

со степенью распада коллагеновых волокон. Это, возможно, связано с тем, что после повреждения хондроциты меняют свой фенотип и начинают синтезировать неполноценный, не образующий фибрилл, коллаген, накопление которого приводит к изменению упруго-эластических свойств хряща. В этих условиях для сустава даже физиологические механические нагрузки являются деструктивным фактором и будут способствовать прогрессированию патологического процесса с исходом в деформирующий артроз. Введение озono-кислородной смеси непосредственно в пораженный сустав в комбинации с нимесулидом приводит к более значительному сокращению распада коллагена и ограничению избыточного накопления коллагеновых волокон, что способствует раннему восстановлению внутренней среды сустава и замедлению процессов склерозирования в поврежденном суставе. Данный факт можно объяснить лечебным эффектом озона, который достигается восстановлением трофики хрящевой ткани, а также противовоспалительным действием, что предупреждает патологическое накопление соединительной ткани в очаге поражения.

Выводы. Посттравматический артрит в эксперименте приводит к нарушению обмена коллагена в виде гиперпродукции свободной, пептидсвязанной и белковосвязанной фракции оксипролина, что обусловлено недостаточно эффективной репарацией на фоне продолжающейся деструкции, формированием фиброзного хряща и склерозированием синовиальной оболочки.

Комбинированное применение нимесулида и внутрисуставной озонотерапии корректируют обменные процессы соединительной ткани, более эффективно способствует купированию воспалительного процесса в пораженном суставе, препятствуя развитию деструктивно-дистрофических процессов.

Литература

1. Асамидинов, А.Н. Остеоартроз коленного сустава: современные представления / А.Н. Асамидинов // Врач-аспирант.– 2007.– №6.– С. 436–441.
2. Основные задачи международной Декады (The Bone and Joint Decade 2000 – 2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / Вялков А.И. [и др.] // Научно-практическая ревматология.– 2001.– № 2.– С. 4–8.
3. Ибадова, Г.Д. Восстановительное лечение больных остеоартрозом из числа «ликвидаторов» и лиц, проживающих на территории Брянской области / Г.Д. Ибадова, Л.С. Ходасевич // Экология человека.– 2006.– №4.– С. 46–51.
4. Ломницкий, О.Я. Экспериментальное изучение деформирующего остеоартроза / О.Я. Ломницкий // Ревматология.– 1986.– № 4.– С. 65–67.
5. Шараев, П.Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П.Н. Шараев // Лаб. дело.– 1981.– №5.– С. 284–285.
6. Chitnavis, J. End-stage coxarthrosis and gonarthrosis. Aetiology, clinical patterns and radiological features of idiopathic osteoarthritis / J. Chitnavis, J.S. Sinsheimer, M.A. Suchard, K. Clipsham, A. J. Carr // Rheumatology.– 2000.– Vol. 39.– N 6.– P. 612.
7. Hilbert, N. Cartilage degradation by stimulated human neutrophils: elastase is mainly responsible for cartilage damage / N. Hilbert, J. Schiller, J. Arnold, K. Arnold // Bioorganic Chemistry.– 2002.– Vol. 30.– N 2.– P. 119–132.
8. Jansen, E.J. Development of Partial-thickness Articular Cartilage Injury in a Rabbit Model / E. J. Jansen, P.J. Emans, L.W. Van Rhijn, S.K. Bulstra, R. Kuijter // Clinical Orthopaedics and Related Research.– 2008.– Vol. 466.– N 2.– P. 487–494.
9. Smith, J.O. Changes in the antiangiogenic properties of articular cartilage in osteoarthritis / J.O. Smith, R. Oreffo, N. Clarke, H. Roach // Journal of Orthopaedic Science.– 2003.– Vol. 8.– N 6.– P. 849–857.

THE EFFECTIVENESS OF INTRAARTICULAR OZONE THERAPY AT TRAUMATIC INJURIES OF THE KNEE

A.N. ZAKHVATOV, A.N. BELYAEV, S.A. KOZLOV, S.I. KUZNETSOV, M.I. SHUTOVA, I.L. ANYUSHIN, V.Y. SAFONOV

Mordovian State University after N.P. Ogarev

The article highlights the experiment on 125 white non-linear rats, in which the content of hydroxyproline fractions in blood plasma

and morphological assessment of cartilage, synovitis, and subchondral bone in the simulation of post-traumatic arthritis of knee and on the background of peroral non-steroidal anti-inflammatory therapy, intra-articular ozone therapy and their combined application were studied.

Key words: post-traumatic arthritis, hydroxyproline, nimesulide, intraarticular ozone therapy.

УДК 577.1:616-006.6-018.54-074

СТРУКТУРНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

Л.М. ОБУХОВА, А.В. АЛЫСОВА, К.Н. КОНТОРЩИКОВА,
И.Г. ТЕРЕНТЬЕВ, Т.Н. ГОРШКОВА, О.Н. НИКИФОРОВА*

При эпителиальных злокачественных новообразованиях на начальной стадии отмечены нарушения белкового и минерального гомеостаза плазмы крови. При исследовании плазмы крови методом клиновидной дегидратации обнаружены морфологические маркеры канцерогенеза и метастазирования, связанные с нарушениями биохимических параметров. Показана возможность использования метода клиновидной дегидратации для выявления онкологических заболеваний.

Ключевые слова: клиновидная дегидратация, онкология, плазма крови, белковый обмен, минеральный обмен.

Для решения одной из основных проблем в онкологии – выявления заболевания на ранних стадиях [7] представляется целесообразным использование методов, позволяющих оценить изменения структуры биологических жидкостей, в частности, метода клиновидной дегидратации [14]. При дегидратации биологических жидкостей в открытой системе возникает нелинейный процесс формирования наноструктур составляющих ее белков. Образуется фация, которая состоит из нескольких зон и характеризуется такими параметрами как микротрещины, конкреции и кристаллы.

Цель исследования – предварительная оценка возможности использования метода клиновидной дегидратации плазмы крови для диагностики эпителиальных злокачественных опухолей на начальной стадии заболевания.

Материалы и методы исследования. Исследованы образцы плазмы крови 62 онкологических больных в возрасте 38–64 лет, которые впервые поступили в стационар и ранее не подвергались противоопухолевому лечению. После оперативного вмешательства проводилось гистологическое исследование опухолевого материала. В соответствии с Международной классификацией опухолей TNM [1] больные были подразделены на три группы: с железистым (аденокарциномы – рак молочной железы (6), рак простаты (4)), переходноклеточным (рак мочевого пузыря или мочевыводящих путей (14), рак почки (12)) и плоскоклеточным раком (рак гортани (25) рак трахеи (1)). Контролем служила плазма крови 11 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными по возрасту и полу.

В плазме крови определяли: общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, общий холестерин, ХсЛПВП, ХсЛПНП, билирубин, глюкозу, K^+ , Na^+ , Cl^- . Оценку перечисленных показателей проводили на биохимическом анализаторе "КорнеЛаб 20/20i" (Финляндия). Структурные характеристики плазмы крови определяли методом клиновидной дегидратации. Структуру фации оценивали с помощью бинокулярного микроскопа МБС-10 в отраженном свете при увеличении 4×8 и 7×8. Видеоизображения получали с помощью аналоговой видеокамеры ПТУ, сопряженной с компьютером (микроскоп AxioPlane). Для количественного описания структурного макропортрета дегидратированной капли плазмы крови использовали таблицу [4].

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета программ Microsoft Excel и Biostat. Использовался коэффициент корреляции Пирсона ($r \geq 0,4$, уровень значимости $p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Изучение белкового спектра плазмы крови онкологических больных выявило увеличение уровня общего белка, статистически достоверное для групп пациентов с переходноклеточным и плоскоклеточным раком (табл. 1).

* ГОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России (г. Нижний Новгород), 603005, Нижний Новгород, пл. Минина, 10/1

Таблица 1

Биохимические показатели белкового обмена плазмы крови

Биохимические показатели	Контроль n=11 (M±m)	Железистый рак n=10 (M±m)	Переходно- клеточный рак n=26 (M±m)	Плоско- клеточный рак n=26 (M±m)
Общий белок, г/л	66,42±1,15	72,80±4,96	77,29±4,61 p<0,001	79,21±3,44 p<0,001
Альбумины, %	57,72±0,89	57,47±5,59	46,71±9,44	54,50±3,36
α ₁ -глобулины, %	3,24±0,22	4,02±1,57	5,13±0,48 p<0,001	5,33±0,36 p<0,001
α ₂ -глобулины, %	10,68±1,00	9,46±2,23	9,88±1,77	8,07±0,77 p<0,001
β-глобулины, %	13,15±0,18	12,39±2,16	11,67±1,13 p<0,001	11,13±0,46 p<0,001
γ-глобулины, %	15,30±0,71	16,16±5,52	20,86±2,64 p<0,001	20,88±3,68 p<0,001
Креатинин мкмоль/л	82,37±10,04	150,67±16,78 p<0,001	114,33±30,89	71±7,71
Мочевина, ммоль/л	4,31±0,97	12,63±8,34	8,37±2,42 p<0,001	9,26±3,17 p<0,001

Анализ уровня белковых фракций плазмы крови показал, что данный феномен обусловлен в основном увеличением уровня иммуноглобулинов в исследуемых группах (табл.1). Полученные результаты, вероятно, определяются тем, что в исследование были включены пациенты на начальной стадии заболевания, когда иммуносупрессия не наблюдается. Известно, что активность гуморального звена иммунитета остается нормальной достаточно долго [2], и в данном случае имеет место стрессовая воспалительная реакция организма на опухоль.

Помимо этого, повышение уровня общего белка определяется и за счет увеличения уровня фракций α₁-глобулинов (табл. 1). К белкам данной фракции относятся α₁-антитрипсин и кислый α₁-гликопротеин, которые ингибируют активность тканевых протеиназ. Известно, что уровень ингибиторов протеиназ при злокачественных новообразованиях повышен [19]. В состав α₁-глобулинов также входят транскортин и тироксинсвязывающий глобулин, основной функцией которых является связывание и транспорт гормонов. В наших исследованиях не выявлено увеличения уровня ЛПВП на начальной стадии канцерогенеза исследованных опухолей, поэтому увеличение фракции α₁-глобулинов плазмы крови может быть обусловлено двумя процессами: увеличением синтеза белков острой фазы и ростом содержания транспортирующих гормоны белков.

Обнаружено снижение уровня α₂- и β-глобулинов в плазме крови онкологических больных (табл.1). К фракции β-глобулинов относится трансферрин, являющийся переносчиком железа, цинка и кобальта. Снижение его уровня является одним из симптомов злокачественных новообразований [5]. Уровень ЛПНП плазмы крови, также относящихся к данной белковой фракции, не снижен, поэтому, наиболее вероятным представляется уменьшение уровня β-глобулинов за счет трансферрина.

Изменения уровня альбумина плазмы крови у онкологических больных не наблюдалось (табл.1).

Выявленное увеличение уровня мочевины и креатинина в плазме крови онкологических больных (табл.1) обусловлено активацией процессов катаболизма белков. Для опухолевого процесса характерен синдром гиперметаболизма – гиперкатаболизма, сопровождающийся прогрессирующей белково-энергетической недостаточностью [11].

Не выявлено заметных нарушений в липидном, углеводном и пигментном обменах, что вероятно обусловлено начальной стадией патологического процесса.

Нарушения минерального обмена в плазме крови онкологических больных состояли в снижении уровня натрия, достоверном для групп переходноклеточного и плоскоклеточного рака. Состояние гипонатриемии встречается у онкологических больных и иногда предшествует выявлению опухолевого процесса [20]. Нарушение уровня натрия вызывает эктопическая продукция АДГ и аргинин-вазопрессина, наблюдающаяся как компонент паранеопластического синдрома при плоскоклеточных раках головы и шеи, нейрэндокринных опухолях, опухолях мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы, цистаденокарциномах [16].

Проведенные исследования биохимических параметров плазмы крови у онкологических больных позволяют сделать вывод об изменении белкового и минерального обмена на

начальной стадии канцерогенеза, обусловленные двумя типами процессов: увеличение уровня α₁-глобулинов и иммуноглобулинов в плазме крови благодаря реакции организма на формирующуюся опухоль и активацией катаболизма собственных тканевых белков.

При изучении морфологической картины плазмы крови онкологических больных было выявлено наличие следующих специфических элементов фазии плазмы крови (рис.1, 2):

а) Y – образные трещины, располагавшиеся в краевой и промежуточной зонах;

б) микротрещины в виде черной сети и черных прямых трещин, выходящих из центральной зоны фазии в промежуточную;

в) параллельные трещины в виде гребней в краевой и промежуточной зонах фазии плазмы крови;

г) аморфные либо кристаллы в виде зерен в центральной зоне фазии.

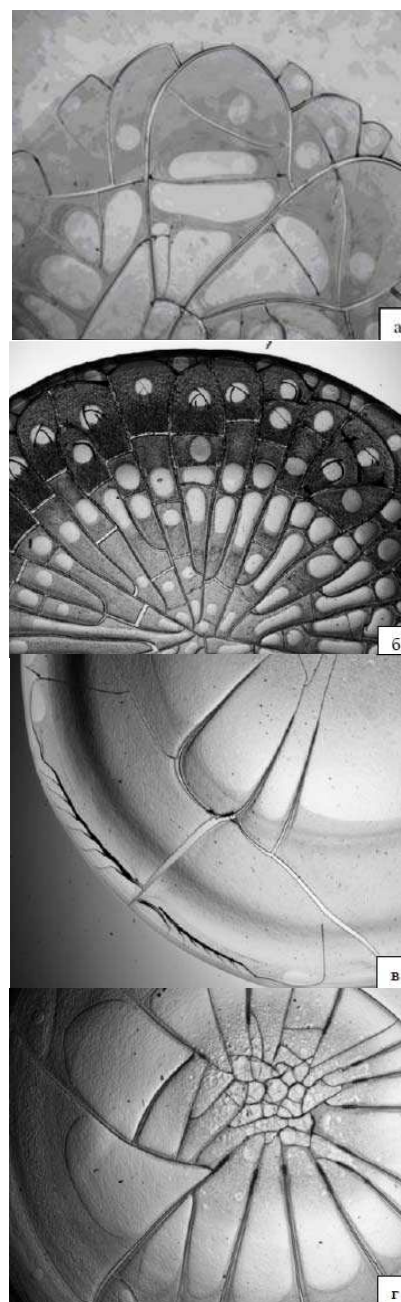


Рис.1. Фазии плазмы крови (а) практически здорового человека; при злокачественных опухолях эпителиальных тканей: у – трещины (б), параллельные трещины в виде гребня (в), трещины в виде черной сети и черных прямых трещин (г)(×50)

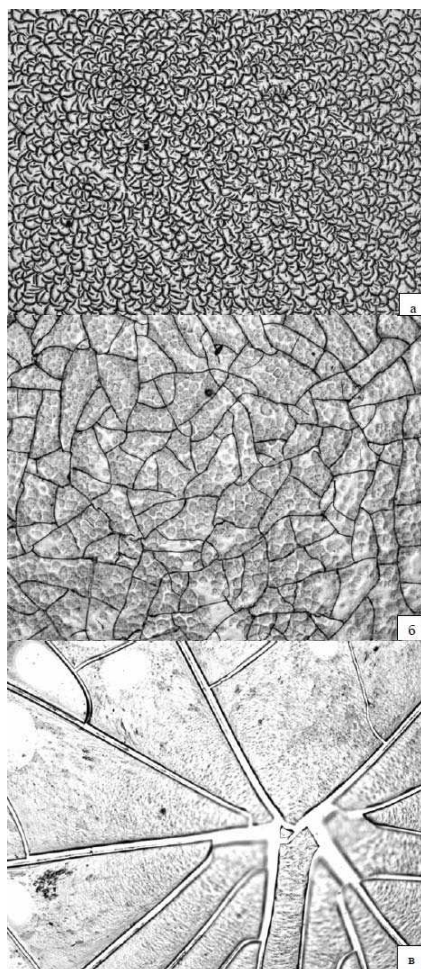


Рис.2. Центральная зона фазы плазмы крови (а) практически здорового человека; при злокачественных опухолях эпителиальных тканей: б) аморфные структуры; в) кристаллы в виде зерен ($\times 500$).

Корреляционный анализ обнаруженных специфических признаков фазии, не выявил достоверной зависимости вида наблюдаемых патологических особенностей фазии от гистологического типа опухоли. Оценка взаимосвязи данных морфологических признаков с тремя основными категориями Международной классификации TNM опухоли показала достоверную положительную корреляционную связь между наличием отдаленных метастазов (М) и выявлением параллельных трещин в виде гребней в фазии плазмы крови ($r=0,492$). Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь наличия у-образных трещин ($r=-0,524$) и микротрещин в виде черной сети и черных прямых трещин ($r=-0,545$) от наличия отдаленных метастазов. Следовательно, появление в фазии плазмы крови у-образных трещин и микротрещин в виде черной сети и черных прямых трещин свидетельствует о наличии злокачественного новообразования без метастазирования, а выявление параллельных трещин в виде гребней в краевой и промежуточной зонах говорит о появлении отдаленных метастазов.

Корреляционный анализ взаимосвязи биохимических показателей плазмы крови с обнаруженными специфичными для канцерогенеза параметрами фазии представлен на табл. 2.

Обнаружена достоверная корреляция между наличием у-образных трещин и уровнем альбуминов плазмы крови, что учитывая доказанное расположение альбуминов в краевой зоне фазии плазмы крови [9] и зависимость характера микротрещин фазии от конформации белков [4], свидетельствует об обусловленности возникновения данных трещин специфическим нарушением конформации молекул альбуминов при канцерогенезе. Конформационная изменчивость альбумина проявляется при многих заболеваниях, в том числе онкологических [13]. Выявленная зависимость параметров у-образных трещин краевой зоны фазии от содержания непрямого билирубина (табл.2), определяется изменением пространственной структуры молекулы альбуминов,

локализованных в данной зоне, при присоединении билирубина.

Таблица 2

Коэффициенты корреляции между наличием патологических особенностей фазии плазмы крови, выявляемых при злокачественных новообразованиях, и биохимическими показателями плазмы крови

Особенности фазии плазмы крови Биохимические показатели плазмы крови	у-трещины	гребни	черные прямые+черная сеть трещины в центре	аморфные включения в центре	кристаллы в виде зерен в центре
Общий белок, г/л	-0,193	0,176	0,430*	0,603*	0,427
Альбумины, %	0,417*	0,406*	0,161	-0,118	-0,085
$\alpha 1$ -глобулины, %	0,036	0,043	0,304	0,279	0,092
$\alpha 2$ -глобулины, %	-0,360	0,234	-0,343	-0,309	0,573*
β -глобулины, %	0,173	0,419*	0,544*	0,454*	-0,296
γ -глобулины, %	-0,163	-0,015	0,425*	0,596*	-0,248
Общий билирубин, мкм/л	0,455*	0,504*	-0,480*	0,100	0,606*
Свободный билирубин, мкм/л	0,491*	0,509*	-0,522*	0,087	0,631*
Креатинин, мкм/л	0,447*	-0,089	0,039	-0,034	0,035
Мочевина, мм/л	-0,356	0,502*	0,204	-0,167	-0,188
Глюкоза, мм/л	0,502*	0,524*	-0,543*	-0,414*	0,433*
Натрий, мм/л	-0,158	0,127	0,233	-0,009	-0,198
Калий, мм/л	-0,226	0,438*	0,081	-0,115	0,079
Кальций, мм/л	0,102	-0,196	-0,039	-0,358	0,211
Хлориды	-0,069	0,022	-0,140	0,302	-0,172
Бикарбонаты	0,128	0,301	-0,117	-0,073	0,430*

Примечание: * – статистически достоверный коэффициент корреляции ($r \geq 0,4$, уровень значимости $p < 0,05$)

С другой стороны, при канцерогенезе наблюдается аутоинтоксикация организма, степень выраженности которой тесно связана как со стадией развития онкологического процесса, так и с активацией процессов свободнорадикального окисления [6]. Повышенная концентрация эндооксинов также влияет на конформационную структуру молекул альбумина и его связывающую способность [12]. Это вызывает аллостерические изменения молекулы альбуминов [15].

Другой механизм изменения конформации альбуминов плазмы крови при канцерогенезе может быть связан с его гликозилированием или фукозилированием [13]. Данное предположение подтверждается наличием достоверной корреляционной взаимосвязи между появлением у-образных трещин и концентрацией глюкозы плазмы крови ($r=-0,502$).

Локализация параллельных трещины-гребней в краевой и промежуточной зонах фазии плазмы крови позволяет предположить, что их появление обусловлено патологическими состояниями как альбуминов, так и α и β -глобулинов, учитывая, что расположение последних соответствует промежуточной зоне фазии [9]. Это подтверждают и выявленные достоверные корреляции наличия трещин в виде гребня с содержанием альбуминов ($r=-0,406$) и β -глобулинов ($r=0,419$). Обнаруженная взаимосвязь этих маркеров канцерогенеза с такими биохимическими параметрами, значение которых возрастает при синдроме распада и/или распространения опухоли: мочевины и калий, подтверждает их обусловленность метастазированием опухоли [10].

Учитывая локализацию микротрещин в виде черной сети и черных прямых трещин в центральной и промежуточной зонах фазии плазмы крови [9], можно предположить обусловленность их появления за счет β и γ -глобулинов, что подтверждается достоверными корреляционными взаимосвязями (табл.2): $r=0,544$ и $r=0,425$. Связывающая функция присуща не только альбумину, но и другим белкам, например, глобулинам, липопroteинам. Принимая во внимание активацию процессов свободнорадикального окисления и эндогенной интоксикации при канцерогенезе, можно предположить, что имеет место изменение конформации этих белков под действием присоединяющихся продуктов патологического метаболизма. Возможно и влияние на данный процесс гликозилирования иммуноглобулинов [13].

Появление таких маркеров канцерогенеза как аморфные включения и кристаллы в виде зерен в центральной зоне фации может быть объяснено нарушением микроэлементного состава плазмы крови, учитывая выявленные достоверные отличия от контроля по содержанию натрия в группах переходноклеточного и плоскоклеточного рака. Нарушение микроэлементарного состава плазмы крови играет значительную роль в развитии онкологической патологии [8,17,18]. Особенно важно отметить имеющиеся литературные данные о дисмикроэлементозе у пациентов с изученной нами патологией – рак гортани (плоскоклеточный рак) [3].

Выводы:

1. Метод клиновидной дегидратации может быть использован для диагностики эпителиальных злокачественных опухолей на начальных стадиях канцерогенеза, позволяя выявить нарушения белкового и минерального обменов плазмы крови, возникающие в этот период.

2. О нарушении белкового гомеостаза свидетельствует появление онкологических маркеров, обусловленных патологическими изменениями формы микротрещин фации плазмы крови.

3. Выявление маркеров, связанных с кристаллами центральной зоны фации, свидетельствует о нарушении минерального обмена при злокачественных новообразованиях.

Литература

1. Андреева, Ю.Ю. Архив патологии / Ю.Ю. Андреева, Л.Э. Завалишина, Г.А. Франк.– 5.– 2006.– С. 46–53.
2. Антонов, В.Г. Цитокины и воспаление / В.Г. Антонов, В.К. Козлов.– 2004.– № 1.– С. 8–19.
3. Бабышкина, Ю.Г. Изменения прооксидантного и антиоксидантного баланса организма при доброкачественных и злокачественных опухолях гортани: Автореф. дисс. ...к.м.н. / Ю.Г. Бабышкина.– Новосибирск, 2004.– 97 с.
4. Белова, Л.М. Морфофизиологический анализ биологически активных продуктов пчелиной семьи: Дисс. ...к.б.н. / Л.М. Белова.– Новгород, 2002.– 177 с.
5. Ввозный, Э.К. Фарматека: Международный медицинский журнал / Э.К. Ввозный, И.П. Ганьшина.– 2003.– №14.– С. 30–35.
6. Патология / В.И. Жуков [и др.]– 2010.– №3.– С. 34–37.
7. Комаров, И.Г. Общие принципы диагностики опухолей / И.Г. Комаров, Д.В. Комов, С.О. Подвизников // Под ред. чл.–корр. Поддубной И.В. М.: «МЕДпресс-информ», 2009.– С. 43–56.
8. Кудрин, А.В. Микроэлементы в иммунологии и онкологии / А.В. Кудрин, О.А. Громова.– М.: ГЭОТАР–Медиа, 2007.– 544 с.
9. Обухова, Л.М. Вестник ННГУ им.Лобачевского / Л.М. Обухова, К.Н. Контрощикова.– 2008.– №3.– С.116–119.
10. Семенова, А.И. Практическая онкология / А.И. Семенова.– 2006.– Т.7.– №2.– С.101–107.
11. Нутритивная недостаточность и методы ее лечения у онкологических больных / А.В. Снеговой [и др.]// Практическая онкология.– 2009.– №1.– С. 49–57.
12. Титов, В.Н. Клини. лаб. диаг. / В.Н. Титов.– 1999.– № 4.– С. 3–11.
13. Троицкий, Г.В. Дефектные белки: постсинтетическая модификация / Г.В. Троицкий.– Киев: «Наук.думка», 1991.– 232 с.
14. Шабалин, В.Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины / В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина.– 1996.– Т.122.– № 10.– С. 364–371.
15. Сибирский онкологический журнал / Е.В. Шалашная [и др.]– 2008.– №2.– С. 50–54.
16. Ellison, D.H. N.Engl.J.Med. / D.H. Ellison, T. Berl.– 2007.– Vol.336.– №20.– P. 2064–2072.
17. Gehring, L. Metal ions in Biology and Medicine.– 1998.– Vol.5.– P. 583–587.
18. Metal Ions in Biology and Medicine / T. Magalova [et al].– 1998.– Vol.5.– P. 608–612.
19. Int J Biol Markers / J. Millan [et al].– 1988.– №3.– P. 203–205.
20. Onitilo, A.A. Clin. Med.Res / A.A. Onitilo, E. Kio, S.A. Doi.– 2007.– Vol.3.– №4.– P. 228–237.

STRUCTURAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF HUMAN BLOOD PLASMA IN EPITHELIAL MALIGNANT TUMORS

L.M.OBUHOVA, A.V. ALYASOVA, C.N. KONTORSCHIKOVA, I.G. TARENTYEV, T.N. GORSHKOVA, O.N. NIKIFOROVA

Nizhny Novgorod State Medical Academy

The epithelial malignancies at an early stage lead to disbalance of protein and mineral homeostasis of blood plasma. Studying blood plasma by the method of wedge-shaped dehydration morphological markers of carcinogenesis and metastasis concerned with disbalance of biochemical indices were observed. The possibility of using wedge dehydration to detect cancer is shown.

Key words: wedge-shaped dehydration, cancer, blood plasma, protein metabolism, mineral metabolism.

УДК 611.018.5

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ РЕГУЛЯЦИИ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ»

В.Б.ИВАНОВ, Н.М.ИСАЕВА, Е.И.САВИН, Т.И.СУББОТИНА, А.А.ЯШИН, Д.А.ХАСАЯ

В статье представлен анализ с помощью «золотого сечения» и «обобщенных золотых сечений» базовых показателей, отражающих активность систем коагулянтов и антикоагулянтов, при воздействии ЭМИ КВЧ и крайненизкочастотных магнитных полей различных режимов.

Ключевые слова: «золотое сечение», агрегатное состояние, кровь, электромагнитное излучение.

«Золотое сечение», т.е. деление целого на части 0,618 и 0,382, рассматривается во многих публикациях [1,2,3,5], как показатель устойчивого состояния организма. «Золотое сечение» связывают с идеальной нормой, к которой должна стремиться функциональная система при обеспечении гомеостаза. Отклонение же от него указывает на наличие патологии. Показателем устойчивого состояния системы во времени является также её стремление к «обобщенным золотым сечениям» или «узлам» 0,500+0,500; 0,618+0,382; 0,682+0,318; 0,725+0,275 и т.д. [4] В свою очередь, стремление системы к так называемым «аттракторам отталкивания» или «пучностям» 0,570+0,430; 0,654+0,346; 0,705+0,295; 0,741+0,259; 0,767+0,233, свидетельствует о наличии неустойчивого состояния функциональной системы, так как они являются характеристиками хаоса. Данная статья посвящена анализу активности регуляции агрегатного состояния крови с позиций «золотого сечения».

Цель исследования – анализ с помощью «золотого сечения» и «обобщенных золотых сечений» базовых показателей, отражающих активность систем коагулянтов и антикоагулянтов, при воздействии ЭМИ КВЧ и крайненизкочастотных магнитных полей различных режимов.

Материалы и методы исследования. Для проведения экспериментальных исследований использовались крысы линии Vistar обоих полов одного возраста. Крысы первой экспериментальной группы подвергались воздействию ЭМИ КВЧ с частотой 37 ГГц и мощностью менее 0,1 мВт/см² при экспозиции 30 мин, 90 мин и 270 мин. Крысы второй экспериментальной группы подвергались воздействию магнитным полем частотой 3 Гц, 5 Гц и 8 Гц при экспозиции 30 мин, 90 мин и 270 мин. Одновременно часть животных в экспериментальных группах экранировалась от источника ЭМИ КВЧ и крайненизкочастотных магнитных полей слоем шунгита толщиной 5 см. Для исследования активности регуляции агрегатного состояния крови использовались следующие показатели: время свертывания крови, время рекальцификации, концентрация фибриногена, α_2 -макроглобулин и α_1 -антитрипсин. Осуществлялось сравнение таких показателей, как время свертывания крови и время рекальцификации в норме и при патологии, определялось наличие или отсутствие «золотого сечения» и «обобщенных золотых сечений» между этими показателями в контрольной и экспериментальных группах.

* Тульский государственный университет, Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н.Толстого