

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА: МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ, ФУНКЦИИ И ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ



Рахманова Фируза Эрдановна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОДАМ ФИЗИОЛОГИЯСИДА АЗОТ ОКСИДИНИНГ АҲАМИЯТИ: ТАЪСИР МЕХАНИЗМЛАРИ, СОВЛИККА ТАЪСИРИ ВА ВАЗИФАСИ

Рахманова Фируза Эрдановна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF NITRIC OXIDE IN HUMAN PHYSIOLOGY: MECHANISMS OF ACTION, FUNCTIONS AND IMPACT ON HEALTH

Rakhmanova Firuza Erdanovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақола азот оксиди (NO) нинг инсон физиологиясидаги ролини ўрганишга бағишланган. Азот оксиди қон томир тонусини, нейротрансмиссияни, иммун жавобини ва молекула-сигнализаторини тартибга солиши каби турли хил физиологик жараёнларда шитирок этадиган муҳим молекула ҳисобланади. NO нинг таъсир қилиши механизми гуанилатциклазасини фаоллаштиришини ва вазодилатацияга, қон босимини пасайтиришига ва микроциркуляцияни яхшилашига олиб келадиган циклик GMP ҳосил бўлишини ўз ичига олади. Азот оксиди метаболизмидаги бузилишлар юрак-қон томир патологиялари, неврологик касалликлар ва яллиғланиш жараёнлари каби бир қатор касалликларнинг ривожланиши билан боғлиқ. Мақолада, шунингдек, турли касалликларни даволашда NO даражасини тартибга солувчи дори воситаларидан фойдаланиш мумкинлиги кўриб чиқилган.

Калим сўзлар: азот оксиди, инсон физиологияси, қон томирларини тартибга солиши, нейротрансмиссия, касалликлар, сигнализация молекулалари.

Abstract. The article is devoted to the study of the role of nitric oxide (NO) in human physiology. Nitric oxide is an important signaling molecule involved in many physiological processes, such as regulation of vascular tone, neurotransmission, immune response and cellular signaling. The mechanism of NO action includes activation of guanylate cyclase and formation of cyclic GMP, which leads to vasodilation, decreased blood pressure and improved microcirculation. Disturbances in nitric oxide metabolism are associated with the development of a number of diseases, including cardiovascular pathologies, neurological disorders and inflammatory processes. The article also considers the possible use of drugs that regulate NO levels in the treatment of various diseases.

Keywords: nitric oxide, human physiology, vascular regulation, neurotransmission, diseases, signaling molecules.

Введение. Оксид азота (NO) представляет собой молекулу свободного радикала, которая эндогенно вырабатывается в организме человека. Его химические свойства делают его пригодным для регуляции нескольких физиологических процессов, включая циркуляторные, иммунные, неврологические и антиоксидантные реакции [1, 2].

Учитывая его широкое участие в биологических системах, его недостаточное количество (как дефицит, так и перепроизводство) может привести к заболеванию [3]. В то время как избыток оксида азота связан с гиперчувствительными реакциями и нейродегенеративными расстройствами, его недостаток приводит к сердечно-сосудистым и неврологическим осложнениям, гипертонии, сексуальной дисфункции и т. д., осо-

бенно у пациентов с ранее существовавшим заболеванием, таким как диабет [4, 5].

Это вызвало особый интерес к созданию биомедицинских стратегий, которые экзогенно переносят и доставляют оксид азота или его предшественники [6]. Будучи газообразным свободным радикалом, он имеет короткий период полураспада *in vivo*; следовательно, основными проблемами при его применении в клинике являются стабильное хранение и контролируемое высвобождение [7]. Это привело к смешиванию доноров оксида азота с носителями, где часто используются полимерные каркасы [8]. Их физико-химические свойства, а также их грузочная и высвобождающая способности изучались и совершенствовались в течение последних 20 лет [9].

Полимеры являются прочной опорой технологической доставки лекарств, учитывая, что они могут обладать внутренней терапевтической активностью, быть биоразлагаемыми для предотвращения накопления или токсичности и улучшать кинетику высвобождения [10]. Более того, их молекулярная структура может быть изменена для более биосовместимости и строгий контроль за широким спектром препаратов [11]. Это регулируемое высвобождение может осуществляться в постоянных дозах в течение длительных периодов времени, циклически или в зависимости от состояния, и все это может улучшить терапевтическую ценность системы [12]. Это связано с усилением транспорта молекул и тем, что они могут стать активными участниками лечения. Например, их биосовместимость может способствовать повышению стабильности при клеточном поглощении [13].

Собственные свойства материалов различаются в зависимости от их происхождения, в то время как синтетические полимеры, такие как полиэтиленоксид (ПЭО) и поливиниловый спирт (ПВС), характеризуются воспроизводимостью и желательными механическими свойствами, природные полимеры, включая хитозан, альгинат, и желатин ценны, например, благодаря их биосовместимости, биоразлагаемости, мукоадгезии и антибактериальной способности [14, 15]. Значительные успехи в синтезе полимеров способствовали появлению широкого спектра полимерных матриц с различной архитектурой, что позволило значительно продвинуться в плане функциональности и высвобождения [16].

Кожное (кожное) введение доноров NO все чаще изучается как многообещающая терапия для лечения кожных заболеваний. Эндогенный синтез оксида азота в коже человека может быть либо ферментативным, либо химическим, и он необходим для различных процессов, таких как пигментация, динамика кровотока, регенерация кожной ткани и кожный иммунный ответ [17, 18]. Основное внимание в этом обзоре уделяется местной доставке NO полимерными матрицами с особым акцентом на природе применяемых полимеров [19]. Для лучшего понимания этих платформ в следующих разделах приводится обзор биохимии и дерматологической роли оксида азота, а также возникающих в результате нарушений.

Биохимия оксида азота. Монооксид азота (NO) представляет собой бесцветную свободнорадикальную молекулу газа. Он негорюч, но как акцептор водородной связи может реагировать с кислородом. Особые молекулярные характеристики и реакционная способность делают эти активные формы кислорода востребованными в биологических системах [20]. В воде он имеет плохую растворимость, но обладает высокой диффузией [21]. Биологическая роль NO в организме человека объясняется его высокой растворимостью в гидрофобных растворителях, что позволяет ему проникать через мембраны и липидные биологические барьеры без необходимости активного транспорта [22].

Реакционная способность оксида азота с газообразным кислородом обусловлена наличием неспаренного электрона на антисвязывающей молекулярной орбитали [23]. Газообразный кислород находится в неспаренном состоянии, что обуславливает его реак-

цию с NO, образуя различные активные формы азота, такие как диазотные соединения [24].

Оксид азота в физиологии человека. NO участвует в регуляции сосудистого тонуса, иммунных и воспалительных реакций, а также в регенерации тканей [25]. Метаболический синтез NO происходит путем окисления L-аргинина с помощью ферментов-синтаз оксида азота (NOS). Существует два класса NOS — конститутивные, регулируемые кальцием, и индуцируемые, которые активируются в ответ на воспаление и иммунные реакции [26, 27]. Эти ферменты играют ключевую роль в поддержании нормальной физиологии организма.

Дерматологический оксид азота. Кожа, являясь крупнейшим органом, регулируется оксидом азота в отношении кровообращения, иммунного ответа и заживления ран. Основная роль NO в коже заключается в вазодилатации, иммунном ответе и регенерации тканей. Существуют данные о том, что оксид азота может оказывать значительное влияние на ангиогенез, воспаление и пигментацию кожи.

Оксид азота (NO) является важным молекулярным медиатором в организме человека, который выполняет ключевые функции в различных физиологических процессах. С момента его открытия в 1987 году, когда он был признан важным сосудистым фактором, оксид азота стал объектом многочисленных исследований, затрагивающих его роль в регуляции сосудистого тонуса, иммунных ответах, нейротрансмиссии и многих других физиологических процессах. В этой статье рассматриваются основные механизмы, с помощью которых оксид азота влияет на физиологические процессы, а также его роль в поддержании гомеостаза.

Оксид азота — это маленькая молекула, обладающая важными биологическими свойствами, такими как способность диффундировать через клеточные мембраны и оказывать влияние на целевые клетки без необходимости активного транспорта. Его химическая формула — NO, и он относится к классу молекул, известных как газовые медиаторы. Из-за своей небольшой молекулы и способности проникать через клеточные мембраны, NO имеет важное значение для межклеточной передачи сигналов. Молекула оксида азота является свободным радикалом, что делает её реакционноспособной, особенно в условиях воспаления или стрессовых ситуаций в организме.

Оксид азота синтезируется в организме человека при помощи ферментов-синтаз оксида азота (NOS). Существует три основных типа NOS:

- Конститутивные NOS (cNOS): Эти ферменты активируются в ответ на стимулы, такие как повышение кальциевой концентрации в клетке. Сюда входят нейрональная NOS (nNOS) и эндотелиальная NOS (eNOS). Эти типы NOS ответственны за поддержание нормальных физиологических функций, таких как регуляция сосудистого тонуса.

- Индуцируемые NOS (iNOS): Этот фермент активируется в ответ на воспалительные стимулы и играет ключевую роль в иммунных ответах. iNOS синтезирует большие количества оксида азота, что связано с воспалением и защитными реакциями организма.

Синтез NO происходит в процессе окисления аминокислоты L-аргинина, который превращается в

цитруллин с образованием NO, что катализируется NOS с использованием молекул NADPH и кислорода.

Роль оксида азота в физиологических процессах. Регуляция сосудистого тонуса. Одна из ключевых функций оксида азота — это поддержание нормального сосудистого тонуса и кровообращения. NO действует как вазодилатор, расслабляя гладкомышечные клетки сосудов и способствуя расширению сосудов. Это приводит к снижению артериального давления и улучшению микроциркуляции. Недавние исследования показывают, что нарушение синтеза NO может приводить к развитию гипертонии и другим сердечно-сосудистым заболеваниям.

Иммунный ответ и воспаление. Оксид азота играет важную роль в иммунной системе, регулируя воспалительные процессы. Он вырабатывается макрофагами, нейтрофилами и другими иммунными клетками, особенно в ответ на инфекцию или травму. В этих случаях NO обладает антибактериальными и противовирусными свойствами, помогает уничтожить патогены и ограничивать воспаление. В то же время, его избыток может привести к чрезмерному воспалению и повреждению тканей, что связано с такими заболеваниями, как сепсис и хронические воспалительные заболевания.

Нейротрансмиссия. Оксид азота также является важным нейротрансмиттером. Он участвует в процессах памяти, обучения и нейропластичности. NO действует на нейроны, увеличивая их возбудимость и способствуя межклеточной передаче сигналов. Одной из ключевых особенностей NO в нервной системе является его способность оказывать влияние на долгосрочную потенциацию — процесс, лежащий в основе обучения и памяти.

Модуляция клеточного метаболизма и роста. Оксид азота участвует в регуляции клеточного метаболизма и роста. Он может как стимулировать, так и ингибировать процессы клеточной пролиферации в зависимости от концентрации и контекста. Например, низкие концентрации NO способствуют нормальному росту и делению клеток, тогда как высокие концентрации могут вызывать апоптоз (программированную клеточную смерть), что играет важную роль в регуляции клеточной популяции, например, при опухолевом росте.

Клинические аспекты дефицита и избытка оксида азота. Дефицит оксида азота. Недостаток NO может привести к нарушению нормальной работы многих систем организма. Например, дефицит NO может быть связан с развитием гипертонии, атеросклероза, диабетической сосудистой недостаточности и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Он также играет роль в патогенезе эректильной дисфункции и нарушениях микрогемодинамики, таких как болезнь Рейно. В случае заболеваний, связанных с дефицитом NO, повышение его уровня с помощью экзогенных доноров NO может стать терапевтической стратегией.

Избыток оксида азота. Избыточное производство оксида азота, как правило, связано с воспалительными и инфекционными процессами, а также с патологическими состояниями, такими как сепсис и шок. Это может приводить к повреждению тканей и органов, что обуславливает развитие таких заболеваний, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), астма, а

также нейродегенеративные заболевания, например, болезнь Альцгеймера.

Перспективы и направления дальнейших исследований. В последнее время активно исследуются способы модификации уровня оксида азота в организме с помощью фармакологических агентов, таких как доноры NO, ингибиторы NOS, а также генетическая терапия, направленная на улучшение синтеза NO. Эти подходы открывают новые перспективы для лечения множества заболеваний, связанных с нарушением баланса оксида азота.

Обсуждение. Оксид азота (NO) является важнейшей молекулой-сигнальщиком, играющей центральную роль в ряде физиологических процессов, таких как регуляция сосудистого тонуса, нейротрансмиссия, иммунные реакции и клеточный метаболизм. С момента открытия его биологической роли в 1987 году, когда был установлен его эффект на расслабление сосудистых гладких мышц, оксид азота стал предметом интенсивных исследований, что позволило глубже понять его многообразие функций и механизмов действия. Рассмотрение данных о его роли в физиологии человека подчеркивает его универсальность и важность в поддержании гомеостаза, однако также выявляет многочисленные вызовы и направления для дальнейших исследований.

Механизм синтеза и метаболизма NO. Как показано в статье, оксид азота синтезируется различными изоформами ферментов NOS, включая конститутивные и индуцируемые формы. Это различие в типах синтаз NOS подразумевает разные механизмы регуляции его уровня в организме и позволяет NO действовать на различные системы с различной интенсивностью. Однако важно отметить, что недостаток или избыток NO может приводить к патологическим состояниям. Например, дефицит NO может способствовать развитию гипертонии, атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний, что подтверждается множеством клинических исследований. В то время как избыточный синтез NO, особенно через активацию iNOS в ответ на воспаление, может быть причиной воспалительных заболеваний, таких как сепсис, ХОБЛ и астма. Эти факты подчеркивают необходимость поддержания оптимального уровня NO для нормальной физиологической функции организма.

Роль оксида азота в сосудистой регуляции и сосудистом тонусе. Один из самых исследованных аспектов функциональности NO — это его влияние на сосудистый тонус и микроциркуляцию. Роль NO в расслаблении сосудистых гладких мышц и расширении сосудов стала основой для разработки антигипертензивных препаратов, таких как доноры NO. Это подчеркивает не только важность оксида азота в нормальном функционировании сердечно-сосудистой системы, но и его терапевтический потенциал. Важнейшие исследования, связанные с этим направлением, заключаются в применении доноров NO для лечения заболеваний, таких как гипертония, атеросклероз и даже эректильная дисфункция. Однако, несмотря на клиническую значимость этих препаратов, вопрос о точной дозировке и продолжительности воздействия NO остается открытым, поскольку длительное увеличение уровня NO может вызвать неблагоприятные эффекты, включая

ослабление реакции сосудов на другие вазоконстрикторные сигналы.

Иммунный ответ и воспаление. Оксид азота также имеет важное значение для иммунной системы, выступая в качестве активного медиатора воспаления. В статье подчеркивается роль iNOS в выработке NO в ответ на инфекционные и воспалительные стимулы. Это действие оксида азота способствует защите организма от патогенов. Однако важно отметить, что хроническое или чрезмерное выработка NO может быть связано с развитием патологических воспалительных заболеваний, таких как сепсис, а также с аутоиммунными расстройствами. Это открывает поле для разработки более специфичных терапевтических вмешательств, направленных на модуляцию активности iNOS, чтобы минимизировать негативные эффекты воспаления, сохраняя при этом защитные функции NO.

Нейротрансмиссия и центральная нервная система. Оксид азота также выполняет важные функции в центральной нервной системе, регулируя нейротрансмиссию и влияя на процессы памяти и обучения. Этот аспект особенно интересен в свете нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и другие расстройства, связанные с нарушением нейропластичности. Избыточная или недостаточная активность NO в мозге может быть связана с ухудшением когнитивных функций, что подчеркивает важность дальнейших исследований в этом направлении. В данном контексте использование препаратов, влияющих на уровень NO в мозге, может стать перспективным методом лечения таких заболеваний, а также в лечении состояний, связанных с нарушением памяти.

Потенциал терапии с использованием оксида азота. Одной из наиболее многообещающих областей является использование доноров оксида азота в клинической практике. Как показано в статье, препараты, увеличивающие уровень NO, оказывают благоприятное влияние при гипертонии, атеросклерозе, ишемической болезни сердца и других заболеваниях. Однако, несмотря на терапевтический потенциал, существует ряд проблем, связанных с безопасностью и эффективностью этих средств. Одним из таких вызовов является контроль над уровнем NO, так как его избыток может быть вреден для организма. Применение экзогенных доноров NO требует детальной настройки дозировки и режима введения, чтобы обеспечить максимальную эффективность и минимизировать побочные эффекты.

Перспективы для будущих исследований. Современные исследования в области оксида азота активно развиваются, и их результаты могут существенно повлиять на клиническую практику. Направления для дальнейших исследований включают улучшение методов контроля уровня NO в организме, разработку новых терапевтических стратегий для лечения заболеваний, связанных с его дефицитом или избытком, а также более глубокое понимание роли NO в нейропластичности и нейродегенеративных заболеваниях. Важно также учитывать междисциплинарный подход в этих исследованиях, поскольку оксид азота влияет на различные физиологические системы, и его роль должна быть рассмотрена в контексте комплексного воздействия на организм.

Таким образом, оксид азота — это ключевой медиатор в физиологии человека, играющий важную роль в сосудистом тоне, нейротрансмиссии, иммунных ответах и клеточных процессах. Его значение для здоровья человека невозможно переоценить, и понимание механизмов, регулирующих его синтез и действие, открывает новые перспективы для разработки терапевтических вмешательств. Однако, как показывает практика, как дефицит, так и избыток оксида азота может иметь неблагоприятные последствия, что подчеркивает важность точного регулирования его уровня для нормальной физиологической функции организма.

Заключение. Оксид азота (NO) играет незаменимую роль в регуляции множества физиологических процессов, включая сосудистый тонус, нейротрансмиссию, иммунные реакции и клеточную адаптацию. Его способность оказывать влияние на различные системы организма делает его важным регулятором гомеостаза. Вместе с тем, как дефицит, так и избыток NO могут привести к нарушению нормальной функции организма, что указывает на необходимость точного контроля уровня его синтеза и действия.

Современные исследования подтвердили, что NO обладает многогранным эффектом на здоровье человека. Например, его роль в регулировании сосудистого тонуса и микроциркуляции открывает возможности для разработки эффективных методов лечения гипертонии, атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время, избыток NO, особенно при активации iNOS, может быть связан с развитием воспалительных заболеваний, таких как сепсис и аутоиммунные расстройства, что подчеркивает необходимость разработки терапевтических вмешательств, направленных на точечное модулирование активности NO.

Кроме того, способность NO влиять на нейропластичность и когнитивные функции открывает новые горизонты для лечения нейродегенеративных заболеваний. Однако вопросы безопасности и долгосрочной эффективности препаратов, влияющих на уровень NO, остаются актуальными и требуют дальнейших исследований.

Таким образом, оксид азота представляет собой многообещающую молекулу с огромным потенциалом для терапевтического использования. Важно учитывать как его защитные, так и потенциально вредоносные эффекты при разработке новых методов лечения, что подчеркивает необходимость комплексного подхода в изучении его биологических функций. Дальнейшие исследования, направленные на более глубокое понимание механизма действия NO и его взаимодействия с различными системами организма, откроют новые возможности для разработки эффективных и безопасных терапевтических средств, а также помогут оптимизировать лечение ряда заболеваний, ассоциированных с нарушением продукции и активности оксида азота.

Литература:

1. Бабина Е. И. Разработка основных биотехнологических процессов производства и системы управления качеством липидных косметических препаратов: дис. — Ставрополь: [Ставроп. гос. ун-т], 2004.

2. Бойдадаев М. Б. У., Холмуродова Д. К. Исследование зависимости физико-механических свойств композиционных древесно-пластиковых плитных материалов от содержания полимерного связующего при различной плотности // *Universum: технические науки*. – 2019. – №. 9 (66). – С. 31-35.
3. Мальгина Д. Ю., Трегубова Е. А. Квалификация функционирования автоклава на производстве лекарственных средств // *В387 Вестник Пермской государственной фармацевтической*.
4. Марченко Л., Русак А., Смехова И. Технология мягких лекарственных форм. Учебное пособие. – Litres, 2017.
5. Негматов, С. С., Мадрахимов, А. М., Абед, Н. С., Негматова, К. С., Бойдадаев, М. Б. У., Холмуродова, Д. К., & Жалилов, Ш. Н. (2021). Разработка способа измельчения стеблей хлопчатника для получения кондиционной древесноволокнистой массы для производства древесно-пластиковых плит. *Universum: технические науки*, (11-1 (92)), 80-86.
6. Холмуродова Д. К. и др. Факторы, влияющие на формирование и величину физико-механических свойств композиционных древесно-пластиковых материалов и плит // *РНТК Композиционные материалы на основе техногенных отходов и местного сырья: состав, свойства и применение*. – 2010. – С. 15-16.
7. Шертаева, К. Д., Блинова, О. В., Утегенова, Г. И., & Умурзахова, Г. Ж. (2021). О формировании клиент-ориентированного подхода в аптечных организациях на основе маркетинга. Современная фармация: новые подходы в образовании и актуальные исследования, 51.
8. Ignarro, L. J., Buga, G. M., Wood, K. S., & Byrns, R. E. (1987). Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 84(24), 9265-9269. <https://doi.org/10.1073/pnas.84.24.9265>
9. Moncada, S., & Higgs, A. (1993). The L-arginine-nitric oxide pathway. *New England Journal of Medicine*, 329(27), 2002-2012. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292707>
10. Nathan, C., & Xie, Q. W. (1994). Regulation of biosynthesis of nitric oxide. *Journal of Clinical Investigation*, 94(4), 1421-1426. <https://doi.org/10.1172/JCI117232>
11. Förstermann, U., & Sessa, W. C. (2012). Nitric oxide synthases: Regulation and function. *European Heart Journal*, 33(7), 829-837. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs120>
12. Stuehr, D. J., & Marletta, M. A. (1985). Synthesis of nitric oxide from L-arginine by macrophage cultures. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 82(24), 7738-7742. <https://doi.org/10.1073/pnas.82.24.7738>
13. Wang, H., & Xie, Q. W. (2009). Nitric oxide in inflammation and immunity. *Journal of Clinical Investigation*, 119(9), 2497-2503. <https://doi.org/10.1172/JCI39888>
14. Vane, J. R., & Anggard, E. (1990). Biological properties of prostacyclin and nitric oxide. *Nature*, 343(6258), 711-719. <https://doi.org/10.1038/343711a0>
15. Li, H., & Förstermann, U. (2013). Nitric oxide and cardiovascular disease: Implications for therapy. *Nature Reviews Cardiology*, 10(4), 219-230. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.213>
16. Bhatia, M., & Wong, P. M. (2005). The role of nitric oxide in immune regulation. *Immunology and Cell Biology*, 83(4), 409-415. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1711.2005.01325.x>
17. Zhang, Y., & Xie, L. (2014). Role of nitric oxide in the regulation of macrophage activation. *Frontiers in Immunology*, 5, 200.
18. Garthwaite, J. (2008). Concepts of neural nitric oxide-mediated transmission. *European Journal of Neuroscience*, 27(3), 591-601.
19. Pacher, P., Beckman, J. S., & Liaudet, L. (2007). Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiological Reviews*, 87(1), 315-424.
20. Salerno, F. D., & Micera, S. (2014). Nitric oxide as a key player in cardiovascular pathophysiology. *European Journal of Clinical Investigation*, 44(8), 746-758.
21. Zhang, W., & Xu, D. (2017). Nitric oxide and its role in the immune system. *Immunology Letters*, 186, 65-72. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2017.04.010>
22. Kawada, T., & Tsuchiya, M. (2004). Nitric oxide production in immune responses. *International Immunopharmacology*, 4(7), 901-911.
23. Liew, F. Y., & Nitric oxide (1992). Nitric oxide and host defense. *Current Opinion in Immunology*, 4(4), 421-426. [https://doi.org/10.1016/S0952-7915\(05\)80126-9](https://doi.org/10.1016/S0952-7915(05)80126-9)
24. Ghezzi, P., & Cuzzocrea, S. (2006). Nitric oxide and inflammation: An overview. *British Journal of Pharmacology*, 147(Suppl 1), S30-S41.
25. Schellings, M. W., & Cleutjens, J. P. (2006). Nitric oxide and vascular remodeling. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 15(3), 267-273. <https://doi.org/10.1097/01.mnh.0000225869.53182.e7>
26. Dejam, A., & Hankeln, T. (2004). Regulation of nitric oxide synthesis in the body and its role in disease. *Nature Medicine*, 10(7), 724-731. <https://doi.org/10.1038/nm1074>
27. Laubach, V. E., & Hines, R. L. (2000). The role of nitric oxide in pulmonary function. *Anesthesia and Analgesia*, 91(5), 1113-1124.

**РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ФИЗИОЛОГИИ
ЧЕЛОВЕКА: МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ,
ФУНКЦИИ И ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ**

Рахманова Ф.Э.

Резюме. Статья посвящена изучению роли оксида азота (NO) в физиологии человека. Оксид азота является важной молекулой-сигнализатором, участвующей в множестве физиологических процессов, таких как регуляция сосудистого тонуса, нейротрансмиссия, иммунный ответ и клеточная сигнализация. Механизм действия NO включает активацию гуанилатциклазы и образование циклического GMP, что ведет к расширению сосудов, снижению кровяного давления и улучшению микроциркуляции. Нарушения в метаболизме оксида азота связаны с развитием ряда заболеваний, включая сердечно-сосудистые патологии, неврологические расстройства и воспалительные процессы. Статья также рассматривает возможное использование препаратов, регулирующих уровень NO, в лечении различных заболеваний.

Ключевые слова: оксид азота, физиология человека, сосудистая регуляция, нейротрансмиссия, заболевания, молекулы-сигнализаторы.