

Экспериментальные исследования
КИРИЧУК В. Ф., АНТИПОВА О. Н.,
ВЕЛИКАНОВ В. В., ВЕЛИКАНОВА Т. С.

Влияние электромагнитного облучения терагерцевого диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода на линейную скорость кровотока в магистральных артериях у животных в эксперименте

Кафедра нормальной физиологии им. И. А. Чувского Саратовского государственного медицинского университета
e-mail: kirichuk@ya.ru

Реферат

Изучено влияние непрерывного режима облучения электромагнитными волнами терагерцевого диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц на линейную скорость кровотока в магистральных артериях белых крыс, находящихся в состоянии острого иммобилизационного стрессе. Показано, что воздействие терагерцевыми электромагнитными волнами на указанных частотах способно восстанавливать измененные в ходе острого иммобилизационного стресса показатели гемодинамики в магистральных сосудах у экспериментальных животных.

Ключевые слова: гемодинамика, линейная скорость кровотока, терагерцевые волны, атмосферный кислород.

Kirichuk V. F., Antipova O. N., Velikanov V. V., Velikanova T. S.

The influence of terahertz electromagnetic radiation at frequencies of molecular spectrum of emission and absorption of atmospheric oxygen on the linear velocity of blood flow in the arteries of the experimental animals

Saratov State Medical University
e-mail: kirichuk@ya.ru

Abstract

The authors examined the influence of continuous radiation with electromagnetic waves of terahertz range at frequencies of molecular spectrum of atmospheric oxygen emission and uptake $129,0 \pm 0,75$ GHz on linear speed of blood flow in great vessels of white rats experiencing acute immobilization stress. The article reveals that terahertz frequency influence at the above-mentioned frequencies can restore indices of hemodynamics in great vessels of animals under experiment, the said indices being changed as a result of acute immobilization stress.

Keywords: hemodynamics, linear speed of blood flow, terahertz frequency waves, atmospheric oxygen.

Введение

В условиях современной жизни в связи с увеличением технических средств на производстве и растущей урбанизацией на организм человека оказывают влияние новые факторы окружающей среды (шум, пыль, вибрация, излучение компьютерной техники и т. д.), которые, с точки зрения адаптационной теории Г. Селье, можно назвать стрессорами.

Они способствуют возникновению адаптации человека к новым условиям среды. Однако чрезвычайные по силе и продолжительности стрессоры приводят к срыву адаптации, и действие таких адаптогенных гормонов и метаболитов, как глюкокортикоиды и катехоламины, становится отрицательным.

Особое значение при этом имеет поражение сердечно-сосудистой системы, так как именно данная патология лидирует среди показателей инвалидности и смертности в России и мире [9].

В патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы важную роль играет нарушение линейной скорости кровотока, приводящее к изменению адекватной перфузии органов и тканей кислородом. Недостаток кислорода в органах и тканях ведет к нарушению окислительных процессов, изменяя нормальное функционирование и жизнедеятельность всего организма в целом, обуславливая гипоксию и ишемию.

Известно множество медикаментозных способов коррекции указанных нарушений, однако эти методы имеют ряд противопоказаний и нежелательных побочных эффектов. В связи с этим в настоящее время ведутся поиски немедикаментозных неинвазивных способов коррекции нарушений гемодинамики.

Наиболее интересным является изучение электромагнитного излучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц, поскольку имеются данные о положительном эффекте энергетического воздействия указанных частот на реологические свойства крови и функциональную активность тромбоцитов [1, 5].

Отсутствие данных о физиологических эффектах облучения электромагнитными волнами терагерцевого диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц на нарушенную линейную скорость кровотока белых крыс на фоне иммобилизационного стресса явилось основанием для изучения влияния различных режимов терагерцевого воздействия на указанных частотах.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение влияния непрерывного режима терагерцевого облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц на показатели гемодинамики у белых крыс в состоянии острого иммобилизационного стресса.

Материал и методы исследования

На модели острого иммобилизационного стресса проводили исследование 75 самцов белых нелинейных крыс массой 180–220 г. Острый иммобилизационный стресс воспроизводили фиксацией животных на спине в течение 3-х часов однократно. Исследуемые животные составили 5 групп по 15 особей в каждой: 1 — контрольная (интактные животные), 2 — сравнительная, включала животных в состоянии острого иммобилизационного стресса, 3, 4, 5 — опытные, содержала животных, подвергшихся 5-, 15-, 30-минутному терагерцевому облучению на фоне острого иммобилизационного стресса.

Участок кожи площадью 3 см^2 над областью мечевидного отростка грудины животных облучали электромагнитными волнами на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц с помощью аппарата КВЧ терапии «Орбита» [2].

Облучатель располагался на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Мощность излучения аппарата — 0,7 мВт, а плотность мощности, падающей на участок кожи размером 3 см^2 составляла $0,2 \text{ мВт/см}^2$.

Исследование кровотока в брюшной аорте и бедренной артерии осуществляли с помощью ультразвукового портативного микропроцессорного доплерографа ММ-Д-Ф («Minimax», Россия) [4]. Использовали ультразвуковой доплеровский преобразователь с рабочей частотой ультразвукового зондирования 10 МГц. Регистрировались следующие

показатели гемодинамики: средняя линейная скорость кровотока (Vam), средняя линейная систолическая скорость кровотока (Vas), средняя линейная диастолическая скорость кровотока (Vad) и градиент давления (PG).

Полученные результаты обработаны с использованием программы «Statistica for Windows» (версия 6.0) с помощью общепринятых параметрических и непараметрических методов статистического анализа. Большинство полученных данных не соответствовало закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовали U-критерий Манна–Уитни, на основании которого рассчитывались Z-критерий Фишера и уровень значимости p .

Результаты исследования

Показано, что в состоянии острого иммобилизационного стресса происходит изменение показателей линейной скорости кровотока, что сопровождается статистически значимым, по сравнению с группой контроля, увеличением средней линейной, средней линейной систолической, средней линейной диастолической скоростей кровотока и градиента давления (табл. 1; 2). Так, в брюшной аорте линейная скорость кровотока увеличивается на 26 %, систолическая — на 15 %, диастолическая — на 77 %, градиент давления — на 34 %. В бедренной артерии происходит возрастание линейной скорости кровотока на 50 %, систолической — на 23 %, диастолической — на 25 %, градиент давления увеличивается на 67 %.

Облучение электромагнитными волнами терагерцевого диапазона на частотах атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц в течение 5 минут крыс-самцов на фоне острого иммобилизационного стресса в брюшной аорте и бедренной артерии происходит нормализация всех исследуемых показателей гемодинамики. Дальнейшее увеличение времени воздействия электромагнитными волнами терагерцевого диапазона на частотах атмосферного кислорода до 15 и 30 минут также восстанавливает измененные в ходе острого стресса показатели линейной скорости кровотока (табл. 1; 2).

Следовательно, воздействие непрерывного режима терагерцевого облучения на частотах атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц в течение 5, 15 и 30 минут восстанавливает измененные в ходе острого иммобилизационного стресса показатели системной гемодинамики в магистральных артериях у экспериментальных животных.

Иммобилизация животных приводит к развитию общего адаптационного синдрома или стресса, в основе которого лежит активация стрессреализующих систем, главным образом кортикотропин-рилизинг фактора, адренкортикотропного гормона, глюкокортикоидов и катехоламинов.

Катехоламины и глюкокортикостероиды являются мощными вазоконстрикторами, и вследствие их избыточного поступления в кровь происходит сужение сосудов, увеличивается общее периферическое сопротивление, что, несомненно, приводит к нарушению гемодинамики и адекватного кровоснабжения органов и тканей.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели гемодинамики в брюшной аорте при экспериментальной стресс-реакции и различных временных режимах непрерывного ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода 129,0±0,75 ГГц

Таблица 1

Показатель	Контроль	Имобили- зационный стресс	Время воздействия облучения на фоне стресса, мин		
			5	15	30
V _{am} — средняя линейная скорость, см/с	15,2 (14,04–15,8)	17,7 (17,17–20,6) Z1=4,33446 p1=0,000015	15,07 (12,93–15,29) Z1=0,154672 p1=0,87708 Z2=4,025768 p2=0,000001	15,53 (13,93–15,98) Z1=1,80775 p1=0,070646 Z2=4,70016 p2=0,000003	15,57 (14,39–15,86) Z1=1,74574 p1=0,080857 Z2=4,058853 p2=0,000049
V _{as} — средняя систолическая скорость, см/с	34,5 (32,93–35,64)	40,56 (35,28–43,91) Z1=–2,6546 p1=0,007941	32,72 (31,36–37,52) Z1=1,361114 p1=0,173479 Z2=3,511056 p2=0,000446	35,51 (32,15–36,85) Z1=0,66887 p1=0,503580 Z2=3,109337 p2=0,001875	34,9 (31,36–37,64) Z1=1,361145 p1=0,071416 Z2=3,666061 p2=0,000246
V _{ad} — средняя диастолическая скорость, см/с	3,13 (0,78–4,7)	3,92 (3,13–6,27) Z1=–2,0739 p1=9,038089	2,35 (0,79–3,13) Z1=1,562188 p1=0,118245 Z2=3,743064 p2=0,000182	2,31 (0,79–2,35) Z1=0,054237 p1=0,95675 Z2=2,07897 p2=0,037626	2,35 (0,78–3,92) Z1=0,63283 p1=0,526844 Z2=2,531328 p2=0,011364
PG — градиент давления, мм рт. ст.	0,46 (0,4–0,54)	0,64 (0,57–0,73) Z1=–2,63386 p1=0,008443	0,52 (0,38–0,6) Z1=1,05177 p1=0,292906 Z2=3,232646 p2=0,001227	0,48 (0,38–0,6) Z1=0,37963 p1=0,704222 Z2=2,964716 p2=0,00303	0,4 (0,36–0,54) Z1=1,96396 p1=0,079535 Z2=3,513308 p2=0,000443

Примечание: здесь и далее в каждом случае приведены средняя величина (медиана — Me), нижний и верхний квартили (25 %; 75 %) из 15 измерений; Z1, p1 — по сравнению с группой контроля; Z2, p2 — по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

Посредниками действия электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах атмосферного кислорода, в клетках и биологических жидкостях являются активные формы кислорода (АФК) [10].

Они образуются ферментативно за счет изменения гидратации белковых молекул и повышения до определенного уровня активности НАДФ.Н-оксидазы, циклооксигеназы, ксантинооксидазы, при этом их концентрация поддерживается на стационарном уровне. АФК, в свою очередь, с участием Ca²⁺ стимулируют растворимую гуанилатциклазу, накопление цГМФ в клетках эндотелия сосудов и повышение активности NO-синтазы, что увеличивает продукцию NO.

Это может быть одним из механизмов осуществления как антистрессорного, так и вазодилатирующего эффектов ТГЧ-волн на частоте МСИП атмосферного кислорода 129,0±0,75 ГГц. Синтезированный оксид азота способен связываться в комплексы и образовывать своеобразное депо в эндотелии сосудов, из которого при необходимости возможно освобождение NO [11].

Оксид азота является естественным регулятором тонуса сосудов, оказывающий вазодилатирующий эффект [15]. Активация NO-эргической системы также ограничивает чрезмерный выброс гипоталамо-гипофизарных стрессорных гормонов (адренотропи-

нотропина, релизинг-фактора кортикотропина и др.), блокирует выделение катехоламинов надпочечниками [13] и нервными окончаниями [8, 13].

Оксид азота также потенцирует стресслими-тирующее действие ГАМК-эргической и опиоид-эргической систем [14] за счет снижения концентрации в крови стрессреализующих гормонов, в том числе адреналина и кортикотропина, происходит восстановление агрегационной способности тромбоцитов, нарушенной при остром иммобилизационном стрессе.

Кроме того, NO-синтаза также может влиять на образование АФК в клетках эндотелия путем активации НАДФ.Н-оксидазы, что приводит к релаксации сосудов. АФК, в частности, перекись водорода, вызывают эндотелийзависимую вазодилатацию сосудов, которая опосредуется простагландинами E2 и I2 [16].

В работе А. А. Цымбала и В. Ф. Киричука [12] установлено, что электромагнитное излучение терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра атмосферного кислорода 129,0 ГГц способно восстанавливать пониженную концентрации нитритов в плазме крови в условиях стресса, что косвенно свидетельствует о нормализации продукции оксида азота и дает возможность нормализовать функцию эндотелия.

Показатели гемодинамики в бедренной артерии при экспериментальной стресс-реакции и различных временных режимах непрерывного ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода 129,0±0,75 ГГц

Таблица 2

Показатель	Контроль	Имобилизационный стресс	Время воздействия облучения на фоне стресса, мин		
			5	15	30
V _{am} — средняя линейная скорость, см/с	9,67 (8,48–10,39)	13,13 (12,01–13,91) Z1=4,45889 p1=0,000008	9,32 (9,08–9,76) Z1=1,11400 p1=0,265280 Z2=3,20983 p2=0,001328	9,36 (9,08–9,84) Z1=1,24434 p1=0,213375 Z2=3,46342 p2=0,000533	9,5 (9,12–9,84) Z1=1,01621 p1=0,309529 Z2=2,5509 p2=0,010745
V _{as} — средняя систолическая скорость, см/с	21,17 (19,6–22,74)	24,30 (23,52–28,23) Z1=3,85746 p1=0,000115	22,06 (21,17–22,74) Z1=1,03848 p1=0,299050 Z2=3,37977 p2=0,000726	22,82 (21,17–23,52) Z1=1,63838 p1=0,101343 Z2=1,80430 p2=0,071186	22,34 (21,17–23,52) Z1=0,954 p1=0,340087 Z2=2,44721 p2=0,014397
V _{ad} — средняя диастолическая скорость, см/с	–1,57 (–2,36–0,78)	1,56 (0,78–3,92) Z1=3,65007 p1=0,000262	–1,7 (–2,36–0,79) Z1=0,45315 p1=0,650439 Z2=3,34200 p2=0,000832	–1,56 (–2,36–0,79) Z1=0,477 p1=0,633364 Z2=2,46795 p2=0,01359	–1,79 (–2,75–0,79) Z1=1,63838 p1=0,101343 Z2=2,38499 p2=0,01708
PG — градиент давления, мм рт. ст.	0,17 (0,14–0,19)	0,23 (0,21–0,33) Z1=3,79524 p1=0,000148	0,18 (0,17–0,19) Z1=0,92519 p1=0,354869 Z2=3,39865 p2=0,000677	0,19 (0,17–0,21) Z1=1,61764 p1=0,105740 Z2=1,82503 p2=0,067997	0,18 (0,17–0,21) Z1=0,82956 p1=0,406787 Z2=2,57104 p2=0,010122

Кроме того, возможно, под влиянием ЭМИ ТГЧ на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц происходит стимуляция ферментов антиоксидантной защиты и связанное с этим его антистрессорное действие, что сопровождается восстановлением гемодинамики в магистральных сосудах [3].

Заключение

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что на экспериментальной модели нарушений гемодинамики при остром иммобилизаци-

онном стрессе непрерывный режим ТГЧ-облучения на частотах МСИП атмосферного кислорода 129,0±0,75 ГГц в течение 5, 15 и 30 минут способен восстанавливать стрессорные изменения показателей гемодинамики в магистральных сосудах. Это делает возможным использование электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода 129,0±0,75 ГГц для коррекции гемодинамических нарушений, возникающих при ряде патологических состояний.

Литература

1. Антипова О. Н., Киричук В. Ф., Андронов Е. В. и др. Эффективность влияния терагерцовых волн на частоте атмосферного кислорода на нарушенные реологические свойства крови у белых крыс-самок // *Материалы VII Международ. конф. «Гемореология и микроциркуляция»*. Ярославль, 2009. С. 3.
2. Аппарат для лечения электромагнитными волнами крайне высоких частот: пат. на полезную модель № 50835 / Бейцкий О. В., Креницкий А. П., Майбородин А. В., Тутикин В. Д. 27 янв. 2006.
3. Бейцкий О. В., Кислов В. В., Лебедева Н. Н. Механизмы воздействия низкоинтенсивных миллиметровых волн на организм человека // *Материалы 14 Росс. симп. с международ. участием «Миллиметровые волны в медицине и биологии»*. М., 2007. С. 207–210.
4. Домашенко Р. А., Андожская Ю. С., Плоткин Г. Л. и др. Оценка влияния клексана на состояние микроциркуляции у пациентов с помощью прибора «Минимакс-Допплер-К» // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2002. № 4. С. 76–78.
5. Киричук В. Ф., Сухова С. В., Антипова О. Н. Влияние ЭМИ ТГЧ на частоте молекулярного спектра излучения и поглощения кислорода на функциональную активность тромбоцитов белых крыс в состоянии иммобилизационного стресса // *Биомед. радиоэлектроника*. 2008. № 12. С. 41–48.
6. Киричук В. Ф., Антипова О. Н., Иванов А. Н. и др. // *Биомед. технологии и радиоэлектроника*. 2004. № 11. С. 12–20.
7. Киричук В. Ф., Антипова О. Н., Цымбал А. А. и др.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

// Мед. техника. 2006. № 1. С. 29–33.

8. Манухина Е. Б., Малышев И. Ю. Стресс-лимитирующая система оксида азота // Росс. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. 2000. Т. 86. № 10. С. 1283–1292.

9. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем // Кардиология. 2007. Т. 6. № 8. С. 7–14

10. Поцелуева М. М., Пустовидко А. В., Евтодченко Ю. В. Образование реактивных форм кислорода в водных растворах под действием электромагнитного излучения КВЧ-диапазона // Доклады академии наук. 1998. № 3. С. 415–418.

11. Пшеничкова М. Г., Смирин Б. В., Бондаренко О. Н. Депонирование оксида азота у крыс различных генетических линий и его роль в антистрессорном эффекте адаптации к гипоксии // Росс. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова. 2000. Т. 86. № 2. С. 174–181.

12. Цымбал А. А., Киричук В. Ф. Влияние терагерцового излучения на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц на концентрацию нитритов в крови при различных видах экспериментального стресса на фоне введения неселективного ингибитора конститутивных изоформ NO-синтаз // Бюллетень эксперимент. биол. и мед. 2011. № 10. С. 416–419.

13. Addicks K., Bloch W., Feelisch M. Nitric oxide modulates sympathetic neurotransmission at the prejunctional level // Microsc. Res. Technique. 1994. № 29. P. 161–168.

14. Armstead W. M. Nitric oxide contributes to opioid release from glia during hypoxia // Brain Res. 1998. Vol. 813. P. 398–401.

15. Ignarro L. J., Cirino G., Casino A. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: an overview // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1999. № 34. P. 879–886.

16. Naesh O., Haedersdal C., Hindberg J. Platelet activation in mental stress // Clin. Physiol. 1993. Vol. 13. P. 299–307.