

УДК 53.09 :615.9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗАЩИТНОГО ЭФФЕКТА ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ГИДРАЗИНОВ

А.А. Кокая¹, В.П. Козьяков², И.В. Мухина¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения России, ЦНИЛ, 603004, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

²ФГУП «Научно-исследовательский институт гигиены, профпатологии и экологии человека» ФМБА России, 188663, Ленинградская область, Всеволожский район, г.п. Кузьмоловский, Российская Федерация

Вывявлено, что воздействие на крыс несимметричным диметилгидразином в дозе 100 мг/кг в течение первых 2 часов приводит к острым нарушениям функционирования центральной нервной системы, токсическому поражению ряда жизненно важных органов. В первые 4 часа интоксикации выживаемость крыс в контрольных группах составляла 10–60%, спустя сутки не превышала 20%, а в некоторых случаях наблюдалась 100% летальность уже в первые часы интоксикации.

Превентивное воздействие электромагнитным излучением, преобразованное препаратом с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4), в течение 4 дней с суммарной экспозицией 270 минут повышало резистентность крыс к токсическому действию несимметричного диметилгидразина. В этом случае выживаемость крыс в течение первых 4 часов интоксикации составляла 80–90%, а спустя сутки снижалась до 40–70%.

Корректирующее воздействие данным видом излучения с суммарной экспозицией 150 минут также повышало резистентность крыс к токсическому действию несимметричного диметилгидразина в указанной дозе. В этом случае выживаемость в течение первых 4 часов интоксикации составляла 80–90%, а в течение первых суток интоксикации – 50–80%.

Ключевые слова: несимметричный диметилгидразин, острая токсичность, электромагнитное излучение, сверхслабые воздействия, витамин В₆

Введение. Поступление в организм несимметричного диметилгидразина (НДМГ) приводит к токсическому поражению жизненно важных органов, и преимущественно нервной системы. Внутримышечное введение НДМГ в дозе 100 мг/кг широко применяется в экспериментах на мелких животных для моделирования интоксикации тяжелой степени. Через 90 минут после введения НДМГ в указанной дозе у подопытных животных развивается клиническая картина, характеризующаяся выраженными клонико-тоническими судорогами, на высоте которых в

течение первых 4 часов интоксикации наступает гибель [1].

В настоящее время на практике используется витамин В₆ в качестве лечебного антидота. В то же время отсутствуют препараты, способствующие профилактике поражений НДМГ, что имеет большое значение для обеспечения безопасности персонала предприятий, работающих с компонентами ракетного топлива. В связи с этим целесообразна разработка новых способов профилактики и лечения поражений НДМГ, которые должны оказывать надлежащий защитный эффект

Кокая Анна Александровна (Kokaya Anna Aleksandrovna), кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии и экспериментального моделирования ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения России, ЦНИЛ, 603004, г. Нижний Новгород, kann9988@gmail.com

Козьяков Владимир Павлович (Kozyakov Vladimir Pavlovich), доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно-организационного отдела ФГУП «НИИ ГПЭЧ» ФМБА России, 188663, Ленинградская область, Всеволожский район, г.п. Кузьмоловский, wrk@bk.ru

Мухина Ирина Васильевна (Mukhina Irina Vasyevna), доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения России, ЦНИЛ, 603004, г. Нижний Новгород, mukchinaiv@mail.ru.

одновременно по отношению к большому числу людей, а также обладать достаточно высокой лечебной эффективностью в случае ликвидации последствий аварийной ситуации.

Экспериментально показан биологический эффект от воздействия электромагнитным излучением (ЭМИ) гелий-неонового лазера, модулированным (преобразованным) биоструктурами [4–9]. Установлена специфичность данного вида излучения в зависимости от биоструктуры, применяемой для модуляции лазерного излучения [6]. Превентивное воздействие ЭМИ, преобразованным препаратом с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка, способствует повышению резистентности крыс к действию острой гипобарической гипоксии [6], а превентивное воздействие ЭМИ, преобразованным препаратом с тканью поджелудочной железы и селезенки, обеспечивает устойчивость животных к действию аллоксана [4–6, 9]. Ранее нами было показано, что корригирующее воздействие ЭМИ, преобразованным культурой клеток нормальной печени человека, оказывает защитное действие на клеточную культуру той же линии и способствует повышению её резистентности к токсическому действию НДМГ в дозах от 5 до 50 предельно допустимых концентраций (ПДК) [7], а воздействие электромагнитным излучением, преобразованным диссоциированной нейрональной культурой, повышает жизнеспособность нейронов при токсическом действии гидразинов [8].

Цель исследования – оценить лечебно-профилактическую эффективность ЭМИ He-Ne лазера, преобразованного биоструктурами, при токсическом действии гидразинов.

Материалы и методы исследования. В качестве источника электромагнитного излучения был использован гелий-неоновый лазер мощностью 2 мВт и длиной волны 632,8 нм, который имеет две совмещенные, ортогональные линейно поляризованные моды излучения, одночастотные в каждой из них. Генерацию электромагнитного излучения проводили по схеме интерферометра Фабри-Перо, в которой рабочий лазерный луч многократно проходит через тонкие свежепрепарированные срезы ткани печени, селезенки и гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга здорового новорожденного крысенка (P1-4). Полупрозрачные препараты наносили на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и помещали на оптической оси «лазерный луч-пре-

парат». Юстировку стекол с препаратами проводили таким образом, чтобы обеспечить частичное обратное отражение луча, модулированного препаратами, в резонатор лазера. Такой многопроходный режим позволяет препарату выступать в роли оптического коррелятора [10] и влиять на распределение вторичных мод излучения лазера. Оптические сигналы регистрировались и подавались на электронную схему, которая управляет режимом генерации лазера, при этом происходит частотная стабилизация когерентного излучения. В таком режиме работы лазер генерирует, помимо красного света, электромагнитное излучение, преобразованное препаратами (пЭМИ). Расстояние от зондируемого препарата до активного элемента лазера 11 см.

Лазерный луч, проходя через полупрозрачный биообъект, модулируется спектром частотно-амплитудных и фазовых колебаний, присущих данному виду живой ткани или клеточной культуры. Далее оптический луч детектируется фотопреобразователем и остаются только электромагнитные колебания данного спектра, которые усиливаются и поступают в блок питания. Основная задача блока питания, кроме накачки лазерного луча, – коррекция резонансной работы лазера посредством стабилизации температуры лазерной трубки. В данном случае часть электромагнитной энергии блока питания идет на коррекцию лазерной трубки, а часть рассеивается в пространстве. Эта энергия и является действующей составляющей биологического эффекта. Рассеиваемая энергия содержит в себе весь или часть спектра частотно-амплитудных и фазовых колебаний биообъекта.

Защитный эффект электромагнитного излучения, преобразованного биоструктурами, от токсического действия НДМГ изучали последовательно в 2 этапа в 7 сериях экспериментов. В каждой экспериментальной серии оценивали эффект от воздействия электромагнитным излучением, преобразованным различными биоструктурами в разных режимах воздействия. Эксперименты были выполнены на 250 белых крысах-самцах линии Wistar, средней массой 180–220 г. В опытных группах было 110 крыс, в 1-х контрольных группах – 80, во 2-х контрольных – 30, в плацебо-группах – 30 крыс. Распределение по сериям экспериментов представлено в таблице.

На первом этапе в качестве биоструктуры, для преобразования ЭМИ излучения гелий-неонового лазера, использовали ткани печени, селезенки, отделов головного мозга

Общее количество объектов исследования и их распределение по экспериментальным сериям

Этап	№	Вид воздействия	Группы (n=10)	Биоструктура для преобразования излучения He-Ne лазера	Схема эксперимента	Экспозиция воздействия пЭМИ
Первый	1	Без воздействия	Контроль 1	-	Введение НДМГ	-
		Однократное введение антидота	Контроль 2	-	Введение НДМГ + 5% р-ра витамина В ₆	-
		Корректирующее воздействие пЭМИ	1-я опытная	5% раствор витамина В ₆	Введение НДМГ + воздействие пЭМИ	Однократно в течение 30 минут
		Корректирующее воздействие пЭМИ	2-я опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга + печень + селезенка новорожденного крысенка (P1-4)	Введение НДМГ + воздействие пЭМИ	Однократно в течение 30 минут
		Превентивное и корректирующее воздействие пЭМИ	3-я опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга+печень+селезенка новорожденного крысенка (P1-4)	Воздействие пЭМИ + введение НДМГ + воздействие мЭМИ	30 минут до введения НДМГ и 30 минут после
		Превентивное воздействие пЭМИ (многократное)	4-я опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга+печень+селезенка новорожденного крысенка (P1-4)	Воздействие пЭМИ + введение НДМГ через сутки после последнего воздействия	По 30 минут ежедневно в течение 4 дней
		Превентивное воздействие пЭМИ (многократное)	5-я опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга+печень+селезенка здорового новорожденного крысенка (P1-4)	Воздействие пЭМИ + введение НДМГ через 2 суток после последнего воздействия	По 30 минут ежедневно в течение 4 дней
Второй	2-4	Без воздействия	Контроль 1	-	Введение НДМГ	-
		Однократное введение антидота	Контроль 2	-	Введение НДМГ + введение 5% р-ра витамина В ₆	-
		Превентивное воздействие ЭМИ, не преобразованным биоструктурами	Плацебо	Лазерный луч He-Ne лазера проходит через пустое предметное и покровные стекла	Превентивное воздействие ЭМИ не преобразованным биоструктурами + введение НДМГ в дозе 100 мг/кг в/м через сутки после последнего воздействия	Превентивное воздействие в течение 3 дней по 30 минут ежедневно + на 4-й день 180 минут

Второй	5-7	Превентивное воздействие пЭМИ (многократное)	Опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга здорового новорожденного крысёнка (P1-4)	Превентивное воздействие пЭМИ + введение НДМГ в дозе 100 мг/кг в/м через сутки после последнего воздействия	Превентивное воздействие в течение 3 дней по 30 минут ежедневно + на 4-й день 180 минут
		Без воздействия	Контроль 1	-	Введение НДМГ	-
		Однократное введение антидота	Контроль 2	-	Введение НДМГ + 5% р-ра витамина В ₆	-
		Корректирующее воздействие ЭМИ, не преобразованным биоструктурами	Плацебо	Лазерный луч He-Ne лазера проходит через пустое предметное и покровные стекла	Введение НДМГ + через 45 минут воздействие ЭМИ, не преобразованным биоструктурами + повторное аналогичное воздействие на фоне развившейся интоксикации	1 воздействие в течение 90 минут до развития клиники + 2 воздействия в течение 60 минут на фоне интоксикации
		Корректирующее воздействие пЭМИ	Опытная	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела мозга здорового новорожденного крысёнка (P1-4)	Введение НДМГ + через 45 минут воздействие пЭМИ + аналогичное воздействие на фоне развившейся интоксикации	1 воздействие в течение 90 минут до развития клиники + 2 воздействия в течение 60 минут на фоне интоксикации

Примечание. Схема эксперимента – во всех группах введение НДМГ осуществляли в дозе 100 мг/кг в/м; антидота – 5% р-ра витамина В₆ в дозе 50 мг/кг в/м; пЭМИ – электромагнитное излучение, преобразованное биоструктурами или 5% р-ром витамина В₆.

новорожденного крысёнка (P1-4), а также 5% раствор витамина В₆.

На втором этапе оценивали защитный эффект от превентивного и корректирующего воздействия электромагнитным излучением, преобразованным только тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысёнка (P1-4). Во всех экспериментальных сериях животные были разделены на две контрольные и опытные группы. Все серии экспериментов включали плацебо группы.

У животных первых контрольных групп оценивали степень резистентности к остро-

му токсическому действию НДМГ без воздействия на них ЭМИ, преобразованным биоструктурами и введения антидота; в 2-х контрольных группах – после одномоментного введения НДМГ и 5% раствора витамина В₆; в плацебо-группах – после воздействия на них электромагнитным излучением, не преобразованным биоструктурами; в опытных группах – в ответ на воздействие ЭМИ, преобразованным 5% раствора витамина В₆ и препаратами ткани печени, селезенки и гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысёнка (P1-4) согласно схемам, представленным в таблице

Выживаемость крыс после введения НДМГ (%)

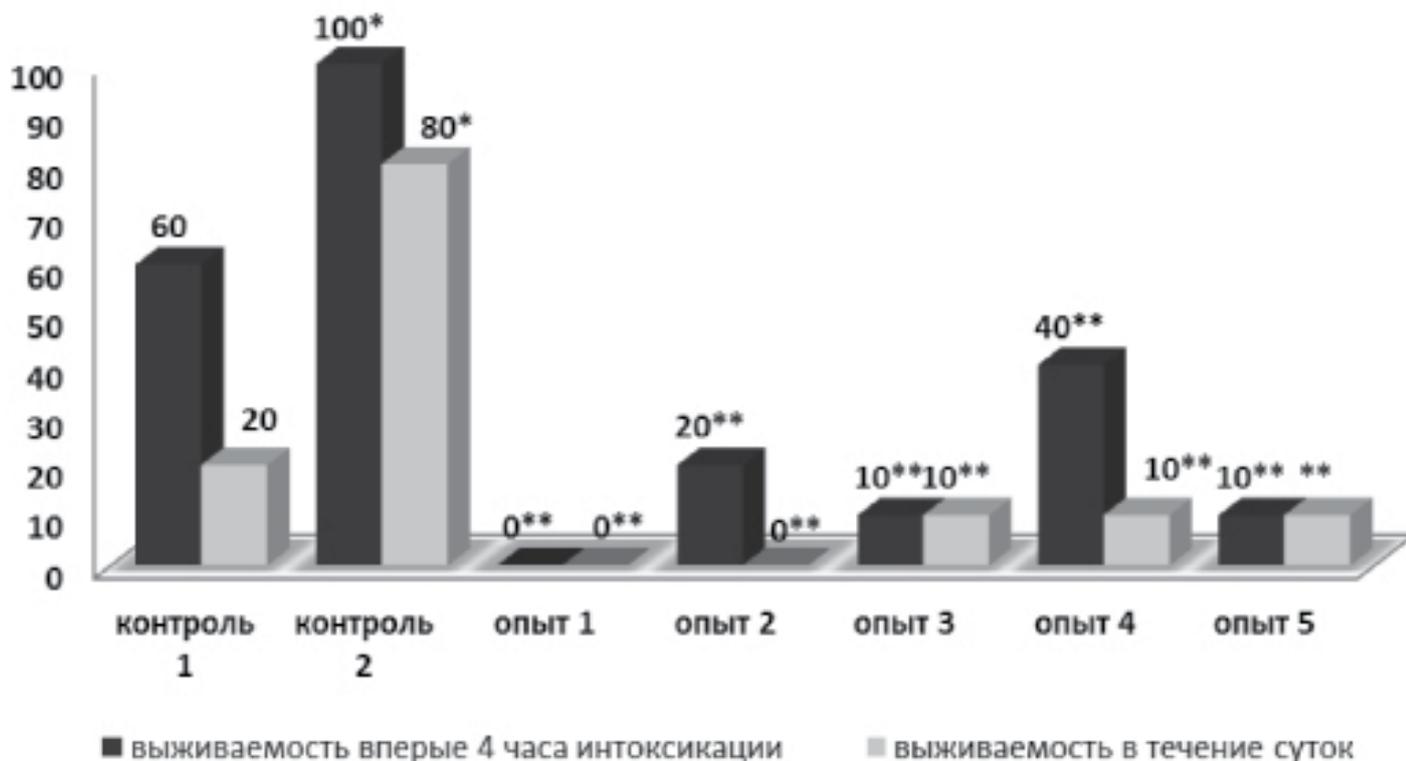


Рис. 1. Влияние пЭМИ на выживаемость крыс при токсическом действии НДМГ на первом этапе исследования в 1-й серии экспериментов.

* – $p < 0,05$ при сравнении с 1-й контрольной группой; ** – $p < 0,05$ при сравнении со 2-й контрольной группой.

1. Экспериментальных животных опытных и плацебо групп располагали на расстоянии 70 см от источника электромагнитного излучения.

О степени резистентности к острому токсическому действию НДМГ судили по выживаемости животных после развития клинической картины интоксикации в течение первых 4-х часов после введения НДМГ и в течение 1 суток.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистических программных пакетов «Stastica 6.0», MS-Excel for Windows.

Результаты и их обсуждение. В течение первых 1,5–2 часов после введения НДМГ в указанной дозе у крыс развиваются клонические и тонические судороги, расстройство функции дыхания и на фоне непрекращающихся судорог наступает их гибель. Выживаемость животных в первых контрольных группах в течение первых 4 часов в разных сериях экспериментов колебалась от 10% до 60%. Спустя сутки с момента введения НДМГ выживаемость животных не превы-

шала 20%, при этом в некоторых сериях экспериментов наблюдалась 100% летальность (рис. 1–3).

Использование антидота сразу после введения НДМГ предотвращало развитие клинической картины интоксикации. Слабые единичные судороги наблюдали у отдельных животных. При этом во всех экспериментальных сериях выживаемость в течение первых 4 часов интоксикации составляла 100%, а спустя сутки с момента введения НДМГ была 80–100% (рис. 1–3).

На первом этапе исследования в первой серии экспериментов установлено, что воздействие ЭМИ, преобразованным 5% раствором витамина В₆, не повышало резистентности крыс к острому токсическому действию НДМГ, в результате чего и наблюдалась 100% летальность уже в первые 4 часа интоксикации. Аналогичный эффект от воздействия ЭМИ, преобразованным препаратами с тканями печени, селезенки и гипоталамо-гипофизарного отделов головного мозга новорожденного крысенка, наблюдали во 2-й, 3-й и 4-й опытных группах в пер-

Выживаемость крыс после введения НДМГ (%)

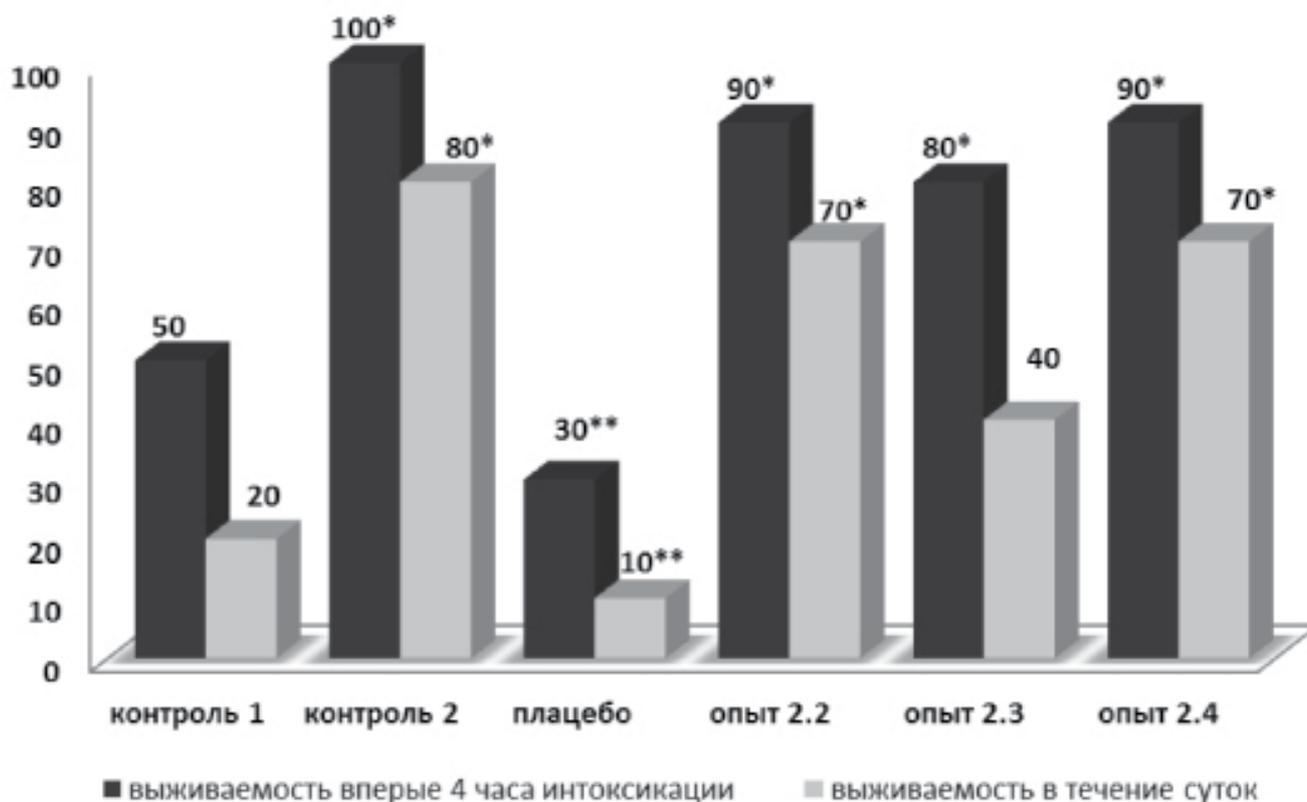


Рис. 2. Влияние превентивного пЭМИ на выживаемость крыс при токсическом действии НДМГ на 2-м этапе исследования в экспериментальных сериях 2-4.

*- $p < 0,05$ при сравнении с 1-й контрольной группой; ** - $p < 0,05$ при сравнении со 2-й контрольной группой.

вой серии экспериментов на первом этапе исследования. Выживаемость животных в первые часы интоксикации составляла всего 20–40%, а спустя сутки в некоторых группах наблюдалась 100% летальность. Однако было замечено, что многократное превентивное воздействие пЭМИ на крыс 4-й опытной группы в первой серии экспериментов с последующим введением НДМГ через сутки после последнего воздействия приводит к выживаемости крыс в течение первых часов интоксикации в 40% случаев.

Принимая во внимание результаты, полученные в первой серии экспериментов, в последующих опытах для преобразования ЭМИ использовалась только ткань гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4) и была увеличена экспозиция воздействия.

Во второй серии экспериментов в ответ на превентивное воздействие ЭМИ преобразованным тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4) в течение 4 дней с суммарной экспозицией воздействия 270 минут вы-

живаемость животных при токсическом действии НДМГ составила в течение первых 4 часов интоксикации 80–90 %, а спустя сутки снижалась до 40–70% (табл. 1, рис. 2).

Исходя из полученных данных в последующих сериях экспериментов (5–7) изучали влияние корректирующего воздействия пЭМИ на резистентность крыс к токсическому действию НДМГ с увеличением суммарной экспозиции воздействия до 150 минут (табл.). Способ воздействия заключался в следующем: после введения НДМГ через 45 минут начинали воздействовать на животных ЭМИ, преобразованным тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4), в течение 90 минут до развития клинической картины интоксикации. Второе аналогичное воздействие пЭМИ на опытных животных проводили в течение 60 минут на фоне развившейся клинической картины. В ответ на данный способ воздействия отмечали повышение резистентности крыс к токсическому действию НДМГ. При этом выживаемость крыс в течение первых 4 часов интоксика-

Выживаемость крыс после введения НДМГ (%)

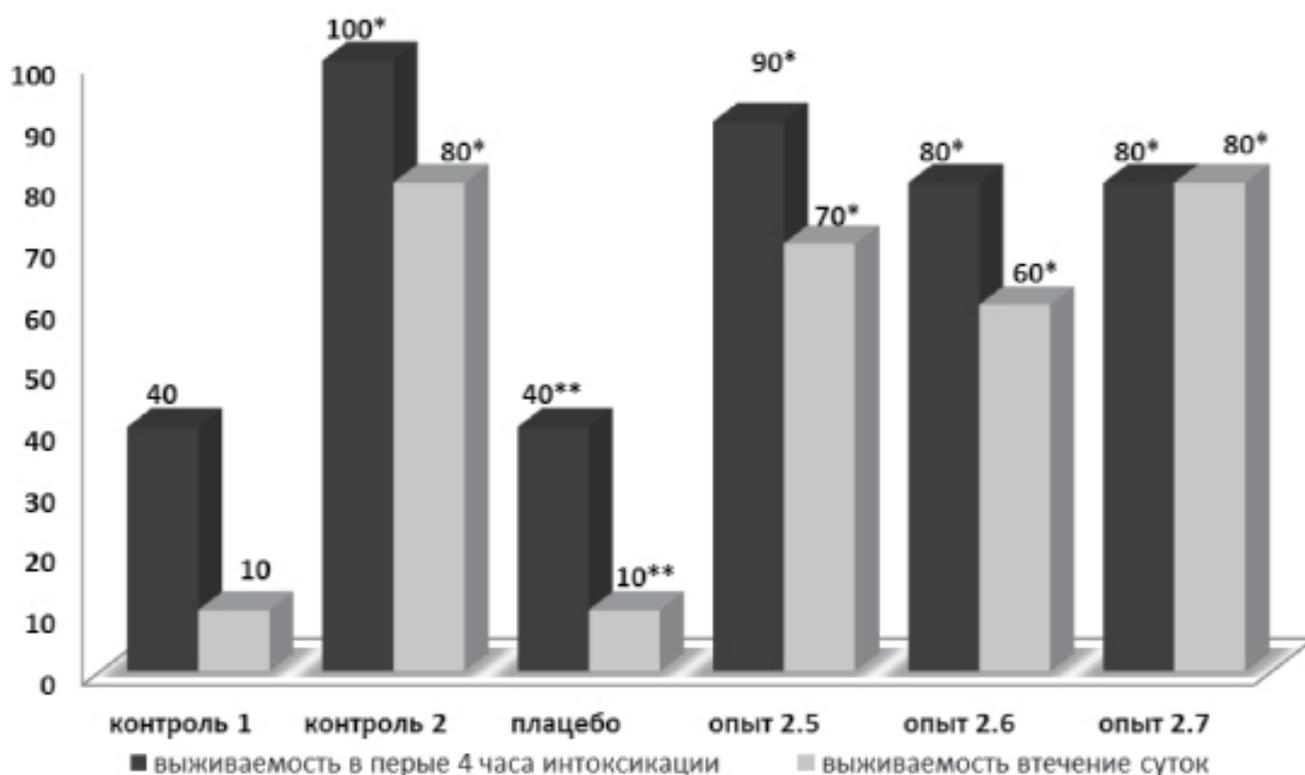


Рис. 3. Влияние корректирующего пЭМИ на выживаемость крыс при токсическом действии НДМГ на 2-м этапе исследования в экспериментальных сериях 5-7.

* – $p < 0,05$ при сравнении с 1-й контрольной группой; ** – $p < 0,05$ при сравнении со 2-й контрольной группой.

ции составляла 80–90%, а в течение первых суток – 50–80% (рис. 3).

Высокую летальность на фоне токсического действия НДМГ наблюдали в плацебо-группах, где воздействовали на крыс ЭМИ, не преобразованным биоструктурами, а лазерный луч проходил через пустое предметное стекло не содержащее биоструктуры. В этих группах выживаемость крыс в первые часы интоксикации была 40–50%, а спустя сутки с момента введения НДМГ не превышала 10%.

Заключение. Установлено, что при воздействии НДМГ в дозе 100 мг/кг выживаемость животных впервые 4 часа интоксикации составляет от 10% до 60%, спустя сутки не превышает 20%, а в некоторых случаях наблюдается 100% летальность. Высокая летальность также наблюдается в плацебо-группах, где воздействовали на крыс ЭМИ, не преобразованным биоструктурами, а лазерный луч проходил через пустое предметное стекло, не содержащее биоструктуры. В этих группах выживаемость крыс в пер-

вые часы интоксикации была 40–50%, а спустя сутки с момента введения НДМГ не превышала 10%.

Аналогичная картина наблюдается при воздействии ЭМИ, преобразованным 5% раствором витамина B_6 . Воздействие на животных ЭМИ, преобразованного тканями печени, селезенки и гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4) с экспозицией 30 минут при корректирующем и превентивном способе воздействия, не способствует повышению резистентности животных к токсическому действию НДМГ.

Многочисленное превентивное воздействие на крыс ЭМИ, преобразованным тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4), с суммарной экспозицией 270 мин, повышает их резистентность к токсическому действию НДМГ. В этом случае выживаемость в первые часы интоксикации составляет 80–90%, а через сутки с момента введения НДМГ 40–70%.

Корректирующее воздействие ЭМИ, преобразованным препаратом из ткани гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка (P1-4), с суммарной экспозицией 150 мин, повышает резистентность крыс к токсическому действию НДМГ. В этом случае выживаемость в первые часы интоксикации составляет 80–90%, а че-

рез сутки с момента введения НДМГ 50–80%.

Таким образом, увеличение экспозиции воздействия ЭМИ, преобразованным тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга, способствует повышению резистентности крыс к токсическому действию НДМГ, как при превентивном, так и при корректирующем способе воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биохимия гидразинов / Под ред. Н.И. Поряной. – Ангарск. – 2005. – 81 с.
2. Бучаченко А.Л. Радиоизлучение и другие магнитные эффекты в химических реакциях / А.Л. Бучаченко. – М.: Знание, 2007. – 197 с.
3. Бучаченко А.Л. Новая изотопия в химии и биологии / А.Л. Бучаченко. – М.: Наука, 2007. – 185 с.
4. Кокая Н.Г. Влияние корректирующего и превентивного воздействия электромагнитным излучением, модулированным биоструктурами, на течение острой инсулиновой недостаточности у крыс / Н.Г. Кокая, А.А. Кокая, И.В. Мухина // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 3. – С. 11–15.
5. Кокая Н.Г. Морфологические изменения в поджелудочной железе крыс при коррекции острой инсулиновой недостаточности электромагнитным излучением, модулированным биоструктурами / Н.Г. Кокая, А.А. Кокая, И.В. Мухина // Естественные и технические науки. – 2011. – № 3 (53). – С. 156–164.
6. Кокая А.А. Специфичность действия электромагнитного излучения преобразованного различными биоструктурами / А.А. Кокая [и др.] // Вестн. Росс. воен-мед. акад. – 2012. – № (40). – С. 163–168.
7. Кокая А.А. Влияние электромагнитного излучения на жизнеспособность гепатоцитов при токсическом действии гидразинов / А.А. Кокая [и др.] // Вестн. Росс. воен-мед. акад. – 2013. – № (41). – С. 136–142.
8. Кокая А.А. Чувствительность нейронов к низкоинтенсивному электромагнитному излучению при токсическом действии гидразинов / А.А. Кокая [и др.] // Вестн. Росс. воен-мед. акад. – 2013. – № (42). – С. 109–115.
9. Кокая А.А. Отдаленные адаптационные структурные перестройки клеток печени и поджелудочной железы крыс при коррекции острой инсулиновой недостаточности электромагнитным излучением, модулированным биоструктурами / А.А. Кокая, Н.Г. Кокая, И.В. Мухина // Мед. альманах – 2011. – № 5. – С. 175–179.
10. Мазур А.И. Электрохимические индикаторы / А.И. Мазур, В.Н. Грачев. – М.: Радио и связь, 1985. – 178 с.

REFERENCES:

1. Biochemistry hydrazines / ed. N.I. Poryanoy. – Angarsk. – 2005. – 81 p.
2. Buchachenko A.L. Radiation and other magnetic effects in chemical reactions / A.L. Buchachenko. – M.: Knowledge, 2007. – 197 p.
3. Buchachenko A.L. New isotopes in chemistry and biology / A.L. Buchachenko. – Moscow: Nauka, 2007. – 185 p.
4. Kokaya N.G. Effect of corrective and preventive effects of electromagnetic radiation modulated biological structure on the course of acute insulin deficiency in rats / N.G. Kokaya, A.A. Kokaya, I.V. Mukhina // Modern Technologies in Medicine. – 2011. – № 3. – P. 11–15.
5. Kokaya N.G. Morphological changes in the pancreas of rats with acute insulin deficiency correction electromagnetic radiation modulated biostructures / N.G. Kokaya, A.A. Kokaya, I.V. Mukhina // Natural and Technical Sciences. – 2011. – № 3 (53). – P. 156–164.
6. Kokaya A.A. Specificity of action of electromagnetic radiation converted various biostructures / A.A. Kokaya [etc.] // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. – 2012. – № (40). – P. 163–168.
7. Kokaya A.A. Effects of electromagnetic radiation on the viability of hepatocytes in the toxic action of hydrazine / A.A. Kokaya [etc.] // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. – 2013. – № (41). – P. 136–142.
8. Kokaya, Sensitivity of neurons to low-intensity electromagnetic radiation of the toxic effect of hydrazine / A.A. Kokaya, [etc.] // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. – 2013. – № (42). – P. 109–115.
9. Kokaya A.A. Long-term adaptive structural changes of the liver cells and rat pancreas in the correction of acute insulin deficiency electromagnetic radiation modulated biostructures / A.A. Kokaya, N.G. Kokaya, I.V. Mukhina // Med. Almanac. – 2011. – № 5. – P. 175–179.
10. Mazur A.I. Electrochemical indicators / A.I. Mazur, V.N. Grachev. – M.: Radio and communication, 1985. – 178 p.

A.A. Kokaya¹, V.P. Kozyakov², I.V. Mukhina¹

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE PROTECTIVE EFFECT OF ELECTROMAGNETIC RADIATION OF THE TOXIC EFFECT OF HYDRAZINE

¹Medical University, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russian Ministry of Health, Central Research Laboratory, 603004, Nizhny Novgorod, Russian Federation

²Research Institute of Occupational Pathology and Human Ecology of the Federal Medical-Biological Agency of Russia, 188663 St. Petersburg, Russian Federation

It was found out that the exposure of rats to asymmetric dimethylhydrazine in a dose of 100 mg/kg leads to acute functional disorders of the central nervous system, toxic lesion of a number of vitally important organs during the two first hours. During the first 4 hours of intoxication, the survival of rats in control groups was 10% to 60%, a day after it did not exceed 20% and in some cases 100% lethality was already observed in the first hours of intoxication. The preventive exposure to electromagnetic radiation modulated by the preparation with the tissue of the brain pituitary-hypothalamic part in newborn infant rat (P1-4) over 4 days with a total exposition of 270 min. increased the rat resistance to the toxic action of asymmetric dimethylhydrazine. In that case the survival of rats over the first 4 hours of intoxication was of 80-90% and a day after lowered up to 40-70%. The corrective action of the given type of radiation with a total exposure time of 150 min. also increased the rat resistance to toxic effect of asymmetric dimethylhydrazine in the indicated dose. In that case the survival in the first 4 hours of intoxication was 80%-90% and 50%-80%. during the first days of intoxication.

Key words: *asymmetric dimethylhydrazine, acute toxicity, electromagnetic radiation, super low exposures, vitamin B₆*

Переработанный материал поступил в редакцию 13.11.2014 г.