

Ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал

ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ И ЭКОЛОГИИ



PROBLEMS OF HEALTH AND ECOLOGY

**№ 1 (15)
2008**

Редакционная коллегия

Главный редактор — А. Н. Лызиков (Гомель)
Зам. главного редактора — А. Л. Калинин (Гомель)
Зам. главного редактора — Т. М. Шаршакова (Гомель)

В. В. Аничкин (Гомель)	Х. Х. Лавинский (Минск)
М. Е. Абраменко (Гомель)	С. Б. Мельнов (Минск)
Е. И. Барановская (Гомель)	И. А. Новикова (Гомель)
В. Н. Беляковский (Гомель)	А. Д. Наумов (Витебск)
В. Н. Бортновский (Гомель)	Ю. П. Островский (Минск)
Н. А. Васильков (Гомель)	Э. С. Питкевич (Гомель)
А. И. Грицук (Гомель)	В. В. Потенко (Гомель)
З. А. Дундаров (Гомель)	В. П. Ситников (Гомель)
С. В. Жаворонок (Минск)	А. Н. Стожаров (Минск)
И. А. Карпов (Минск)	Е. А. Уланова (Гомель)
А. А. Ключарева (Минск)	С. В. Федорович (Минск)
Ю. В. Крылов (Витебск)	Г. Я. Хулуп (Минск)
В. Я. Латышева (Гомель)	

Редакционный совет:

А. Амброзайтис (Вильнюс), А. Ю. Барышников (Москва), Бенджамин Бонна (США), А. Е. Доросевич (Смоленск), М. П. Захарченко (Санкт-Петербург), С. С. Козлов (Санкт-Петербург), Э. К. Капитонова (Гомель), А. И. Ковалев (Москва), Н. Комозо (Флоренция), Е. Ф. Конопля (Гомель), Я. Э. Кенигсберг (Минск), Г. И. Лазюк (Минск), Ю. В. Лобзин (Санкт-Петербург), М. И. Михайлов (Москва), Уильям Нейлсон (США), В. В. Нечаев (Санкт-Петербург), Д. К. Новиков (Витебск), П. И. Огарков (Санкт-Петербург), Н. Такамура (Нагасаки), С. Сиригатти (Флоренция), В. Б. Смычек (Минск), Р. И. Сепиашвили (Москва), Г. И. Сидоренко (Минск), В. П. Трошин (Брянск), В. В. Чумак (Киев), В. Е. Шевчук (Минск), С. Ямасита (Нагасаки).

Секретариат: *Н. И. Шолохова, С. М. Поладьева*

Редакторы: *Т. А. Соколова, С. Н. Козлович, Т. Ф. Рулинская*

Компьютерная верстка: *С. Н. Козлович*

Журнал «Проблемы здоровья и экологии» зарегистрирован Министерством информации Республики Беларусь. Регистрационный номер 2351.

Включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинской отрасли науки. Приказ Высшей аттестационной комиссии Республики Беларусь от 04.08.2005 г., № 101.

Адрес редакции: 246000, г. Гомель, ул. Ланге 5, Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», редакция журнала «Проблемы здоровья и экологии».

Тел. 8(0232)74-21-78, Fax: 74-98-31, E-mail: naukaggm@tut.by

© Издательство Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» ЛИ № 02330/0133072 от 30.04.2004

Подписной индекс: 00550 — для индивидуальных подписчиков; 005502 — для организаций.

Подписано в печать 21.03.2008. Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура Times. Усл. печ. л. 17,67. Тираж 200 экз. Заказ 98

Отпечатано на ризографе в издательско-полиграфическом отделе
Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Д. Н. Дроздов, В. С. Аверин

Оценка факторов, обуславливающих формирование дозы внутреннего облучения у населения, проживающего в условиях радиоактивного загрязнения 7

СТАТЬИ И ОБЗОРЫ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

В. Я. Латышева, Л. А. Лемешков

Современные воззрения на проблему хронической ишемии мозга (обзор литературы) 11

Е. В. Москалёва, М. Г. Русаленко, Т. М. Шаршакова, Т. В. Мохорт

Проблема оценки качества жизни подростков с сахарным диабетом 1 типа в психологической практике 16

А. А. Литвин, Л. А. Мауда Шади

Современные возможности диагностики инфицированного панкреонекроза (обзор литературы) 20

А. А. Литвин, А. О. Аль-Даосари

Ранняя медикаментозная терапия острого панкреатита с позиций доказательной медицины (обзор литературы) 26

А. В. Величко, З. А. Дундаров

Особенности диагностики и выбор рациональной тактики лечения больных с острым холециститом 30

Е. Г. Малаева, Н. Н. Силивончик, И. И. Мистюкевич, А. Л. Калинин,**Э. Н. Платошкин, Е. И. Михайлова**
Клинические проявления портальной гипертензивной гастропатии у больных циррозом печени 34**А. К. Аль-Яхири, И. В. Михайлов, В. М. Бондаренко, В. Н. Беляковский**

Рецидивы местнораспространенного рака желудка после радикального лечения: роль адьювантной химиолучевой терапии 38

В. А. Дробышевская, В. Я. Латышева

Этиология и патогенез нарушенного липидного обмена у больных с алиментарным ожирением 44

Ю. А. Лызикова, Е. И. Барановская, Б. Б. Осипов

Оценка различных лабораторных способов диагностики генитального хламидиоза 49

И. А. Новикова, Е. С. Головкин, В. П. БулавкинПоказатели клеточного иммунитета и их изменение под влиянием растворимых продуктов *Staphylococcus aureus* у больных гнойно-воспалительными заболеваниями 53**Е. И. Михайлова, С. И. Пиманов, Е. В. Воропаев**

Калпротектин и скрытая кровь в кале в неинвазивной диагностике органической патологии желудка 59

И. А. Искров, В. Ю. Погорелов, Ю. М. Рышкевич

Опыт использования низкочастотных методов гемодиализации в лечении синдрома полиорганной недостаточности у пациентов онкогематологического профиля 64

Л. В. Булавина

Сравнительный количественный анализ соединительнотканной стромы отделов сердца человека 67

В. В. Силуянов

Применение медастатина для коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС в сочетании с ревматоидным артритом 71

В. И. Батюк

Клиническая эффективность применения антиоксидантов и энергодающих препаратов в комплексе интенсивного лечения травматического шока 75

Е. Л. Цитко, О. С. Говрушко, А. А. Литвин, А. В. Юргель

Интраоперационная ультразвуковая диагностика внутримозговых кровоизлияний 79

А. М. Рещецкая

Некоторые особенности локальных (сосудистых) атерогенных изменений у больных с артериальной гипертензией на фоне антигипертензивного лечения 82

С. В. Федорович, Н. Л. Арсентьева Спелеотерапия: сегодня, завтра.....	88
В. И. Николаев, Ж. В. Кадолич Смазочная способность заменителей синовиальной жидкости на основе сыворотки крови.....	94
М. И. Пархач, Ю. В. Крылов, В. В. Становенко Рак ободочной кишки в условиях оказания экстренной хирургической помощи.....	98
О. А. Скугаревский, С. Л. Мельгуй, Д. П. Саливончик, И. И. Попова, Л. В. Картун, Е. В. Ходосовская, В. Н. Склема, В. С. Оборотов, Л. И. Кудина «Биологическая цена» совершенствования телесных форм при нарушениях пищевого поведения: цели и подход к восстановлению гомеостаза при использовании гипербарической оксигенации.....	102

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

В. И. Дунай Влияние ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на становление механизмов теплообмена в постнатальном онтогенезе у млекопитающих.....	108
З. А. Дундаров, В. И. Гавриченко, В. М. Могучий, Н. Н. Голубева Морфологические изменения, происходящие со структурами большого сосочка двенадцатиперстной кишки собаки после введения в его область препарата, содержащего ботулинический токсин.....	112
Ю. С. Небылицин, С. А. Сушков, А. П. Солодков, В. И. Козловский Состояние внутрисосудистого гомеостаза при экспериментальном венозном тромбозе.....	117

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

В. Н. Бортновский, В. И. Ключенович Состояние и прогноз здоровья населения, обусловленные экологическими факторами, в Европе и Республике Беларусь.....	121
Г. В. Скриган Динамика соматического статуса школьников 12–15 лет центрального региона Беларуси от 1980-х к 2004–2005 годам.....	125
С. В. Климович Эколого-гигиеническая характеристика состояния поверхностных водоемов, используемых в рекреационных целях.....	129
Т. Н. Терехова, Т. В. Попруженко Еще раз к вопросу о флюорозе в Беларуси.....	134
Е. А. Уланова, В. И. Заяц Методические основы составления тестовых заданий в медицинском вузе.....	139

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Т. Г. Кузнецова, М. Н. Стародубцева АСМ эластография — новый метод биомедицинских исследований.....	143
---	-----

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Н. В. Тишкова, В. А. Шилова Течение дилатационной кардиомиопатии у больного, перенесшего операцию геометрической реконструкции левого желудочка сердца.....	150
---	-----

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 591.128.4

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА СИНТАЗЫ NO, ВВЕДЕННОГО В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ, НА СТАНОВЛЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ТЕПЛООБМЕНА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

В. И. Дунай

Белорусский государственный университет, г. Минск

Целью данной работы явилось изучение влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на потребление кислорода как косвенного показателя теплообмена. В ходе выполненных экспериментов установлено, что NO в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, изменение температуры тела в течение суток и интенсивность теплопродукции.

Ключевые слова: онтогенез, NO-синтеза, гипоталамус.

**THE INFLUENCE OF NO-SYNTASA INHIBITOR ENTERED
IN NEONATAL PERIOD ON BECOMING THE HEAT EXCHANGE MECHANISMS
IN POSTNATAL ONTOGENY OF MAMMALS**

V. I. Dunai

Belarusian State University, Minsk

The aim of the work was to study the influence of NO-synthase inhibitor, introduced in the neonatal period, on the oxygen consumption as an indirect measure of the heat exchange. In the course of conducted experiments, it was found out that in the neonatal period NO takes part in the development of organisms responsible for the formation of stable body temperature and its changes during the day and intensity of the heat output.

Key words: ontogenesis, NO-synthesis, hypothalamus.

Введение

Температурный гомеостаз обеспечивается координированной работой эффекторов теплопродукции и теплоотдачи, входящих в состав функциональной системы терморегуляции. Характерной особенностью функциональной системы терморегуляции является отсутствие собственных специализированных эффекторов и использование компонентов других функциональных систем для достижения полезного приспособительного результата.

Выяснение особенностей становления функциональной системы терморегуляции в онтогенезе является важной задачей физиологии, поскольку решение этой задачи открывает перспективу установления общих закономерностей созревания относительно молодых в филогенетическом отношении функциональных систем. Есть все основания предполагать, что становление терморегуляции в онтогенезе заключается в созревании аппарата интеграции температурной информации и выработке управляющих сигналов периферическим терморегуляторным эффекторам. Исследования такого рода имеют важное прикладное значение как в клинической практике, так и в сельском хозяйстве.

В период пренатального и раннего постнатального онтогенеза животные и человек в значительной степени подвержены патогенетическому влиянию внешней среды, которая сначала опосредованно (через материнский организм), а после рождения — непосредственно воздействует на молодой организм. В пренатальном и в раннем постнатальном онтогенезе происходит становление функциональных систем организма, обеспечивающих гомеостаз, как непереносимое условие независимого существования. С другой стороны, незрелость ряда систем и, в частности, таких, как система терморегуляции и иммунная система делает молодой организм чрезвычайно чувствительным к экстремальным факторам

внешней среды [1, 2, 3]. Большое научное и научно-практическое значение имеют исследования механизмов и процессов, которые в онтогенезе обеспечивают становление системных функций [4]. Исследования такого рода расширяют существующие представления об онтогенетическом развитии, а также будут способствовать поиску средств и подходов для минимизации последствий вредного влияния внешней среды на растущий организм.

Патогенетические факторы внешней среды, оказывающие влияние на созревание системных функций в онтогенезе, включают в себя химические соединения, которые могут попадать в организм с пищей. Такие соединения, как нитраты и нитриты, попадая в организм, могут превращаться в монооксид азота (NO) [5], который, являясь эндогенно-синтезируемой молекулой, обладает чрезвычайно широким спектром биологических функций. Не будет преувеличением сказать, что NO-генерирующие соединения в организме могут оказывать влияние на деятельность большинства системных функций, особенно если учесть, что количество NO, выделяемое при попадании нитратов и нитритов в организм, может в несколько раз превышать синтезируемое эндогенной синтазой NO [5].

Большое количество экспериментальных данных, накопленных в течение последних лет, свидетельствуют об участии NO в регуляции различных физиологических функций [6, 7]. В настоящее время большое внимание исследователей привлекает проблема участия NO в нейрохимических механизмах, определяющих активность различных структур ЦНС [8, 9]. В ряде работ имеются сведения об участии NO в центральных механизмах регуляции важнейших автономных функций [10]. Также имеются факты, что NO является представителем нового класса передатчиков [5]. Получены доказательства участия NO в центральных механизмах терморегуляции при

перегревании [11] и экспериментальной лихорадке [12]. На основании имеющихся фактов возможно предположить, что NO играет важную роль в становлении терморегуляции как системной функции в онтогенезе эндотермных животных. Имеются предположения о том, что NO может являться одним из важнейших факторов, участвующих в развитии структуры и функции центральной нервной системы [2, 6].

Таким образом, литературные данные свидетельствуют: NO, выделяемый CNO-позитивными нервными клетками, участвует в становлении структуры и функции нервной системы в онтогенезе, что подтверждают немногочисленные, но убедительные данные, а у взрослого организма принимает участие также в центральной регуляции большинства физиологических функций. Однако несмотря на это, роль такого низкомолекулярного передатчика в становлении функциональных систем, и в частности, системы терморегуляции остается неизученной. Выяснение роли NO мозга в развитии системы терморегуляции в онтогенезе гомойотермных животных позволило бы получить данные, необходимые для понимания общих принципов становления функциональных систем с участием низкомолекулярных полифункциональных молекул.

Настоящая работа представляет собой попытку выяснить роль NO в развитии системы терморегуляции, что необходимо для понимания общих принципов становления системы терморегуляции в онтогенезе, а также для представления общих закономерностей гомойотермного типа теплообмена и его адаптивных изменений в разных условиях.

Целью данной работы явилось изучение влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на потребление кислорода как косвенного показателя теплообмена.

Материалы и методы исследования

Для изучения влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на потребление кислорода выполнены эксперименты на 40 крысах в возрасте 1, 5, 12 и 15 дней после рождения. Животным вводили подкожно L-МЭНА в дозе 750 мг/кг и определяли скорость потребления кислорода через 1, 2 и 3 часа после введения ингибитора синтазы NO. Скорость потребления кислорода (в мл/кг/мин), как показатель интенсивности теплопродукции, определяли у крыс с помощью респирометра «SCHOLANDER», который представляет собой систему трубок. В его состав также входит емкость для набора в систему 1 см³ воздуха и две камеры.

Для изучения влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на температуру тела выполнены эксперименты на 36 крысах. Первой группе животных (18 крыс) вводили подкожно L-МЭНА в дозе 750 мг/кг двукратно на 1 и 3 дне жизни. Второй контрольной группе (18 крыс) вводили подкожно D-МЭНА в дозе 750 мг/кг двукратно на 1 и 3 дне жизни. Температура тела регистрировалась с помощью электротермометра ТПЭМ-1.

Для изучения влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на температуру тела в течение суток у взрослых крыс выполнены эксперименты на 44 животных. Первой группе (22 крысы) вводили подкожно L-МЭНА в дозе 750 мг/кг двукратно на 1 и 3 дне жизни. Второй контрольной группе (22 крысы) вводили подкожно D-МЭНА в дозе 750 мг/кг двукратно на 1 и 3 дне жизни. Когда животные достигали двухмесячного возраста, им для измерения температуры тела вживлялись телеметрические датчики MINI MITTER. Температура тела регистрировалась с помощью телеметрической установки. Достоверность статистических различий оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты

Как показали опыты, у крыс 1-дневного и 5-дневного возраста введение L-МЭНА не вызывало достоверных изменений в потреблении кислорода, что может свидетельствовать о функциональной незрелости NO-зависимых механизмов, участвующих в регуляции метаболизма (рисунок 1). У животных 12-дневного возраста наблюдалось значительное снижение скорости потребления кислорода при действии ингибитора CNO на $18 \pm 0,25$ мл/кг х мин через 2 ч после введения L-МЭНА, что дает основание предполагать, что между 5 и 12 днем происходит функциональное созревание NO-зависимых механизмов, участвующих в регуляции метаболизма.

Установлено, что у крыс, которым на первых днях жизни вводили ингибитор CNO, становление температуры тела, характерное для взрослых животных, наблюдалось позже, чем у контрольных крыс. Так, у 12-, 14-, 16- и 18-дневных крысят, которым вводили L-МЭНА на 1 и 3 день жизни, температура тела была $35,9 \pm 0,41^\circ\text{C}$, $35,4 \pm 0,42^\circ\text{C}$, $36,0 \pm 0,23^\circ\text{C}$ и $36,2 \pm 0,17^\circ\text{C}$ соответственно, в то время как у контрольных животных она составляла $37,1 \pm 0,25^\circ\text{C}$, $37,3 \pm 0,24^\circ\text{C}$, $36,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$ и $37,1 \pm 0,22^\circ\text{C}$. Температура тела крыс, которым в раннем онтогенезе ингибировали CNO, достигала значений, характерных для контрольных животных, лишь к 20 дню постнатального онтогенеза (рисунок 2).

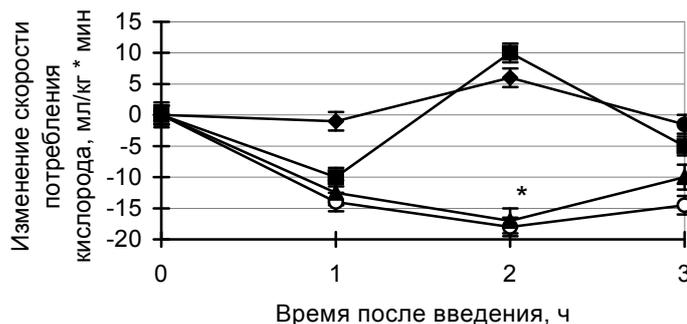


Рисунок 1 — Влияние ингибитора синтазы NO L-МЭНА на скорость потребления кислорода у крыс первых дней жизни:
 ◆ — 1-дневные крысы; ■ — 5-дневные крысы; ▲ — 12-дневные крысы;
 ○ — 15-дневные крысы; * — изменения достоверны по отношению к контролю: $p < 0,05$

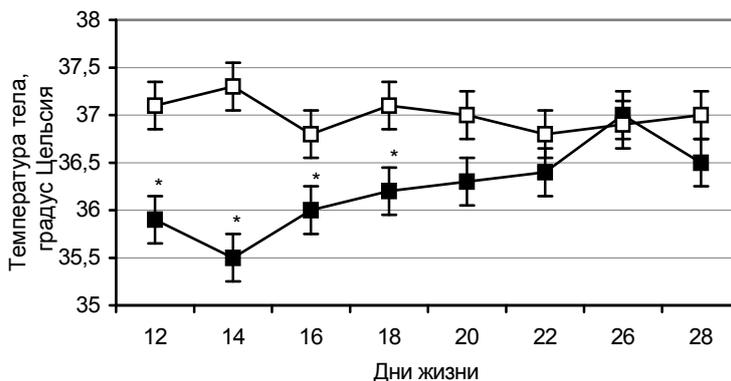


Рисунок 2 — Температура тела у крыс в разные сроки постнатального онтогенеза после подкожного введения ингибитора синтазы NO (L-МЭНА) двухкратно на 1 и 3 день жизни:
 □ — контроль (D-МЭНА, 750 мг/кг, n = 18); ● — опыт (L-МЭНА, 750мг/кг, n = 18);
 * — изменения достоверны по отношению к контролю: $p < 0,05$.

Установлено, что суточная температура тела у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе вводили D-МЭНА, колебалась незначительно и была в пределах $37,5 \pm 0,34^\circ\text{C}$. У животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе ингибировалась синтаза NO, суточные колебания температуры были более выражены, чем

у контрольных, и температура тела ночью (с 23 ч до 1 ч) достигала $38,5 \pm 0,13^\circ\text{C}$, что было на 1°C выше, чем у контрольных животных. Таким образом, можно предполагать, что NO в раннем постнатальном онтогенезе принимает участие в развитии механизмов, ответственных за изменение температуры тела в течение суток (рисунок 3).

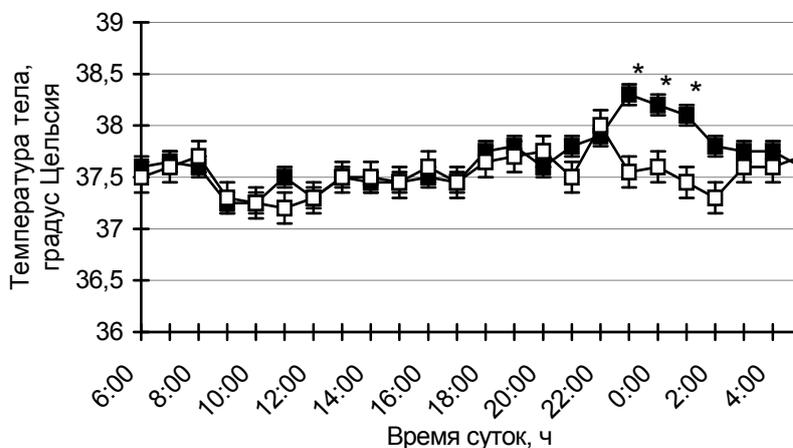


Рисунок 3 — Влияние ингибитора синтазы NO (L-МЭНА), введенного на 1 и 3 день жизни, на изменения температуры тела в течение суток у взрослых крыс:
 □ — контроль (D-МЭНА, 750 мг/кг, n = 8); ● — опыт (L-МЭНА, 750мг/кг, n = 8);
 n — число животных в опыте; * — изменения достоверны по отношению к контролю: $p < 0,05$.

Обсуждение результатов

Результаты исследований, описанные выше, свидетельствуют в пользу высказанной гипотезы, согласно которой NO может играть важную роль в становлении механизмов регуляции теплообмена в онтогенезе. Важно было изучить, как влияет ингибитор синтазы NO, введенный в неонатальном периоде, на потребление кислорода как косвенного показателя теплообмена.

Предполагалось, что на основе полученных данных будет составлено представление о тех механизмах, в развитии которых участвует NO в раннем постнатальном онтогенезе.

Установлено, что у животных 12-дневного возраста наблюдалось значительное снижение скорости потребления кислорода при действии ингибитора CNO через 2 ч после введения L-МЭНА, что дает основание предполагать, что к 12 дню происходит функциональное созревание NO-зависимых механизмов, участвующих в регуляции метаболизма. Также установлено, что у крыс, которым на первых днях жизни вводили ингибитор CNO, становление температуры тела, характерное для взрослых животных, наблюдалось позже, чем у контрольных крыс. Температура тела крыс, которым в раннем онтогенезе ингибировали CNO, достигала значений, характерных для контрольных животных, лишь к 20 дню постнатального онтогенеза. В ходе выполненных экспериментов установлено, что суточная температура тела у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе вводили D-МЭНА, колебалась незначительно. У животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе ингибировалась синтаза NO, суточные колебания температуры были более выражены, чем у контрольных, и температура тела ночью (с 23 ч до 1 ч) была на 1°C выше, чем у контрольных животных.

Таким образом, можно предполагать, что NO в раннем постнатальном онтогенезе принимает участие в развитии механизмов, ответственных за изменение температуры тела в течение суток.

Заключение

В ходе выполненных экспериментов установлено, что NO в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, изменение температуры тела в течение суток и интенсивность теплопродукции.

Полученные результаты следует учитывать при использовании фармакологических препаратов, влияющих на активность NO-зависимых механизмов и процессов в центрах терморегуляции с целью направленного влияния на температурный гомеостаз и процессы температурной адаптации в раннем онтогенезе.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анохин, П. К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса / П. К. Анохин // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. — 1948. — Т. 26. — С. 81–99.
2. Гурин, А. В. Ингибирование синтазы NO в неонатальном периоде усиливает лихорадочную реакцию на эндотоксин у крыс / А. В. Гурин, В. И. Дунай // Роль нейромедиаторов и регуляторных пептидов в процессах жизнедеятельности. — 1999. — С. 149–150.
3. Иванов, К. П. Основы энергетика организма. Т. 1. Общая энергетика, теплообмен и терморегуляция / К. П. Иванов. — Л.: Наука, 1990. — 312 с.
4. Cenn, E. K. История развития нервной системы позвоночных животных / Е. К. Сепп. — М.: Медицина, 1959. — 430 с.
5. Реутов, В. П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих / В. П. Реутов // Успехи биологической химии. — 1995. — Т. 35. — С. 189–228.
6. Gourine, A. V. Role of nitric oxide in lipopolysaccharide-induced fever in conscious rabbits / A. V. Gourine // J. Physiol. — 1994. — Vol. 475. — P. 28.
7. Greenberg, S. Intraneural nitric oxide elevates cyclic GMP which modulates secretion of norepinephrine / S. Greenberg, Y. Wang, N. Hill // FASEB J. — 1993. — Vol. 7, № 3. — P. 244.
8. Snyder, S. H. Nitric oxide as a neuronal messenger / S. H. Snyder, D. S. Bredt // Trends Pharmacol. Sci. — 1991. — Vol. 12, № 4. — P. 125–128.
9. Snyder, S. H. Nitric oxide and neurons / S. H. Snyder // Curr. Opin. Neurobiol. — 1992. — Vol. 2. — P. 323–327.
10. Kuhlar, M. J. Modulation of dopamine transport by nitric oxide / M. J. Kuhlar, S. Pogun // Soc. Neurosci. — 1993. — Abstr. 385B.
11. Taylor, W. F. A role for nitric oxide in active thermoregulatory vasodilation / W. F. Taylor, V. S. Bishop // Am. J. Physiol. — 1993. — Vol. 264. — P. 1355–1359.
12. Amir, S. NG-Monomethyl-L-arginine co-injection attenuates the thermogenic and hyperthermic effects of E2 prostaglandin microinjection into the anterior hypothalamic preoptic area in rats / S. Amir, E. De Blasio, A. M. English // Brain Res. — 1991. — Vol. 556. — P. 157–160.