

ID: 2012-06-7-A-1598

Оригинальная статья

Киричук В.Ф., Антипова О.Н., Великанов В.В., Великанова Т.С

Изменения показателей системной гемодинамики в магистральных сосудах у животных в эксперименте и возможность их коррекции при помощи электромагнитного терагерцевого облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского, кафедра нормальной физиологии им. И.А. Чувевского

Резюме

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 при остром иммобилизационном стрессе. Показано, что ТГц-воздействие 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, ТГц-волны, атмосферный кислород

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 [7]. В патогенезе заболеваний сердечно – сосудистой системы важную роль играет нарушение системной гемодинамики, 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 $129 \pm 0,75$ 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 ТГц-воздействия на указанных частотах.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение влияния непрерывного режима ТГц – 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

Для решения поставленной цели проводили исследование на 75 самцах белых нелинейных крыс массой 180-220 г. В качестве модели нарушений показателей гемодинамики нами использовался острый иммобилизационный стресс.

Облучение животных электромагнитными волнами терагерцевого диапазона на частотах МСИП атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ ГГц проводилось аппаратом для КВЧ терапии «Орбита» [2]. Облучалась поверхность кожи площадью 3 см^2 над областью мечевидного отростка грудины. Облучатель располагался на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Однократное облучение животных на фоне острого иммобилизационного стресса проводилось в течение 5, 15 и 30 минут.

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 (V_{am}), средняя линейная систолическая скорость кровотока (V_{as}), средняя линейная диастолическая скорость кровотока (V_{ad}) и градиент давления (PG).

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 ТГц-облучению на фоне острого иммобилизационного стресса.

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 показатель достоверности p.

Результаты

Показано, что в состоянии острого иммобилизационного стресса происходит изменение показателей гемодинамики, что сопровождается статистически достоверным, 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%.

При ТГЧ-облучении на частотах МСИП 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 ТГЧ-диапазона на частотах атмосферного кислорода до 15 и 30 минут не вызывают роста биологического эффекта ТГЧ – облучения на показатели гемодинамики (табл. 1, 2).

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

Таблица 1. 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 $129,0 \pm 0,75$ ГГц.

Показатели	Контроль	Иммобили-зационный стресс	Время воздействия облучения (мин) на фоне стресса		
			5 мин	15 мин	30 мин
Vam средняя линейная скорость (см/с)	15,2 (14,04-15,8)	17,7 (17,17-20,6) $Z_1=4,33446$ $p_1=0,000015$	15,07 (12,93-15,29) $Z_1=0,154672$ $p_1=0,87708$ $Z_2=4,025768$ $p_2=0,000001$	15,53 (13,93-15,98) $Z_1=1,80775$ $p_1=0,070646$ $Z_2=4,70016$ $p_2=0,000003$	15,57 (14,39-15,86) $Z_1=1,74574$ $p_1=0,080857$ $Z_2=4,058853$ $p_2=0,000049$
			32,72 (31,36-37,52) $Z_1=1,361114$ $p_1=0,173479$ $Z_2=3,511056$ $p_2=0,000446$	35,51 (32,15-36,85) $Z_1=0,66887$ $p_1=0,503580$ $Z_2=3,109337$ $p_2=0,001875$	34,9 (31,36-37,64) $Z_1=1,361145$ $p_1=0,071416$ $Z_2=3,666061$ $p_2=0,000246$
Vas средняя систолическая скорость (см/с)	34,5 (32,93-35,64)	40,56 (35,28-43,91) $Z_1=-2,6546$ $p_1=0,007941$	2,35 (0,79-3,13) $Z_1=1,562188$ $p_1=0,118245$ $Z_2=3,743064$ $p_2=0,000182$	2,31 (0,79-2,35) $Z_1=0,054237$ $p_1=0,95675$ $Z_2=2,07897$ $p_2=0,037626$	2,35 (0,78-3,92) $Z_1=0,63283$ $p_1=0,526844$ $Z_2=2,531328$ $p_2=0,011364$
			0,52 (0,38-0,6) $Z_1=1,05177$ $p_1=0,292906$ $Z_2=3,232646$ $p_2=0,001227$	0,48 (0,38-0,6) $Z_1=0,37963$ $p_1=0,704222$ $Z_2=2,964716$ $p_2=0,00303$	0,4 (0,36-0,54) $Z_1=1,96396$ $p_1=0,079535$ $Z_2=3,513308$ $p_2=0,000443$
Vad средняя диастолическая скорость (см/с)	3,13 (0,78-4,7)	3,92 (3,13-6,27) $Z_1=-2,0739$ $p_1=9,038089$	0,64 (0,57-0,73) $Z_1=-2,63386$ $p_1=0,008443$	0,46 (0,4-0,54)	
PG градиент давления (мм.рт.ст.)	0,46 (0,4-0,54)	0,64 (0,57-0,73) $Z_1=-2,63386$ $p_1=0,008443$	0,52 (0,38-0,6) $Z_1=1,05177$ $p_1=0,292906$ $Z_2=3,232646$ $p_2=0,001227$	0,48 (0,38-0,6) $Z_1=0,37963$ $p_1=0,704222$ $Z_2=2,964716$ $p_2=0,00303$	0,4 (0,36-0,54) $Z_1=1,96396$ $p_1=0,079535$ $Z_2=3,513308$ $p_2=0,000443$

Примечание: в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Me), нижний и верхний квартили (25%;75%) из 15 измерений. Z_1 , p_1 – по сравнению с группой контроля; Z_2 , p_2 – по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

Обсуждение

Иммобилизация животных приводит к развитию общего адаптационного синдрома или стресса, в основе которого лежит активация стресс-реализующих систем, главным образом кортикотропин-релизинг 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.

Посредниками действия ЭМИ ТГЧ – диапазонна частотах атмосферного кислорода, в клетках и биологических жидкостях являются активные формы кислорода (АФК) [8]. Они образуются ферментативно за счет изменения гидратации белковых молекул и повышения до определенного уровня активности НАДФН оксидазы, циклооксигеназы, ксантиноксидазы, при этом их концентрация поддерживается на стационарном уровне. АФК, в свою очередь, с участием Ca^{2+} 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 $129,0 \pm 0,75$ ГГц. Синтезированный оксид азота способен связываться в комплексы и образовывать своеобразное депо в эндотелии сосудов, из которого при необходимости возможно освобождение NO [9].

Оксид азота является естественным регулятором тонуса сосудов, оказывающий вазодилатирующий эффект [13]. Активация NO – эргической системы также ограничивает чрезмерный выброс гипоталамо – гипофизарных стрессорных гормонов (адренкортикотропина, релизинг – фактора кортикотропина и др.), блокирует выделение катехоламинов надпочечниками [11] и нервными окончаниями [6,11]. Оксид азота также потенцирует стресс – лимитирующее действие ГАМК – эргической и опиоид – эргической систем [12] за счет снижения концентрации в крови стресс – реализующих 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 НАДФН-оксидазы, что приводит к релаксации сосудов. АФК, в частности перекись водорода, вызывают эндотелийзависимую вазодилатацию сосудов, которая опосредуется простагландинами E_2 и I_2 [14].

В работе А.А. Цымбала и В.Ф. Киричука [10] установлено, что электромагнитное излучение терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра атмосферного кислорода 129,0 ГГц способно восстанавливать пониженную концентрацию нитритов в плазме крови в условиях стресса, что косвенно свидетельствует о нормализации продукции оксида азота и дает возможность нормализовать функцию эндотелия.

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].

Таблица 2. 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 $129,0 \pm 0,75$ ГГц

Показатели	Контроль	Иммобилизационный стресс	Время воздействия облучения (мин) на фоне стресса				
			5 мин	15 мин	30 мин		
Vam средняя линейная скорость (см/с)	9,67 (8,48-0,39)	13,13 (12,01-13,91) $Z_1=4,45889$ $p_1=0,000008$	9,32 (9,08-9,76) $Z_1=1,11400$ $p_1=0,265280$ $Z_2=3,20983$ $p_2=0,001328$	9,36 (9,08-9,84) $Z_1=1,24434$ $p_1=0,213375$ $Z_2=3,46342$ $p_2=0,000533$	9,5 (9,12-9,84) $Z_1=1,01621$ $p_1=0,309529$ $Z_2=2,5509$ $p_2=0,010745$		
			22,06 (21,17-22,74) $Z_1=1,03848$ $p_1=0,299050$ $Z_2=3,37977$ $p_2=0,000726$	22,82 (21,17-23,52) $Z_1=1,63838$ $p_1=0,101343$ $Z_2=1,80430$ $p_2=0,071186$	22,34 (21,17-23,52) $Z_1=0,954$ $p_1=0,340087$ $Z_2=2,44721$ $p_2=0,014397$		
			-1,7 (-2,36-0,79) $Z_1=0,45315$ $p_1=0,650439$ $Z_2=3,34200$ $p_2=0,000832$	-1,56 (-2,36-0,79) $Z_1=0,477$ $p_1=0,633364$ $Z_2=2,46795$ $p_2=0,01359$	-1,79 (-2,75-0,79) $Z_1=1,63838$ $p_1=0,101343$ $Z_2=2,38499$ $p_2=0,01708$		
Vas средняя линейная систолическая скорость (см/с)	21,17 (19,6-2,74)	24,30 (23,52-28,23) $Z_1=3,85746$ $p_1=0,000115$	0,18 (0,17-0,19) $Z_1=0,92519$ $p_1=0,354869$ $Z_2=3,39865$ $p_2=0,000677$	0,19 (0,17-0,21) $Z_1=1,61764$ $p_1=0,105740$ $Z_2=1,82503$ $p_2=0,067997$	0,18 (0,17-0,21) $Z_1=0,82956$ $p_1=0,406787$ $Z_2=2,57104$ $p_2=0,010122$		
			0,17 (0,14-0,19)	0,23 (0,21-0,33) $Z_1=3,79524$ $p_1=0,000148$	0,18 (0,17-0,19) $Z_1=0,92519$ $p_1=0,354869$ $Z_2=3,39865$ $p_2=0,000677$	0,19 (0,17-0,21) $Z_1=1,61764$ $p_1=0,105740$ $Z_2=1,82503$ $p_2=0,067997$	0,18 (0,17-0,21) $Z_1=0,82956$ $p_1=0,406787$ $Z_2=2,57104$ $p_2=0,010122$
			PG градиент давления (мм.рт.ст.)	0,17 (0,14-0,19)	0,23 (0,21-0,33) $Z_1=3,79524$ $p_1=0,000148$	0,18 (0,17-0,19) $Z_1=0,92519$ $p_1=0,354869$ $Z_2=3,39865$ $p_2=0,000677$	0,19 (0,17-0,21) $Z_1=1,61764$ $p_1=0,105740$ $Z_2=1,82503$ $p_2=0,067997$

Примечание: в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Me), нижний и верхний квартили (25%;75%) из 15 измерений. Z_1 , p_1 – по сравнению с группой контроля; Z_2 , p_2 – по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

Заключение

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что на экспериментальной модели нарушений гемодинамики при остром иммобилизационном стрессе непрерывный режим ТГЧ-облучения на частотах МСИП атмосферного кислорода $129,0 \pm 0,75$ 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 $129,0 \pm 0,75$ ГГц для коррекции гемодинамических нарушений, возникающих при ряде патологических состояний.

Литература

1. Антипова О.Н. Эффективность влияния терагерцовых волн на частоте атмосферного кислорода на нарушенные реологические свойства крови у белых крыс-самок / О.Н. Антипова, В.Ф. Киричук, Е.В. Андронов и др. // Материалы VII международной конференции «Гемореология и микроциркуляция». - Ярославль, 2009. - С.3.

2. Аппарат для лечения электромагнитными волнами крайне высоких частот / Бецкий О.В., Креницкий А.П., Майбородин А.В., Тупикин В.Д. – Патент «Роспатента» на полезную модель № 50835 от 27 января 2006
3. Бецкий О.В. Механизмы воздействия низкоинтенсивных миллиметровых волн на организм человека /О.В. Бецкий, В.В. Кислов, Н.Н. Лебедева // Материалы 14 Российского симпозиума с международным участием «Миллиметровые волны в медицине и биологии». – М., 2007. – С.207-210.
4. Домашенко Р.А. Оценка влияния клексана на состояние микроциркуляции у пациентов с помощью прибора «Минимакс-Допплер-К» / Р.А. Домашенко, Ю.С. Андожская, Г.Л. Плоткин и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2002. - № 4. - С. 76-78.
5. Киричук В.Ф. Влияние ЭМИ ТГЧ на частоте молекулярного спектра излучения и поглощения кислорода на функциональную активность тромбоцитов белых крыс в состоянии иммобилизационного стресса / В.Ф. Киричук, С.В. Сухова, О.Н. Антипова // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2008. – №12. – С. 41-48.
6. Манухина Е.Б. Стресс-лимитирующая система оксида азота / Е.Б. Манухина, И.Ю. Малышев // Росс. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2000. – Т.86. - №. 10. – С. 1283 – 1292.
7. Оганов Р.Г. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. – Т.6, №8. – С.7-14
8. Поцелуева М.М. Образование реактивных форм кислорода в водных растворах под действием электромагнитного излучения КВЧ-диапазона / М.М. Поцелуева, А.В. Пустовидко, Ю.В. Евтодиенко // Доклады академии наук.- 1998.- № 3.- С. 415-418.
9. Пшенникова М.Г. Депонирование оксида азота у крыс различных генетических линий и его роль в антистрессорном эффекте адаптации к гипоксии / Пшенникова М.Г., Смирин Б.В., Бондаренко О.Н. // Росс. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. - 2000. – Т. 86 №2. – С. 174 – 181.
10. Цымбал А.А. 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 / А.А. Цымбал, В.Ф. Киричук // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- 2011.- № 10.-С.416-419
11. Addicks K. Nitric oxide modulates sympathetic neurotransmission at the prejunctional level / K. Addicks, W. Bloch, M. Feelisch // Microsc. Res. Technique. – 1994. - №29. – P. 161 – 168.
12. Armstead W.M. Nitric oxide contributes to opioid release from glia during hypoxia / W.M. Armstead //Brain Res. – 1998. – V.813. – P. 398 – 401.
13. Ignarro L.J. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: an overview / L.J. Ignarro, G.Cirino, A Casino // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1999. – 34. – p. 879-886.
14. Naesh O. Platelet activation in mental stress / O. Naesh, C. Haedersdal, J. Hindberg // Clin. Physiol. – 1993. – V.13. – P. 299 – 307.