

Կենսաբանություն

УДК 533.9.57

Վ.Պ. ԶԱԼԱՆԹԱՐՅԱՆ

**ԳԵՐԲԱՐՉՐՀԱՃԱՆԱՅԻՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ՓՈՒԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿԵՆՍԱՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ՀԵՏ**

1. Ներածություն: Միլիներտանոց ալիքները կամ գերբարձրհաճախային (ԳԲՀ) էլեկտրամագնիսական (ԷՄ) ճառագայթումը ներկայումս լայնորեն կիրառվում է կենսաբանության և կլինիկական բժշկության մեջ. և կենսահամակարգերի վրա նրա ազդեցության մեխանիզմը գրավում է մեծ թվով հետազոտողների ուշադրությունը: Հայտնաբերված են ցածր (ոչ ջերմային) ինտենսիվության ԳԲՀ ճառագայթման բազմաթիվ էֆեկտներ տարբեր օբյեկտների վրա՝ սկսած պրո- և էուկարիոտ բջիջներից վերջացրած մալթո և կենդանիների ամբողջ օրգանիզմով: Գոյություն ունեն ինչպես հաճախությունից կախված ռեզոնանսային էֆեկտներ, այնպես էլ անկախ՝ “ոչ ընտրողունակ” ազդեցություններ:

ԳԲՀ ճառագայթման արդյունավետությունը ավելի է բարձրանում, երբ այն մո- դուլացնում են կենդանի բջիջների կենսաքիմիական և ֆիզիոլոգիական տատանողա- կան ռեակցիաներին հատուկ ցածր հաճախությունների տիրույթում:

Հուսադրող արդյունքներ են ստացվում ոչ ջերմային ինտենսիվության ԳԲՀ գերկարճ իմպուլսներով չարորակ նորագոյացումների վրա ազդելիս: ԳԲՀ տիրույթի ռադիոքվանտները օժտված չեն միջմուկելուլային կապերի խզման համար բավարար էներգիայով, նշանակում է այդ ճառագայթումը իոնացնող չէ, բայց ռադիոիմպուլսը առաջացնում է կենսաբջջաթաղանթներում էլեկտրական դաշտի լարվածության հետ համեմատելի 10^4 – 10^5 Վ/սմ կարգի արտաքին փոփոխական էլեկտրական դաշտեր: Փորձերում գրանցվել է չարորակ պրոցեսի աճի դանդաղեցում մոտ 1.5 անգամ, իսկ կյանքի տևողության աճը կազմել է 25–30%: Եվ այնուամենայնիվ, մինչև այժմ հստակ որոշված չեն սկզբնական թիրախները և նրանց վրա այդ ճառագայթման ազդեցու- թյան ֆիզիկաքիմիական մեխանիզմները:

Պարզվում է, որ ցածր հաճախային թույլ էլեկտրամագնիսական դաշտերը մույնպես կարող են ազդել կենսահամակարգերի վրա՝ առաջացնելով նրանց մետաբո- լիկ և ֆունցիոնալ հատկությունների էական փոփոխություններ: Հատկապես հետա- քրքիր արդյունքներ են ստացվում զուգակցված թույլ մագնիսական դաշտերով (ՉՄԴ) ազդելիս: ՉՄԴ-ն պարունակում է միմյանց զուգահեռ հաստատուն (B_{DC}) և փոփոխական (B_{AC}·cos2πit) բաղադրիչներ: Այդ դեպքում կենսահամակարգերում հա- ճախ դիտվում է ռեզոնանսային կախում փոփոխական բաղադրիչի հաճախությու- նից, ինչպես նաև կախում դաշտի փոփոխական և հաստատուն բաղադրիչների մագ- նիսական ինդուկցիայի արժեքների հարաբերությունից: ԷՄ դաշտի ազդեցությունը կենսահամակարգի վրա դիտվում է այնպիսի պայմաններում, երբ դաշտի էներգիայի արժեքը, որը կարող էր փոխանցվել որևէ պոտենցիալ թիրախի, օրինակ խմին, մոլե-

կուլին կամ ենթաբջջային մասնիկին, շատ կարգերով փոքր է ջերմային շարժման KT էներգիայից (K-Բոլցմանի հաստատուն, T-բացարձակ ջերմաստիճան):

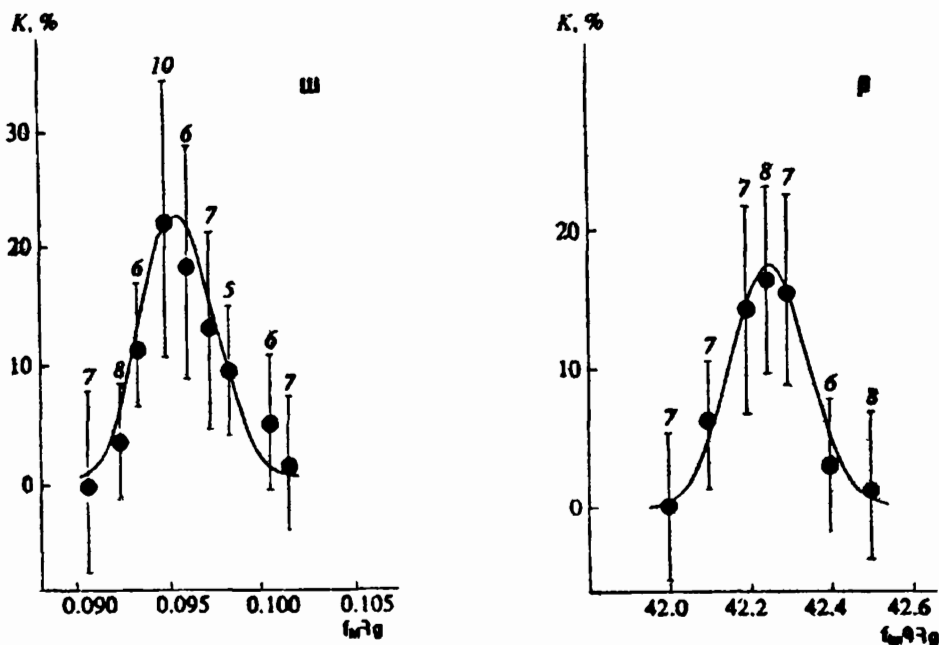
Վերջին տասնամյակներում կենսաբանության և բժշկության մեջ լայնորեն սկսեց կիրառվել միջուկային մագնիսական ռեզոնանսի (ՄՄՌ) մեթոդը ներքին օրգանների և կուսվածքների այտապատկերման (շերտազիր) և հյուսվածքների in vivo քիմիական բաղադրության որոշման (ՄՄՌ-սպեկտրոսկոպիա) համար: Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս in vivo հետևելու էներգետիկ մետաբոլիզմի փոփոխման դինամիկային չարորակ նորագոյացման զարգացման ընթացքում, զնահատելու ուռուցքի վրա դեղամիջոցի ազդեցության արդյունավետության աստիճանը նրա ներարկումից շատ կարճ ժամանակից հետո, քանի որ սպեկտրներում գրանցվող փոփոխությունները, որոնք պայմանավորված են բջիջների էներգետիկ համակարգի ռեակցիայով դեղամիջոցի հանդեպ, ի հայտ են գալիս զգալիորեն ավելի վաղ, քան բջջաբանական փոփոխությունները: Մեթոդը գրավիչ է նաև նրանով, որ այն չի պահանջում ոչ մի ներթափանցում կենդանի օրգանիզմի ներսը, ինչը հատկապես էական է կլինիկական հետազոտությունների դեպքում, և միաժամանակ անվնաս է, քանի որ իոնացնող ճառագայթում չի պարունակում:

Հողվածում դիտարկվում են կենսաօբյեկտների վրա միլիմետրանոց EՄ ալիքների այնպիսի բազմաբնույթ ազդեցությունները, որոնք առաջացնում են միաբջջ պարզագույն էակների շարժունակության ակտիվության, լուսատու բակտերիաների լուսարձակման ինտենսիվության, չարորակ նորագոյացումների աճի, արյան լիմֆոցիտներում սպիտակուցների սինթեզի, արյան մածուցիկության, զարկերակային ճնշման և մի շարք այլ էական փոփոխություններ: Զննարկվում են նաև ԳԲՀ էֆեկտների վրա հաստատուն մագնիսական դաշտի ազդեցությունը և ԳԲՀ հզորության ամպլիտուդային մոդուլյացիայով պայմանավորված երևույթները:

Մոդուլացված մմ-ոց ալիքների ռեզոնանսային ազդեցությունը միաբջջ պարզագույն էակների շարժունակության ակտիվության վրա: Կենսահամակարգերի հետ ԳԲՀ ճառագայթման փոխազդեցության բարձր էֆեկտիվության ապահովման համար էական նշանակություն ունի ճառագայթման պարամետրերի՝ կլող հաճախության, մոդուլացնող հաճախության, ճառագայթվող հզորության հոսքի խտության և այլնի օպտիմալ ընտրությունը:

Հայտնի է, որ EՄ դաշտի ազդեցությամբ կենդանի համակարգերում տեղի ունի ներբջջային Ca-ի իոնների հավասարակշիռ վիճակի փոփոխություն [1]: Եթե ԳԲՀ ճառագայթումը նույնպես ունակ է առաջացնելու մման փոփոխություն, ապա նրա մոդուլյացիան ներբջջային Ca-ի պարբերական տատանումներին համապատասխանող ինֆրացածր հաճախություններով պետք է հանգեցնի այդ ճառագայթման ներգործության էֆեկտիվության բարձրացմանը [2]: Հետազոտությունները անց են կացվել միաբջջ պարզագույն կենդանիների՝ պարամեցիաների վրա (*Paramecium caudatum*), որոնց շարժունակության ակտիվությունը Ca-կախյալ բնույթ ունի: Մմ-ոց տիրույթի ԳԲՀ գեներատորից ճառագայթումը դիէլեկտրիկ ալիքատարով, որը միաժամանակ ծառայում է նաև որպես ճառագայթող անտենա, տրվում է օբյեկտին: 42,2 ԳՀց հաճախության անընդհատ գեներացիայի ռեժիմում բջիջների շարժունակության փոփոխություն չի գրանցվում՝ չնայած ԳԲՀ հզորության փոփոխությանը չորս կարգով (մի քանի միկրովատից մինչև տասնյակ միլիվատտ): Այդ նույն կողմ հաճախությամբ ուղղանկյուն իմպուլսով մոդուլացումը 16; 1; 0,5; 0,25; 0,05Հց հաճախություններով ևս չի առաջացնում ոչ մի փոփոխություն. երբ ճառագայթման հզորության խտությունը փոփոխվում է 0,1-ից մինչև 20 մՎտ/սմ²: Սակայն այդ նույն 0,1 մՎտ/սմ² հզորության հոսքի խտության դեպքում 0,1 Հց հաճախությամբ մոդուլացումը հանգեցնում է բջիջների շարժունակության նվազմանը: Ըստ նեղ տիրույթում մոդուլող հաճախության փոփոխումով հայտնաբերվել է մաքսիմալ էֆեկտին համապատասխանող հաճախությունը՝ $f_M = 0,0956 \text{ Հց}$, կորի կիսալայնությունը՝ $\Delta f_M = 0,005 \text{ Հց}$: Կենսաբանական էֆեկտի կախումը f_M -ից բերված է նկ. 1. ա-ում: Փորձարարական կորը քավական լավ մոտարկվում է

Գաուսի-Լապլասի նորմալ բաշխման կորով, ըստ որում $f_M/\Delta f_M=20$: Ազդեցության նույնանման ռեզոնանսային կախում գոյություն ունի նաև կրող հաճախության համար (ճկ. 1, ք): Էֆեկտը դյուստրովում է հաճախությունների բավական նեղ տիրույթում, նրա առավելագույն արժեքը՝ $42,25 \text{ ԳՀց}$ -ի դեպքում է, կրդի կիսալայնությունը $\Delta f_{\text{կր}}=200 \text{ ԿՀց}$, $f_{\text{կր}}/\Delta f_{\text{կր}}=200$: Այսպիսով, հայտնաբերված կախումը կարելի է համարել կրկնակի ռեզոնանս՝ կրող և մոդուլող հաճախությունների համար:



Նկ. 1: Բջիջների շարժունակության K ինդեքսի փոփոխության կախումը ԳԲՀ ճառագայթման հզորության մոդուլող f_M հաճախությունից (ա), կրող f_{kp} հաճախությունից (բ): Յուրաքանչյուր կետի համար նշված է չափումների թիվը, որոնց հիման վրա կատարվում է միջինացումը:

Գոյություն ունեցող ջերմային տեսությունը, որը ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը կենսաբանական օբյեկտների վրա բացատրում է նրանց առանձին կառուցվածքների տեղային տարացմամբ, տվյալ դեպքում ի վիճակի չէ բացատրելու հայտնաբերված օրինաչափությունները՝ հետևյալ պատճառներով:

1. Կրող հաճախության էֆեկտիվ ազդեցության բավական նեղ շերտը վկայում է օբյեկտի կողմից էներգիայի կլանման ռեզոնանսային կամ քվազիռեզոնանսային բնույթի մասին:

2. Էֆեկտի մեծության կախումը ԳԲՀ ճառագայթման ինտենսիվությունից ունի շեմային բնույթ: Հզորության հոսքի խտության շեմային $0,1 \text{ մՎտ/սմ}^2$ արժեքից մինչև 50 մՎտ/սմ^2 փոփոխելիս (500 անգամ) էֆեկտները շատ թույլ են փոփոխվում, այնինչ, եթե ԳԲՀ ազդեցությունը ջերմային բնույթ ունենար, դիտվող էֆեկտը պետք է համեմատական լիներ ճառագայթվող հզորությանը:

3. Ջերմագույգով կատարված անմիջական չափումները ցույց են տալիս, որ մինչև 1 մՎտ/սմ^2 հզորությամբ ճառագայթելիս հետազոտվող բջիջներ պարունակող լուծույթի ջերմաստիճանը չի տալիս փոփոխություն ($0,1^\circ\text{C}$ ճշտությամբ) նույնանման պայմաններում գտնվող հսկիչ լուծույթի ջերմաստիճանից:

4. Մոդուլացված ինֆրակարմիր ճառագայթումով լուծույթի անմիջական տաքացումը $1-1,5^\circ\text{C}$ -ով չի առաջացնում ԳԲՀ ճառագայթումով պայմանավորված վերը

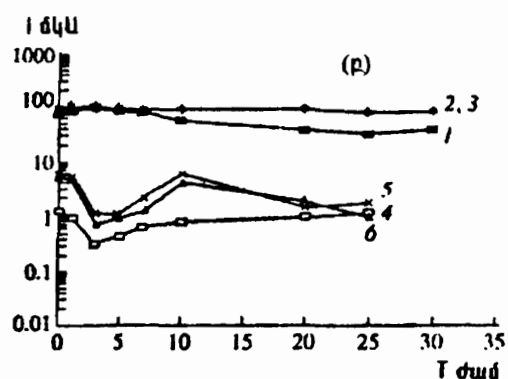
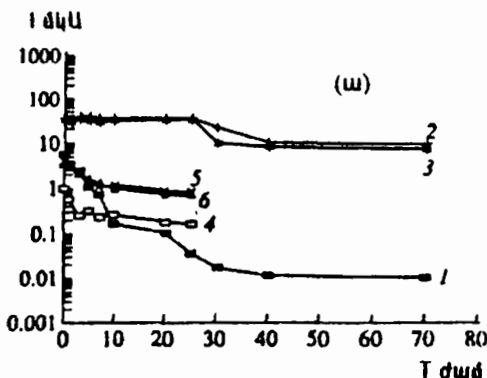
նշված (նույնանման) էֆեկտը: Քանի որ տարբեր քիմիական և ֆիզիկական գործոնների ազդեցությունը պարամեցիաների շարժունակության ակտիվության վրա արտահայտվում է Ca-կախյալ ձևով [3], կարելի է ենթադրել, որ ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը նույնպես պայմանավորված է Ca-ի իոնների ներթրջային կոնցենտրացիայի փոփոխությամբ: Քանի որ դիտվել է միայն մոդուլացված մմ-ոց ալիքների ազդեցությունը, վերը նշված կենսաէֆեկտը հնարավոր է բացատրել մոդուլացված ԳԲՀ ճառագայթմամբ ներթրջային Ca-ի իոնների տատանումների սինքրոնացումով, ինչն իր հերթին կարող է հանգեցնել ներթրջային Ca-ի կոնցենտրացիայի աճին: Այսպիսով, ենթադրություն է արվում, որ որոշակի հաճախությամբ մոդուլացված ԳԲՀ ճառագայթումը կարող է ազդել ներթրջային կալցիումի տատանումների վրա կամ առաջացնել դրանք: Ինչպես ցույց է տրված [4]-ում, կալցիումի տատանումների բնութագրական պարբերությունը 5–100 μ -ի կարգի է: Մոդուլացման 0,1< ϵ հաճախության դեպքում դիտվող ռեզոնանսը պատկանում է հենց այդ տիրույթին:

Ոչ ջերմային ինտենսիվության մմ-ոց էլեկտրամագնիսական ալիքների ազդեցությունը լուսատու մանրէների լուսարձակման վրա: Ինչպես արդեն նշվել է, կենդանի օրգանիզմի զգայունությունը և նրա պատասխան ռեակցիան արտաքին էՄ դաշտերի հանդեպ կախված են հիմնականում ճառագայթման հաճախությունից և հզորությունից [5]: Առավել հեռանկարային է թվում ոչ ջերմային ինտենսիվության մմ-ոց ալիքների ազդեցության հետազոտումը, որը կարող է բերել միկրոալիքային թերապիայի մեթոդով մի շարք հիվանդությունների բուժման խոստումնալից եղանակի մշակմանը [6]: Բնական է, որ այս հետազոտությունները նպատակահարմար է սկսել պարզագույն օրգանիզմների վրա էՄ դաշտի ազդեցության ուսումնասիրությունից և այդ ազդեցության մեխանիզմի բացահայտումից: Այս նպատակով [7]-ում դիտարկվում է լուսատու բակտերիաների բջիջների վրա վերը նշված ֆիզիկական գործոնի ազդեցությունը: Ինչպես հայտնի է, կենսալյումինեսցենցիայի ինտենսիվությունը որոշվում է բջիջների մետաբոլիկ փոճակով և կախված է մի շարք գործոններից: Բոլոր մետաբոլիտների (ինդուկտորների և սուբստրատների) բավարար կոնցենտրացիան բջիջներում ապահովում է լյումինեսցենտող համակարգի ֆերմենտների բարձր ակտիվությունը [8], իսկ բջիջների կենսագործունեության ընթացքում ինհիբիտորների և ռեպրեսորների կուտակումը հանգեցնում է լուսարձակման մարմանը և վերջում՝ ֆերմենտների քայքայմանը [9]: Լուսարձակման ինտենսիվությունը կախված է բակտերիաների աճի փուլից և այն առավելագույնն է աճի լոգարիթմական փուլի միջին մասում, ինչը համապատասխանում է մետաբոլիկ պրոցեսի բարձր ակտիվությանը: Այս փուլում գտնվող բջիջները համարվում են “երիտասարդ”: Երբ նրանք հասնում են աճի ստացիոնար փուլին, նրանցում սկսվում են մետաբոլիկ ակտիվության անկման պրոցեսներ (սնուցիչ նյութերի սահմանափակում և աճի ինհիբիտորների կուտակում), ինչն ամնիջականորեն ազդում է կենսալյումինեսցենցիայի վրա՝ հանգեցնելով նրա ինտենսիվության նվազմանը: Այս փուլում գտնվող բջիջները համարվում են “ծերացած”: Այն բջիջները, որոնք գտնվում են 2–3% NaCl պարունակող սնուցիչ միջավայրում, համարվում են “առողջ” (դա լուսատու բակտերիաների օպտիմալ կենսագործունեության պայմանն է): Ջրի գոլորշիացման հետևանքով NaCl-ի կոնցենտրացիան աճում է մինչև 6%, ինչը անբարենպաստ է բջիջների համար, այդ վիճակում գտնվող բջիջները համարվում են “հիվանդ”:

Բջիջների ճառագայթումը 4–6 μ Մ/սմ² ոչ ջերմային ինտենսիվության տիրույթի ալիքներով վկայում է այդ ճառագայթման հանդեպ կենսալյումինեսցենցիայի զգայունության մասին: Լուսարձակման առավելագույն խթանումը տեղի ունի անբարենպաստ միջավայրում գտնվող “երիտասարդ” բջիջների համար, որոնց լյումինիսցենցիայի մակարդակը 1000 անգամ գերազանցում է հսկիչ խմբի լուսարձակման ինտենսիվությունը և ունի երկարատև պահպանվելու հատկություն (մինչև 3 օր): “Ծեր” և “հիվանդ” բջիջների համար էֆեկտը այդքան մեծ չէ և ավելի արագ է անհետանում (նկ. 2. ա): Այնուամենայնիվ, լուսարձակման ինտենսիվությունը կախված ճառագայթ-

ման հաճախությունից աճում է 3-8 անգամ: “Ծեր”, բայց “առողջ” բջիջների համար ճառագայթման խթանիչ ազդեցությունը գործնականում մեկ օրից անհետանում է: Այնինչ, “երիտասարդ” և “առողջ” բջիջները ճառագայթումից միայն մեկ օր հետո են սկսում ինտենսիվ և երկարատև լուսարձակել, երբ հսկիչ խմբի կենսայունի- մեսցենցիայի ինտենսիվությունն արդեն ընկնում է (նկ. 2. ք):

Բակտերիաների լուսարձակման աճի պատճառ կարող է լինել՝ 1. սուբստրատ- ների և լյուցիֆերազի կոնցենտրացիայի աճը, 2. սպիտակուցային կառուցվածքների կայունացումը, որը հանգեցնում է նրանց ակտիվության բարձրացմանը, 3. միջավայ- րի հատկությունների բարելավումը



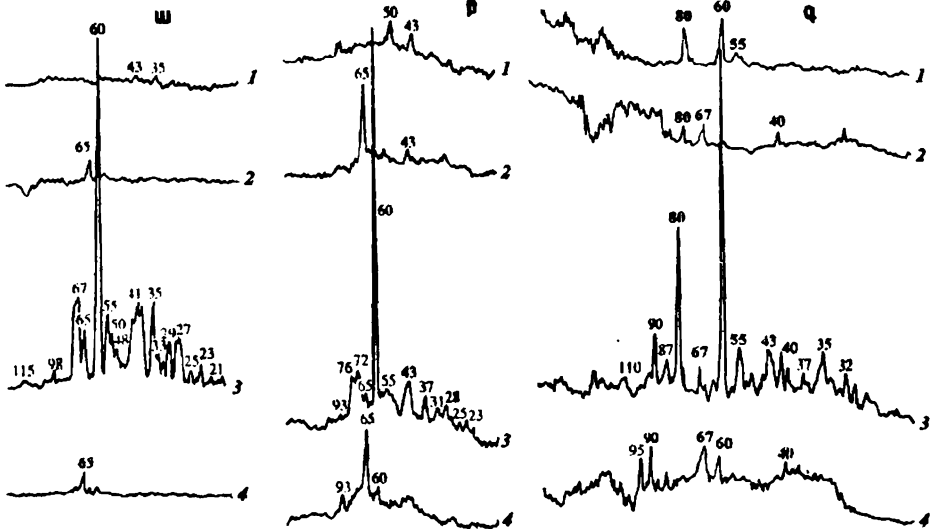
Նկ.2: Անբարենպաստ (6%-ոց NaCl) և բարե- նպաստ (3%-ոց NaCl) միջավայրերում գտնվող լու- սատու բակտերիաների բջիջների վրա ԳԲՀ ճառա- գայթումով 15 ժամ ազդելուց հետո կենսայունիմես- ցենցիայի ինտենսիվության կախումը ճառագայ- թումից հետո անցած ժամանակից: (ա) 1 - ճառա- գայթմանը չենթարկված “երիտասարդ”, “հիվանդ” բջիջների լուսարձակումը, 2, 3 - բջիջների լուսար- ձակումը ԳԲՀ թերապիայից հետո (ճառագայթման հաճախությունը համապատասխանաբար՝ 61,2 և 42,2 ԳՀ/չ) 4, 5, 6 - համապատասխանաբար մույնը, ինչ-որ 1, 2, 3 - լ՝ “ծեր”, “հիվանդ” բջիջների հա- մար: ք) 1 - ճառագայթմանը չենթարկված “երիտա- սարդ”, “առողջ” բջիջների լուսարձակումը: 2, 3 - բջիջների լուսարձակումը ԳԲՀ թերապիայից հետո (61,2 և 42,2 ԳՀ/չ), 4, 5, 6 - մույնը, ինչ որ 1, 2, 3 - լ՝ “ծեր”, “առողջ” բջիջների համար:

նրա ֆիզիկաքիմիական պարա- մետրերի փոփոխման հետևանքով: Ինչպիսի՞ն կարող են լինել ճառա- գայթման ազդեցությամբ կենսա- լյունիմեսցենցիայի աճի հնարավոր մեխանիզմները: “Երիտասարդ” և “ծեր” բջիջների վրա ճառագայթ- ման տարբեր ազդեցությունը, հա- վանական է, պայմանավորված է նրանց մետաբոլիկ ակտիվության երկարացման տարբեր աստիճա- նով: Փորձերում ֆերմենտների կոն- ցենտրացիայի (կենսազանգվածի) աճ տեղի չունի: Աճի լուգարիթմա- կան փուլում գտնվող մուշկները ի- ռենց բջիջներում պարունակում են կենսագործունեության համար ան- հրրաժեշտ բոլոր սուբստրատների ավելի մեծ պաշար: Հասկանալի է, որ սպիտակուցների (ֆերմենտնե- րի) կառուցվածքի կամ նրանց էներ- գետիկ ակտիվացման կայունացու- մից հետո նրանք կարող են երկար ժամանակ գործել բարձր ակտի- վությամբ, օգտագործելով մետաբո- լիկ ուղիների բայդ կապերը բջիջ- ներում, որոնցում տեղի է ունենում տարբեր սուբստրատների վերա- կանգնում: “Ծերացած” բջիջներում սուբստրատների պակասը հնարա- վորություն չի տալիս ճառագայթ- ված բջիջներին երկարատև օգտա- գործելու մետաբոլիտների պաշա- լը: Փորձնական և հսկիչ խմբի արդ- յունքների մոտեցումը կարող է պայ- մանավորված լինել ոչ թե նրանով, որ սպիտակուցները վատ են կայու- նացվել, այլ հենց անհրաժեշտ մե- տաբոլիտների պակասով: Ճառա- գայթմանը ենթարկված լուսատու բակտերիաների մետաբոլիզմի ակ- տիվացման դիտվող տարբերությու-

նը, հավանաբար, միայն անհրաժեշտ սուբստրատների կոնցենտրացիաների տարբերությամբ չի պայմանավորված. պահանջվում են լրացուցիչ հետազոտություններ ճառագայթման ազդեցությամբ միջավայրի պարամետրերի հնարավոր փոփոխության մասին ճշգրիտ տվյալներ ունենալու համար: Այսպիսով, ճառագայթման ազդեցությամբ տեղի է ունենում բջջային մետաբոլիզմի ակտիվացում. և այդ պրոցեսի անհրաժեշտ պայմանն է բջջի ապահովումը սուբստրատներով՝ ամինաթթուներով, վիտամիններով, միկրոէլեմենտներով և այլն:

Կենսատեզոնանսային թերապիայի (ԿՌԹ) ազդեցությունը մարդու արյան լիմֆոցիտներում սպիտակուցների սինթեզի վրա: Ինչպես հայտնի է, օրգանիզմի բջիջները արտաքին վնասող գործոններին (հիպերթերմիա, վիրուսներ, ծանր մետաղների իոններ) արձագանքում են այսպես կոչված ստրես-սպիտակուցների (կամ ջերմային շոկի սպիտակուցների) սինթեզի աճով, որը միաժամանակ ուղեկցվում է բջջի մնացած սպիտակուցների մեծ մասի արտադրության նվազմամբ [10]: Համարվում է, որ ստրես-սպիտակուցների ինդուկցիան հանգեցնում է վնասող գործոնների հանդեպ օրգանիզմի դիմադրողականության աճին [11]: Հիմնական բարդությունը, որը սահմանափակում է ստրես-սպիտակուցների ինդուկցիայի գործնական կիրառությունը թերապիայի նպատակով, պաթոզեն գործոնի առկայության անհրաժեշտությունն է: Փորձով

Օպտիկական խտություն



Նկ. 3: Ստամոքսի խոցով (ա), ողնաշարի օստեոխոնդրոզով (բ) և պոլիարթրիտով (գ) հիվանդների արյան լիմֆոցիտներում de novo սինթեզվող սպիտակուցների պոլիպեպտիդային բաղադրության ինքնառադիոգրաֆիկ հետազոտության դենսիտոգրամները մինչև բուժումը՝ 1 – մինչև ջերմային շոկը, 2 – ջերմային շոկից հետո; բուժումից հետո՝ 3 – մինչև ջերմային շոկը, 4 – ջերմային շոկից հետո:

պարզվել է, որ հիվանդին բնույռչ ԷՄ ազդանշանները կարելի է օրգանիզմից դուրս բերել մալուխով [12] և ճշգրիտ էլեկտրոնային սարքերի միջոցով վերանշակվելուց հետո երկրորդ մալուխով վերադարձնել օրգանիզմ: Այս պրոցեսը կրկնվում է վրկ-ի մասերի ընթացքում, որի հետևանքով ախտաբանական տատանումները ճնշվում են և ոչնչանում. իսկ առողջ օրգանիզմին հատուկ ֆիզիոլոգիական դինամիկ հավասարակշռությունը աստիճանաբար վերականգնվում է: Հետաքրքիր էր պարզել, թե ինչպիսի ազդեցություն է ունենում ԿՌԹ-ի մեթոդը արյան լիմֆոցիտների կողմից սպիտակուցների սինթեզի պրոցեսի վրա [13]:

ԿՌԹ-ի մեթոդը կիրառվել է 17 հիվանդների նկատմամբ, որոնք տառապում էին ստամոքսի խոցով (4 հոգի), որնաչարի օստեոխոնդրոզով (4), քրոնիխալ ասթմայով (3), գլխացավերով (2), արտրիտներով (2), II աստիճանի թիրեոտոքսիզով (1), կարճատևությամբ (1): 10 ճառագայթումից բաղկացած կուրսը անցնելուց հետո բոլորի համար գրանցվել է վիճակի էական բարելավում: Ըստ որում, 30–40 րոպե տևող սեանսի ընթացքում հիվանդների բոլոր զանգատները միանգամից անցնում են: Սակայն, եթե բուժումը հետագայում չի շարունակվում, վիճակի այդ լավացումը տևում է 1–3 ժամ: Բուժումից առաջ և հետո կատարվում է ափի և թաթի վրա դասավորված կենսաբանական ակտիվ կետերի էլեկտրահաղորդականության զննահատումը (ախտորոշում Ֆոլլի մեթոդով): Բուժման պրոցեսի ավարտին այն հասնում է մոտ 50 պայմանական միավորի: Հետազոտություններից պարզվել է, որ միկրոալիքային թերապիայի ազդեցությունը մարդու արյան լիմֆոցիտներում սպիտակուցների սինթեզի վրա պայմանավորված է օրգանիզմի սկզբնական վիճակով, այն է, եթե մինչև բուժումը սպիտակուցի սինթեզը ճնշված էր, ապա ԿՌԹ-ն այն վերականգնում է: Նկ. 3-ից երևում է, թե որքան ճնշված է սինթեզը մինչև բուժումը (1 և 2 կորերը) և ինչպիսի կտրուկ որակական ու քանակական աճ է տեղի ունենում սինթեզվող սպիտակուցների սպեկտրում բուժումից հետո (3 կորը) ստամոքսի խոցի (ա), որնաչարի օստեոխոնդրոզի (բ) և պոլիարթրիտի (գ) դեպքերում: Հատկապես աչքի է ընկնում 60կՉա ընտանիքին պատկանող սպիտակուցների սինթեզի աճը, որոնք մտնում են ստրես-սպիտակուցների կամ ջերմային շոկի սպիտակուցների խմբի մեջ (ՋՇՍ-60): Ինչպես ցույց է տրված [14]-ում, նրանք հանդիսանում են հակամարմինների համար թիրախներ վարակիչ հիվանդությունների ժամանակ և հանգեցնում են T-բջջիների ակտիվացմանը, կան տվյալներ, որոնք խոսում են օնկոպրոտեինների հետ նրանց միացման մասին [15]: Որոշ փաստեր վկայում են հիվանդությունը ուռուցքազույսացման փուլից ռեակցիայի փուլին անցնելու մասին: Այդպիսի անցում տեղի ունի, երբ քաղցկեղի բուժման նպատակով կատարվում է վարակիչ հիվանդության պատվաստում: [16]-ում նկարագրվում է այդ մեթոդի օգնությամբ քաղցկեղի բուժման մոտ 400 դեպք: Բուժման նմանատիպ մեխանիզմ է ընկած նաև ուռուցքների ջերմային բուժման հիմքում:

Այսպիսով, ի մի բերելով վերը նշվածը, հնարավոր է ենթադրել, որ դիտարկված իրավիճակներում օրգանիզմում պահպանիչ պրոցեսների գործունը հանդիսանում է ստրես-սպիտակուցների ինդուկցիան: [17]-ում ցույց է տրվել, որ ոչ պաթոգեն մեթոդներով ստրես-սպիտակուցների ինդուկցիան նույնպես հանգեցնում է օրգանիզմի պաշտպանիչ մեխանիզմների ուժեղացմանը: Ի տարբերություն ասեղնաբուժության դեպքի, ԿՌԹ-ից հետո սպիտակուցների սինթեզի աճ ջերմային շոկից չի նկատվում (նկ. 3-ի 4 կորը), ինչը, հավանական է, պայմանավորված է պաշտպանիչ էֆեկտի ընտրողունակությամբ: Հայտնի է [18], որ ջերմային շոկից պաշտպանությունը ապահովում է ՋՇՍ-70-ը : Ինչպես երևում է բերված նկարներից, ԿՌԹ-ից հետո այս սպիտակուցի սինթեզ չի կատարվում, փոխարենը դիտվում է ՋՇՍ-60-ի խիստ արտահայտված սինթեզ, որն էլ, հավանաբար, շաքարախտի և արտրիտների զարգացման ժամանակ [19] հանդիսանում է աուտոլիմուն պրոցեսների գործարկող օրգանիզմում: Այնինչ, առողջ մարդկանց լիմֆոցիտներում սպիտակուցների նորմալ սինթեզի ժամանակ որևէ փոփոխություն ԿՌԹ-ից հետո չի գրանցվել:

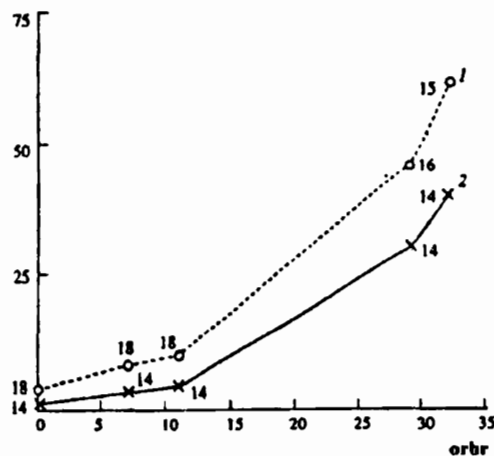
Այսպիսով, ստրես-սպիտակուցների ոչ պաթոգեն ինդուկցիայի այս երկու մեթոդների (ԿՌԹ և ասեղնաբուժություն) հետագա ուսումնասիրումը և կատարելագործումը, ինչպես նաև նորերի որոնումը կարող է հանգեցնել որոշակի սպիտակուցների նպատակաուղղված ինդուկցիայի, ինչը կբացի նոր նմարավորություններ՝ կապված օրգանիզմում աուտոլիմուն պրոցեսների ղեկավարման հետ, որը ժամանակակից կենսաբանության և բժշկագիտության կարևորագույն խնդիրներից է:

Իմպուլսային ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը չարորակ նորագոյացումների վրա: Չարորակ նորագոյացումների վրա հնարավոր է ազդել նաև ռադիոալիքներով: Կենսաբանական կառուցվածքների վրա ԷՄ ճառագայթման ոչ ջերմային ազդե-

ցության ուսումնասիրման համար կիրառվել են ԳԲՀ ճառագայթման գերկարճ իմպուլսներ, որոնց զագաթնային հզորությունը հասնում է տասնյակ և հարյուրավոր միլիտն վատի [20]: Հետազոտվող նմուշի տաքացում գործնականում տեղի չի ունենում, քանի որ իմպուլսի տևողությունը 10^{-12} Կ-ի կարգի է: Այս ճառագայթումը իոնացնող չէ և չի հանգեցնում միջուկելուային կապերի խզմանը, քանի որ այդ տիրույթի ռադիոճառագայթման քվանտները օժտված չեն մեծ էներգիայով: Այդպիսի իմպուլսային ներգործության համար խիստ բնութագրական է հանդիսանում արտաքին փոփոխական էլեկտրական դաշտի մեծ լարվածությունը (10^6-10^7) Վ/սմ, որն իր արժեքով համեմատելի է կենսաբանական բջջաթաղանթներում էլեկտրական դաշտի լարվածության հետ: Փորձերից հետևում է, որ ԳԲՀ ճառագայթումն առաջացնում է չարորակ պրոցեսի աճի դանդաղեցում մոտ 1,5 անգամ՝ համեմատած հսկիչ խմբի կենդանիների հետ և ճառագայթված կենդանիների կյանքի տևողության աճ 25-30%-ով:

Պարզելու համար, թե ճառագայթումը արդյոք ակտիվացնում է օրգանիզմի պահպանիչ համակարգերը (իմուն և հումորալ), թե անմիջապես է ազդում չարորակ բջիջների վրա, կատարվել են հատուկ ուսումնասիրություններ: Կենդանիներին սկզբից ենթարկում են ԳԲՀ ճառագայթմանը (9 օր, օրական 43 իմպուլս), որից հետո միայն ներարկում են չարորակ բջիջներ: Եթե ճառագայթմանը չենթարկված կենդանիների օրգանիզմում ուռուցքը հայտնաբերվում է արդեն 5-րդ օրը, ապա նախապես ճառագայթված կենդանիներինը՝ 14-16-րդ օրը: Եվ, որ շատ էական է, նրանց օրգանիզմում հետագա 7-11 օրերի ընթացքում ուռուցքը «կայունանում է», այսինքն ուռուցքի ծավալի հետագա աճ չի դիտվում: Նշանակում է, կարելի է խոսել ճառագայթման հետևանքով օրգանիզմի պահպանիչ համակարգերի ակտիվացման մասին: Այնուհետև ուսումնասիրվել է ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը անմիջապես չարորակ բջիջների վրա: Ճառագայթումը տևում է 5-30 րոպե, թույլտվում 6 իմպուլս: Բջջաբանական հետազոտությունը հաստատում է, որ աճում է չարորակ դիստրոֆիկ բջիջների, ինչպես նաև քայքայման փուլում գտնվող ուռուցքային բջիջների թիվը: Այս փորձերը

Ուռուցքի հարաբերական միջին ծավալը



Նկ. 4: Ուռուցքի հարաբերական միջին ծավալի կախումը ժամանակից: Գրաֆիկի վրա օրերի հաշվարկումը սկսվում է կանցերոզների ներարկումից 4 ամիս անց: 1 - հսկիչ խումբ, 2 - փորձարկվող խումբ: Կորեերի մոտ գրված թվերը ողջ մնացած կենդանիների քանակներն են այդ խմբերում:

հուշում են չարորակ բջիջների վրա ԳԲՀ ճառագայթումով անմիջականորեն ազդելու հնարավորության մասին: Չարորակ բջիջների ներարկումով պայմանավորված կենդանիների ուռուցքային պրոցեսը տարբերվում է բնականից, երբ տեղի է ունենում օրգանիզմի սեփական բջիջների կազմափոխումը չարորակների: Այդ տեսակետից բնականին ավելի մոտ է քիմիական կանցերոզները: Ուսումնասիրվել է ճառագայթման ազդեցությունը նաև այս ճանապարհով առաջացող ուռուցքների վրա: Կանցերոզներով պայմանավորված ուռուցքը 4 օր ենթարկվում էր 30 րոպեի ընթացքում ԳԲՀ իմպուլսների ազդեցությանը՝ թույլտվում 2 իմպուլս հաճախությամբ: Նկ. 4-ում պատկերված է ուռուցքի աճը հսկիչ և փորձարկվող խմբերում, ընդ որում հսկիչ խմբում (1) այն նկատելիորեն գերազանցում է աճը փորձարկվող խմբում (2):

Կատարվել են նաև հետազոտություններ պարզելու համար, թե արդյոք ԳԲՀ ճառագայթումը ինքը չի առաջացնում վնասակար ազդեցություններ կենդանի օրգանիզմում: Այդ նպատակով կենդանիներին ենթարկել են 130–720 իմպուլսների ազդեցությանը և 1–1,5 տարվա ընթացքում յուրաքանչյուր ամիսը զննել են 3–4 անգամ: Ոչ մի նկատելի փոփոխություն հսկիչ խմբի կենդանիների համեմատությամբ չի բացահայտվել ինչպես նրանց վարքի, այնպես էլ ներքին օրգանների վիճակի տեսակետից: Ամբողջ տարվա ընթացքում ճառագայթման ենթարկված կենդանիների հերժման ժամանակ լյարդում, երիկամներում, մակերիկամներում և իմունակոմպետենտ համակարգի օրգաններում (թիմուս, փայծախ, ավշագեղձեր) ախտաբանա-անատոմիական փոփոխություններ չեն դիտվել:

Այսպիսով, ի մի բերելով վերը նշված փորձնական արդյունքները, կարելի է փաստել, որ նանովայրկյանային տևողությամբ ցածր էներգետիկ ԳԲՀ ճառագայթումը (մեծ զազաթնային հզորությամբ) կարող է հանգեցնել ներարկված ուռուցքների աճի արագության նվազմանը և ճառագայթված կենդանիների կյանքի տևողության աճին: Գնառագայթումն առաջացնում է ադապտացիոն ռեակցիաներ, որոնք բարձրացնում են օրգանիզմի դիմադրողական հատկությունները: Ուռուցքի ճառագայթումը հանգեցնում է բջջային դեստրուկցիայի տարբեր փուլերում գտնվող չարորակ բջիջների թվի աճին, քիմիական կանցերոզենեզի դեպքում ուռուցքի առաջացման ուղացմանը և խիստ կասեցնում է նրա աճը: Միաժամանակ, չի հայտնաբերվել ճառագայթման վնասակար ազդեցությունը առողջ օրգանիզմի վրա:

ԳԲՀ ճառագայթման հնարավոր ազդեցությունը արյունատար անոթների և արյան ձևավոր տարրերի վրա: Հայտնի է [21], որ ԳԲՀ ճառագայթումը օրգանիզմում առաջացնում է մի շարք նյարդային և էնդոկրինային ռեակցիաներ: Հատկապես ուժեղ է արտահայտված ԳԲՀ-ի ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վրա: Սակայն, չնայած այս ուղղությամբ կատարվող բազմաթիվ հետազոտություններին, մինչև այժմ չկան հստակ պատկերացումներ այս երևույթների համար պատասխանատու մեխանիզմների վերաբերյալ: [22, 23]-ում հետազոտվել և հայտնաբերվել է միկրոալիքային և ՄՃ ճառագայթման ազդեցությունը զարկերակային ճնշման, արյունատար անոթների տոնուսի և արյան ռեոլոգիական բնութագրերի վրա՝ կապված նրա մածուցիկության փոփոխության հետ: [21, 23, 24]-ում հետազոտվել է ճառագայթման ազդեցությունը գրգռված մեմբրանների տրանսպորտային ուղիների գործունեության վրա: Կան տվյալներ, որոնք վկայում են, որ ԳԲՀ-ի ազդեցության տակ փոխվում է բջիջների էլեկտրաֆորետիկ շարժունակությունը, որը, ինչպես հայտնի է [21, 23], կախված է նրա մակերևութային լիցքից և կրկնակի էլեկտրական շերտի կառուցվածքից: [25]-ում հետաքրքիր արդյունքներ են ստացվել ԳԲՀ-ով առնետներին ճառագայթելիս: Ազդեցությանը ենթարկում էին ինչպես ամբողջ կենդանուն, այնպես էլ նրա առանձին մասերը և արյունը:

Արյան նմուշների ճառագայթումը հանգեցնում է մածուցիկության նվազմանը 18±6%-ով՝ համեմատած հսկիչ նմուշի հետ և էրիտրոցիտների էլեկտրաֆորետիկ շարժունակության մեծացմանը 15%-ով ($P < 0,05$): ԳԲՀ-ի ազդեցությունը առաջացնում է զարկերակային ճնշման իջեցում և սրտամկանի հաճախության նվազում: Զանի որ նշված ազդեցությունը տեղի ունի թե կենդանուն ամբողջությամբ, թե նրա առանձին արյունատար անոթները ճառագայթելիս, ապա կարելի է ենթադրել, որ սիրտ-անոթային համակարգի պարամետրերի փոփոխությունը առաջին հերթին պայմանավորված է ԳԲՀ-ի ազդեցությամբ արյան մածուցիկության և արյունատար անոթների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա: Արյան մածուցիկությունը այս պայմաններում, ըստ Պուրագեյի օրենքի, իջեցնում է անոթների հիդրոստատիկ դիմադրությունը և միևնույն ծախսի դեպքում նպաստում է զարկերակային ճնշման իջեցմանը: Էրիտրոցիտների էլեկտրական լիցքի աճը ԳԲՀ-ի ազդեցության տակ մեծացնում է նրանց էլեկտրաստատիկ վանողությունը և ապահովում է բջիջների աուսպենզիայի կայունության աճը՝ դրանով իսկ բարելավելով համակարգի հյուրդոմանիական: Ինչպես մեկուսացված, այնպես էլ

կենդանու ներսում գտնվող արյունատար անոթների ԳԲՀ ճառագայթումը առաջացնում է նրանց կծկողունակության նվազում՝ անոթաշարժ նյարդաթելերը խթանելիս: Այս փաստը կարող է պայմանավորված լինել անոթի տրանսմուրալ պոտենցիալների տարբերության նվազմամբ կրկնակի էլեկտրական շերտի կառուցվածքի վրա ազդելու արդյունքում, ինչն ուղեկցվում է անոթի պատի ներսը կալցիումի իոնների թափանցման փոփոխությամբ: Անոթների տոնուսի նվազումը առաջացնում է նրանց հիդրավիլի ճնշման իջեցում և որպես հետևանք՝ զարկերակային ճնշման իջեցում:

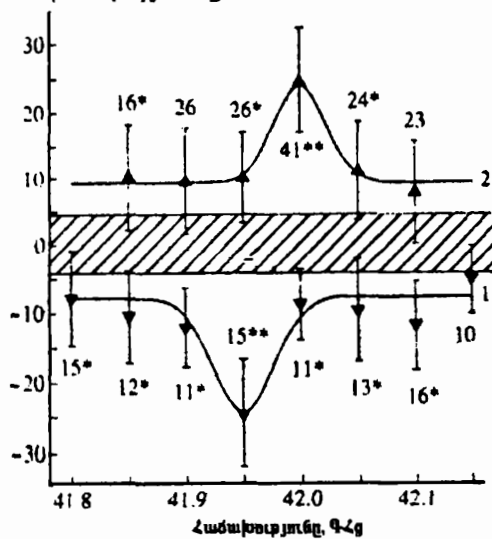
Ստացված փորձարարական արդյունքների հիման վրա աշխատանքում ենթադրություն է արվում, որ սլյուտ-անոթային համակարգի վրա միլիմետրանոց ալիքների ազդեցության հիմքում կարող է ընկած լինել նրանց փոխազդեցությունը պինդ և հեղուկ վիճակների (արյուն-անոթային պատ՝ արյունատար անոթների համար և արյան ձևավոր տարրերի մակերևույթ - արյան պլազմա՝ էրիտրոցիտների համար) բաժանման սահմանի վրա եղած կրկնակի էլեկտրական շերտի հետ:

ԳԲՀ տիրույթի էլեկտրամագնիսական ճառագայթման ազդեցության կախումը հաստատուն մագնիսական դաշտից: Ինչպես արդեն նշվեց, գոյություն ունեցող բազմաթիվ փորձարարական տվյալներ վկայում են տարբեր բարդության կենսաբանական համակարգերի բարձր զգայունության մասին ԳԲՀ ԷՄ ճառագայթման հանդեպ, որը հաճախ կյում է ռեզոնանսային բնույթ [5, 26]: Սակայն ինչպես առանձին բջիջների, այնպես էլ ամբողջությամբ վերցրած օրգանիզմի վրա այդ ճառագայթման

ազդեցության ֆիզիկաքիմիական մեխանիզմները մինչև այժմ բացահայտված չեն: Հայտնի է, որ ԷՄ դաշտերը կարող են օժտված լինել արտահայտված իմունամոդուլացնող ազդեցությամբ՝ փոփոխելով իմունային համակարգի տարրերի ֆունկցիոնալ կարգավիճակը [27, 28]: Այսպես, ցածր ինտենսիվության ԳԲՀ ճառագայթումը ճնշում է թթվածնի ակտիվ ձևերի (ՅԱՉ) արտադրությունը մեյոտոֆիլների կողմից [29, 30]: Ըստ որում, ճառագայթման արդյունավետությունը կախված է ինչպես մեյոտոֆիլների ֆունկցիոնալ վիճակից, մասնավորապես, ֆերմենտների ակտիվության մակարդակից, այնպես էլ ճառագայթման պարամետրերից՝ ինտենսիվությունից, կրող և մոդուլացնող հաճախություններից [29-30]:

[30-33]-ում փորձնականորեն ապացուցված է, որ ինչպես ԳԲՀ ճառագայթումը, այնպես էլ փոփոխական մագնիսական դաշտը ազդում են Ca-կախյալ պրոցեսների ընթացքի վրա: Նշանակում է հնարավոր է ենթադրել, որ այդ երկու գործոնների ազդեցության մոլեկուլաբջջային թիրախները լինեն նմանատիպ, ինչը խառում է ԷՄ ճառագայթման և փոփոխական մագ-

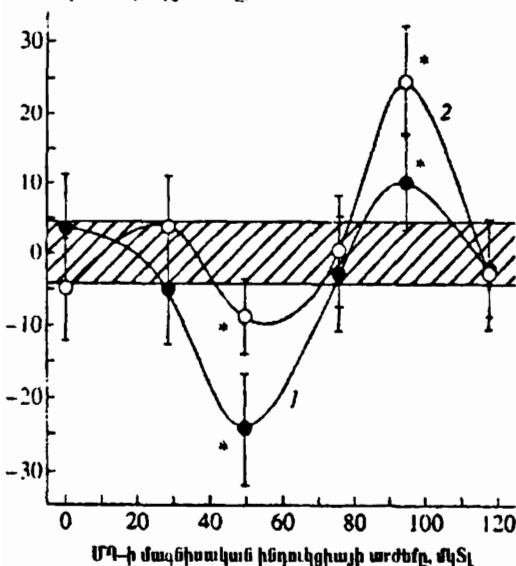
Ք-Ռ-Զի արագություն, անց, %



Նկ. 5: Մագնիսական ինդուկցիայի 50 մկՏլ (1) և 95 մկՏլ (2) արժեքներով հաստատուն մագնիսական դաշտի առկայության պայմաններում ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը մեյոտոֆիլների կողմից թթվածնի ակտիվ ձևերի արտադրության վրա: Գրաֆիկի յուրաքանչյուր կետի համար ցույց է տրված հավաստի տիրույթը և անկախ փորձերի թիվը: Այս և 6-րդ նկարում ստվերագծված մասը հավաստի տիրույթն է, որը համապատասխանում է կեղծ ճառագայթման ժամանակ առաջացող էֆեկտին: Աստղանիշով նշված են այն փոփոխությունները, որոնք հստակ տարբերվում են կեղծ ճառագայթման ժամանակ առաջացող էֆեկտից:

միասական դաշտերի ազդեցության մեխանիզմներում որոշ ընդհանուր երևույթների առկայության մասին:

[34] - ում ցույց է տրված, որ փոփոխական մագնիսական դաշտի ազդեցության աստիճանը կախված է նաև հետազոտվող օբյեկտի նկատմամբ միաժամանակ կիրառված հաստատուն մագնիսական դաշտից: Մագնիսական դաշտերի կիրառման դեպքում ԳԲՀ ճառագայթումով առաջացրած կենսաէֆեկտների ձևափոխման սկզբունքային հնարավորությունը ուսումնասիրվել է [35]-ում: 50ՄկՏ/ ինդուկցիայով մագնիսական դաշտի և 41,95 ԳՀց հաճախության յեպքում հայտնաբերվել է սիներգիկ ռեակցիայի ռեզոնանսային ճնշում, ինչը հանգեցնում է նեյտրոֆիլների կողմից ԹԱԶ-ի արտադրության առավելագույն նվազմանը մինչև 24% (նկ. 5. 1), այնինչ դաշտի 95ՄկՏ/ արժեքի դեպքում ճիշտ նույն չափով տեղի ունի սիներգիկ ռեակցիայի ընտրողունակ աճ 42 ԳՀց հաճախության դեպքում (նկ. 5. 2): Ինչպես երևում է նկ. 5. 2-ից, սիներգիկ ռեակցիայի վրա ԳԲՀ ճառագայթումով պայմանավորված երևույթներում կա նեյտրոֆիլների ԶԼ-ի փոփոխության երկու բաղադրիչ՝ մեկը ԳԲ հաճախությունից անկախ և երկրորդը՝ կախյալ: Մագնիսական դաշտի նշված արժեքների դեպքում առաջին բաղադրիչի փոփոխությունը հսկիչ խմբի համեմատությամբ չի գերազանցում 10%-ը: Երկրորդ բաղադրիչի փոփոխությունը կազմում է 15% (I բաղադրիչի մակարդակի գերազանցումով) հաճախությունների ներ տիրություն: Ավելի ուժեղ մագնիսական դաշտում տեղի ունի էֆեկտի նշանի, ինչպես նաև ռեզոնանսային հաճախության փոփոխություն (50ՄՀց-ով): Այսպիսով, մագնիսական դաշտի արժեքի կրկնակի աճը ի վիճակի է փոփոխելու նեյտրոֆիլների մետաբոլիկ կարգավիճակն այնպես, որ ԳԲՀ - ճառագայթման էֆեկտը փոխվում է ճիշտ հակադիրի և միաժամանակ առաջացնում է էֆեկտիվ ռեզոնանսային հաճախության շեղում: Նկ. 6-ում բերված է 41.5 ԳՀց և 42.0 ԳՀց հաճախությունների դեպքում ԳԲՀ-ի ազդեցության կախումը կիրառված ԲՌԶ-ի արտադրության աճը, %



Նկ.6: 41,95 ԳՀց (1) և 42,0 ԳՀց (2) ֆիքսված հաճախություններով ԳԲՀ ճառագայթման էֆեկտի կախումը հաստատուն մագնիսական դաշտի ինդուկցիայի արժեքից:

հաստատուն մագնիսական դաշտի ինդուկցիայի արժեքից:

Կան հիմքեր (ինչպես տեսական, այնպես էլ փորձարարական) [33-34] ենթադրելու, որ մագնիսական դաշտը փոխում է Ca^{2+} -ի խնամակցությունը Ca^{2+} -կախյալ ֆերմենտների հանդեպ և յուրահատուկ ձևափոխում է մի շարք հիմնական ֆերմենտների ակտիվությունը: Ձևափոխված ֆերմենտատիվ ակտիվության ֆոնի վրա ԳԲՀ ճառագայթումը առաջացնում է փոփոխություններ, որոնք դրսևարվում են սիներգիկ ռեակցիայի ակտիվացմամբ: Պայմանավորված մագնիսական դաշտով՝ բջջի փոփոխված ֆունկցիոնալ կարգավիճակի ֆոնի վրա կարող է ավելի էֆեկտիվ դառնալ ԳԲՀ-ի մեկ այլ հաճախություն, ինչով և բացատրվում է ռեզոնանսային հաճախության դիտվող փոքր շեղումը:

Զանի որ «գլոյական» մագնիսական դաշտը ազդում է միաժամանակ բոլոր կատիոնների վրա (Ca^{2+} ,

Mg^{2+} , K^+ , H^+), որոնց ներդրումները կարող են լինել տարբեր ըստ նշանի և մեծության, կարելի է ենթադրել, որ այն կայունացնում է ներբջջային ազդանշանային համակար-

գերի հավասարակշռությունն այնպես, որ ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցությունը այդ ֆոնի վրա չի արտահայտվում:

ԳԲՀ ճառագայթման ազդեցության հայտնաբերված ուժեղ կախումը հաստատուն մագնիսական դաշտից նոր հնարավորություններ է բացում կենսահամակարգերի հետ ԳԲՀ ճառագայթման փոխազդեցության տեսության ստեղծման համար:

*Գերբարձր հանձնախումբների և
հեռահաղորդակցության ամբիոն*

Ստացվել է 14.03.2001

Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Adey W.R. In: Biological coherence and response to external stimuli, B., Heidelberg, N.Y.: Springer. 1988. p. 148–170.
2. Гапеев А.Б., Чемерис Н.К., Фесенко Е.Е., Храмов Р.Н. – ДАН, 1993, т. 332, № 4, с.515–517.
3. Kung C., Saimi Y. – Ann. Rev. Physiol, 1982, v. 44, p. 519–534.
4. Berridge M.J. – Cell Calcium, 1991, v.12, p.63–72.
5. Девятков Н.Д., Голант М.Б., Бецкий О.В. Миллиметровые волны и их роль в процессах жизнедеятельности. М.: Радио и связь, 1991, 168 с.
6. Тр. междунар. симп. Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине. М., 1991, 327 с.
7. Дрокина Т.В., Попов Л.Ю. – ДАН, 1996, т. 350, № 5, с. 692–694.
8. Meighen A.E. – Microbiol. Rev., 1991, v. 55, p.123–142.
9. Завильгельский Т.Б., Манухов И.В. – Генетика, 1994, т. 30, № 3, с. 337–341.
10. Меерсон Ф.З., Малышев И.Ю. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца, М.: Наука, 1993.
11. Sanchez V., Tanlien Y., Borovich K.A., Landquist S. – EMBOJ, 1992, v.11, № 6, p. 2357–2364.
12. Вестник Биофиз. Медицины, 1994, № 1, с. 53–57.
13. Исламов Б.И., Готовский Ю.В., Акоев В.Р., Чайлахян Л.М. и др. – ДАН, 1995, т. 341, №4, с. 561–565.
14. Kaufmann S.H.E. – Immunology Today. 1990, v.11, № 4, p.129–136.
15. Ickva S., Weinberg R.A. – Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1992, v.89, p.2012–2016.
16. Ordinatio Antigomotoxica et Materia Medica. Baden-Baden, 1990.
17. Исламов Б.И., Ладиков Ю.В., Акоев В.Р. и др. – ДАН, 1994, т. 336, № 3, с. 421–424.
18. Carper S.W., Duffy J.J., Gerner E.W. – Canser. Res., 1987, v. 47, p. 5249–5255.
19. Winfield I.B., Jarjour W.N. – Cur. Top. Microb. Immun., 1991, v.167, p.161–189.
20. Девятков Н.Д., Плетнев С.Д., Чернов З.С. и др. – ДАН, 1994, т. 336, № 6, с. 826–828.
21. Nesheu N.N., Kirilova E.I. Electro- and Magnetobiol. 1994, v.13, № 3, p. 191–194.
22. Потехина И.Л., Акоев Г.Н., Енян Л.Д. и др. – Физиол. ж. СССР, 1993, т. 1, № 5, с. 325–329.
23. Gould J.L. – Ann. Rev. Physiol. 1993, v. 46, p. 585–589.
24. Geletyk U.L., Kazachenko U.N., Chemeris N.K., Fesenko E.E. – FEBS Lett, 1995, v. 359, №1, p. 88.
25. Ноздрачев А.Д., Диденко А.В., Языков В.В. – ДАН, 1998, т. 363, № 2, с. 271–273.
26. Belyaev I.Y., Alipov Y.D., Shcheglov U.S., Listrov U.N. – Z. Naturforsch, 1992, B. 47, s. 621–627.
27. Roy S., Noda Y., Eckert V. et all – FEBS Lett., 1995, v. 376, p. 164–166.
28. Rojavin M.A., Tsygankov A.Y., Ziskin M.C. – Electro- and Magnetobiol., 1997, v. 16, № 3, p.281–292.
29. Гапеев А.Б., Сафронова В.Г., Чемерис Н.К., Фесенко Е.Е. – Биофизика, 1996, т. 41, №1, с. 205–219.
30. Гапеев А.Б., Якушина В.С., Чемерис Н.К., Фесенко Е.Е. – Биофизика, 1997, т. 42, № 5, с. 1125–1134.

31. Сафронова В.Г., Гапеев А.Б., Аловская Д.Д. и др. -- Биофизика, 1997, т.42, № 6, с.1267–1273.
32. Karabakhtsian R., Broude N., Shalts N. et al – FEBS Lett, 1994, v. 349, № 1, p. 1–6.
33. Markov M.S., Pilla A.A. – Bioelectrochem. Bioenerg. 1997, v. 43, № 2, p. 233–238.
34. Леднев В.В. – Биофизика, 1996, т. 41, № 1, с. 224–232.
35. Гапеев А.Б., Якушина В.С., Чемерис Н.К., Фесенко Е.Е. – ДАН, 1999, т. 369, № 3, с. 404–407.

В.П. КАЛАНТАРЯН

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ СВЕРХВЫСОКИХ ЧАСТОТ С ЖИВЫМИ ОБЪЕКТАМИ

Резюме

В последние годы электромагнитное (ЭМ) излучение сверхвысоких частот (СВЧ) находит широкое применение в биологии и медицине. Наиболее перспективным представляется исследование влияния миллиметровых волн нетепловой интенсивности в связи с возможностью их применения для микроволновой терапии при лечении широкого круга заболеваний. Однако, несмотря на то, что в настоящее время существует большое количество экспериментальных данных, подтверждающих высокую чувствительность биологических систем различного уровня сложности к ЭМ излучению СВЧ, проблема физико-химических механизмов действия этого излучения на клетки и организм в целом остается нерешенной. В настоящей статье дан краткий обзор проведенных в этой области некоторых исследований.

V.P. KALANTARIAN

EFFECTS OF EXTREMELY HIGH-FREQUENCY MICROWAVES ON BIOOBJECTS

Summary

Microwaves in the frequency range of 30–300GHz are called millimetre waves (MMWs) because the wavelength in vacuum belongs to the interval of 1–10mm. There is a substantial number of studies showing biological effects of MMWs at nonthermal intensities, but there is not yet explanation of the interaction phenomena of Extremely High-Frequency Electromagnetic Fields with alive objects, which is very important for diagnosis and therapy.