

Исследованиями в области теоретической физики последних лет установлено, что подсознание каждого человека является фрагментом Всеобщего Сознания или Информационного Поля Вселенной. В подсознании, как в кусочке голограммы, содержится информация обо всей вселенной в прошлом, настоящем и будущем.

Российский ученый, академик РАЕН Г.И. Шипов пишет: "Когда вы внутренне честны, чисты в своей работе, то вам действительно могут открыться некие, если хотите, космические каналы. То есть, вам открывается канал, который ваше сознание связывает с Банком данных. Я имею ввиду тонкоматериальный мир, первичное поле, где хранится информация буквально обо всем. И это - некий Божественный план, или, информационное поле...".

В одном из холодинамических сеансов, мы задались вопросом о смысле человеческой жизни. В процессах с человеком Пространство говорит на языке символов, доступных для его понимания. В образах нам показали круг, по которому идут большинство людей. Внутри круга - яркий источник Света - Высший Космический Разум, Центр, Просветление. Люди шли вокруг этого Источника не приближаясь к нему, друг за другом, потому, что им было так очень удобно. Легко идти за кем-то, не надо думать, не надо брать на себя ответственность, есть кого обвинить, что завели не туда (например, правительство, начальство, родители ...). Этот образ называется толпой. А как прийти к Богу? Как найти себя, свой индивидуальный путь? Самый кратчайший путь к Свету - по радиусу. Именно на этом пути стоят наши Пророки, Святые, Учителя. Они взяли на себя ответственность и пошли к Свету. Они нам и сейчас показывают это направление. Необходимо оторваться от толпы, перестать обвинять кого-то и взять на себя ответственность за свой индивидуальный путь. Учителя могут только направить, показать, в каком направлении двигаться, но сам путь у каждого будет свой, с учетом своего индивидуального творчества. Невозможно двигаться за кем-то, можно идти только самостоятельно. Вы не сможете повторить путь Учителя, это его путь, а не ваш. Вы должны найти свой путь сами. Пробуйте, ищите, дерзайте, но не стойте на месте. Жизнь так коротка, а сейчас время летит особенно быстро. Это трудно, нужна большая смелость, чтобы отправиться туда - к Свету, а по сути - к себе, в себя. Нужно найти этот свет в себе и стать источником света для других.

ЛІТЕРАТУРА

1. Время Бога: Путь спасения / Виталий и Татьяна Тихоплав – М: АСТ: Астрель, 2005 – 223с.
2. Гроф С. За пределами мозга. Пер. с англ. 2-е Изд. М: Изд-во Трансперсонального Института, 1993 – 54с.
3. Гроф С. Путешествие в поисках себя – Пер. с англ. Н.И.Папуш и М.П.Папуша – М: Изд-во Трансперсонального Института, 1994 – 342с.
4. Гроф С. Космическая игра: Исследование рубежей человеческого сознания / С.Гроф Пер. с англ. О.Цветковой – М: ООО «Издательство АСТ» и др., 2004 – 248с.
5. Мак-Таггарт Л. Поле. Поиск тайных сил Вселенной / Пер. с англ. Сычевой Т.А. – СПб: ИГ «Весь», 2007 – 288с.
6. Планета свободного выбора / Виталий и Татьяна Тихоплав – М: АСТ: Астрель, 2007 – 319с.
7. Талбот Майкл. Голографическая Вселенная / Перев. с англ. – М: ИД «София», 2004 – 368с.
8. Тихоплав Т.С., Тихоплав В.Ю. Жизнь напрокат – СПб: ИД «Весь», 2004 – 256с.
9. Физика Веры/ Виталий и Татьяна Тихоплав – М: АСТ: Астрель, СПб: ИГ «Весь», 2005 – 246с.

Ю.М.ПАНИШКО, Б.Й.КОССАК,
С.Д.БАБЛЯК, Л.І.СОЛТИС

РОЛЬ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ В ФІЗІОЛОГІЧНИХ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ РЕАКЦІЯХ ОРГАНІЗМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Стаття присвячена ролі судинного ендотелію та його метаболітів в різних реакціях організму.

Статья посвящена роли сосудистого эндотелия и его метаболитов в разных реакциях организма.

The article is denoted a role vascular endothelium and its metabolitieses in different reactions of organism.

Функціональна організація судинної системи.

Всі судини в залежності від їх функцій розподіляються на 6 груп: 1) амортизуючі судини (судини еластичного типу); 2) резистивні судини; 3) судини-сфінктери; 4) обмінні судини 5) ємнісні судини; 6) шунтуючі судини.

Всі кровоносні судини зсередини устелені шаром *ендотелію*, який зазвичай побудований з одного шару плоских клітин. Він утворює гладеньку внутрішню поверхню судин. Крім ендотелію у всіх судинах є наступні утворення: 1) еластичні волокна; 2) колагенові волокна; 3) гладеньком'язові волокна.

Еластичні волокна внутрішньої оболонки (інтими) утворюють відносно густу мережу. Вони легко розтягуються і створюють еластичну напругу, яка протидіє кров'яному тиску, що розтягує судину.

Колагенові волокна середньої та зовнішньої (адвентіціальної) оболонок утворюють мережу, яка створює набагато більший спротив розтягненню судин, ніж еластичні волокна. Веретеноподібні гладеньком'язові клітини електрично сполучені одна з іншою і механічно пов'язані з еластичними і колагеновими волокнами. Головна їх функція: створення активного напруження судинної стінки (судинного тону) та зміна величини просвіту судин у відповідності з фізіологічними потребами.

Ці клітини періодично спонтанно скорочуються. Ці скорочення не залежать від нервових впливів і спостерігаються навіть після денервації судин. Тому стінки судин навіть в спокої знаходяться в стані напруження, тобто міогенного базального тону [13].

Ендотелій грає важливу роль в передачі (трансдукції) сигналів різних нейрогуморальних систем на субендотеліальні структури. Ендотелій забезпечує динамічну рівновагу між вазодилататорними та вазоконстрикторними факторами, регулює зріст та проліферацію субендотеліальних клітинних та позаклітинних структур, а також впливає на судинну проникливість [25].

Вважають, що механізм впливу ендотелію на судинний тонус переважно має ауто-паракринний характер [2]. Синтезований ендотелій судин NO є важливим медіатором, що модулює релаксацію судин, регулює кров'яний тиск, бере участь в антимікробному захисті, у внутрішньоклітинній трансдукції [16, 23, 27].

У механізмі утворення NO основну роль відіграє амінокислота L- аргінін у присутності оксид-азотних синтаз (Nitric Oxide Synthase – NOS). Під впливом великої кількості кальцію активується ендотеліальна NOS (e- NOS), завдяки якій проходить синтез ендотеліального NO, що дифундує у гладеньком'язові судинні клітини, де зв'язує гем розчинної гуанілатциклази, активуючи її [10].

В цитоплазмі клітин постійно знаходиться конститутивна NOS (c-NOS), яка є фактором захисту організму від інфекції, ішемії, патологічного тромбоутворення, а NO, який синтезується під впливом c-NOS є переносником фізіологічних відповідей в організмі [26, 28, 32].

При патологічних станах синтезується в клітинах індукбельна NOS (i-NOS) [4, 8, 9]. i-NOS забезпечує тривале виділення NO судинним ендотелієм, а NO захищає організм від бактерій, вірусів, ракових клітин або разом з іншими високоактивними вільними радикалами посилює розвиток ряду патологічних процесів [16, 17, 20].

Адаптація стимулює синтез NO в організмі, а при збільшенні NO його роль в адаптації падає і він стає основним фактором в патогенезі патологічних станів [1].

Крім NO ендотелій продукує декілька потужних вазоактивних субстанцій: вазодилататори типу ендотеліозалежного гіперполяризуючого фактору, простацикліни та вазоконстриктори: ангіотензин II, ендотелін, вільні радикали недоокислених жирних кислот, простагландин F2A, тромбоксан A2. Ці вазоактивні речовини мають короточасні ефекти щодо судинного тону, а при тривалому впливі сприяють ремоделюванню судин [29]. У фізіологічних умовах існує рівновага між ендотеліозалежними релаксуючими та вазоконстрикторними факторами. Крім гуморальних факторів, існує унікальна система механічних факторів, забезпечуючих ауторегуляцію судинного тону. В ендотелії знаходяться рецептори, що здатні перетворювати механічні стимули і викликати релаксацію судин шляхом індукції NOS та накопичення NO. Вторинними месенджерами NO є цГМФ та гуанілциклаза. Ланцюг біохімічних реакцій приводить до регуляції об'єму потоку кальцію через Ca^{2+} залежні канали. Гуморальна та механічна система регуляції тону судин знаходяться в тісному зв'язку.

NO розслаблює гладкі м'язи судин, покращує реологічні властивості крові, запобігає розвитку атеросклеротичних бляшок та сприяє діастолічному розслабленню міокарда. При

недостатності кровообігу рівень NO значно підвищується в результаті гіпоксії. Мітральний клапан має здатність синтезувати NO, при артеріальній гіпертензії спостерігається дефіцит NO.

Вільний радикал NO має короткий період напівжиття (5-30 сек.) і швидко переходить в нітрати та нітрити; а фізіологічні процеси, пов'язані з NO здійснюються в результаті циклічних перетворень великої кількості нітро- і нітрозосполук та проміжних речовин.

М.Kelm із співавторами [21] вважають, що у хворих АГ порушення NO-залежного розслаблення артерій може бути обумовлено різними причинами: зниженням продукції NO, його прискореної деградації та змінами цитоархітектоніки судин. Найбільше значення в зниженні ендотеліозалежної вазодилатації надають внутрішньоклітинному оксидантному стресу. М.Britten з співавторами [18] показали, що вільнорадикальне окислення потужно зменшує продукцію ендотеліоцитами NO. Супероксид та переоксиданіон пришвидшують деградацію NO, утворюючи пероксинітрит, який перетворюється в пероксинітрову кислоту, що утворює гідроксильний радикал. Ця реакція лежить в основі процесів окислення ліпідів мембран судинної стінки та формених елементів крові.

Т. Heitzer із співавторами [19] показали, що ангіотензин-II здатний індукувати ендотеліальну дисфункцію шляхом накопичення в ендотелії ендоперекісей. Вважається, що ведучу роль в порушенні функції ендотелію виконує неконтрольований кальцієвий потік, що сприяє формуванню аномальної відповіді судин на фізіологічні сполуки.

Т.Ziegler із співавторами [33] показали, що АТ та напруження зрушення на ендотелії можуть регулювати рівень e-NOS за механізмами «up and down - regulation». Крім цього, NO здатний модулювати експресію АПФ та АТ – рецепторів в ендотелії. Все це може привести до порушення реакції судин на підвищення напруження зрушення на ендотелії. Ці механізми грають велику роль в адаптації об'єму перфузії до метаболічних потреб периферичних тканин.

Дисфункція ендотелію переважно пов'язана з порушенням рівноваги медіаторів, які забезпечують регуляцію судинного тонуусу: ендогенними факторами судинної релаксації (NO, натрій уретичний пептид С) та констрикції (ендотелін -1, простагландин F_{2a} [19]).

Ендотеліальна дисфункція може бути пов'язана з первинним генетичним дефектом.

I.T.Shepherd, Z.S.Katusic [30] вважають, що дефект генів, які кодують синтез та деградацію ендотеліорелаксуючих факторів може сприяти формуванню ендотеліальної дисфункції. Накопичення в ендотелії констрикторних факторів може сприяти проліферативному впливу на «інтиму» та «медію» судин, порушенню структури барорецепторів і підвищенню судинного тонуусу. Вважаються, що цей механізм лежить в основі формування АГ.

W.B. Strawn із співавторами [31] знайшли ген (mRen-2)²⁷, що обумовлює дефект функції ендотелію. Авторами встановлено, що трансгенний перенос (mRen-2)²⁷ нормотензивним щурам забезпечує формування дисфункції ендотелію і прогресивне збільшення АТ.

I.J.Kullo і співавторами [22] в експерименті показали, що трансдукція гена NOS в ендотелії аорти кріликів сприяє підвищенню ендотеліозалежної релаксації судини.

В роботі Н.П.Ляміної із співавторами [7] встановлено зниження синтезу NO у хворих з артеріальною гіпертензією. У цієї категорії хворих виявлена інверсійна кореляція показників продукції NO-добової екскреції стабільних метаболітів NO з важкістю та тривалістю захворювання, рівнем систолічного та діастолічного АТ.

В дослідженнях В.Г.Лизогуба із співавторами [6] та Ж.А.Хоменко [14] встановлено, що у хворих з АТ та супутнім ожирінням більш тяжкий перебіг та частіший розвиток ускладнень внаслідок порушення ендотеліозалежної продукції NO.

Дослідження О.О.Черепка, С.М.Поливоди [15] довели, що на тлі паралельного синтезу NO одним із головних патогенетичних механізмів, що обумовлює активацію процесів деградації NO у хворих на АГ є підвищення рівня оксидативного стресу.

В дослідженні О.Ю.Гарматіної із співавторами [3] досліджена роль системи оксид азоту в розвитку порушень діяльності серця і коронарного кровообігу при гострій ішемії – реперфузії міокарду, визначено особливості участі індукційної і конститутивної NOS в розвитку патологічного процесу в різних відділах серця.

В роботах О.В.Ткаченко [12] виявлено зниження вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту в сироватці крові в 1,7 рази. Ці зміни посилюються в міру прогресування артеріальної гіпертензії та ремоделювання міокарда та досягають максимуму при артеріальній гіпертензії 3 ступеня та концентричному варіанті гіпертрофії лівого шлуночка.

В роботах С.А.Тихонової [11], яка проводила добовий моніторинг АТ у 119 чоловіків віком 18-35 років з високим нормальним АТ та хворих на АГ I ступеня, встановлено залежність параметрів

ДМАТ у пацієнтів з позитивною по АГ спадковістю від зниження NOS-активності еритроцитів та ендотеліязалежної дилатації плечової артерії як при високому нормальному АТ так і при АГ I ступеню.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ванин А.Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях / Вестн. Рос. АМН, 200, № 4, С.3-5.
2. Визир А.Д., Визир В.А., Березин А.Е. Дисфункция эндотелия и ремоделирование сосудов при артериальной гипертензии: прогностическое значение и перспективное лечение (обзор литературы) // Журн. АМН України, 2001, т.7, № 3, С. 524-535.
3. Гарматина О.Ю. Дослідження експресії і активності нітрооксидсинтаз і функції серця при ішемії-реперфузії міокарда. Автореф. дис. канд. мед. наук, Київ, 2004 - 20 с.
4. Горрен А.К.Ф. Майер Б. Универсальная и комплексная энзимология синтазы оксида азота / Биохим., 1998, № 63, С.870-880.
5. Каштанов С.И. Звягинцева М.А., Комарская И.Л. и др. Монооксид азота в механизмах устойчивости сердечно-сосудистых функций при эмоциональном стрессе / Вестн. Рос. АМН, 2000, № 4, С. 21-25.
6. Лизогуб В.Г., Гула Н.М., Хоменко Ж.А. та інші. Дисфункція ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім ожирінням//Лікарська справа, -203.-№1-2. – С.30-33.
7. Лямина Н.П., Сенчихин В.Н., Покидышев Д.А., Манухина Е.Б. Нарушение продукции оксида азота у мужчин молодого возраста с артериальной гипертензией и немедикаментозный метод её коррекции//Кардиология, 2001, №9, С.17-21.
8. Манухина Е.Б., Малышев Н.Ю., Архипенко Ю.В. Оксид азота в сердечно-сосудистой системе: роль в адаптационной защите / Вестн. Рос. АМН, 2000, № 4, С. 16-21.
9. Манухина Е.Б., Малышев Н.Ю. Роль оксида азота в сердечно-сосудистой патологии: взгляд патофизиолога // Рос. кардиол. журн., 2000, № 5, С. 55-63.
10. Пікас О.Б., Петренко В.І. Роль оксиду азоту і його метаболітів в організмі людини та у розвитку патологічних процесів // Acta Medica Leopoliensis, 2006, № 3-4, С.114-118.
11. Тихонова С.А. Состояние функции эндотелия у молодых мужчин с нормальным, высоким нормальным АД и артериальной гипертензией I степени в зависимости от наследственной предрасположенности к гипертонической болезни // Український терапевтичний журнал, 2006, № 1, С.18-22.
12. Ткаченко О.В. Роль оксидативного стресу і ендотеліальної дисфункції в ремоделюванні лівого шлуночка серця та їх корекція карведілолом у хворих на гіпертонічну хворобу. Автореф. дис. канд. мед. наук, Запоріжжя, 2005 - 20 с.
13. Физиология человека: В 4-х томах Т.3. Пер. с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса.-М: Мир, 1986, С.101-123.
14. Хоменко Ж.А. Порушення гемодинаміки, обміну ліпідів, оксиду азоту у хворих на гіпертонічну хвороби із супутнім ожирінням та їх фармакологічна і дієтична корекція. Автореф. дис. канд. мед. наук, Київ, 2003 - 20 с.
15. Черепок О.О., Поливода С.М. Оксидативний стрес: патофізіологічний чинник порушення метаболізму оксиду азоту при гіпертонічній хворобі. Український медичний альманах, 2003, т.6, № 4, С. 173-175.
16. Annggard E. Nitric oxide: mediator, murderer, and medicine / Lancet, 1994, Vol. 343, P.-1199-1206.
17. Berdeaux A. Nitric oxide and ubiquitous messenger // Fundam. Clin. Pharmacol, 1993, № 7, P. 401-411.
18. Britten M., Schuchinger V., The role of endothelial function for ischemic manifestations of coronary atherosclerosis // Herz – 1998-23, Suppl. 2. – P. 97-105.
19. Heitzer T., Wenzel U., Hink U. et al. Increased NAD (P) H oxidase-mediated superoxide production in renovascular hypertension: evidence for involvement of protein Kinase C//Kidney Int.-1999-55, Suppl. 1. – P. 252-260.
20. Kam PCA, Govender C. Nitric oxide: Basic Science and clinical applications.//Anaestes, 1994, № 49, P.515-521.
21. Kelm M., Preik M., Hafner D.J., Strauer B.E. Evidence for a multifactorial process in involved in the impaired flow response to nitric oxide in hypertensive patients with endothelial dysfunction//Hypertension -1996-27, Suppl. 3. Pt.1 – P. 346-353.

22. Kullo I.J., Mozes G., Schwartz R.S. et al. Enhanced endothelium- dependent relaxations after gene transfer recombinant endothelial nitric oxide synthase to rabbit carotid arteries//Hypertension – 1997-30, Suppl. 3. Pt1.- P. 314-320.
23. Lowenstein C.J. Dinerman I.L. Snyder S.H. Nitric oxide: a physiologic messenger // Ann. Int. Med. 1994, Vol. 120, P. 227-237
24. Luscher T.F. Receptor-mediated endothelial vascular regulation//Arzneimi Hel for sang, 1994-44, Suppl.3A. – P.418-419.
25. Zucher T.F., Barton M. Biology of the endothelium// Clin.Cardiol-1997-20, Suppl.2 - P.II-3-10.
26. Nathan C. Xie Q.W. Regulation of biosynthesis of nitric oxidy//J.Biol. Chem, 1994, Vol. 269, P. 13725-13728
27. Palmieri G.M.R. The endothelium in health and in cardiovascular disease//P.R. Health Scil. J./ - 1997-16, Suppl.2 – P. 136-141.
28. Porsti I., Paakkari I. Nitric oxide – based possibilities for pharmacotherapy // Ann. Med., 1995, № 27, P. 407-417.
29. Schwartz D., Mendonca M., Schwartz J. et al. Inhibition of constitutive nitric oxide synthase (NOS) by nitric oxide generated by inducible NOS after lipopolysaccharide administration provokes renal dysfunction in rats// J. Clin. Invest. – 1997-100, Suppl. 2. P. 439-448.
30. Shepherd J.T., Katusic Z.S. Endothelium-derived vasoactive factors: I. Endothelium – dependent relaxation // Hypertension -1991-18, Suppl. 5. P III 76-85.
31. Strawn W.B., Galagher P., Dean R.H. et al. Endothelial injury in transgenic (mRen-2)27 hypertensive rats// Am I. Hypertension – 1997-10, Suppl. 1. P. 51-57.
32. Wang J., Marsden P.A. Nitric oxide synthases: Biochemical and molecular regulation // Curr. Opin. Nephrol.Hypertens, 1995, № 4, P. 12-22.
33. Ziegler T., Bonzourune K., Harrison V.I. et al. Influence of oscillatory and unidirectional flow environments on the expression of endothelin and nitric oxide synthase in cultured endothelial cells// Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1998-18, Suppl. 5. – P. 686-692.

**Ю.М.ПАНИШКО, В.І.КОВЦУН,
Р.С.КОЗІЙ, В.В.ТАРАСОВ**

НЕДОВЕРШЕНА РОЗПОВІДЬ ПРО ВОДУ

Стаття розповідає про деякі властивості води.

Статья рассказывает о некоторых особенностях воды.

The article tells on some particularities of water.

Вся різноманітність властивостей води визначається фізичною природою атомів водню та кисню та способом їх об'єднання в молекулу, розміри якої складають 2,8 Å.

Оскільки вода є «диполем», то своїм позитивним кінчиком притягує до себе іншу молекулу за негативний кінчик і утворює водневі зв'язки або «водневі містки».

Дослідженнями керівника лабораторії Центру традиційних методів діагностики та лікування МОЗ РФ С.В.Зеніна із співробітниками було встановлено наявність у воді водневих містків – «довгожителів». Виявилось, що вода представляє собою ієрархію правильних об'ємних структур, в основі яких лежить кристалоподібний «квант води» - кластер (cluster – скупчення), який складається з 57 молекул води.

Кванти води взаємодіють один з одним за рахунок вільних водневих зв'язків, що створює структури іншого порядку у вигляді шестигранників, які складаються з 912 молекул води. Ця структура, яка нагадує гострий кришталік льоду з 6 ромбічних граней була названа С.В. Зеніним «основним структурним елементом води». Однією з елементарних структур кластерів є тетраедри – трикутні призми, що мають 4 грані у вигляді рівносторонніх трикутників.

Ці тетраедри зберігають здатність утворювати водневі зв'язки, за рахунок яких можуть об'єднуватися вершинами, ребрами або гранями і утворювати різні геометричні фігури. В залежності від способу впливу на воду утворюються різні види кластерів. Кластери міняють свою конфігурацію під впливом думок, музики, слів, картин, тобто інформація сприяє появі стабільних кластерів, які в свою чергу зберігають довго цю інформацію.