

УДК 616.13/.14-02:615.849.112:546.172.6]-092/9(043.2)

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕВЕНТИВНОГО РЕЖИМА ТГЧ-ОБЛУЧЕНИЯ НА ЧАСТОТАХ МОЛЕКУЛЯРНОГО СПЕКТРА ИЗЛУЧЕНИЯ И ПОГЛОЩЕНИЯ ОКСИДА АЗОТА У ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Киричук В.Ф., Великанова Т.С., Иванов А.Н.

*ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет  
им. В.И. Разумовского», Саратов,  
e-mail: tan7555@yandex.ru*

Изучено влияние превентивного режима облучения электромагнитными волнами терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц на показатели гемодинамики в артериях белых крыс при остром иммобилизационном стрессе. Показано, что ТГЧ-воздействие на указанных частотах способно оказывать адаптогенный эффект, проявляющийся в отсутствии постстрессорных изменений в линейной скорости кровотока в магистральных сосудах у экспериментальных животных.

**Ключевые слова:** гемодинамика, линейная скорость кровотока, ТГЧ-волны, оксид азота

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 [4]. В патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы важную роль играет нарушение системной гемодинамики, приводящее к изменению адекватной перфузии органов и тканей кислородом и питательными веществами. Противостоять возникновению бо-

лезней адаптации могут мощные стресс-лимитирующие системы центрального и периферического действия, в том числе система оксида азота, который является нейромедиатором, эндогенным вазодилататором и антиагрегантом [7].

Известные в настоящее время способы фармакологической регуляции оксида азота влекут за собой нежелательные, а иногда и вредные побочные эффекты [5]. В связи с этим в настоящее время ведутся поиски новых немедикаментозных, неинвазивных методов поддержания физиологической концентрации и регуляции синтеза оксида азота. Одним из таких методов является применение низкоинтенсивного излучения миллиметрового и субмиллиметрового диапазона частот или ТГЧ-терапия. ТГЧ-диапазон интересен прежде всего тем, что в нем находятся молекулярные спектры излучения и поглощения (МСИП) важных клеточных метаболитов, таких как оксид азота, оксид углерода и кислород [3].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение влияния превентивного режима ТГЧ-облучения на показате-

ли гемодинамики у белых крыс в состоянии острого иммобилизационного стресса и возможность выработки устойчивости животных к последующему за облучением стрессу.

### 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 терагерцового диапазона на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц проводилось аппаратом для КВЧ терапии «Орбита» [1]. Облучалась поверхность кожи площадью 3 см<sup>2</sup> над областью мечевидного отростка грудины. Облучатель располагался на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного. Однократное облучение животных перед острым иммобилизационным стрессом проводилось в течение 5, 15 и 30 минут.

Исследование кровотока в брюшной аорте и бедренной и сонной артериях осуществляли с помощью ультразвукового портативного микропроцессорного доплерографа ММ-Д-Ф («Minimax», Россия) [2]. Использовали ультразвуковой доплеровский преобразователь с рабочей частотой ультразвукового зондирования 10 МГц [12]. Регистрировались следующие показатели гемодинамики: средняя линейная скорость кровотока (V<sub>am</sub>), средняя линейная систолическая скорость кровотока (V<sub>as</sub>), средняя линейная диастолическая скорость кровотока (V<sub>ad</sub>) 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 ТГЧ-облучению перед острым иммобилизационным стрессом.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы Statistica 6.0. Проверялись гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро–Уилкса). Большинство полученных данных не соответствует закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовался U-критерий Манна–Уитни.

### 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 увеличение линейной скорости кровотока на 50%, систолической – на 23%, диастолической – на 25%, градиент давления увеличился на 67%. В сонной артерии изменения показателей гемодинамики по сравнению со стрессом незначительны – в среднем на 3–4%, что указывает на поддержание перфузии головного мозга на постоянном уровне (табл. 3).

При ТГЧ-облучении на частотах МСИП оксида азота 150,176–150,664 ГГц в течение 5 минут крыс-самцов перед развитием острого иммобилизационного стресса в брюшной аорте и бедренной артерии возникает адаптивная реакция к стрессорному агенту, так как все исследуемые показатели гемодинамики остаются в нормальных, стабильных пределах, характерных для животных группы контроля. Дальнейшее увеличение времени экспозиции до 15 и 30 минут также не вызывают роста биологического эффекта ТГЧ-облучения на показатели гемодинамики (см. табл. 1, 2).

Таблица 1

Показатели гемодинамики в брюшной аорте при экспериментальной стресс-реакции и различных временных режимах превентивного ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц

Показатели	Контроль	Иммоби- лизационный стресс	Время воздействия облучения (мин) перед стрессом		
			5 мин	15 мин	30 мин
Vam средняя ли- нейная ско- рость (см/с)	15,2 (14,04-15,8)	17,7 (17,17-20,6) Z1 = -4,33446 P1 = 0,000015	15,05 (14,35-15,72) Z1 = 0,154672 P1 = 0,87708 Z2 = 4,025768 P2 = 0,000001	15,85 (5,19-16,43) Z1 = -1,80775 P1 = 0,070646 Z2 = 4,70016 P2 = 0,000003	15,94 (15,39-16,66) Z1 = -1,74574 P1 = 0,080857 Z2 = 4,058853 P2 = 0,000049
Vas средняя си- столическая скорость (см/с)	34,5 (32,93-37,64)	40,56 (35,28-43,91) Z1 = -2,6546 P1 = 0,007941	32,54 (29,79-36,85) Z1 = 1,361114 P1 = 0,173479 Z2 = 3,511056 P2 = 0,000446	34,5 (29,79-36,85) Z1 = 0,66887 P1 = 0,503580 Z2 = 3,109337 P2 = 0,001875	32,54 (28,23-34,5) Z1 = 2,02943 P1 = 0,042416 Z2 = 3,666061 P2 = 0,000246
Vad средняя ди- астоличе- ская ско- рость (см/с)	3,13 (0,78-4,7)	3,92 (3,13-6,27) Z1 = -2,0739 P1 = 9,038089	1,56 (0,78-3,13) Z1 = 1,562188 P1 = 0,118245 Z2 = 3,743064 P2 = 0,000182	2,35 (0,78-4,7) 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 (0,49-0,73) Z1 = -2,63386 P1 = 0,008443	0,4 (0,36-0,51) Z1 = 1,05177 P1 = 0,292906 Z2 = 3,232646 P2 = 0,001227	0,46 (0,33-0,51) Z1 = 0,37963 P1 = 0,704222 Z2 = 2,964716 P2 = 0,00303	0,4 (0,31-0,46) Z1 = 1,96396 P1 = 0,049535 Z2 = 3,513308 P2 = 0,000443

Примечание: в каждом случае приведе- ны средняя величина (медиана – Me), ниж- ний и верхний квартили(25; 75%) из 15 из- мерений. Z<sub>1</sub>, p<sub>1</sub> – по сравнению с группой контроля; Z<sub>2</sub>, p<sub>2</sub> – по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

В сонной артерии значительных из- менений исследуемых показателей гемо- динамики под влиянием ТГЧ-облучения в течение 5, 15 и 30 минут по сравне-

нию с группой контроля не наблюдает- ся, что указывает на поддержание перфу- зии головного мозга на постоянном уровне (табл. 3).

Следовательно, воздействие превентив- ного режима ТГЧ-облучения на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц предотвращает развитие постстрессорных нарушений в гемодинамике у эксперимен- тальных животных.

Таблица 2

Показатели гемодинамики в бедренной артерии при экспериментальной стресс-реакции и различных временных режимах превентивного ТГЧ-облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц

Показатели	Контроль	Иммобилизационный стресс	Время воздействия облучения (мин) перед стрессом		
			5 мин	15 мин	30 мин
V <sub>am</sub> средняя линейная скорость (см/с)	9,67 (8,48-10,39)	13,13 (12,01-13,91) Z1 = -4,45889 P1 = 0,000008	10,15 (8,89-12,58) Z1 = -1,11400 P1 = 0,265280 Z2 = 3,20983 P2 = 0,001328	10,46 (7,78-11,95) Z1 = -1,24434 P1 = 0,213375 Z2 = 3,46342 P2 = 0,000533	11,02 (8,09-13,22) Z1 = -1,01621 P1 = 0,309529 Z2 = 2,5509 P2 = 0,010745
V <sub>as</sub> средняя линейная систолическая скорость (см/с)	21,17 (19,6-22,74)	24,30 (23,52-28,23) Z1 = -3,85746 P1 = 0,000115	21,95 (20,38-22,74) Z1 = -1,03848 P1 = 0,299050 Z2 = 3,37977 P2 = 0,000726	22,74 (19,60-25,09) Z1 = -1,63838 P1 = 0,101343 Z2 = 1,80430 P2 = 0,071186	21,95 (18,82-24,3) Z1 = -0,954 P1 = 0,340087 Z2 = 2,44721 P2 = 0,014397
V <sub>ad</sub> средняя линейная диастолическая скорость (см/с)	-1,57 (-2,36-0,78)	1,56 (0,78-3,92) Z1 = -3,65007 P1 = 0,000262	0,00 (-2,36-0,78) Z1 = -0,45315 P1 = 0,650439 Z2 = 3,34200 P2 = 0,000832	-0,79 (-2,36-1,56) Z1 = -0,477 P1 = 0,633364 Z2 = 2,46795 P2 = 0,01359	0,01 (-0,79-1,56) 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	0,17 (0,16-0,19) Z1 = -0,92519 P1 = 0,354869 Z2 = 3,39865 P2 = 0,000677	0,19 (0,14-0,25) Z1 = -1,61764 P1 = 0,105740 Z2 = 1,82503 P2 = 0,067997	0,17 (0,12-0,23) Z1 = -0,82956 P1 = 0,406787 Z2 = 2,57104 P2 = 0,010122

Примечание: в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Me), нижний и верхний квартили (25; 75%) из 15 измерений. Z<sub>1</sub>, p<sub>1</sub> – по сравнению с группой контроля; Z<sub>2</sub>, p<sub>2</sub> – по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

### Обсуждение результатов

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

**Таблица 3**

Показатели гемодинамики в сонной артерии у крыс-самцов при острой стресс-реакции и различных временных режимах превентивного ТГЧ- облучения на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176-150,664 ГГц

Показатели	Контроль	Иммоби- лизационный стресс	Время воздействия облучения (мин) перед стрессом		
			5 мин	15 мин	30 мин
V <sub>am</sub> средняя линейная скорость (см/с)	13,44 (12,92-13,70)	13,79 (13,13-14,01) Z1 = -1,80430 P1 = 0,071186	13,73 (13,40-14,1) Z1 = -1,69929 P1 = 0,089266 Z2 = -0,16270 P2 = 0,870756	13,86 (13,62-14,04) Z1 = -1,91171 P1 = 0,055914 Z2 = -0,27639 P2 = 0,782247	13,67 (13,30-14,35) Z1 = -1,54346 P1 = 0,122721 Z2 = 0,086711 P2 = 0,930901
V <sub>as</sub> средняя линей- ная систо- лическая скорость (см/с)	29,01 (25,87-32,93)	29,79 (29,01-32,93) Z1 = -0,78808 P1 = 0,430649	27,84 (25,87-31,3) Z1 = 0,59656 P1 = 0,550802 Z2 = 1,77160 P2 = 0,076462	25,87 (25,09-29,01) Z1 = 1,68139 P1 = 0,092689 Z2 = 2,671790 P2 = 0,007545	26,66 (25,09-29,7) Z1 = 1,63017 P1 = 0,103067 Z2 = 2,826779 P2 = 0,004702
V <sub>ad</sub> (средняя диастоли- ческая ско- рость) см/с	1,56 (0,78-2,35)	3,13 (1,56-3,13) Z1 = -1,24434 P1 = 0,213375	3,13 (1,56-3,92) Z1 = -2,07892 P1 = 0,037626 Z2 = -1,03042 P2 = 0,302814	2,35 (2,35-3,92) Z1 = -1,93474 P1 = 0,053023 Z2 = -0,43762 P2 = 0,661662	2,35 (1,56-3,13) Z1 = 0,068618 P1 = 1,85394 Z2 = 0,017342 P2 = 0,986164
PG (градиент давления) мм рт. ст.	0,33 (0,25-0,40)	0,33 (0,33-0,40) Z1 = -0,80882 P1 = 0,418618	0,30 (0,25-0,38) Z1 = 0,61464 P1 = 0,62031 Z2 = 1,73544 P2 = 0,082663	0,25 (0,25-0,33) Z1 = 1,58925 P1 = 0,112004 Z2 = 2,510561 P2 = 0,012054	0,29 (0,25-0,33) Z1 = 1,49143 P1 = 0,135850 Z2 = 2,930832 P2 = 0,003381

**Примечание:** в каждом случае приведены средняя величина (медиана – Me), нижний и верхний квартили (25; 75 %) из 15 измерений. Z<sub>1</sub>, p<sub>1</sub> – по сравнению с группой контроля; Z<sub>2</sub>, p<sub>2</sub> – по сравнению с группой животных в состоянии стресса.

Основным механизмом адаптогенного эффекта превентивного режима ЭМИ ТГЧ на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц является активация синтеза эндогенного оксида азота эндотелиальными клетками сосудов. Часть синтезированного оксида азота может связываться в комплексы, которые образуют физиологически активное депо. Оно может не только связывать, но и постепенно высвобождать NO.

Депонирование оксида азота происходит в стенках сосудов и начинается при повышении его концентрации. Формирование NO-депо является важной частью адаптивных реакций [6].

**Заключение**

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что на экспериментальной модели нарушений гемоди-

намики при остром иммобилизационном стрессе превентивный режим ТГц-облучения на частотах МСИП оксида азота 150,176-150,664 ГГц способен предотвращать стрессорные изменения показателей гемодинамики. Это делает возможным использование электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота 150,176 – 150,664 ГГц для предупреждения гемодинамических нарушений, возникающих при ряде патологических состояний.

#### Список литературы

1. Аппарат для лечения электромагнитными волнами крайне высоких частот: патент «Роспатента» на полезную модель № 50835 от 27 января 2006 / О.В. Бецкий, А.П. Креницкий, А.В. Майбородин, В.Д. Тупикин.
2. 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.
3. Киричук В.Ф. КВЧ-терапия / В.Ф. Киричук, Т.В. Головачева, А.Г. Чиж. – Саратов: Изд-во Сар.ГМУ. – 1999. – 360 с.
4. 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.
5. Паршина С.С. Новые аспекты клинического использования терагерцовой терапии на частотах молекулярного спектра оксида азота у больных стенокардией / С.С. Паршина, Т.В. Головачева, В.Ф. Киричук и др. // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2009. – № 4. – С. 37–56.
6. Пшенникова М.Г. Депонирование оксида азота у крыс различных генетических линий и его роль в антистрессорном эффекте адаптации к гипоксии / М.Г. Пшенникова, Б.В. Смирин, О.Н. Бондаренко // Росс. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2000. – Т. 86, №2. – С. 174–181.
7. Ignarro L.J. Nitric oxide as a signating molecule in the vascular system: an overview / L.J. Ignarro, G.Cirino, A Casino // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1999. – №34. – P. 879–886.

#### Рецензенты:

Пучиньян Д.М., д.м.н., профессор, заместитель директора по науке Федерального государственного учреждения «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»; Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, и.о. главного научного сотрудника отдела лабораторной и функциональной диагностики.  
Анищенко Т.Г., д.б.н., профессор, зав. кафедрой физиологии человека и животных ГОУ ВПО «Саратовский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского Минобрнауки РФ».

## INFLUENCE THZ RADIATION AT THE NITRIC OXIDE FREQUENCE ON POSTSTRESSOR INFRINGENETS OF HEMODYNAMICS PARAMETERES OF BLOOD IN WHITE RATS

**Kirichuck V.F., Velikanova T.S., Ivanov A.N.**

*Saratov State Medical University, Saratov,*

*e-mail: tan7555@yandex.ru*

We inverstigate the influence of electromagnetic radiation at the nitric oxide frequency 150,176-150,664 THZ on haemodynamics parameters of blood in white rats situated before immobilization stress.

We determine that influence preventive metode of electromagnetic radiation at the nitric oxide frequency 150,176-150,664 THZ prevent progresing of desoders of white rats.

**Keywords: hemodynamic, linear speed of a blood-groove, the THZ-wave, nitric oxide**