов. Поэтому в настоящее время ведется интенсивный поиск новых немедикаментозных методов лечения. Перспективным с точки зрения поставленной задачи является использование электромагнитного излучения миллиметрового и субмиллиметрового диапазона частот.

Экспериментальные исследования по изучению влияния электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) оксида азота на нарушенную функциональную активность тромбоцитов у белых крыс, находящихся в состоянии острого стресса, показали существенное влияние данного вида излучения на восстановление агрегационной способности кровяных пластинок. Однако механизм нормализующего влияния электромагнитного излучения на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц на функции тромбоцитов не изучен.

Известно, что ключевую роль в агрегации тромбоцитов играет их рецепторный аппарат, в частности гликопротеидные рецепторы тромбоцитов [8]. Мембранные белки тромбоцитов опосредуют действие биохимических агентов, активирующих или ингибирующих их активность. Они играют ключевую роль

**Ответственный автор** – Андронов Евгений Викторович.  
Адрес: 410012, Саратов, ГСП, ул. Б. Казачья, 112.  
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава,  
кафедра нормальной физиологии им. И.А. Чувешского.  
Тел.: (845-2) 66-97-57.  
E-mail: andronov-med@rambler.ru

в осуществлении двух главных реакций тромбоцита – адгезии и агрегации [9]. Большинство этих белков гликозилированы, т.е. являются гликопротеидами.

В арсенале современных гистохимических методов исследования важное место принадлежит методам иммуногистохимии с применением моноклональных антител и лектинов. Лектины представляют собой новый тип гистохимических реагентов, основным свойством которых является специфическое связывание с углеводными детерминантами тканевых и клеточных гликоконъюгатов без изменения химической структуры последних. Высокая селективность лектинов позволяет выявлять тонкие различия между близкими по структуре олигосахаридами или гликопептидами, а также между множественными формами гликопротеина. Взаимодействие лектинов с клеточными мембранами позволяет использовать их в исследованиях структуры мембраны. Связывание лектинов с мембранами вызывает целый ряд изменений в молекулярной организации мембраны и ее функции, позволяющих использовать лектины как своеобразные структурные и функциональные зонды. Как структурные зонды лектины дают возможность получить информацию о химической природе углеводных детерминант наружной поверхности клеточной мембраны (маннозе, галактозамине, сиаловой кислоте); количестве рецепторов лектина на поверхности клетки и константах ассоциации (диссоциации) комплекса лектин-рецептор; распределении рецепторов на поверхности клетки. Как функциональные зонды лектины дают информацию о подвижности мембранных рецепторов и функции примембранных сократительных структур; влиянии на транспортные механизмы мембраны; внутриклеточных процессах, наступающих после взаимодействия мембранного рецептора с лигандом.

В связи с этим целью настоящего исследования являлось изучение с помощью лектинов изменения состава углеводного компонента и активности гликопротеидных рецепторов тромбоцитов белых крыс при стрессорных нарушениях микроциркуляции и их восстановление под влиянием электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,663 ГГц.

**Методы.** Для решения поставленной задачи проводили изучение образцов обогащенной тромбоцитами плазмы тридцати белых беспородных крыс-самцов массой 180-220 г. Экспериментальных животных содержали в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Эксперименты на животных проводили в соответствии с требованиями Женевской конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990).

В качестве модели нарушения внутрисосудистого компонента микроциркуляции использовалась трехчасовая иммобилизация животных в положении на спине.

Облучение животных ТГц-волнами на частотах МСИП оксида азота 150,176 – 150,664 ГГц проводили малогабаритным генератором «КВЧ-НО», разработанным в Медико-технической ассоциации КВЧ (г. Москва) совместно с ФГУП «НПП-Исток» (г. Фрязино) и ОАО ЦНИИИА (г. Саратов). Облучали преимущественно вышереченную 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 равнялась 0,7 мВт, а плотность мощности, падающей на участок кожи размером 3 см<sup>2</sup>, составляла 0,2 мВт/см<sup>2</sup>. Доза облучения определялась

плотностью мощности, падающей на кожу, и суммарным временем облучения. Облучение животных проводили в течение 30 мин.

Забор крови осуществляли пункцией правых отделов сердца. В качестве стабилизатора использовали раствор гепарина в дозе 40 ЕД/мл.

Состав углеводного компонента гликопротеидных рецепторов тромбоцитов осуществляли при помощи селективных белков – лектинов. Связывание лектинами гликопротеидных рецепторов в присутствии фибриногена вызывает агрегацию форменных элементов крови, в том числе тромбоцитов.

Агрегацию тромбоцитов исследовали по методу, двухканальным лазерным анализатором агрегации тромбоцитов 230 LA «BIOLA» (Россия) при помощи компьютера и специализированной MS Windows-совместимой программы «Aggr» (НПФ «Биола»). В качестве индукторов агрегации использовались растворы растительных лектинов (в конечной концентрации 32 мкг): лектин (агглютинин) зародышей пшеницы (Wheat Germ Agglutinin – WGA) – избирательно взаимодействует с N-ацетил-D-глюкозаминном и сиаловой кислотой; конканавалин А (Concanavalin A, ConA), выделенный из конского боба *Canavalia ensiformis* – избирательно взаимодействует с D-маннозой; лектин семян фасоли обыкновенной (фитогемагглютинин-Р, PHA-Р) – взаимодействует преимущественно с β-D-галактозой.

Исследование проведено на трех группах животных по 10 особей в каждой: контроль – интактные животные; вторая группа – животные в состоянии иммобилизационного стресса; третья группа – животные, подвергшиеся облучению электромагнитными волнами ТГц-диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц на фоне острого иммобилизационного стресса.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica 6.0. Проверяли гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро - Уилкса). Большинство наших данных не соответствуют закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна – Уитни.

**Результаты.** В результате проведенных исследований у интактных белых крыс-самцов нами обнаружена агрегация тромбоцитов при индукции фитогемагглютинином-Р, что свидетельствует о наличии в составе гликопротеидных рецепторов тромбоцитов β-D-галактозы (табл. 1). При этом у интактных животных не отмечается агрегации тромбоцитов при индукции конканавалином-А и лектином зародышей пшеницы (WGA) (табл. 2, 3), что указывает на отсутствие в составе углеводного компонента гликопротеидных рецепторов тромбоцитов крыс N-ацетил-D-глюкозамина, сиаловой кислоты и маннозы, в отличие от тромбоцитов человека.

В ходе острой стресс-реакции у крыс-самцов происходят сдвиги в активности гликопротеидных рецепторов тромбоцитов, так как отмечается изменение показателей агрегатограмм при индукции фитогемагглютинином-Р. Так, статистически достоверно по сравнению с группой контроля увеличены максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов и максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов. Кроме того, у животных, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, отмечается статистически достоверное по сравнению с группой контроля уменьшение времени достижения максимального размера

Таблица 1

**Показатели агрегации тромбоцитов, индуцированной фитогемагглютинином-Р,  
у крыс-самцов при острой стресс-реакции и ТГЧ-облучении на частотах МСИП-НО**

Показатели	Контроль	Стресс	Стресс + 30 мин ТГЧ
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	1.63 (1.32; 1.68)	3.27 (2.50; 4.55) $Z_1=3.40;$ $p_1=0.000670$	2.00 (1.62; 2.53) $Z_1=1.81;$ $p_1=0.069643;$ $Z_2=2.87;$ $p_2=0.004072$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	575,4 (441;726)	333,0 (207;378) $Z_1=2.34;$ $p_1=0.019111$	586,8 (450;693) $Z_1=0.08;$ $p_1=0.939743;$ $Z_2=3.02;$ $p_2=0.002497$
Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	0.36 (0.14; 0.44)	1.85 (0.90; 3.25) $Z_1=3.10;$ $p_1=0.001940$	0.52 (0.30; 0.70) $Z_1=1.36;$ $p_1=0.173618;$ $Z_2=2.72;$ $p_2=0.006502$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	171,9 (75;261)	139,3 (60;207) $Z_1=0.94;$ $p_1=0.344705$	129,6 (72;153) $Z_1=0.57;$ $p_1=0.570751;$ $Z_2=0.37;$ $p_2=0.705457$
Максимальная степень агрегации, %.	12.8 ( 04.1; 20.7)	42.8 (31.2; 51.0) $Z_1=3.33;$ $p_1=0.000881$	19.2 (10.6; 29.7) $Z_1=1.36;$ $p_1=0.173618;$ $Z_2=3.17;$ $p_2=0.001499$
Время достижения максимальной степени агрегации, с	871,8 (858;894)	753,6(666;888) $Z_1=1.70;$ $p_1=0.088874$	799,8 (702;888) $Z_1=1.39;$ $p_1=0.161973;$ $Z_2=0.49;$ $p_2=0.623177$
Максимальная скорость агрегации, усл. ед.	03.0 (01.1; 03.1)	22.1 (07.6; 36.7) $Z_1=3.40;$ $p_1=0.000670$	3.98 (2.05; 6.26) $Z_1=1.44;$ $p_1=0.150928;$ $Z_2=3.25;$ $p_2=0.001152$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	203,7 (114;231)	170,6 (63;263) $Z_1=1.13;$ $p_1=0.256840$	309,0 (114;495) $Z_1=0.64;$ $p_1=0.520523;$ $Z_2=1.51;$ $p_2=0.130571$

Примечания:  $Z_1, p_1$  – по сравнению с группой контроля;  $Z_2, p_2$  – по сравнению с группой животных, в состоянии острого стресса

образующихся тромбоцитарных агрегатов, что отражает изменение кинетики агрегации. Происходит также статистически достоверное увеличение максимальной скорости и степени агрегации тромбоцитов по сравнению с группой контроля (табл. 1). Представленные данные свидетельствуют о том, что при остром иммобилизационном стрессе повышение агрегационной активности тромбоцитов белых крыс-самцов обусловлено увеличением содержания  $\beta$ -D-галактозы в составе гликопротеидных рецепторов.

Нами не обнаружена реакция тромбоцитов у белых крыс, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, на такие индукторы агрегации, как конканавалин – А (Con A) и лектин зародышей пшеницы (WGA) (табл. 2, 3), что обусловлено отсутствием появления в углеводном компоненте гликопротеидных рецепторов тромбоцитов N-ацетил-D-глюкозамина, сиаловой кислоты, D-маннозы.

Установлено, что ТГЧ-облучение на частотах МСИП оксида азота 150,176 – 150,664 ГГц в течение 30 минут животных, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стресса, способствует восстановлению в углеводном компоненте гликопротеидных рецепторов кровяных пластинок содержания  $\beta$ -D-галактозы и их агрегационной активности, так как происходит нормализация фитогемагглютинин-

индуцированной агрегации тромбоцитов: все показатели агрегатограммы тромбоцитов животных данной группы статистически достоверно не отличаются от группы контроля (табл. 1).

**Обсуждение.** Иммобилизация животных в течение трех часов приводит к развитию общего адаптационного синдрома или стресса. Как известно, в основе изменения функционирования организма при стрессе лежит активация стресс-реализующих систем и соответственно действие медиаторов этих систем [4]. Среди них центральное место занимают кортикотропин-рилизинг-фактор, адренкортикотропный гормон, катехоламины, глюкокортикоиды [4].

Вследствие избыточного поступления катехоламинов и глюкокортикостероидов в кровь происходит вазоконстрикция, повышение вязкости крови, а также нарушение функционирования сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза, проявляющееся в снижении тромборезистентности сосудистой стенки и повышении активности тромбоцитов [8]. Катехоламины, воздействуя через  $\alpha$ 1-адренорецепторы, вызывают увеличение способности тромбоцитов к агрегации. Глюкокортикоиды также способствуют повышению функциональной активности кровяных пластинок за счет блокады NO-синтазы эндотелия и тромбоцитов. Активация тромбоцитов приводит к

Показатели агрегации тромбоцитов, индуцированной конканавалина-А, у крыс-самцов при острой стресс-реакции и ТГЧ-облучении на частотах МСИП NO

Показатели	Контроль	Стресс	Стресс + 30 мин ТГЧ
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	0.88 (0.65; 1.12)	1.09 (0.95; 1.32) $Z_1=1.03$ ; $p_1=0.298618$	0.97 (0.93; 1.01) $Z_1=0.15$ ; $p_1=0.877371$ ; $Z_2=1.96$ ; $p_2=0.090339$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	349,5 (228;475)	355,5 (251;435) $Z_1=0.09$ ; $p_1=0.924719$	275,7 (72;471) $Z_1=0.61$ ; $p_1=0.537094$ ; $Z_2=0.37$ ; $p_2=0.711026$
Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	0.13 (0.11; 0.14)	0.22 (0.10; 0.39) $Z_1=0.19$ ; $p_1=0.850107$	0.15 (0.06; 0.12) $Z_1=1.54$ ; $p_1=0.122824$ ; $Z_2=1.27$ ; $p_2=0.204009$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	84 (22;145)	135,0 (27;231) $Z_1=0.57$ ; $p_1=0.570751$	146,5 (33;203) $Z_1=0.93$ ; $p_1=0.354540$ ; $Z_2=0.64$ ; $p_2=0.525359$
Максимальная степень агрегации, %.	0.52 ( 0.12; 0.91)	0.89 (0.12; 1.52) $Z_1=0.75$ ; $p_1=0.449692$	0.68 (0.15; 0.43) $Z_1=0.15$ ; $p_1=0.877371$ ; $Z_2=0.58$ ; $p_2=0.560445$
Время достижения максимальной степени агрегации, с	416,5 (237;595)	252,0(27;636) $Z_1=1.32$ ; $p_1=0.185878$	201,4 (78;333) $Z_1=1.69$ ; $p_1=0.089634$ ; $Z_2=0.32$ ; $p_2=0.750824$
Максимальная скорость агрегации, усл. ед.	0.42 (0.11; 0.73)	1.04 (0.51; 0.89) $Z_1=1.32$ ; $p_1=0.185878$	0.52 (0.25; 0.53) $Z_1=0.85$ ; $p_1=0.396066$ ; $Z_2=1.38$ ; $p_2=0.168802$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	270 (92;448)	249,7 (36;464) $Z_1=0.19$ ; $p_1=0.850107$	167,0 (21;213) $Z_1=1.38$ ; $p_1=0.164916$ ; $Z_2=1.27$ ; $p_2=0.204009$

Примечания:  $Z_1, p_1$  – по сравнению с группой контроля;  $Z_2, p_2$  – по сравнению с группой животных в состоянии острого стресса

экспрессии Са-зависимых гликопротеидных рецепторов для ряда высокомолекулярных лигандов (фибриногена, фибронектина и фактора Виллебранда). Вероятно, этим и обусловлено обнаруженное нами повышение показателей фитогемаглютинин-индуцированной агрегации тромбоцитов при остром стрессе у белых крыс-самцов, связанное с возрастанием в углеводном компоненте гликопротеидных рецепторов тромбоцитов  $\beta$ -D-галактозы.

Кроме того, возможные конформационные перестройки мембраны тромбоцитов, изменения взаимного расположения ее компонентов и гидратации мембранных белковых структур, несомненно, могли оказать при остром стрессе значительное влияние на индуцированную агрегацию тромбоцитов.

Восстановление фитогемаглютинин-индуцированной агрегации тромбоцитов терагерцовыми волнами на частотах МСИП оксида азота может быть связано как с нормализацией состава углеводного компонента гликопротеидных рецепторов тромбоцитов за счет  $\beta$ -D-галактозы, снижением экспрессии данных рецепторов, так и с изменением их положения в фосфолипидном бислое мембраны.

Одним из возможных механизмов антиагрегантного действия электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах МСИП оксида азо-

та 150,176-150,664 ГГц может являться изменение рецепторного аппарата тромбоцитов по механизму, предложенному для классических частот КВЧ [9]. Его суть заключается в индукции как излучением миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов, так и оксидом азота конформационных изменений гликопротеидовых рецепторов кровяных пластинок и ассоциированного с ним участка тромбоцитарной мембраны, а также изменение гидратации гликопротеидных комплексов, что может вызвать нарушение процессов связывания рецептора с высокомолекулярными лигандами, прежде всего с фибриногеном, и обусловить ингибирующий эффект на агрегацию тромбоцитов.

Полагают, что наличие на внешней орбитали неспаренного электрона придает молекуле NO парамагнитные свойства. При интеграции в пространственную сетку водородных связей воды таких молекул магнитные силы спинов их неспаренных электронов способны взаимодействовать с магнитными моментами протонов. В подобной магнитной системе внешнее высокочастотное поле может возбуждать относительные колебания спинов, называемые спиновыми волнами. Периодическое изменение ориентации спина гидратированной парамагнитной молекулы способно инициировать волнообразную

Таблица 3

## Показатели агрегации тромбоцитов, индуцированной лектином зародышей пшеницы (WGA), у крыс-самцов при острой стресс-реакции и ТГЧ-облучении на частотах МСИП NO

Показатели	Контроль	Стресс	Стресс + 30 мин ТГЧ
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	0.87 (0.47; 1.11)	0.91 (0.80; 0.99) $Z_1=0.14$ ; $p_1=0.886403$	0.89 (0.78; 0.99) $Z_1=0.33$ ; $p_1=0.744882$ ; $Z_2=0.24$ ; $p_2=0.807250$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	471,5 (363;576)	243,4 (57;408) $Z_1=1.85$ ; $p_1=0.063292$	197,7 (72;381) $Z_1=2.06$ ; $p_1=0.039319$ ; $Z_2=0.97$ ; $p_2=0.329115$
Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	0.16 (0.10; 0.17)	0.10 (0.07; 0.13) $Z_1=1.12$ ; $p_1=0.198544$	0.09 (0.04; 0.11) $Z_1=1.78$ ; $p_1=0.073507$ ; $Z_2=0.73$ ; $p_2=0.464215$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	215,5 (135;327)	300,1 (102;516) $Z_1=0.57$ ; $p_1=0.567710$	370,8(186;483) $Z_1=1.41$ ; $p_1=0.158526$ ; $Z_2=0.49$ ; $p_2=0.625586$
Максимальная степень агрегации, %.	0.37 (0.08; 0.89)	0.84 (0.03; 1.43) $Z_1=0.79$ ; $p_1=0.432035$	0.83 (0.20; 0.60) $Z_1=0.75$ ; $p_1=0.447700$ ; $Z_2=0.29$ ; $p_2=0.769698$
Время достижения максимальной степени агрегации, с	257,0 (42;318)	302,6(12;648) $Z_1=0.07$ ; $p_1=0.943057$	230,4 (33;381) $Z_1=0.22$ ; $p_1=0.828263$ ; $Z_2=0.10$ ; $p_2=0.922258$
Максимальная скорость агрегации, усл. ед.	0.60 (0.11; 0.87)	0.58 (0.44; 0.70) $Z_1=1.00$ ; $p_1=0.317311$	1.26 (0.37; 0.81) $Z_1=0.92$ ; $p_1=0.356553$ ; $Z_2=0.10$ ; $p_2=0.922258$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	131 (42;228)	224,4 (57;342) $Z_1=0.28$ ; $p_1=0.198544$	88,5 (24;129) $Z_1=0.54$ ; $p_1=0.587594$ ; $Z_2=1.95$ ; $p_2=0.050963$

Примечания:  $Z_1, p_1$  – по сравнению с группой контроля;  $Z_2, p_2$  – по сравнению с группой животных, в состоянии острого стресса

динамику спинов протонов пространственной сетки водородных связей. Спиновые волны имеют квантовую природу и возбуждаются по механизму спин-волнового резонанса. Это означает, что спиновые волны могут возбуждаться электромагнитными излучениями определенных длин волн, относящихся к миллиметровому и субмиллиметровому диапазону. При растворении в водной фазе биосистемы молекула NO утрачивает вращательную активность, но сохраняет способность поглощать ЭМИ частотой своего вращательного спектра.

**Заключение.** Следовательно, одним из возможных механизмов действия ЭМИ на частотах МСИП оксида азота является преобразование энергии ЭМИ в поток магнитного порядка (спиновых волн) от растворенных молекул NO на гидратированный комплекс клеточных и внеклеточных белков. Изменение гидратации белковой молекулы изменяет и ее активность. Подобный механизм, как уже упоминалось, может регулировать активность тромбоцитарных гликопротеидовых рецепторов изменением состава их углеводного компонента, в том числе за счет  $\beta$ -D-галактозы, а также изменять активность внутриклеточных белковых систем, в том числе ферментов NO-синтазного компонента цикла оксида азота.

## Библиографический список

- Stepol A. Stress and illness // *Physiol.* 1993. Vol. 6, № 2. P. 76-77.
- Аршавский И.А. Биологические и медицинские аспекты проблемы адаптации и стресс в свете данных по физиологии онтогенеза // *Актуальные вопросы современной физиологии.* М.: Наука, 1976. 204 с.
- Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс, профилактика. М.: Наука, 1981. 425 с.
- Ziegler A. Stress – was dann? // *J. Clin.* 1994. Vol. 16, № 5. P. 312-315.
- Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты. М.: Нурохиа Medical LTD, 1993. 156 с.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.П. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия // *Кардиология.* 2000. № 6. С. 4-8.
- Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: Возможности практического здравоохранения // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2002. № 1. С. 5-9.
- Киричук В.Ф., Шварц Ю.Г. Показатели сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза и ближайший прогноз нестабильной стенокардии // *Кардиология.* 1998. № 5. С. 14-17.
- Чернух А.М. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1984. 429 с.
- Stokes K.Y., Granger D.N. The microcirculation: a motor for the systemic inflammatory response and large vessel disease induced by hypercholesterolaemia? // *J. Physiol.* 2004. Vol.562, № 3. P. 647-653.