

- кровнова Н.Н. - Нарушение сердечно-сосудистых функций при иммобилизационном стрессе // Вестник АМН СССР. - 1986. - №7. - С. 85-89.
5. Смирнов К.В. - Пищеварение и гипокинезия // М.: Медицина, 1990 - 224 с.
6. Рафер Гершел - Секреты физиологии // СПб. - Невский диалект, 2001. - 448 с.

Резюме

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ТРИВАЛОЇ ГІПОКІНЕЗІЇ

Насибуллін Б.А.

Автори на основі вивчення структурних і ультраструктурних змін в мозку щурів, які спостережувалися в динаміці тривалої гіпокінезії, приходять до висновку, що основним патогенетичним механізмом гіпокінезії є десинхронізація діяльності різних

відділів ЦНС. Зміна функціональних вимог до цих відділів приводить до структурно-функціональної перебудови відділів і підвідділів ЦНС, що закріплює роз'єднаність в діяльності цих структур.

Summary

THE MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE RAT CEREBRAL CORTEX IN MODELLING OF THE LONG HYPOKINESIA

Nasibullin B.A.

Structural and ultrastructural changes of a brain of rats at a long hypokinesia have been investigated. The basic pathogenetic mechanism of a hypokinesia is the desynchronization of activity of various departments central nervous system. Change of function demands for these departments results in structural and function rearrangement of departments and sections central nervous system that fixes dissociation in activity of these frames.

УДК: 619:616.8 – 001.328

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ФОРМИРОВАНИЯ МИКРОВОЛНОВОЙ ПАТОЛОГИИ КЛЕТОК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ СВЧ-ИЗЛУЧЕНИЙ СЛАБЫХ ИНТЕНСИВНОСТЕЙ (5, 10, 15, 30, 50 МКВТ/СМ²)

Белокриницкий В.С., Гоженко А.И.

Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса,

Впервые поступила в редакцию 21.04.2006 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта, протокол № 5 от 30.06.2006 г.

Внешняя среда все больше загрязняется факторами электромагнитной природы [1, 2]. Увеличивается заболеваемость населения [3]. Изменяется психическое состояние людей, находящихся в зоне распространения ЭМВ, как следствие нарушения процессов высшей нервной деятельности, выявленных в эксперименте [4, 5, 6]. Этому способствует ежегодное расширение сети связи по радиоканалам базовых станций со станциями абонентов сотовых мобильных телефонов. Установлено, что ППЭ на расстоянии 5 см от корпуса радиотелефона, в зависимости от модели, колеблется от 40 до

195 мкВт/см². Головой человека поглощается до 30% электромагнитной энергии, излучаемой радиотелефоном [7]. Расчетная мощность на поверхности головы потребителя составляет 16 мкВт/см² при выходной мощности передатчика в 2 Вт [8].

Изложенное выше, свидетельствует об ухудшении медицинской экологии (экологической эпидемиологии ЭМВ), повышении опасности человека и фактора риска для здоровья населения (учитывая возраст и его состояние), значительно повышает актуальность проблем современной профилактической и практической меди-

цины, которые, с нашей точки зрения, сводятся: а) к активной внешней и б) внутренней защите человека от вредного действия СВЧ-излучений.

В том и ином случаях крайне необходимо знать различные аспекты механизма биологического действия разных доз СВЧ-излучений, в том числе слабой интенсивности отдельно, как и при повторном их нанесении, а также при нанесении более высоких доз, за счет повышающей интенсивности, или экспозиции. Все это может дать ответ на ряд вопросов, связанных с защитой и адаптацией организма к действию ЭМВ данной частоты, выяснить вопросы устойчивости организма к действию этого или других факторов окружающей среды, к более широкому использованию энергии ЭМВ в качестве инструмента для лечебных целей. И, наконец, достоверность информации о слабых звеньях и объекте управления, каким является головной мозг, знание зон (участков) устойчивости рассматриваемых систем мозга к действию различных доз СВЧ-излучений, механизмов возникновения и регуляции патологических очагов (процессов) позволит сконструировать модель объекта управления нелинейным звеном второго порядка, а регулятору придать П-закон регулирования. Это позволит моделировать процессы адаптации, стабилизации гомеостатических констант нейронов, поднять (повысить) идентифицируемость динамических процессов головного мозга в зависимости от дозы внешнего воздействия СВЧ-излучений. Начало таких исследований положено в работах по биологической и медицинской кибернетике [9-13].

Цель исследований.

Определить патогенетические звенья механизмов, формирующих микроволновую патологию клеток головного мозга при воздействии на организм животных (крысы) СВЧ-излучений разных доз слабых интенсивностей отдельно, и при их повторном нанесении.

Задачи исследований.

1. Изучить влияние слабых доз СВЧ-излучений на структурные элементы ткани мозга и активность дегидрогеназ – ферментов цикла Кребса (СДГ, МДГ,

ЛДГ, Г-6-ФДГ), принимающих участие в тканевом дыхании и выработке энергии для работы клетки.

2. Изучить скорость поглощения кислорода митохондриями и дыхательный контроль (окислительную и фосфорилирующую функции митохондрий ткани мозга).
3. Изучить характер реакций нуклеиновых кислот (РНК и ДНК) на действие слабых доз СВЧ-излучений слабых интенсивностей.
4. Сопоставить результаты исследований и определить основные звенья механизма патогенетического действия СВЧ-излучений этих интенсивностей и их роль в развитии микроволновой патологии.

Материал и методы.

Исследования выполнены на белых беспородных крысах-самцах половозрелого возраста, подвергавшихся воздействию СВЧ-излучений слабых интенсивностей с соблюдением Международных принципов Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для научных целей. Исследовали биологическое действие СВЧ-излучений частотой 2375 МГц.

Животные были распределены на группы соответственно интенсивности излучению ППЭ-5, 10, 15, 30, 50 мкВт/см², которые находились в отдельных клетках. В отдельных клетках находились группы интактных животных. ППЭ для каждой группы выставляли и контролировали в период облучения с помощью прибора ПЗ-9.

Животных декапитировали через 10 сеансов с экспозицией 3 и 6 час. и через месяц после облучения для гистологических, гистохимических и биохимических исследований (n = 10).

С помощью методов Ниссля, Браше, Фельгена и общепризнанных методов в патогистологии исследовали общий рисунок ткани мозга, гистологические отклонения структуры нейронов, содержание в них нуклеиновых кислот (РНК и ДНК); с помощью гистохимических методик по Э.Пирсу исследовали активность дегидрогеназ (СДГ, МДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ) – фермен-

тов цикла Кребса, принимающих участие в процессах энергообразования; на выделенных из ткани мозга митохондриях исследовали их дыхательную и фосфорилирующую функции. В гомогенатах ткани мозга определили содержание гликогена, ферментов Г-6-ФДГ и фосфорилазы. Скорость поглощения митохондриями кислорода выражали из расчета на 1 мг белка митохондрий, содержание Г-6-ФДГ – по количеству восстановленной НАДФ.

Обсуждение результатов исследований.

У животных I, II, III гр. (5, 10, 15 мкВт/см²), декапитированных непосредственно после окончания облучения (10 сеансов по 3 часа) выявлены незначительные отклонения от нормы показателей, характеризующих гистологические преобразования ткани и клеток мозга. Они выражались в неравномерном расширении мелких сосудов, набухании их стенок, изменении контуров отдельных нейронов, изменении интенсивности окраски цитоплазмы, ядер и ядрышек. В нейронах мозга, по сравнению с контролем, повышалась интенсивность реакций нуклеиновых кислот (РНК и ДНК) и активность дыхательных ферментов (СДГ, МДГ, ЛДГ и Г-6-ФДГ). Особенно интенсивно протекали реакции при инкубации срезов мозга с сукцинатом, менее интенсивно с другими субстратами. Плотность топографического расположения зерен диформазани в плоскости срезов

мозга была неодинаковой.

У животных I группы активность СДГ в клетках коры (височная, лимбическая, сенсомоторная, периформная и др.) больше выражена, чем в клетках подкорковых образований (таламус, гипоталамус, хвостатое ядро и др.). Реакции с малатом имеют аналогичный характер, но меньше выражены. Активность ЛДГ и Г-6-ФДГ больше выражена в клетках сосудистых сплетений, эпэндимы желудочков, мягкой мозговой оболочке.

Аналогичная направленность реакций дыхательных ферментов определялась у животных II и III групп опытов; они больше выражены у животных III группы, особенно реакции с малатом (рис. 1).

Следовательно, уже эти дозы СВЧ-излучений оказывают определенное влияние на структуру биологически активных химических веществ ткани и нейронов мозга. Степень влияния зависит с одной стороны от специфических функций нейронов, их популяций (ядер) и топографического расположения, с другой – от роли и функции нуклеиновых кислот (РНК, ДНК) и дегидрогеназ, в обеспечении жизнедеятельности клетки и мозга в целом в данных условиях существования организма. Эти реакции относим к приспособительным. Они направлены на поддержание метаболизма. Однако основного эффекта реакции не достигают. В нейронах образуется дефицит энергии за счет разобщения процессов окисления и фосфорилирования (скорость поглощения кислорода митохондриями мозга достоверно ($P < 0,05$) повышается, дыхательный контроль – снижается).

У животных IV и V групп опытов (30 и 50 мкВт/см²), декапитированных непосредственно после облучения (10 сеансов по 3 или 6 часов), гистологические и гистохимические преобразования нейронов и межклеточного вещества ткани мозга больше выражены, чем у животных I, II, III групп опытов, особенно при экспозиции 6 часов. В мозге этих групп животных увеличивалось число измененных нейронов (до 30-40%) с нарушением структуры и содержания биологически активных химических веществ, изменением цитоплазмы, ядра, ядрышка (рис. 2. А, Б). Более резко

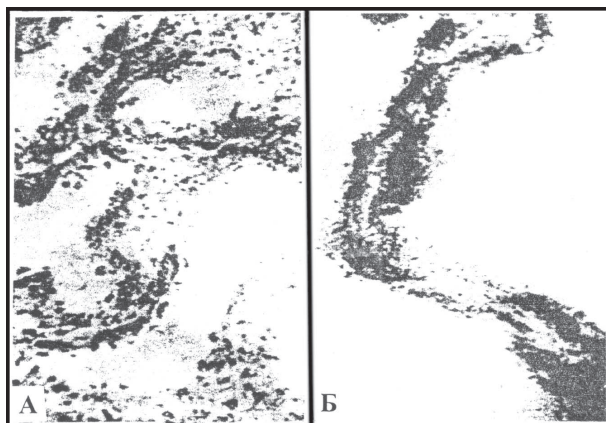


Рис. 1. Активность фермента малатдегидрогеназы (МДГ) в клетках сосудистого сплетения мозга подопытных животных. А – интактного животного, Б – при действии СВЧ-излучений ППМ – 50 мкВт/см² в течение 3 час. непосредственно после облучения. Метод Э.Пирса. Микрофото (x400).

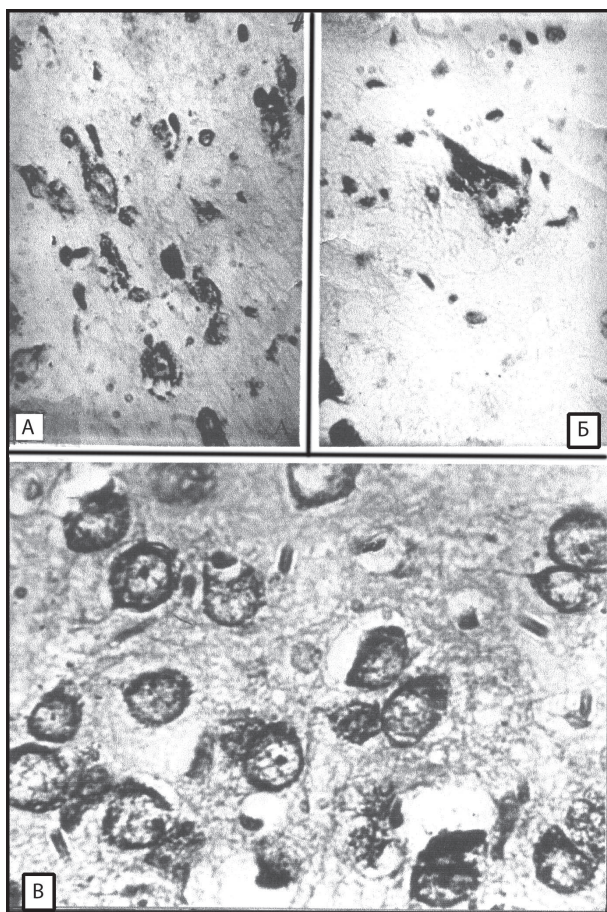


Рис. 2. Изменение формы, размеров и интенсивности окраски нейронов (цитоплазма, ядра, ядрышки) различных участков головного мозга крыс непосредственно после облучения.

А – Нейроны височной области коры (ППМ – 50 мкВт/см² экспозиция 6 час.). Метод Ниссля (x200).

Б – Пирамидный нейрон Y слоя коры (ППМ – 30 мкВт/см², экспозиция 3 часа). Метод Ниссля. (x200).

В – Основные структурно-функциональные типы нейронов.

Теменная область коры. (ППМ – 50 мкВт/см², экспозиция 6 час.). Метод Браше (x400).

снижается содержание гликогена. Содержание нуклеиновых кислот повышено (рис. 2 В). Активность дыхательных ферментов также повышена. Однако это повышение отличается от повышения активности дегидрогеназ в мозге предыдущих групп опытов. У животных меньше выражены различия их повышения в клетках областей коры и подкорковых образованиях, особенно у животных V группы опытов (50 мкВт/см²). Более четко выражены различия активности дегидрогеназ: МДГ повышена больше, чем СДГ и ЛДГ; актив-

ность Г-6-ФДГ превышала уровень активности в мозге животных I, II, III групп опытов. Окислительная активность митохондрий снижалась. Снижалась также фосфорилирующая их функция. Эти показатели больше выражены у животных V группы опытов. Степень снижения показателей возрастала с увеличением дозы СВЧ-излучений за счет экспозиции. Так, у животных V группы опытов (ППЭ-50 мкВт/см², 10 сеансов по 6 часов) окислительная активность митохондрий снижалась больше, чем в 2 раза по сравнению с контролем (0,461±0,100 и 0,995±0,076), фосфорилирующая активность снижалась больше, чем на 70% (0,105±0,87 и 0,185±0,074), что приводило к созданию дефицита энергии; коэффициент р/о несколько превышал этот показатель контрольных животных (0,228 и 0,186). Достоверно увеличивалось содержание в ткани мозга ферментов Г-6-ФДГ и фосфорилазы.

Таким образом, с повышением дозы СВЧ-излучений, как за счет интенсивности, так и за счет экспозиции, гистологические и гистохимические преобразования структуры биологически активных веществ нейронов и ткани мозга усиливаются, за счет патогенетического действия СВЧ-излучений на процессы метаболизма, в частности, систему энергообразования. Создается дефицит энергии за счет снижения окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий.

Через месяц после облучения у животных этих групп опытов исследуемые показатели мозга не восстанавливались. У разных групп животных величина показателей была разной. Выявлена четкая зависимость изменения показателей от дозы СВЧ-излучений и срока исследований, что подтверждает понятие: «Доза», «Доза-время-эффект». В качестве примера приводим эту зависимость у трех групп животных, подвергавшихся воздействию излучений ППЭ 15, 30, 50 мкВт/см² (рис. 3 В).

У животных, подвергавшихся воздействию СВЧ-излучений ППЭ 5 мкВт/см² сохранилась повышенной активностью дегидрогеназ. Дыхательная и фосфорилирующая функции митохондрий были нарушены.

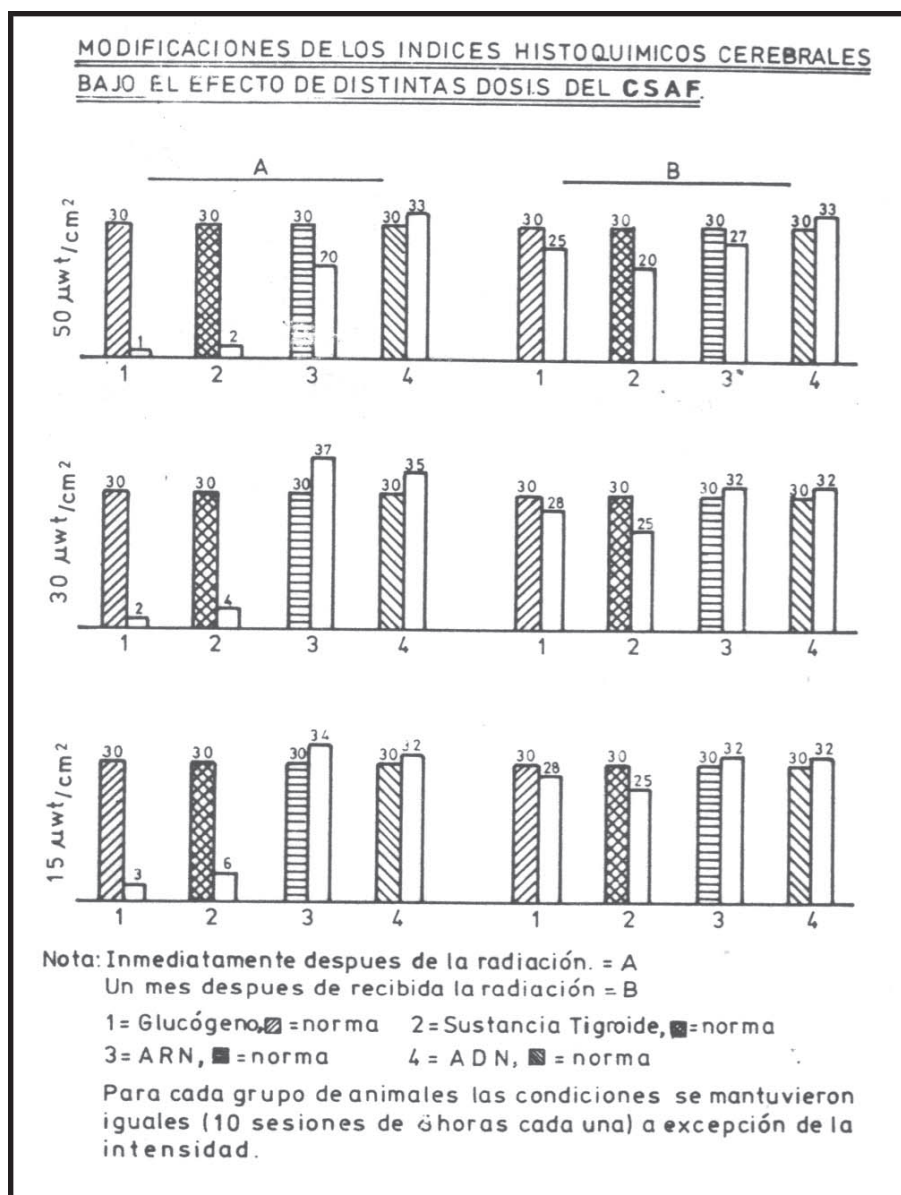


Рис. 3. Диаграммы зависимости уровней интегральных показателей утилизации гликогена, хромотофильного вещества и синтеза нуклеиновых кислот от дозы СВЧ-излучений и периода времени их регистрации.

На оси абсцисс: интегральные показатели – 1.– гликоген, 2. – хромотофильное вещество, 3. – РНК, 4. – ДНК.

Сверху цифры – степень выраженности в условных единицах.

Заштрихованные столбики — норма.

А — непосредственно после облучения;

В – через месяц восстановительного периода.

У животных, подвергавшихся воздействию СВЧ-излучений ППЭ 50 мкВт/см² эти показатели не достигали нормы и составляли: — окислительная активность 0,871±0,220 вместо 0,995±0,076 в норме; фосфорилирующая функция митохондрий – 0,178±0,110 вместо 0,185±0,074 в норме; Р/О – 0,204 вместо 0,186. Достоверно было повышено содержание в ткани мозга Г-6-ФДГ (P < 0,05), содержание

фосфорилазы приближалось к норме (57,57±13,5 и 63,8±8,5). Эти ферменты, как известно, принимают участие в процессах образования энергии.

Изложено выше свидетельствует о том, что у животных, подвергавшихся воздействию СВЧ-излучений слабой интенсивности (ППЭ – 5, 10, 15, 30, 50 мкВт/см², 10 сеансов по 3 или 6 часов) происходят определенные патогенетические сдвиги в процессах метаболизма, которые формируют микроволновую патологию клеток ткани мозга. Действие даже слабых доз СВЧ-излучений оставляет определенный след в метаболизме, который проявляется себя через 30 суток, возможно и позже, восстановительного периода. Этот след в метаболизме трактуем как один из патогенетических аспектов действия СВЧ-излучений – нарушение системы энергообразования, создание дефицита энергии за счет повреждения структуры

и функции митохондрий. Это второе основное звено патогенетического действия СВЧ-излучений. Первое – нарушение системы синтеза новых порций белков для обновления ультраструктурных элементов за счет повреждения эндоплазматического ретикулума и лизиса рибосом было выявлено с помощью электронной микроскопии в предыдущих исследованиях.

Важную роль в патогенезе микровол-

новой патологии отводим нуклеиновым кислотам (РНК и ДНК) – носителей памяти в системе обеспечения клетки строительным материалом (синтеза белков) и поведении животных в пространстве. При облучении животных более высокой дозой СВЧ-излучений содержание РНК и ДНК в нейронах снижено и их функциональная память нарушена (снижены фазы восприятия, фиксации и воспроизведения сигналов), реакции животных на действие условных раздражителей изменены [4, 5]. Эта закономерность наводит на мысль о том, что действие СВЧ-излучений нарушает генетический код памяти строения белковых молекул и поведения животных, а это еще одно из звеньев патогенетического действия СВЧ-излучений.

Выводы

1. Одним из основных звеньев патогенетических механизмов формирования микроволновой патологии клеток головного мозга при действии СВЧ-излучений слабых интенсивностей (5, 10, 15, 30, 50 мкВт/см²), является дефицит энергии, вырабатываемой митохондриями. Это наименее устойчивая система управления функции. Она зависит от величины и интенсивности внешнего возмущения, нанесенного СВЧ-излучениями.
2. Дефицит энергии выявляется уже при действии СВЧ-излучений интенсивностью 5 мкВт/см² после 10 сеансов облучения (экспозиция 3 часа) за счет разобщения окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий ткани мозга. Скорость поглощения кислорода достоверно ($P < 0,05$) повышается, дыхательный контроль – снижается.
3. С увеличением дозы СВЧ-излучений энергообразующая функция митохондрий снижается за счет снижения окислительной и фосфорилирующей функций митохондрий, поврежденных СВЧ-излучениями в процессе облучения.
4. Адаптационные процессы в клетках головного мозга при действии разных доз СВЧ-излучений формируются на фоне неустойчивого движения систем как за счет перенастройки программ

в регуляции метаболизма посредством изменения активности ферментов активных систем тканевого дыхания, передачи нервных импульсов, синтеза нуклеиновых кислот, так и непосредственно в объекте управления – генетическом аппарате, который обладает инерционностью и более высокой сопротивляемостью.

5. Достоверное повышение содержания Г-6-ФДГ и фосфорилазы, как и других дегидрогеназ в ткани мозга при действии СВЧ-излучений слабых интенсивностей свидетельствует о их роли в процессах приспособления клетки к жизнедеятельности в новых условиях. Оно направлено на компенсацию повреждения системы энергообеспечения.
6. Действие даже слабых доз СВЧ-излучений слабой интенсивности оставляет определенный след в метаболизме нейронов мозга, который проявляет себя через 30 суток (возможно и позже) восстановительного периода. Биологическая значимость этого следа пока не выяснена. Можно полагать, что это связано с нарушением устойчивости программ генетического аппарата.

Литература

1. Думанский Ю.Д., Сердюк А.М., Селезнев Б.Ю. Електромагнітне забруднення навколишнього середовища – сучасна гігієнічна проблема (підсумки, та перспектива досліджень) // Гіг.насел.місць.К., 2003, Вип.42.с.195-204.
2. Логвиненко О.В., Глембоцька А.В., Думанський Ю.Д., Назаренко В.І., Проценко В.М. Наукові і практичні проблеми гігієни фізичних факторів // Гіг.насел.місць, — К, 2004, вип.43, с.227-233.
3. Никитина Н.Г. Здоровье населения в условиях воздействия электромагнитных излучений // Гіг. насел. місць, К., 2004 Вип.43, с.250-252.
4. Белокриницкий В.С. Влияние СВЧ-поля на головной мозг в условиях эксперимента // Досягнення Біології та Медицини, 2003, №2, с.42-46.
5. Белокриницкий В.С. Природа и меха-

низмы внутрикорткального торможення и их нарушения под влиянием СВЧ-поля // I.M.Сеченов та Одеська школа фізіологів, Тези допов. науко-практ.конф. з міжнародною участю присвяченої 175-річчю з дня народження I.M.Сеченова. Одеса, 2004, с.83.

6. Томашевская Л.А., Бездольная И.С., Андриенко Л.А., Зотов С.В., Корнилина Е.П. Биоэфффекты влияния электромагнитного поля УВЧ-диапазона, создаваемого сотовыми мобильными телефонами стандарта NMT – 450 // Гіг. насел. місць. К., 2004, Вып.43, с.252-257.
7. Думанський В.Ю. Гігієнічна оцінка електромагнітного випромінювання, що створюється обладнанням стільникового мобільного зв'язку стандарту GSM-900. // Гіг. насел. місць, К., 2004, Вип.43, с.133-341.
8. Павлык В.М.Количественная оценка вредной составляющей электромагнитного излучения сотового радиотелефона // Гігієна насел.місць, — К., 2004, вип.44, с.257-260.
9. Винер Н. Динамические системы в физике и биологии.// Вестник АН СССР, 1964, № 7, -с.43-45.
10. Амосов Н.М. Регуляция жизненных функций и кибернетика. –К., Наука, 1964, — 115с.
11. Зотов А.И. Термодинамическая основа реакции организмов на внешние и внутренние факторы. – М., Наука, 1988, — 272с.
12. Овчинников П.Ф., Голиков В.А. Математические модели адаптации человека к окружающей среде. // Док. НАН Украины, 2000, № 2.
13. Голиков В.А. Проблемы моделирования адаптационных процессов в организме человека. // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2005, № 2, — с.37-42.

Резюме

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ МІКРОХВИЛЬОВОЇ ПАТОЛОГІЇ КЛІТИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДІЇ НВЧ-ВИПРОМІНЮВАНЬ СЛАБКИХ ІНТЕНСИВНОСТЕЙ (5, 10, 15, 30, 50 МКВТ/СМ²).

Білокриницький В.С., Гоженко А.І.

В експериментах на тваринах за допомогою гістологічних, гістохімічних і біохімічних методів виявлені патогенетичні ланки механізмів, які формують мікрохвилюву патологію клітин головного мозку при дії НВЧ-випромінювань слабких інтенсивностей (5, 10, 15, 30, 50 мкВт/см²). Вони проявляються в змінах активності ферментів тканинного дихання (СДГ, МДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ), порушені структури і функції мітохондрій, утворенню дефіциту енергії, зміни синтезу нуклеїнових кислот, структури і функції нейронів. Дія цих доз залишає патогенетичний слід в метаболізмі, який проявляється через 30 діб після опромінення. Біологічна значимість цього сліду ще не визначена.

Summary

PATHOGENETIC UNITS OF THE MECHANISM OF THE BRAIN CELLS FORMATION MICROWAVE PATHOLOGY EXPOSED BY HFR – RADIATION LOW INTENSITY (5, 10, 15, 30, 50 MKVT/SM²)

Belokrynitsky V.S., Gozhenko A.I.

In experiments on animals with the help of histological, histochemical and biochemical methods the pathogenetic units of the mechanisms forming microwave pathology of the brain cells, exposed by HFR – radiation low intensity (5, 10, 15, 30, 50 mk Vt/sm²), are discovered. They are expressed in the change of the activity of the enzymes of tissue respiration (SDG, MDG, LDG, G-6 PhDG), disturbances of the structure and function of the mitochondria, formation of the energy deficit, the disorders of the synthesis of nucleon acid, structure and function of the neurons. The effect of such dose leads to some trace in metabolism after 30 days of the radiation Biological significance of this trace is not explained yet.