

УДК 533.92:577.35

ВЛИЯНИЕ МИКРОВОЛНОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК К ОДНОАТОМНЫМ СПИРТАМ В ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЕ

© 2020 г. К.Д. Казаринов*, В.А. Щелконогов*, **, ***, О.А. Баранова*, **, А.В. Чеканов*. **,
Э.Ю. Соловьева**, А.И. Федин**

*Фрязинский филиал Института радиотехники и электроники им. В.А. Котельникова РАН,
141190, Фрязино Московской области, пл. Введенского, 1

**Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
117997, Москва, ул. Островитянова, 1

***МИРЭА – Российский технологический университет, 119571, Москва, просп. Вернадского, 86
E-mail: kazarinovkonstantin@yandex.ru

Поступила в редакцию 27.11.2019 г.

После доработки 30.08.2020 г.

Принята к публикации 08.09.2020 г.

Представлены результаты экспериментальных исследований агрегации клеток крови в обогащенной тромбоцитами плазме с применением индуктора агрегации ристомидина в условиях крайне высокочастотного облучения низкой интенсивности. В качестве стимуляторов частичной деградации белково-липидного бислоя мембран клеток были использованы первичные спирты. Результаты показали, что крайне высокочастотное излучение снижает степень ристомидин-стимулированной агрегации тромбоцитов, а также изменяет угол наклона агрегатограммы. Обнаружен двухфазный характер влияния спиртов на агрегацию тромбоцитов – вначале наблюдали снижение агрегации и угла наклона агрегатограммы, а затем – увеличение этих параметров с ростом концентрации спиртов в пробе. Рассматривается возможный механизм обнаруженных эффектов.

Ключевые слова: микроволновое излучение, межклеточное взаимодействие, тромбоциты, метанол, этанол, индукторы агрегации, механизм биологического действия КВЧ-излучения.

DOI: 10.31857/S0006302920060095

Представленные в нашей предшествующей публикации [1] результаты по изучению эффектов излучения крайне высокочастотного диапазона (КВЧ) на элементы крови человека свидетельствуют о том, что КВЧ-излучение низкой интенсивности в условиях эксперимента способно снизить активность межклеточного взаимодействия. Эффект облучения проявлялся в снижении степени агрегации тромбоцитов по сравнению с контролем при добавлении индуктора агрегации – ристомидина, а также в уменьшении скорости агрегации тромбоцитов.

Повышенная агрегация тромбоцитов лежит в основе патогенеза большого количества заболеваний. Тромбоциты, как известно, являются одними из основных участников сосудистых катастроф при ишемической болезни сердца. Однако не всегда удается снизить степень агрегации тромбоцитов и предотвратить развитие тромботических осложнений с помощью антитромбоцитарных препаратов. Попыт-

кой преодолеть некоторые нежелательные явления, связанные с активацией тромбоцитов, а также регламентировать их участие в различных патологических состояниях обусловлен поиск иных подходов к проблеме, в том числе и рассмотрение участия в апоптозе этих клеток известных индукторов агрегации: коллагена, арахидоновой кислоты, тромбина, АДФ, ионофора кальция А23187 и др. [2]. Однако несмотря на значительные усилия, приложенные в этом направлении, проблема еще далека до своего разрешения. Поэтому наряду с медикаментозными средствами в медико-биологических исследованиях иногда пытаются использовать электромагнитные воздействия с целью коррекции нарушений реологических свойств крови. К таким воздействиям относятся низкоинтенсивные световые и микроволновые излучения.

На протяжении последних десятилетий различными авторами высказывались предположения относительно результатов наблюдаемых биологических эффектов микроволнового излучения. Избыточное образование свободных радикалов в

Сокращения: КВЧ – крайне высокочастотный диапазон, ОТП – обогащенная тромбоцитами плазма.

организме или окислительный стресс, вызванный излучением, в последнее время рассматривается как один из основных механизмов биологической активности микроволн [3–5]. В отличие от высокочастотного и сверхвысокочастотного излучения, биологическим эффектам КВЧ-излучения (30–300 ГГц) уделялось гораздо меньшее внимание. Это обусловлено тем, что излучение в этом диапазоне не считается повсеместным, и люди мало контактируют с ним. Однако в последнее время из-за огромного роста мобильного трафика привлекаются значительные ресурсы для развития системы связи пятого поколения (5G), которая характеризуется использованием частоты длинноволновой части миллиметрового диапазона. Но и этот стандарт уже рассматривается как промежуточный на пути к системе связи шестого поколения (6G), в котором будут задействованы частоты коротковолновой части миллиметрового диапазона. Возникшая ситуация ставит вопрос о дополнительных мерах по защите здоровья населения, особенно специалистов, занятых в производстве и внедрении этой техники [6].

Считается, что воздействие на организм человека происходит при интенсивностях облучения, которые вызывают слабое нагревание ткани, но биологические механизмы эффектов облучения еще недостаточно изучены. Результаты наших предшествующих экспериментов следует отнести к исследованию влияния микроволнового излучения на клетки человека, которые находились в стрессовом состоянии [7, 8].

Недавно был разработан метод микроволновой терапии, при котором патологические клетки погибали в условиях микроволнового облучения при температуре, не превышающей 37°C [9]. Эти явления нельзя просто объяснить повышением температуры, что подразумевает наличие «нетепловых эффектов», которые могут быть получены в результате микроволнового облучения. На основании приведенных в этой работе данных можно предположить, что патологические клетки будут убиты микроволнами при более низкой температуре (37°C), чем те, которые используются для современной терапии. С использованием специально разработанной термостатируемой системы облучения биообъекта была исследована жизнеспособность культивируемых клеток при микроволновом облучении в нормотермических условиях [10].

В наших последних работах было показано, что КВЧ-излучение снижает степень агрегации тромбоцитов и изменяет угол наклона агрегатограммы по сравнению с контролем при добавлении индуктора ристомидина [11]. Аналогичный эффект наблюдался также и при агрегации тромбоцитов коллагеном. Однако наиболее выраженный эффект имел место при использовании ристомидина, что является косвенным отражением влияния КВЧ-излучения на активность фактора фон Виллебранда, т.е. на вы-

свобождение этого гликопротеина из α -гранул тромбоцитов. Механизм, посредством которого ристоцетин индуцирует агрегацию тромбоцитов с участием фактора Виллебранда, заключается во взаимодействии мультимерного гликопротеина фактора фон Виллебранда с гликопротеином Ib рецептора тромбоцитов (GpIb). В данном взаимодействии особую роль играют фенольные группы ристоцетина, влияние которых может приводить к потере как агглютинирующей, так и тромбоцитарной активности тромбоцитов. Восстановление фенольных групп с помощью гидроксилламина способно восстановить обе активности. Добавленный положительно заряженный ристоцетин связывается через свои фенольные группы с участками на поверхности тромбоцитов и уменьшает отрицательный заряд тромбоцитов. Это может снизить электростатическое отталкивание между тромбоцитами и/или между тромбоцитами и отрицательно заряженным фактором фон Виллебранда и позволить макромолекулярному фактору фон Виллебранда вызвать агрегацию, образуя мост между тромбоцитами [12].

Как известно, фактор фон Виллебранда не только включает внешний и внутренний механизмы коагуляции, но и активирует противосвертывающую систему, предупреждая, таким образом, избыточное тромбообразование.

Микроволновое облучение, стимулируя увеличение скорости образования свободных радикалов в обогащенной тромбоцитами плазме, может регулировать агрегационную активность тромбоцитов путем воздействия на структурные и функциональные свойства ферментов [13, 14], а также за счет стимулирования увеличения скорости образования свободных радикалов [15].

Как показывает анализ литературы, накоплен некоторый опыт электромагнитных воздействий с целью коррекции нарушений реологических свойств крови. В работе [16] было установлено, что КВЧ-облучение в определенных условиях вызывает заметное ингибирование функциональной активности тромбоцитов в нативной плазме по сравнению с контролем.

Влияние микроволнового излучения на частоте 2450 МГц на тромбоциты у собак было проанализировано *in vitro* путем изучения агрегации, активированной аденозин-5-дифосфатом. При плотностях мощности, превосходящих 10 мВт/см², были продемонстрированы различные проявления агрегации тромбоцитов: гиперагрегация, уменьшенная скорость агрегации, пониженная агрегация, восстановление. Отсутствие эквивалентных реакций агрегации с изотермическим проводящим нагревом авторы работы связывают с различиями в скорости нагревания образца [17].

Известно, что основным механизмом окислительного стресса в тканях, который приводит к гибели клеток, является апоптоз (генетически запро-

граммированный процесс гибели клетки). Механизмы запуска программы апоптоза, вызванного стрессом, чрезвычайно разнообразны, однако все эти механизмы сходятся на уровне митохондрий и приводят к запуску каскада протеолитических ферментов и деградации клетки. Следует отметить, что апоптозу подвергаются не только ядросодержащие клетки, но и безъядерные клетки, такие как эритроциты [18] и тромбоциты [19].

Известно, что алкоголь вызывает апоптоз в эукариотических клетках, таких как гепатоциты, нервные клетки, фибробласты роговицы, и недавно было показано, что он стимулирует апоптоз тромбоцитов [20]. Этанол индуцирует митохондриально-опосредованный внутренний апоптоз тромбоцитов, приводит к снижению числа циркулирующих тромбоцитов и ухудшает гемостаз *in vivo*.

В другой работе при потреблении крысами этанола в течение 21 суток было обнаружено снижение агрегации тромбоцитов [21]. Поскольку агрегация тромбоцитов в присутствии ристомицина происходит в результате взаимодействия комплекса I α -V-IX тромбоцитарного гликопротеина, находящегося на поверхности мембраны, и фактора фон Виллебранда, можно предположить, что этанол, добавленный в среду инкубации клеток, влияет на структурные свойства клеточной мембраны. Чтобы понять, что происходит с клеточными мембранами при добавлении первичных спиртов, следует обратиться к результатам исследования [22]. В этом исследовании оценивали изменения текучести, деформируемости и стабильности мембраны эритроцитов в присутствии первых четырех членов гомологичной серии первичных спиртов (т. е. метанола, этанола, 1-пропанола и 1-бутанола), концентрации которых не составляли $\geq 0.5\%$. С использованием методов эктацитометрии и спектроскопии электронного парамагнитного резонанса было показано, что спирты оказывали двухфазное влияние на деформацию мембран, вызывая сначала ее увеличение, а затем снижение в зависимости от концентрации добавляемых первичных спиртов и размера их молекул.

Учитывая вышесказанное, нам представилось целесообразным провести исследование влияния первичных спиртов (этанола и метанола) на изучаемую клеточную систему в условиях микроволнового излучения и сравнить их влияние на чувствительность клеток к данному виду излучения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объекты исследования. Эксперименты проводили *in vitro* на образцах крови, взятых у относительно здоровых доноров в полистирольные вакуумные пробирки с цитратом натрия IMPROVACUTER (кат. № 455689). Кровь, стабилизированную цитратом натрия, центрифугировали 10 мин при 200 g со

скоростью 1000 оборотов в минуту для получения обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП). Далее ОТП отбирали в чистую пробирку. Оставшуюся плазму повторно центрифугировали в течение 25 мин при 400 g со скоростью 2800 оборотов в минуту для получения бедной тромбоцитами плазмы. Далее бедную тромбоцитами плазму отбирали в отдельную чистую пластиковую пробирку. Образцы хранили при $+37^{\circ}\text{C}$ не более 3 ч.

Агрегометрия тромбоцитов. После выделения ОТП проводили подсчет клеток в пробе объемом 250 мкл. Количество клеток составляло примерно 300 тыс./мл. Затем добавляли индуктор агрегации – водный раствор ристомицина. Его конечная концентрация составляла 0.1 мг/мл.

Для исследования влияния КВЧ на агрегацию тромбоцитов использовали метод агрегометрии. Измерения были проведены на четырехканальном приборе Helena AggRam (Helena BioSciences, Великобритания). Кюветы для данного прибора были из силиконизированного стекла, их размер составлял 8×60 мм. Температура инкубации и реакции $37 \pm 1^{\circ}\text{C}$; длина волны, на которой проводили измерения, – 650 нм. Для перемешивания использовали магниты с покрытием, размером 3.5×4 мм.

Регистрировали кинетику агрегации в течение 20 мин. В качестве контроля использовали пробу, которая представляла ОТП с добавлением индуктора. Калибровку прибора осуществляли с помощью бедной тромбоцитами плазмы. Оценку проводили по изменению светопропускания обогащенной тромбоцитами плазмы при добавлении индуктора агрегации, в нашем случае – ристомицина. После добавления индуктора образуются агрегаты тромбоцитов, параллельно с этим процессом увеличивается светопропускание до достижения плато, что указывает на необратимую агрегацию. Степень агрегации представляет собой разницу между минимальным и максимальным процентами светопропускания. Скорость агрегации оценивали по тангенсу угла наклона агрегатограммы. Полученные результаты обрабатывали с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 6 (StatSoft Corp., США). Для анализа различий количественных признаков в трех и более несвязанных группах использовали статистический критерий Краскелла–Уоллиса ANOVA, в двух несвязанных группах применяли критерий Манна–Уитни. Достоверными считались различия при $p < 0.05$.

Условия КВЧ-облучения. В качестве источника микроволнового излучения использовали генератор на основе диода Ганна с частотой в диапазоне от 32.9 до 39.6 ГГц (длина волны соответственно от 9.1 до 7.6 мм) и мощностью излучения от 3 до 30 мВт. Установка микроволнового облучения обеспечивала подведение излучения к исследуемому объекту с помощью волновода сечением 7.2×3.4 мм с согласующими элементами. Осуществлялся контроль ре-

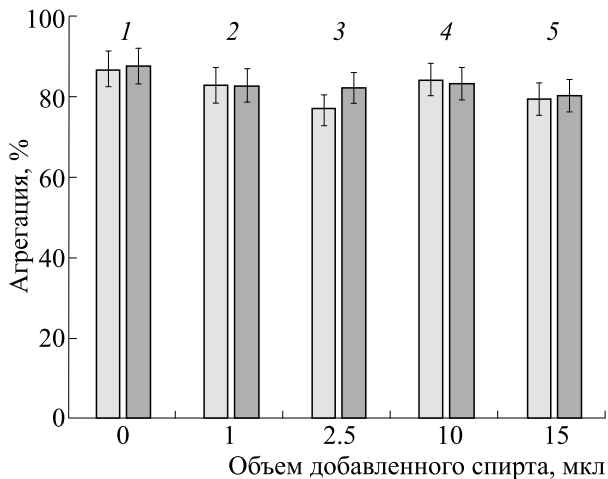


Рис. 1. Влияние метанола и этанола на степень агрегации тромбоцитов: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + метанол/этанол (1 мкл), 3 – ОТП + метанол/этанол (2.5 мкл), 4 – ОТП + метанол/этанол (10 мкл), 5 – ОТП + метанол/этанол (15 мкл).

жима бегущей волны, мощности микроволнового излучения и длины волны излучения. Образцы подвергали микроволновому воздействию над рупорной антенной, расположенной вертикально. Они находились над антенной на расстоянии 6 см от плоскости раскрытия рупора, т.е. в ближней зоне облучателя. Образцы перемешивали осторожным встряхиванием каждые 5 мин. Температуру в образцах измеряли с использованием волоконно-оптического микротермодетектора МТ-4МО (Россия) с

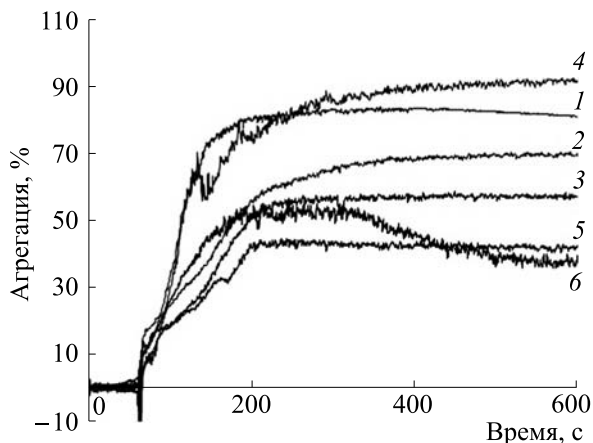


Рис. 2. Типичные кривые агрегации тромбоцитов при добавлении индуктора агрегации ристомицина. Образец содержит 225 мкл плазмы донора и 25 мкл индуктора ристомицина с конечной концентрацией в образце 0.1 мг/мл: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 1.0 мкл, 4 – ОТП + облучение КВЧ + метанол (2.5 мкл), 5 – ОТП + облучение КВЧ + метанол (10 мкл), 6 – ОТП + облучение КВЧ + метанол (15 мкл).

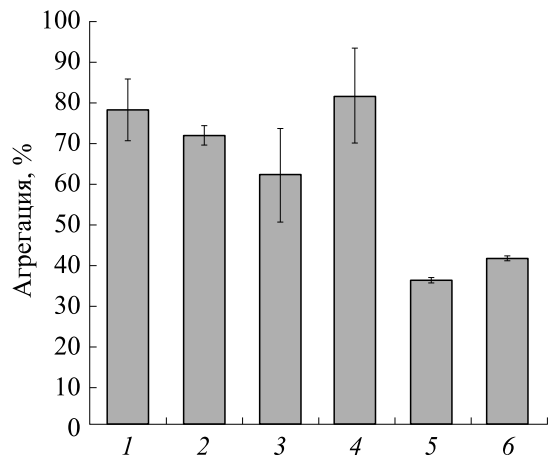


Рис. 3. Влияние концентрации метанола на степень агрегации тромбоцитов: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 1 мкл, 4 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 2.5 мкл, 5 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 10 мкл, 6 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 15 мкл.

точностью 0.1°C. Расчет удельной поглощенной мощности излучения для аналогичной схемы эксперимента приведен в работе [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наших экспериментов показали, что добавление метанола или этанола незначительно снижает степень агрегации (в пределах ошибки эксперимента) по сравнению с контролем при добавлении индуктора ристомицина (рис. 1).

На рис. 2–4 представлены результаты, показывающие влияние КВЧ-излучения в присутствии метанола различной концентрации на степень агрегации и скорость агрегации тромбоцитов. Как следует из приведенных рисунков, КВЧ-излучение снижает степень агрегации по сравнению с контролем при добавлении индуктора ристомицина (рис. 2 и 3). Кроме того, представленные результаты показывают, что КВЧ-излучение изменяет угол наклона агрегатограммы по сравнению с контролем при добавлении того же индуктора (рис. 4).

Облучение КВЧ в течение 30 мин в присутствии индуктора ристомицина снижало степень агрегации по сравнению с контролем, а при добавлении в среду инкубации метанола (0–15 мкл) степень агрегации изменялась в зависимости от его количества. При этом добавление 2.5 мкл метанола вызывало повышение процента агрегации тромбоцитов по сравнению с добавлением 1 мкл, что указывает на двухфазную реакцию метанола, на текучесть мембранных липидов, приводящей к возникновению дефектов белково-липидного бислоя мембран тромбоцитов в зависимости от концентрации мета-

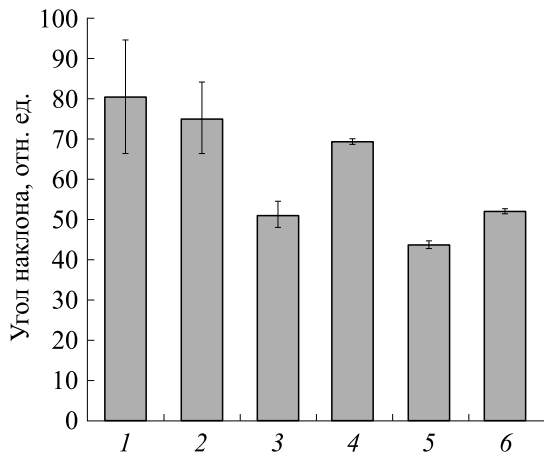


Рис. 4. Влияние концентрации метанола на скорость агрегации тромбоцитов: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 1 мкл, 4 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 2.5 мкл, 5 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 10 мкл, 6 – ОТП + облучение КВЧ + метанол 15 мкл.

нола, что согласуется с результатами, полученными в работе [22].

Аналогичные результаты мы получаем для угла наклона кривой агрегации (рис. 4).

На рис. 5–7 представлены результаты, показывающие влияние КВЧ-излучения в присутствии этанола различной концентрации на степень агрегации и скорость агрегации тромбоцитов.

При КВЧ-облучении (30 мин) в присутствии индуктора ристомидина степень агрегации тромбоцитов снижалась по сравнению с контролем, а при добавлении в среду инкубации этанола (0–15 мкл) – изменялась в зависимости от количества добавленного этанола в среду инкубации (рис. 6).

Добавление 1 мкл этанола способствовало повышению процента агрегации и угла наклона кривой агрегации тромбоцитов, которое при дальнейшем увеличении концентрации этанола сменялось снижением указанных параметров, что говорит о двухфазном характере влияния концентрации этанола на механические свойства мембраны тромбоцитов.

На рис. 7 представлены результаты, показывающие влияние КВЧ-облучения в присутствии этанола различной концентрации на скорость агрегации тромбоцитов.

Эффект КВЧ-облучения проявлялся в снижении степени агрегации тромбоцитов по сравнению с контролем в присутствии индуктора агрегации – ристомидина, а также в уменьшении угла наклона агрегатограммы (скорости агрегации тромбоцитов). Добавление первичных спиртов (метанола и этанола) в среду тромбоцитов способствовало разнонаправленному изменению контролируемых параметров.

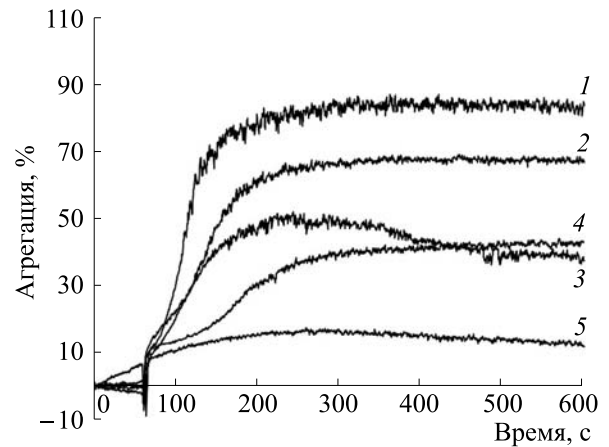


Рис. 5. Типичные кривые агрегации тромбоцитов при добавлении индуктора агрегации ристомидина: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (2.5 мкл), 4 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (10 мкл), 5 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (15 мкл). Образец содержал 225 мкл плазмы донора и 25 мкл индуктора ристомидина с конечной концентрацией в образце 0.1 мг/мл.

Рассматривая механизм наблюдаемого эффекта действия КВЧ-излучения на процесс агрегации тромбоцитов, индуцированный ристомидином, следует учесть наличие двух структурных переходов в мембранах тромбоцитов при изменении температуры в области 10–30°C. Переход при 23–25°C инициируется в липидной фазе, а при температурах 13–14°C – в белках. При этих же температурах происходят изменения скорости агрегации тромбоцитов под действием агрегирующих агентов.

Как известно, алкоголь вызывает апоптоз в гепатоцитах, в культурах нервных клеток и фибробластов роговицы, а также способствует активации апоптоза у тромбоцитов [20]. Показано, что этанол инициирует митохондриально-опосредованный внутренний апоптоз тромбоцитов, приводящий к снижению числа циркулирующих тромбоцитов.

Также отмечено, что при потреблении крысами этанола в течение 21 суток приводило к снижению агрегации тромбоцитов [21]. Известно, что добавление ристомидина в пробу, содержащую тромбоциты, вызывала агрегацию, механизм которой обусловлен взаимодействием комплекса I α -V-IX тромбоцитарного гликопротеина, находящегося на поверхности мембраны, и фактора фон Виллебранда. Добавление этанола в среду инкубации клеток влияет на агрегацию тромбоцитов, что возможно обусловлено его воздействием на структурные свойства клеточной мембраны. Для того чтобы понять, что происходит с клеточными мембранами при добавлении первичных спиртов, следует обратиться к результатам исследований [22, 24–26]. В работе [22] при помощи методов эктацитометрии и спектроскопии электронного парамагнитного резонанса

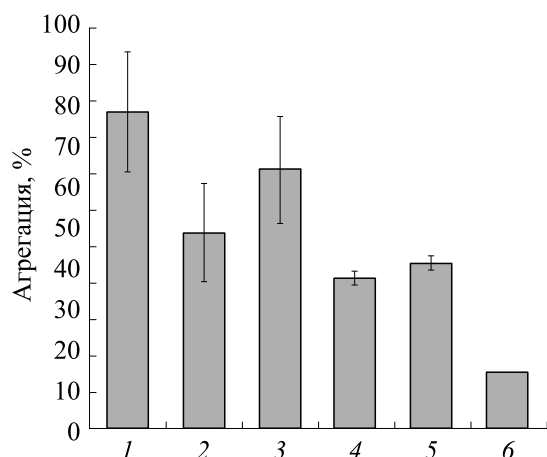


Рис. 6. Влияние концентрации этанола на степень агрегации тромбоцитов: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (1 мкл), 4 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (2.5 мкл), 5 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (10 мкл), 6 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (15 мкл).

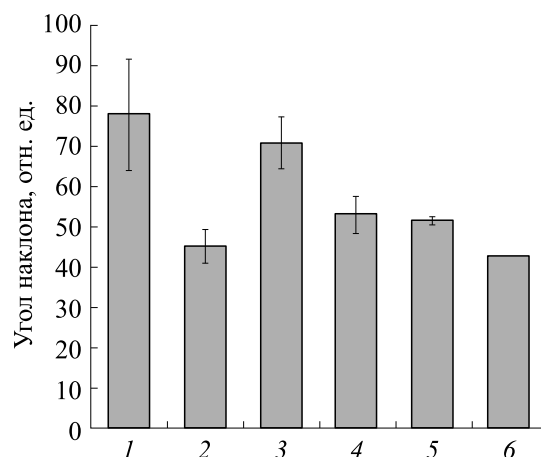


Рис. 7. Влияние концентрации этанола на скорость агрегации тромбоцитов: 1 – контроль (ОТП), 2 – ОТП + облучение КВЧ, 3 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (1 мкл), 4 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (2.5 мкл), 5 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (10 мкл), 6 – ОТП + облучение КВЧ + этанол (15 мкл).

оценивали изменения текучести, деформируемости и стабильности мембраны эритроцитов в присутствии четырех членов гомологичной серии первичных спиртов (метанола, этанола, 1-пропанола и 1-бутанола), концентрации которых не превышали 0.5%. Полученные результаты показали, что спирты оказывали двухфазное влияние на деформацию мембран, вызывая ее увеличение, а затем снижение деформации в зависимости от их размера (длины молекул спиртов) и концентрации. Было обнаружено изменение поверхностной текучести липидного ядра, показывающее постепенное расширение мембраны и уменьшение ее толщины при увеличении концентрации первичных спиртов. При этом эффективность спиртов убывала от бутанола до метанола в порядке «бутанол > пропанол > этанол > метанол» со значительной корреляцией между поверхностной текучестью и деформируемостью ($r = 0.697, p < 0.01$) [23–26].

Следует отметить результаты экспериментальных исследований, представленные в работе [27]. Они показывают, что после пробоя клеток короткими высоковольтными импульсами агрегация не наблюдалась. При этом последующее КВЧ-облучение, как и инкубация клеток при температуре, близкой к физиологической, частично восстанавливали способность клеток к агрегации. КВЧ-облученные клетки увеличивали электрическую прочность и по сравнению с контрольными обнаруживали меньшую скорость ионных утечек и соответственно выше скорость агрегации.

В нашем эксперименте проявлялся двухфазный характер влияния метанола и этанола на агрегацию тромбоцитов. Как метанол, так и этанол вызывали при определенных начальных концентрациях сни-

жение процента агрегации и угла наклона кривой, а затем увеличение этих параметров с ростом концентрации добавляемых спиртов в пробе. Следуя приведенным выше литературным данным, можно предположить, что первичные спирты вызывали увеличение, а затем снижение текучести липидного компонента мембраны тромбоцитов в зависимости от концентрации добавляемого спирта. Это влияло на стабильность белково-липидного бислоя мембран тромбоцитов и приводило к нарушению перераспределения и движения ионов через мембрану, а также гидролиза инозитольных фосфолипидов, что способствовало увеличению ионной силы и в итоге – защелачиванию среды, в результате чего могло происходить нарушение целостности взаимодействия комплекса $Ib\alpha$ -V-IX тромбоцитарного гликопротеина и фактора фон Виллебранда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким, образом, предложенный мембранный механизм обнаруженного эффекта влияния КВЧ-излучения низкой интенсивности на процесс агрегации тромбоцитов в присутствии первичных спиртов существенно расширяет наши прежние представления о действии микроволнового излучения на клетки крови. Результаты работы могут быть полезны при применении КВЧ-излучения как безопасного фактора воздействия с целью коррекции патологий реологических свойств крови человека, в частности при алкогольной интоксикации.

ФИНАНСИРОВАНИЕ РАБОТЫ

Работа выполнялась в рамках Государственного задания ФИРЭ им. В.А. Котельникова РАН по теме «РЭЛДИС» № 0030-2019-0009.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. К. Д. Казаринов, О. А. Баранова, В. А. Щелконогов и А. В. Чеканов, *Электронная техника. СВЧ-техника* **2** (545), 79 (2019).
2. L. Alberio, O. Safa, K. J. Clemetson, C. T. Esmon, and G. L. Dale, *Blood* **95**, 1694 (2000).
3. M. Barteri, R. De Carolis, F. Marinelli, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **35**, 126 (2016).
4. Q. Hou, M. Wang, S. Wu, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **34**, 85 (2015).
5. R. Meena, K. Kajal, J. Kumar, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **33**, 81 (2014).
6. V. Garaj-Vrhovac, G. Gajski, S. Pažanin, et al., *Int. J. Hyg. Environ. Health* **214** (1), 59 (2011). DOI: 10.1016/j.ijheh.2010.08.003
7. К. Д. Казаринов, Г. Г. Борисенко и И. Г. Полников, *Электронная техника. Сер. 1. СВЧ-техника* **1** (536), 60 (2018).
8. I. I. Vlasova, E. V. Mikhalechik, A. A. Gusev, et al., *Bioelectromagnetics* **39** (2), 144 (2018).
9. G. Andocs, O. Szasz, and A. Szasz, *Electromagn. Biol. Med.* **28**, 148 (2009).
10. A. Szasz, *J. Cancer Res. an Therap.* **3**, 56 (2007).
11. А. В. Чеканов, О. А. Баранова, В. А. Щелконогов и К. Д. Казаринов, в кн. *VI съезд биофизиков России. Сборник научных трудов* (2019), т. 2, с. 38.
12. B. S. Coller, *Clin. Invest. J.* **60** (2), 302 (1977).
13. D. Manna and R. Ghosh, *Electromagn. Biol. Med.* **35**, 265 (2016).
14. S. Koyama, E. Narita, Y. Suzuki, et al, *J. Rad. Re.* **56**, 30 (2015).
15. Л. В. Шаталина, *Кардиология* **10**, 25 (1993).
16. V. F. Kirichuk, M. V. Volin, A. V. Majborodin, et al., *Tsitologiya* **43** (12), 1115 (2001).
17. J. T. Bushberg, *Dissertation (Purdue University)*, 1982).
18. C. Birka, A. P. Lang, S. D. Kempe, et al., *Eur. J. Physiol.* **448**, 471 (2004).
19. V. Leytin, S. Mykhaylov, A. F. Starkey, et al., *Br. J. Haematol.* **133**, 78 (2006).
20. L. Liu, M. Chen, L. Zhao, et al., *Alcohol Clin. Exp. Res.* **41** (2), 291 (2017).
21. O. Baysan, K. Kaptan, K. Erinf, et al., *Tohoku J. Exp. Med.* **2**, 85 (2005).
22. M. Sonmez, H. Y. Ince, O. Yalcin, et al., *PLoS One* **8** (9), e76579 (2013). DOI: 10.1371/journal.pone.0076579
23. H. V. Ly and M. L. Longo, *Biophys. J.* **87**, 1013 (2004).
24. K. Vaňousová, J. Beranová, R. Fišer, et al., *Biochim. Biophys. Acta Biomembr.* **1860** (3), 718 (2018) DOI: 10.1016/j.bbamem.2017.12.015
25. K. S. Mironov, M. Shumskaya, R. A. Sidorov, et al., *Plant J.* **96** (5), 1007 (2018) DOI: 10.1111/tpj.1408
26. C. H. Tse, J. Comer, S. K. Sang Chu, et al., *J. Chem. Theor. Comput.* **15** (5), 2913 (2019) DOI: 10.1021/acs.jctc.9b00022
27. К. Д. Казаринов, *Электронная техника. Сер. 1. СВЧ-техника* **2**, 62 (2018).

The Effect of Microwave Radiation on the Sensitivity of Cells to Monohydric Alcohols in Platelet-Rich Plasma

K.D. Kazarinov*, **V.A. Shchelkonogov***, **, ***, **O.A. Baranova***, **, **A.V. Chekanov***, **, **E.U. Solovieva****, and **A.I. Fedin****

**Kotelnikov Institute of Radioengineering and Electronics, Fryazino branch, Russian Academy of Sciences, pl. Vvedenskogo 1, Fryazino, Moscow Region, 141190 Russia*

***Pirogov Russian National Research Medical University, ul. Ostrovitianova 1, Moscow, 117997 Russia*

****MIREA – Russian Technological University, prosp. Vernadskogo 86, Moscow, 119571 Russia*

We present the results of experimental studies on the aggregation of blood cells in platelet-rich plasma in the presence of an aggregation inducer rhytomicin under the effects of low-intensity radiation of extremely-high frequency. Primary alcohols were used as stimulators for partial degradation of protein-lipid bilayer in the cell membrane. The results showed that exposure to radiation of extremely-high frequency reduces the extent of rhytomicin-induced platelet aggregation and changes the angle of inclination of the aggregatogram. This study revealed a two-phase nature of the effects of alcohols on platelet aggregation – the first phase is characterized by a decrease in aggregation and in the angle of inclination of the aggregatogram, the second phase includes an increase in platelet aggregation and in the angle of inclination simultaneously with an increase in the concentration of alcohols in the sample. A possible mechanism underlying the observed effects is under debate.

Keywords: microwave radiation, intercellular interaction, platelets, methanol, ethanol, aggregation inducers, mechanism of the biological effect of extremely-high frequency radiation