

восходят штаммы, выделенные со здоровых участков. Кроме того, наибольшее количество штаммов с высоким показателем адгезии обнаружено на пораженной коже, а на интактных участках таковые отсутствовали. Такие условия позволяют в дальнейшем микроорганизмам реализовывать все свои патогенные свойства, отягощая кожный процесс.

**О РОЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
NO-СИНТАЗЫ В РЕАЛИЗАЦИИ
БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ТЕРАГЕРЦОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ЧАСТОТАХ ОКСИДА АЗОТА**

Цымбал А.А., Киричук В.Ф.,
Синькеева М.В., Синькеев С.В.
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Росздрава
Саратов, Россия

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния электромагнитных волн терагерцового диапазона на частотах оксида азота 150,176-150,664 ГГц на постстрессорные нарушения коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолиза, а также роли NO – синтазы в реализации влияния терагерцового излучения на нарушенные показатели гемостаза.

Изучали образцы крови 75 белых крыс-самцов массой 180-220 г. В качестве модели, имитирующей нарушения в системе гемостаза, применяли иммобилизационный стресс. Облучение животных на фоне стресса, в течение 30 минут, проводилось электромагнитными волнами на частотах оксида азота 150,176-150,664 ГГц с помощью аппарата «КВЧ-NO». Мощность излучения составляла - 0,2 мВт/см². Состояние коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолитический потенциал крови исследовался с помощью серии тестов, выполненных на турбидиметрическом гемокоагулометре CGL 2110 «Solar» (Республика Беларусь, г. Минск), с использованием реактивов фирмы НПО «РЕНАМ» (г. Москва, Россия). Моделирование L-NAME-индуцированного дефицита оксида азота проводилось путем применения ингибитора NO-синтазы N-нитро-L-аргининметилового эфира (L-NAME, Sigma), который вводился внутривенно в дозе 25 мг/кг.

Показано, что при стрессе наблюдаются гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза, а также угнетение фибринолитической активности крови. При воздействии терагерцовым излучением на частотах оксида азота в течение 30 минут наблюдается нормализация постстрессорных нарушений в системе гемостаза и фибринолиза. Однако в группе животных с L-NAME-

индуцированным дефицитом оксида азота восстановления нарушенных показателей гемостаза не произошло. Следовательно, биологические эффекты терагерцового излучения на указанных частотах опосредуются через эндотелиальную NO- синтазу и регуляцию продукции оксид азота.

**К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ
ВОССТАНОВЛЕНИЯ
И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ
«ГИБЕРНИРУЮЩИХ»
ДЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ
КАРДИОМИОЦИТОВ**

Цыпленкова В.Г., Федосеев В.А.,
Писцова Т.В., Гурина О.Ю.
РКНПК, РГМУ им. Н.И. Пирогова
Москва, Россия

Ранее мы уже отмечали, что в очагах ишемии (гипоксии) миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа, ишемической кардиомиопатией выявляются дедифференцированные кардиомиоциты (КМЦ), которые кардиологами принято называть «гиберирующими» (В.Г. Цыпленкова, 2005, 2009). Эти клетки характеризуются низким содержанием миофибрилл, исчезновением их поперечной исчерченности, накоплением мелких митохондрий с электроннопрозрачным матриксом, а также увеличением объема свободной саркоплазмы, часто с локальными скоплениями гранул гликогена. Ультраструктура этих КМЦ становится похожа на таковую в эмбриогенезе. Считается, что при нормализации кровотока в миокарде, например, в результате стентирования или аорто-коронарного шунтирования, «гиберирующие» КМЦ могут восстановиться и начать полноценно функционировать.

Проведенные нами исследования показали, что в очаге миокарда, где имеются «гиберирующие» КМЦ также имеются апоптотические измененные КМЦ, а также клеточный детрит, неутилизированные апоптотические тела, участки заместительного склероза миокарда. Исследование операционного материала перианевризматической зоны миокарда, показало, что «гиберирующие» и апоптотические КМЦ являются факторами прогрессирования аневризмы (Т.А. Браниште и др., 2003).

Чтобы вступить на путь повторной дифференцировки, КМЦ должен подготовиться к митозу и митотически разделиться. Одна из дочерних клеток вступит на путь дифференцировки, а вторая будет находиться в постмитотической фазе.

Известно, что КМЦ относятся к стабильной клеточной популяции, деление КМЦ с образованием двух клеток невозможно, потеря ими дифференцировки может привести только к гибели.