

А.А. Кокая<sup>1</sup>, А.А. Миронов<sup>1</sup>, Н.Г. Кокая<sup>2</sup>,  
В.П. Козяков<sup>3</sup>, И.В. Мухина<sup>1</sup>

## Специфичность действия электромагнитного излучения, преобразованного биоструктурами

<sup>1</sup>Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород

<sup>2</sup>Общество с ограниченной ответственностью «Научно-производственное объединение Плазма», Нижний Новгород

<sup>3</sup>Научно-исследовательский институт гигиены пропатологии и экологии человека, Санкт-Петербург

**Резюме.** Показана специфичность действия электромагнитного излучения гелий-неонового лазера, преобразованного различными биоструктурами, в условиях экспериментальных моделей острой инсулиновой недостаточности и гипобарической гипоксии у крыс. Установлено, что превентивное воздействие электромагнитным излучением, преобразованное препаратом с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка приводит к формированию устойчивости животных к действию острой гипобарической гипоксии на «смертельной площадке». В результате данного воздействия достоверно увеличивается время жизни на «высоте». При этом число устойчивых особей к действию гипоксии достигало 80%. Аналогичное воздействие не способствовало формированию устойчивости у экспериментальных животных к действию аллоксана. При данном способе воздействия у животных развивалась острая инсулиновая недостаточность, наблюдалась выраженная длительная и стойкая гипергликемия, а выживаемость составила 75%, что значительно превышает её показатели в контрольной (30%) и плацебо группах (10%).

Превентивное воздействие электромагнитным излучением, преобразованным препаратом с тканью поджелудочной железы и селезенки обеспечивало устойчивость животных к действию аллоксана и способствовало 100% их выживаемости. Однако аналогичное воздействие к действию острой гипоксии незначительно повышало резистентность экспериментальных животных. При данном способе воздействия число устойчивых особей к действию гипоксии не превышало 40% и не имело достоверных отличий с контрольной и плацебо группами.

**Ключевые слова:** острая инсулиновая недостаточность, острая гипобарическая гипоксия, превентивное электромагнитное излучение, преобразованное биоструктурами, сверхслабые воздействия, резистентность.

**Введение.** В последнее время становится всё актуальней проблема передачи биологической информации, её запись и хранение в клетках, а также в межклеточном пространстве и между организмами. Управление обменно-трофическими процессами, происходящими как внутри клетки, так и в целом организме пока нельзя объяснить только нейрогормональными и гуморальными (биохимическими), а также биофизическими факторами (изменением различных потенциалов, градиентов и т.д.), поэтому необходим поиск иных, более эффективных каналов связи [6, 7]. В настоящее время широко обсуждается проблема так называемых «сверхслабых воздействий» (ССВ) на биологические объекты. Несмотря на достижения в этой области, сам эффект, а тем более механизмы ССВ почти не изучены и в настоящее время удовлетворительного объяснения до сих пор не получили [1, 15]. Несмотря на существующие трудности многие авторы склонны считать, что именно электромагнитные взаимодействия внутри биосистемы и внешнее электромагнитное воздействие оказывают важную регулируемую роль в управлении биологическими процессами. Сейчас эта гипотеза нуждается в глубоком осмыслении и весомых экспериментальных доказательствах. Говоря о регулирующей роли ССВ на биологические системы, некоторые авторы указывают на высокую специфичность данного

вида излучения, о частотно-амплитудных и фазовых характеристиках различных органов, систем и тканей [5, 7]. Так, ранее нами [9, 12] было установлено, что модулированное поджелудочной железой и селезенкой электромагнитное излучение (ЭМИ), генерированное гелий-неоновым лазером (He-Ne), влияет на течение экспериментального сахарного диабета у крыс, вызванного внутрибрюшинным введением аллоксана в дозе 200 мг/кг. При этом корректирующее воздействие данным видом излучения приводило к увеличению продолжительности жизни животных в опытных группах по сравнению с контролем, нормализации уровня глюкозы в крови, а превентивное воздействие способствовало формированию устойчивости животных к действию аллоксана и сопровождалось 100% выживаемостью [10, 11].

**Цель исследования.** Установление специфичности действия низкоинтенсивного ЭМИ He-Ne лазера, преобразованного различными биоструктурами, на течение острой инсулиновой недостаточности и устойчивости крыс к острой гипоксии.

**Материалы и методы.** Использован He-Ne 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 ЭМИ проводили по схеме интерферометра Фабри-Перо, в которой рабочий лазерный луч многократно проходит через тонкие свежепрепарированные срезы поджелудочной железы, селезенки и ткани гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга здорового новорожденного крысёнка. Полупрозрачные препараты наносили на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и помещали на оптическую ось «лазерный луч – препарат». 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 [13] 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. Лазер при таком режиме работы генерирует, помимо красного света, ЭМИ, преобразованное препаратами (пЭМИ). Расстояние от зондируемого препарата до активного элемента лазера составляет 11 см.

Для оценки специфичности действия низкоинтенсивного ЭМИ, преобразованного разными биоструктурами, использовали модель острой инсулиновой недостаточности у крыс, вызванную внутрибрюшинным введением аллоксана (200 мг/кг) и модель острой гипобарической гипоксии на «высоте» 11500–12000 метров – «смертельная площадка» [8].

Влияние превентивного воздействия низкоинтенсивного пЭМИ на течение острой инсулиновой недостаточности и устойчивость животных к острой гипобарической гипоксии изучали на 160 белых лабораторных крысах-самцах линии Wistar массой 180–220 г. Общее количество объектов исследования

и распределение их по экспериментальным группам представлено в таблице 1.

На животных 1а опытной группы осуществляли превентивное воздействие низкоинтенсивным ЭМИ, преобразованным тканями поджелудочной железы и селезенки новорожденного крысёнка за сутки до моделирования сахарного диабета, а на животных 2а опытной группы аналогичное воздействие осуществляли за 30 мин до моделирования острой гипобарической гипоксии.

На животных 1б опытной группы осуществляли превентивное воздействие низкоинтенсивным ЭМИ, преобразованным тканями гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысёнка за сутки до моделирования сахарного диабета, а на животных 2б опытной группы осуществляли аналогичное воздействие за 30 мин до моделирования острой гипобарической гипоксии.

В 1-й и 2-й контрольных группах воздействие ЭМИ не проводили. Животных 1-й и 2-й плацебо-групп подвергали воздействию ЭМИ, не преобразованным биоструктурами. Сахарный диабет в 1-й плацебо-группе моделировали спустя сутки после последнего воздействия, а острую гипобарическую гипоксию во 2-й плацебо-группе спустя 30 мин после последнего воздействия. Животных опытных и плацебо-групп располагали на расстоянии 70 см от источника ЭМИ.

Воздействие пЭМИ на опытные группы 1а и 2а проводили ежедневно по 30 мин в течение 4 дней по схеме: 10-минутное воздействие пЭМИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью поджелудочной железы; 10-минутное воздействие пЭМИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью селезенки; 10-минутное воздействие пЭМИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью поджелудочной железы.

Таблица 1

Общее количество объектов исследования и распределение их по группам

Экспериментальная модель	Группа	Вид воздействия	Ткань для модуляции ЭМИ	Число воздействий пЭМИ	Число животных в группе
Острая инсулиновая недостаточность	Контрольная 1	Без воздействия	–	–	20
	Опытная 1а	Превентивное	Поджелудочная железа + селезенка	4	20
	Опытная 1б	Превентивное	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга	4	20
	Плацебо 1	Превентивное	–	4	20
Острая гипобарическая гипоксия	Контрольная 2	Без воздействия	–	–	20
	Опытная 2а	Превентивное	Поджелудочная железа + селезенка	4	20
	Опытная 2б	Превентивное	Ткань гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга	4	20
	Плацебо 2	Превентивное	–	4	20

Воздействие пЭМИ на опытные группы 1б и 2б проводили ежедневно по 30 мин в течение 4 дней по схеме: 30-минутное воздействие пЭМИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка. Воздействие не преобразованным биоструктурами ЭМИ на животных 1-й и 2-й плацебо-групп осуществляли в течение 4 дней по 30 мин ежедневно. При этом лазерный луч проходил через пустое предметное и покрывное стекла, не содержащие биоструктуры.

Во время моделирования экспериментального сахарного диабета оценивали общее состояние животных, фиксировали день гибели животных с момента введения аллоксана. Животных 1а и 1б опытных групп наблюдали в течение 1,5 месяцев с момента введения аллоксана. Регистрацию уровня глюкозы в крови проводили глюкометром «Ascensia Entrust» фирмы «Bayer» (Германия), диапазон измеряемого уровня глюкозы которого составлял 2,0–30,6 ммоль/л. Значения уровня глюкозы в крови выше 30,6 ммоль/л обозначали как НН.

Во время моделирования острой гипобарической гипоксии о степени резистентности к гипоксии судили по времени жизни на «высоте» (Тж, мин) до наступления летального исхода или появления второго агонального вдоха, после чего животное «спускалось» на исходную высоту. Низкоустойчивыми (НУ) к гипоксии считали животных со значением Тж не выше 3 мин. Высокоустойчивыми (ВУ) считали крыс с Тж выше 10 мин, среднеустойчивыми (СУ) считали животных с промежуточным значением Тж. Эффективность антигипоксических свойств испытуемого воздействия оценивали по изменению времени жизни на «смертельной площадке» относительно времени жизни контрольных животных [8].

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

**Результаты и их обсуждение.** Моделирование экспериментального сахарного диабета у крыс приводило к развитию острой инсулиновой недостаточности в течение 2–3-х дней, что сопровождалось высокой летальностью животных в 1-й контрольной и 1-й плацебо-группах. Напротив, в 1а и 1б опытных группах наблюдалась устойчивость животных к действию аллоксана в разной степени выраженности. Так, в контрольной группе к 4 суткам после введения аллоксана выживаемость крыс составила 30%, а в 1-й плацебо-группе всего 10% (рис. 1).

Начиная со 2 суток с момента введения аллоксана, у крыс этих групп развивалась стойкая гипергликемия ( $25,93 \pm 8,16$  ммоль/л), что достоверно ( $p=0,004$ ) отличалось от исходного значения. У крыс контрольной и плацебо-групп отсутствовало самопроизвольное снижение уровня глюкозы в крови (табл. 2).

Установлено, что у 90% животных 1а опытной группы после введения аллоксана уровень глюкозы в крови оставался в пределах физиологической нормы в течение всего периода наблюдения. У 2 крыс из 1а опытной группы к 6 суткам эксперимента отмечался подъем уровня глюкозы в крови более 20 ммоль/л с последующим самопроизвольным снижением до нормальных значений. В течение всего периода наблюдения общее состояние животных 1а опытной группы расценивали как удовлетворительное.

В 1б опытной группе, где оценивали эффект от превентивного воздействия низкоинтенсивного ЭМИ, преобразованного препаратом с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысенка, выживаемость животных на 4 сутки с момента введения аллоксана составила 75% и оставалась на этом уровне в течение 1,5 месяцев (см. рис. 1). Это также значительно отличается от показателей выживаемости в контрольной и плацебо-группах (30 и 10% соответственно). Однако в этой группе отмечено стойкое повышение уровня глюкозы в крови крыс. Так,

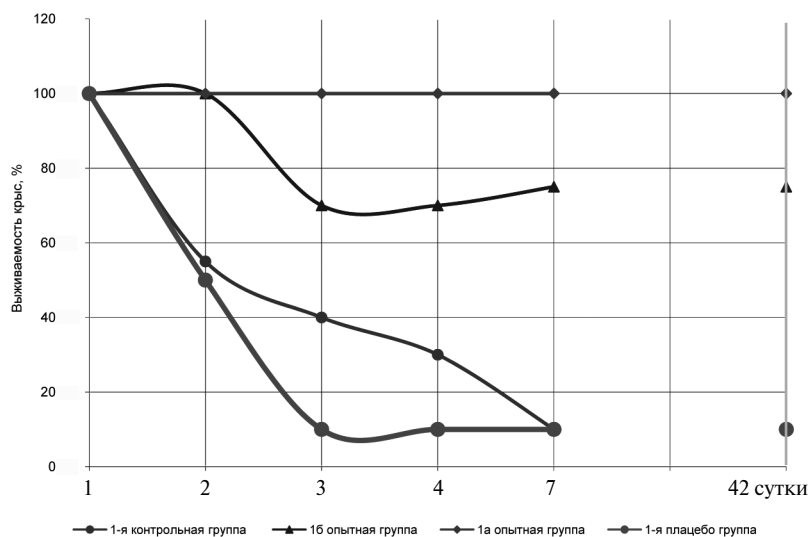


Рис. 1. Выживаемость крыс в исследуемых группах при моделировании экспериментального сахарного диабета

Таблица 2

Уровень глюкозы в крови крыс с экспериментальным сахарным диабетом в острый период, ммоль/л (M±m)

Группа	Исходный день	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки	7-е сутки
1-я контрольная	5,97±1,38 (n=20)	25,93±8,16** (n=18)	24,65±9,78** (n=8)	22,63±10,7** (n=6)	– n=2
1а опытная	5,23±0,69 (n=20)	8,00±6,32* (n=20)	6,55±0,52* (n=20)	4,88±2,85* (n=20)	6,58±4,16* (n=20)
1б опытная	6,78±0,83 (n=20)	24,7±9,17*** (n=20)	26,99±8,03*** (n=15)	25,93±9,91*** (n=15)	25,75±8,41 (n=15)
1-я плацебо	4,9±0,85 (n=20)	26,97±6,85**** (n=18)	– n=1	– n=1	–

**Примечание:** \* – различия между 1а и 1б опытными группами, 1а и 1-й контрольной группами, 1а и 1-й плацебо-группой, p<0,005; \*\* – по сравнению с исходным значением, p=0,004; \*\*\* – по сравнению с исходным значением, p=0,005; \*\*\*\* – по сравнению с исходным значением, p=0,007; исходный день – день введения аллоксана.

средний показатель уровня глюкозы в крови животных 1б опытной группы к 4 суткам с момента введения аллоксана составил 25,93±9,91 ммоль/л, что достоверно (p=0,01) отличалось от исходного значения (6,25±0,6 ммоль/л) и 1а опытной группы (p=0,005) и оставался на этом уровне в течение всего периода наблюдения. Несмотря на это животные оставались живы, а общее состояние их расценивали как удовлетворительное.

Таким образом, более выраженным защитным эффектом при превентивном воздействии на животных ЭМИ с последующим моделированием экспериментального сахарного диабета, обладает воздействие ЭМИ, преобразованное препаратом с тканью поджелудочной железы и селезенки новорожденного крысенка по сравнению с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга. Воздействие низкоинтенсивным ЭМИ, преобразованное тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга, способствовало высокой (75%) выживаемости животных, однако не оказало защитного действия на ткань поджелудочной железы, кроме того, у этих крыс развилась острая инсулиновая недостаточность, чего не наблюдали в группе, где оказывали превентивное воз-

действие низкоинтенсивным ЭМИ, преобразованным тканями поджелудочной железы и селезенки.

Моделирование острой гипобарической гипоксии в контрольной и плацебо-группах характеризовалось наличием большого числа низкоустойчивых к гипоксии животных. Напротив, во 2а и 2б опытных группах отмечалось повышение резистентности животных к острой гипобарической гипоксии в разной степени выраженности. В контрольной и плацебо-группах при моделировании острой гипобарической гипоксии число высокоустойчивых и среднеустойчивых животных составило 10% (рис. 2).

Показано, что Тж на «на высоте» во 2-й контрольной группе составило 97,71±30,65 с, а во 2-й плацебо-группе 105,00±31,59 с, что не имело статистически значимых различий (табл. 3).

В результате превентивного воздействия ЭМИ, преобразованным тканями поджелудочной железы и селезенки, отмечалось незначительное увеличение числа ВУ и СУ животных до 40%, преимущественно за счет СУ. Число НУ животных во 2а опытной группе достигало 60% (во 2-й контрольной и 2-й плацебо-группах 90%). Однако среднее время жизни на «вы-

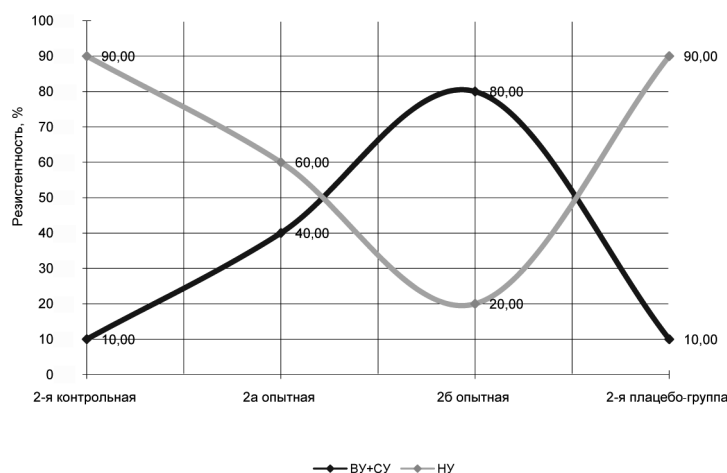


Рис. 2. Резистентность крыс к острой гипобарической гипоксии. ВУ+СУ – % высоко- и среднеустойчивых животных, по отношению к общему числу животных в группе; НУ – % низкоустойчивых животных, по отношению к общему числу животных в группе

Средняя продолжительность жизни животных на «высоте»,  $M \pm SEM$

Группа	M	SD	Me	Mo	SEM
2-я контрольная	97,71	150,14	60,00	60,00	30,65
2а опытная	169,08*	181,98	67,50	30,00	37,15
2б опытная	376,36**	199,20	335,00	600,00	42,47
2-я плацебо	105,00	154,75	60,00	60,00	31,59

**Примечание:** \* – различия между 2а опытной и 2-й контрольной группами,  $p=0,05$ ; \*\* – между 2б опытной и 2-й контрольной группами ( $p=0,005$ ), 2-й плацебо ( $p=0,007$ ) и 2а опытной группами,  $p=0,004$ .

соте» увеличилось по сравнению с контрольной и плацебо-группами и составило  $169,08 \pm 37,15$  с, что имеет статистически значимые различия с контрольной группой ( $p=0,04$ ). Состояние острой гипоксии на «высоте» у экспериментальных животных сопровождалось выраженным психомоторным возбуждением.

Более выраженный эффект повышения резистентности к острой гипобарической гипоксии от превентивного воздействия ЭМИ, преобразованным тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга здорового новорожденного крысёнка, наблюдался во 2б опытной группе. Данный вид воздействия способствовал статистически значимому ( $p < 0,05$ ) увеличению времени жизни на «высоте» и повышению резистентности к острой гипобарической гипоксии у крыс-самцов. Отмечено достоверное ( $p=0,04$ ) увеличение числа ВУ животных до 35% и СУ до 45%, по сравнению с контрольной и плацебо-группами. В этой экспериментальной группе отмечено значительное снижение числа НУ животных до 20% ( $p=0,02$ ). Общее число ВУ и СУ животных в опытной группе достигало 80%, что значительно превышает число ВУ и СУ крыс в контрольной группе 10% ( $p=0,01$ ). Тж во 2б опытной группе составило  $376,36 \pm 42,47$  с, что имело статистически значимые ( $p=0,005$ ) различия с контрольной плацебо-группой ( $p=0,007$ ) и 2а опытной группой ( $p=0,004$ ). Выявлено, что во время эксперимента у крыс-самцов 2б опытной группы на «высоте» отсутствовали агональные судороги, что было характерно для крыс контрольной и плацебо-групп. Во время гипоксии большинство опытных животных были малоподвижны, находились преимущественно в одной статической позе.

Таким образом, воздействие ЭМИ, преобразованное тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга новорожденного крысёнка, на исходно неустойчивых экспериментальных животных способствует повышению их резистентности к острой гипобарической гипоксии на «высоте» 11500–12000 метров.

**Заключение.** Установлено, что превентивное воздействие ЭМИ, преобразованное препаратом с тканью поджелудочной железы и селезенки новорожденного крысёнка, способствует формированию устойчивости животных к аллоксану. В результате

этого воздействия достигается 100% выживаемость животных, что значительно превышает выживаемость животных в контрольной и плацебо-группах, а также предотвращает развитие острой инсулиновой недостаточности. Уровень глюкозы в крови крыс после данного вида воздействия остается в пределах физиологической нормы. Аналогичное воздействие на животных с целью повышения их резистентности к острой гипобарической гипоксии не способствовало формированию устойчивости на «смертельной площадке» (11500–12000 м), несмотря на статистически значимое увеличение продолжительности жизни по сравнению с контрольной группой.

Превентивное воздействие ЭМИ, преобразованным препаратом с тканью гипоталамо-гипофизарного отдела головного мозга не приводит к формированию устойчивости к действию аллоксана. У животных развивается острая инсулиновая недостаточность, но при этом отмечается высокая выживаемость, что не характерно для контрольной и плацебо-групп. Аналогичное воздействие на интактных животных с целью повышения их резистентности к острой гипобарической гипоксии способствует формированию устойчивости на «смертельной площадке».

Полагаем, что существует специфичность действия преобразованного ЭМИ He-Ne лазера в зависимости от зондируемого объекта. Возможно, что обнаруженные эффекты носят эндоэргический характер. В результате поглощения биопрепаратами энергии когерентного поляризованного лазерного излучения увеличивается свободная энергия Гельм-гольца, аккумулированная в химических связях метаболитов препаратов поджелудочной железы и селезенки [1, 3]. Атомы информационных макромолекул (дизокси- и рибонуклеиновой кислот, белков), поглощая свет, вместе с энергией квантов света приобретают и их момент количества движения, что создает инверсную заселенность ядерных зеемановских уровней. Происходит так называемая химическая поляризация ядер [1, 4]. Таким образом, биохимические реакции в препаратах, запущенные поляризованным лазерным излучением, могут генерировать электромагнитные радиочастотные колебания. В этой ситуации биоструктуры (например, препараты разных тканей) выступают в роли своеобразной молекулярной радиостанции, где каждый вид молекул имеет свои

характерные частоты, которые из-за наличия в эксперименте электромагнитного излучения газового разряда лазера могут усиливаться благодаря стохастическому резонансу. Так, в силу указанных причин исходное ЭМИ He-Ne лазера в результате модуляции биоструктурами приобретает специфические особенности, которые характерны для электромагнитного состояния зондируемого объекта. Таким образом, в ходе двух различных экспериментов фиксируется разный эффект от однотипного воздействия. Можно предположить, что в результате модуляции ЭМИ He-Ne лазера разными биоструктурами, преобразованное электромагнитное излучение приобретает специфичность характерную для зондируемого объекта, а зондируемый объект «донор» параметрически связан с объектом «реципиентом», на которого оказывается воздействие.

### Литература

1. Бинги, В.Н. Физические проблемы действия слабых магнитных полей на биологические системы / В.Н. Бинги, А.В. Савин // Успехи физических наук, 2003. – Т. 173, № 3. – С. 265–300.
2. Бурлакова, Е.Б. Воздействие химических агентов в сверхмалых дозах на биологические объекты / Е.Б. Бурлакова, А.А. Конрадов, И.В. Худяков // Известия АН СССР. Серия биологическая, 1990. – № 2. – С. 184–193.
3. Бучаченко, А.Л. Радиоизлучение и другие магнитные эффекты в химических реакциях / А.Л. Бучаченко. – М.: Знание, 2007. – 197 с.
4. Бучаченко, А.Л. Новая изотопия в химии и биологии / А.Л. Бучаченко. – М.: Наука, 2007. – 185 с.
5. Готовский, Ю.В. Особенности биологического действия физических факторов малых и сверхмалых интенсивностей и доз / Ю.В. Готовский, Ю.Ф. Перов. – М.: ИМЕДИС, 2000. – 192 с.
6. Казначеев, В.П. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей / В.П. Казначеев, Л.П. Михайлова. – Новосибирск: Наука, 1985. – 180 с.
7. Казначеев, В.П. Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях / В.П. Казначеев, Л.П. Михайлова. – Новосибирск: Наука, 1981. – 150 с.
8. Карнищенко, Н.Н. Основы биомоделирования / Н.Н. Карнищенко. – М.: Межакадемическое издательство ВПК, 2004. – 554 с.
9. 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.
10. 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.
11. Кокая, Н.Г. Влияние модулированного биоструктурами электромагнитного излучения на отдаленные адаптационные структурные перестройки клеток печени у крыс с экспериментальным сахарным диабетом / Н.Г. Кокая, А.А. Кокая, И.В. Мухина // Вестн. новых мед. технолог. – 2011. – № 3. – С. 123–126.
12. 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.
13. Мазур, А.И. Электрохимические индикаторы / А.И. Мазур, В.Н. Грачев // М.: Радио и связь, 1985. – 178 с.
14. Пауков, В.С. Патология / В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий. – М. Медицина, 2004. – 513 с.
15. Чуркова, Ю.П. Эффекты слабых воздействий / Ю.П. Чуркова. – М.: Компания «Алес», 2002. – 230 с.

A.A. Kokaya, A.A. Mironov, N.G. Kokaya, V.P. Kozyakov, I.V. Mukchina

### Specificity of action of electromagnetic radiation converted with biological structures

**Abstract.** We showed the specificity of electromagnetic radiation of a helium-neon laser, which was transformed by different biological structure in experimental models of acute insulin deficiency and hypobaric hypoxia in rats. It was found that preventive effect of electromagnetic radiation, the converted product with hypothalamic-pituitary tissue of the brain neonatal rat leads to the formation of the resistance of animals to the action of acute hypobaric hypoxia on the «deadly ground». As a result of this exposure the lifetime of the «height» significantly increases. In this case, the number of stable individuals to step hypoxia reached 80%. A similar effect is not contributed to the formation of resistance in experimental animals to the action of alloxan. With this method of exposure in animals developed acute insulin deficiency resulted in significant long-term and persistent hyperglycemia, and the survival rate was 75%, significantly higher than its performance in the control group (30%) and placebo groups (10%).

Preventive effects of electromagnetic radiation with tissue preparation transformed pancreas and spleen provided the resistance of animals to the action of alloxan and contributed 100% of their survival. However, a similar effect to the action of acute hypoxia did not significantly increased the resistance of experimental animals. With this method, the impact of the number of resistant individuals to the action of hypoxia is not greater than 40% and had no significant differences in the control and placebo groups.

**Key words:** acute insulin deficiency, acute hypobaric hypoxia, preventive electromagnetic radiation is converted bioststructures, ultraweak impact, resistance.

Контактный телефон: +7-910-795-07-77; e-mail: kann9988@gmail.com