УДК 538.56:611–018.8:[616–099:547.234

А.А. Кокая[1], М.В. Ведунова[1], Е.В. Митрошина[1],
В.П. Козяков[2], И.В. Мухина[1]

Влияние превентивного электромагнитного излучения на жизнеспособность и морфологические изменения нейронов при токсическом действии гидразинов

[1]Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород
[2]Научно-исследовательский институт гигиены профпатологии и экологии человека, Санкт-Петербург

Резюме. *Изучали защитный эффект от превентивного воздействия электромагнитным излучением гелий-неонового лазера, преобразованного биоструктурами, при токсическом действии на первичную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей несимметричного диметилгидразина в дозах, соответствующих 0,5; 5 и 50 предельно допустимых концентраций.*

Выявлено, что воздействие несимметричного диметилгидразина на первичную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей в указанных дозах приводит к значительному снижению числа жизнеспособных нейронов в культуре. В контрольной культуре, в сравнении с интактной, относительное число жизнеспособных нейронов при воздействии на культуру несимметричным диметилгидразином в дозе 0,5 предельно допустимых концентраций не превышало 54%, в дозе 5 предельно допустимых концентраций – 35%, а в дозе 50 предельно допустимых концентраций – 27%. В ответ на токсическое действие несимметричного диметилгидразина метаболические нарушения и морфологические изменения в нейронах первичной культуры коры головного мозга эмбрионов мышей носили выраженный деструктивный характер при воздействии всеми изучаемыми дозами.

Установлено, что превентивное воздействие электромагнитным излучением, преобразованным первичной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей, оказывает защитное действие на исходно неустойчивую клеточную культуру той же линии и способствует повышению её резистентности к токсическому действию несимметричного диметилгидразина в дозах от 0,5 до 50 предельно допустимых концентраций. В результате воздействия данным видом излучения число жизнеспособных клеток в культуре при действии на них несимметричным диметилгидразином в дозе 0,5 предельно допустимых концентраций составило 90%, при дозе 5 предельно допустимых концентраций – 81%, при дозе 50 предельно допустимых концентраций – 70%. Метаболические нарушения и морфологические изменения в клетках диссоциированной культуры коры головного мозга эмбрионов мышей при превентивном воздействии данным видом излучения были обнаружены только при использовании несимметричного диметилгидразина в дозе 50 предельно допустимых концентраций. Обнаружено также, что превентивное воздействие данным видом излучения оказывает выраженный защитный эффект и в меньшей степени корригирующий.

Ключевые слова*: несимметричный диметилгидразин, острая токсичность, электромагнитное излучение, преобразованные биоструктуры, диссоциированная нейрональная культура, сверхслабые воздействия, превентивное воздействие, резистентность.*

Введение. Нессимметричный диметилгидрозин (НДМГ) представляет собой бесцветную жидкость с аммиачным запахом, хорошо растворимую в воде и органических растворителях. Он легко окисляется кислородом воздуха, способен стабилизироваться и длительно сохраняться на поверхностях в воде и почве. НДМГ является высокотоксичным соединением, относится к первому классу опасности и обладает гепатотропным, гемолитическим и нейротропными эффектами, приводит к токсическому поражению жизненно важных органов, и преимущественно нервной системы. Особое значение имеет вызываемое гидразинами нарушение синтеза гамма-аминомасляной кислоты – тормозного медиатора центральной нервной системы, в результате чего развиваются резкие функциональные нарушения ЦНС [1].

Несмотря на имеющиеся средства в настоящее время, актуальна разработка новых способов защиты от повреждающего действия НДМГ. Эти способы воздействия должны оказывать надлежащий защитный эффект одновременно по отношению к большому числу людей не только в случаях ликвидации последствий аварийной ситуации, но и с целью профилактики при превентивном способе их применения.

Экспериментально было установлено [5], что корригирующие воздействие электромагнитным излучением, преобразованным культурой клеток нормальной печени человека, оказывает защитное действие на исходно неустойчивую клеточную культуру той же линии и способствует повышению её резистентности к токсическому действию НДМГ в дозах от 5 до 50 предельно допустимых концентраций (ПДК). В результате данного воздействия повышается жизнеспособность и пролиферативная активность клеток культуры нормальной печени человека. Аналогичный защитный эффект был обнаружен при корригирующем

воздействии электромагнитным излучением, преобразованным диссоциированной нейрональной культурой на исходно неустойчивую культуру нейронов, способствуя повышению резистентности нейронов к токсическому действию НДМГ [6]. В результате проведенных исследований [2–4, 7] установили, что наиболее выраженный защитный эффект наблюдается при превентивном воздействии электромагнитным излучением, преобразованным биоструктурами.

Учитывая изложенные факты, возникло предположение о возможном защитном эффекте превентивного воздействия электромагнитным излучением (ЭМИ) гелий-неонового (He-Ne) лазера, преобразованного биоструктурами при токсическом действии НДМГ на нейроны в первичной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей.

Цель исследования. Оценить защитный эффект превентивного воздействия ЭМИ He-Ne лазера, преобразованного биоструктурами, на жизнеспособность, функциональное состояние и морфологические изменения нейронов в первичной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей при токсическом действии НДМГ.

Материалы и методы. В исследовании использованы культуры клеток коры больших полушарий, полученных от 18-дневных эмбрионов белых беспородных мышей. Основные правила содержания и ухода за экспериментальными животными соответствовали нормативам, данным в Приказе Минздрава России № 267 от 19.06.03 «Об утверждении правил лабораторной практики в Российской Федерации». Диссоциирование клеток достигалось путем ферментативной обработки ткани головного мозга (0,25% трипсином). Клетки ресуспензировали в нейробазальной среде NeurobasalTM (Invitrogen 21103-049) в комплексе с биоактивной добавкой B27 (Invitrogen 17504-044), глутамином (Invitrogen 25030-024), эмбриональной телячьей сывороткой (ПанЭко K055). Среда культивирования NeurobasalTM, помимо глюкозы содержит также пируват. Плотность клеток составила 1200 клеток/мм2. Поддержание жизнеспособности культуры осуществлялось в условиях углекислого газа (CO2) инкубатора при температуре 35,5oC и газовой смеси, содержащей 5% CO_2. Смена культуральной среды на среду с низким содержанием сыворотки осуществлялась через сутки после посадки и далее 1 раз в 3 дня, причём образцы отработанной среды подвергали криоконсервации для дальнейшего анализа.

Для изучения защитных свойств превентивного ЭМИ He-Ne лазера, преобразованного биоструктурами, использовали модель острого токсического повреждения клеток первичной культуры коры головного мозга эмбрионов мышей (E18) раствором НДМГ в дозах 1 мг/л (50 ПДК), 100 мкг/л (5 ПДК) и 10 мкг/л (0,5 ПДК). Для токсического воздействия на диссоциированную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей готовили раствор НДМГ из нативного образца путем разведения его до нужной концентрации в культуральной среде и добавляли в клеточную культуру, предварительно помещенную в 12-луночные планшеты (Corning) из расчета 1 мкл в лунку.

С целью защитного действия при токсическом повреждении клеточной культуры НДМГ использовали 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 диссоциированную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей с небольшим количеством среды для культивирования или выращенную на стекле. Полупрозрачное стекло с выращенной на нем диссоциированной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей помещали на предметное стекло и располагали на оптической оси «лазерный луч – препарат». Юстировку стекол с нейрональной культурой проводили таким образом, чтобы обеспечить частичное обратное отражение луча, модулированного диссоциированной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей обратно в резонатор лазера. Такой многопроходный режим позволяет препарату выступать в роли оптического коррелятора [8] и влиять на распределение вторичных мод излучения лазера. Оптические сигналы регистрировались и подавались на электронную схему, которая управляет режимом

Таблица 1

Общее количество объектов исследования и распределение их по группам

Экспериментальная модель	Группа	Воздействие на культуру клеток НДМГ	Вид воздействия пЭМИ	Ткань для преобразования ЭМИ	Число воздействий пЭМИ
Токсическое воздействие НДМГ	Интактная	Без воздействия	Без воздействия	–	–
	Контрольная	Воздействие в дозах 1 мг/л, 100 мкг/л и 10 мкг/л из расчета 1 мкл/лунка	Без воздействия	–	–
	Опытная	Воздействие в дозах 1 мг/л, 100 мкг/л и 10 мкг/л из расчета 1мкл/лунка	Превентивное	Диссоциированная культура клеток коры головного мозга эмбрионов мышей	5

генерации лазера, при этом происходит частотная стабилизация когерентного излучения. Лазер в таком режиме работы генерирует, помимо красного света и ЭМИ, преобразованное культурой нейронов (пЭМИ). Расстояние от зондируемого препарата до активного элемента лазера составляло 11 см.

Общее количество объектов исследования и распределение их по экспериментальным группам представлено в таблице 1.

Интактную диссоциированную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей не подвергали никаким физическим и химическим воздействиям. На контрольную диссоциированную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей воздействовали НДМГ в дозах 1 мг/л (50 ПДК), 100 мкг/л (5 ПДК) и 10 мкг/л (0,5 ПДК), при этом не оказывали никакого защитного воздействия. На опытную клеточную культуру на этапе культивирования воздействовали превентивно ЭМИ, преобразованным диссоциированной культурой нейронов эмбрионов мышей в течение 5 дней по 30 мин ежедневно. После чего через 7 дней в культуру добавляли НДМГ в концентрациях, аналогичных тем, что были в контрольной культуре. Планшеты с опытными образцами клеточных культур располагали на расстоянии 50 см от источника ЭМИ.

На 6-е сутки с момента моделирования острого токсического повреждения диссоциированной культуры клеток эмбрионов мышей (Е18) в указанных дозах и превентивного воздействия пЭМИ оценивали жизнеспособность нейронов в культуре методом окраски их пропидием оранжевым, а также изучали метаболические и морфологические изменения в опытной и контрольной нейрональных культурах в сравнении с интактной.

Для оценки выживаемости нейронов в диссоциированной культуре клеток больших полушарий эмбрионов мышей использовали метод окраски культуры клеток пропидием оранжевым. В результате окрашивания погибшие клетки при взаимодействии с пропидием окрашиваются в оранжевый цвет, а жизнеспособные клетки окраске не подлежат. После добавления и фиксации красителя в культуру клеток проводится подсчет живых и погибших клеток и определятся относительное значение живых клеток к общему числу клеток в культуре.

Для оценки изменений метаболизма в диссоциированной культуре клеток коры больших полушарий эмбрионов мышей применяли стандартизированный метод определения концентрации глюкозы и лактата в культуральной среде. Концентрация лактата определялась с помощью наборов реагентов («Vital Diagnostic», Россия), определение оптической плотности производилось на планшетном спектрофотометре «Synergy MX» (Соединенные штаты Америки). По изменению концентрации глюкозы и промежуточного продукта энергетического обмена лактата в культуральной среде можно судить о функциональном состоянии клеток культуры.

Морфологический анализ клеточных культур проводили на 3-и и 6-е сутки эксперимента с использованием светового микроскопа «Leica DMLS» (Германия). Обработку изображений осуществляли с использованием программного продукта «Leica application suite» (Германия).

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

Результаты и их обсуждение. Используемые в эксперименте концентрации НДМГ приводят к резкому снижению числа жизнеспособных нейронов в дисоциированной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей. Во всех опытных образцах контрольной культуры наблюдали снижение числа жизнеспособных нейронов и метаболические нарушения в клетках культуры. На 6-е сутки после воздействия НДМГ в дозе 1 мг/л в контрольной диссоциированной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей нейроны анализу и подсчету не подлежали, встречалось большое количество погибших нейронов с выраженными деструктивными изменениями. Относительное число жизнеспособных клеток в культуре в сравнении с интактной составило 27,74% (p=0,001), таблица 2.

Воздействие на диссоциированную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей раствором НДМГ в дозе 100 мкг/л также приводило к резкому снижению числа жизнеспособных нейронов в культуре и гибели большого числа клеток. Относительное число жизнеспособных нейронов в опытной культуре при использовании этой дозы НДМГ было 34,93%, что достоверно (p=0,009) отличалось от интактной культуры той же линии. Применение НДМГ в дозе 10 мкг/л на первичную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов приводит к снижению числа жизнеспособных нейронов в культуре, и к 6-м

Таблица 2

Выживаемость нейронов в первичной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей (Е18) при превентивном воздействии пЭМИ и токсическом действии НДМГ, M±m

Доза НДМГ/клеточная культура	Интактная (0 ПДК)	10 мкг/л (0,5 ПДК)	100 мкг/л (5 ПДК)	1 мг/л (50 ПДК)
Контрольная	96,16±1,34	52,30±4,23*	33,61±5,28*	26,68±6,00*
Опытная	97,16±1,86	86,16±3,56**	81,88±1,56**	67,24±2,53**

Примечание: * – различия по сравнению с интактной культурой; ** – с контрольной культурой, p<0,005.

суткам с момента воздействия НДМГ относительное число жизнеспособных нейронов не превышает 54%, достоверно (p=0,01) отличаясь в сравнении с интактной культурой.

Установлено, что воздействие раствором НДМГ на первичную культуру нейронов приводит к нарушению метаболических процессов в клетках культуры. В ответ на воздействие НДМГ в дозах от 0,5 до 50 ПДК в культуральной среде увеличивалась концентрация глюкозы, достигая 22,67±3,32 ммоль/л, что достоверно (p<0,05) отличалось от содержания глюкозы в интактной культуре 15,97±0,98 ммоль/л, при этом значительно снижается содержание промежуточного продукта энергетического обмена лактата. Концентрация лактата в культуральной среде при воздействии на культуру раствором НДМГ во всех исследуемых концентрациях не превышает 13,38±3,35 ммоль/л, что достоверно (p<0,05) отличалось от содержания лактата в интактной культуре, где его концентрация была 21,56±0,76 ммоль/л (рис.). Повышение концентрации глюкозы и снижение лактата в культуральной среде указывают на снижение поглощения глюкозы клетками и их массовую гибель. Подобная динамика изменения соотношения глюкозы и лактата у еще не погибших клеток свидетельствует о глубоких внутриклеточных нарушениях метаболизма нейронов в ответ на действие НДМГ.

Превентивное воздействие ЭМИ, преобразованным первичной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей, способствовало повышению резистентности нейронов в культуре той же линии к токсическому действию на них НДМГ в дозах от 0,5 до 50 ПДК. В ответ на превентивное воздействие пЭМИ число жизнеспособных нейронов в культуре было выше, чем в контроле. После превентивного воздействия на опытную культуру нейрональных клеток пЭМИ и токсического повреждения 50 ПДК НДМГ относительное число жизнеспособных нейронов в поврежденной культуре достигало 69,92%, что достоверно (p<0,05) выше, чем в контрольной культуре, но в то же время ниже, чем в интактной культуре. Использование этой дозы для изучения острого токсического действия НДМГ на нейрональных клеточных культурах не всегда целесообразно ввиду высокого токсического эффекта (см. табл. 2).

В ответ на превентивное воздействие пЭМИ на первичную культуру клеток коры головного мозга эмбрионов мышей и после добавления в неё НДМГ в дозе 100 мкг/л и 10 мкг/л (5 и 0,5 ПДК) относительное число жизнеспособных клеток в культуре составило 85,15% и 89,60% соответственно. Это не имело достоверных (p=0,1) отличий с интактной культурой и достоверно (p=0,0008) отличалось при сравнении с контрольной культурой. Полученные данные подтверждаются метаболическими изменениями в нейронах культуры (см. рис.). В ответ на превентивное воздействие пЭМИ значения глюкозы и лактата достоверно не отличались от интактной культуры при токсическом действии НДМГ в дозах 5 и 0,5 ПДК. Однако при воздействии НДМГ в дозе 50 ПДК уровень глюкозы в культуральной среде был высоким, а содержание лактата низким, что указывает на гибель клеток и выраженные метаболические изменения в нейронах.

Токсическое действие НДМГ приводит к выраженным морфологическим изменениям в первичной культуре нейронов, которые носят деструктивный характер. Интактная культура клеток на 3-е и 6-е сутки эксперимента представлена монослойной культурой,

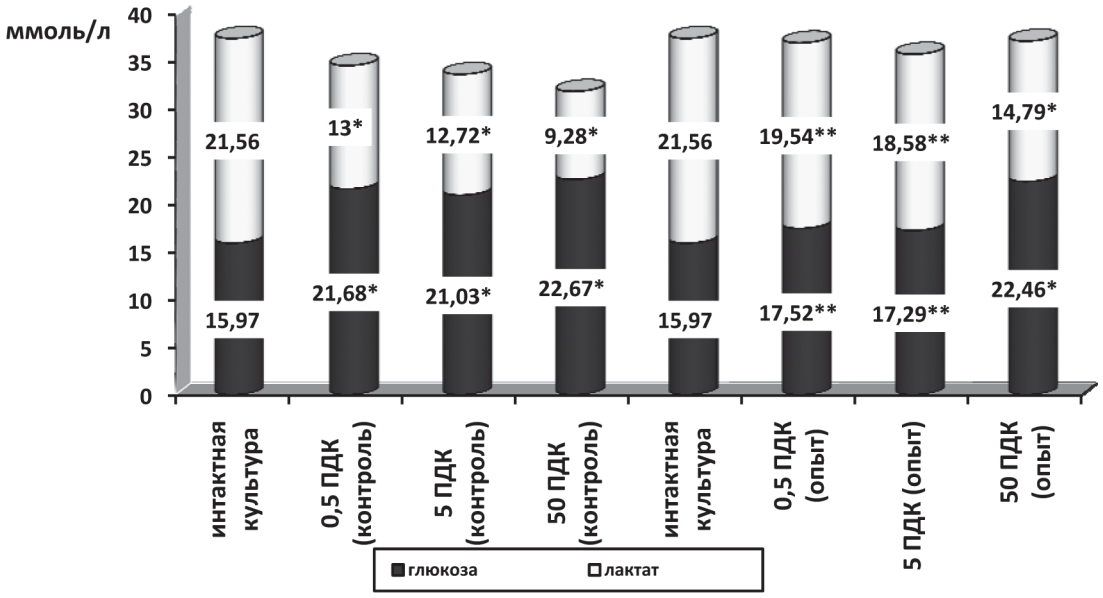

Рис. Соотношение глюкоза/лактат в диссоциированной клеточной культуре коры головного мозга эмбрионов мышей (Е18) в ответ на воздействие НДМГ и пЭМИ: * – различия по сравнению с интактной культурой; ** – с контрольной культурой, p<0,005

состоящей из пирамидальных клеток, обычных нейронов и клеток глиального происхождения. Хорошо различимы отростки нейронов, многочисленные связи. Нейроны обычной формы и размеров. Встречаются единичные разрушенные клетки, что является результатом длительного культивирования.

В результате воздействия на диссоциированную культуру клеток коры больших полушарий мышей НДМГ в дозе 1 мг/л (50 ПДГ) быстро развиваются необратимые изменения, наблюдается массивная гибель клеток. На 3-и сутки с момента воздействия на культуру раствором НДМГ в указанной дозе монослойная культура нарушена. Встречаются участки культуры с полностью разрушенными клетками, оставшиеся клетки в стадии набухания. В большом количестве встречаются конгломераты разрушенных клеток. Отростки редуцированы, межклеточные связи разрушены. К 6-м суткам деструктивные процессы в диссоциированной культуре клеток коры больших полушарий мышей нарастают. Видны большие поля с полностью разрушенными клетками, образующие большие конгломераты.

В результате воздействия на диссоциированную культуру клеток коры больших полушарий мышей НДМГ в дозе 100 мкг/л (5 ПДГ) в культуре так же развиваются деструктивные изменения, которые влекут за собой гибель большого числа клеток. На 3-е сутки с момента воздействия на культуру раствором НДМГ в указанной дозе монослойная культура представлена пирамидальными клетками, нейронами и клетками глиального происхождения. Однако количество нейронов на единицу площади значительно снижено и не превышает 50% от интактной культуры. Встречаются нейроны в состоянии некроза, в стадии набухания и погибшие нейроны, которые образуют конгломераты. Отростки большого числа клеток редуцированы, межклеточные связи нарушены. К 6-м суткам эксперимента после воздействия НДМГ в дозе 100 мкг/л деструктивные процессы в диссоциированной культуре клеток коры больших полушарий мышей нарастают. Видны поля с полностью разрушенными клетками, нарушенные межклеточные связи, большое число погибших нейронов, а число жизнеспособных нейронов не превышает 35%.

При воздействии на культуру клеток печени человека НДМГ в дозе 0,5 ПДК деструктивные изменения нейронов в культуре клеток носят менее выраженный характер. Однако встречаются участки с нарушенными межклеточными связями, нейроны в стадии набухания и отмечается значительное снижение числа нейронов на единицу площади, которое хорошо заметно к 6-м суткам эксперимента.

Превентивное воздействие пЭМИ оказывает защитное действие на нейроны в диссоциированной культуре клеток больших полушарий мышей, что подтверждается морфологически. В ответ на данное воздействии и токсическое действие НДМГ в дозе 50 ПДК в нейрональной культуре наряду с участками разрушенных клеток, образующих конгломераты и клеток в стадии набухания, встречаются участки монослойной культуры с пирамидальными клетками, нейронами обычной формы и размеров с хорошо различимыми отростками и многочисленными связями, а также клетками глиального происхождения.

При использовании НДМГ в дозах 5 и 0,5 ПДК в отличие от контрольной культуры в опытной культуре после превентивного воздействия на неё пЭМИ на этапе культивирования отмечается сохранность монослойной культуры с большим числом нейронов нормальной формы и размеров, сохранными отростками и нейрональными связями. В опытных образцах монослойная культура нейронов отличалась от интактной незначительным уменьшением числа нейронов на единицу площади.

Таким образом, превентивное воздействие ЭМИ, преобразованным диссоциированной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей, оказывает наиболее выраженное защитное действие на исходно неустойчивую клеточную культуру той же линии и способствует повышению её резистентности к токсическому действию НДМГ в дозах от 0,5 до 50 ПДК.

Заключение. Установлено, что НДМГ в дозах 0,5; 5 и 50 ПДК оказывает выраженное повреждающие действие на первичную клеточную культуру коры головного мозга эмбрионов мышей. В результате чего жизнеспособность клеток культуры резко снижается, а метаболические изменения носят деструктивный характер в разной степени выраженности, что подтверждается морфологическими изменениями клеток в культуре. Токсическое действие НДМГ на клеточную культуру приводит к резкому снижению числа жизнеспособных нейронов, наблюдается большое количество погибших клеток, которые собираются в конгломераты и клеток с морфологическими признаками апоптоза. При воздействии НДМГ на нейрональную культуру клеток в дозе 1 мг/л относительное число жизнеспособных клеток в сравнении с интактной культурой составило 27,74%, а при использовании НДМГ в дозе 100 мкг/л и 10 мкг/л – 34,93 и 54,43% соответственно.

Превентивное воздействие пЭМИ на исходно не устойчивую диссоциированную культуру нейронов больших полушарий эмбрионов мышей на этапе культивирования повышает резистентность клеток этой культуры к токсическому действию НДМГ в дозах 1 мг/л, 100 мкг/л и 10 мкг/л.

В этом случае число жизнеспособных клеток в культуре при токсическом воздействии на неё НДМГ в дозе 1 мг/л достигает 69,92%, в дозе 100 мкг/л – 85,15%, а в дозе 10 мкг/л 89,60%. Метаболические нарушения и морфологические изменения носят деструктивный характер только при использовании НДМГ в дозе 50 ПДК, однако они менее выражены, чем в контрольной культуре. Это указывает на хороший защитный эффект данного способа воздействия.

Таким образом, корригирующее [5, 6] и превен-

тивное воздействие ЭМИ, преобразованным диссоциированной культурой клеток коры головного мозга эмбрионов мышей, оказывает защитное действие на исходно неустойчивую клеточную культуру той же линии и способствует повышению её резистентности к токсическому действию НДМГ в дозах от 0,5 до 50 ПДК. При этом превентивное воздействие данным видом излучения оказывает выраженный защитный эффект в меньшей степени корригирующий.

Установлено, что нейротрофические факторы способствует повышению резистентности нейронов к острой и хронической гипоксии. В связи с этим полагаем, что в ответ на превентивное воздействие пЭМИ на этапе культивирования нейронами в диссоциированной культуре клеток коры головного мозга эмбрионов мышей вырабатываются специфические нейротрофические факторы, которые в дальнейшем оказывают защитный эффект и повышают резистентность клеток к токсическому действию НДМГ.

Литература

1. Биохимия гидразинов / под ред. Н.И. Поряной. – Ангарск. – 2005. – 81 с.
2. Кокая, Н.Г. Влияние корригирующего 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. Кокая, А.А. Чувствительность нейронов к низкоинтенсивному электромагнитному излучению при токсическом действии действии гидразинов / А.А. Кокая, [и др.] // Вестн. Росс. воен-мед. акад. – 2013. – № (42). – С. 109–115.
7. 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.
8. Мазур, А.И. Электрохимические индикаторы / А.И. Мазур, В.Н. Грачев // М.: Радио и связь, 1985. – 178 с.

A.A. Kokaya, M.V. Vedunova, E.V. Mitroshina, V.P. Kozyakov, I.V. Muhina

Preventive effect of electromagnetic radiation on viability and morphological changes in neurons after toxic effect of hydrazine

Abstract. *We studied the protective effect of the preventive effects of electromagnetic radiation from a helium-neon laser, the converted biological structures, the toxic effect of unsymmetrical dimethylhydrazine at doses corresponding to 0,5; 5 and 50 exposure limits on the primary culture of cells of the cerebral cortex of mouse embryos.*

It was revealed that the effect on unsymmetrical dimethylhydrazine primary culture cells of the cerebral cortex of mouse embryos at the indicated doses leads to significant reduction in the number of viable neurons in culture. In the control culture as compared to intact, the relative number of viable neurons in culture exposed to asymmetrical dimethylhydrazine at 0,5 maximum permissible concentration does not exceed 54% at 5 concentration limits: – 35%, and at 50 the maximum permissible concentrations – 27%. In response to the toxic effects of unsymmetrical dimethylhydrazine metabolic and morphological changes in primary cultures of neurons of the cerebral cortex of mouse embryos were marked by destructive effects of all the studied doses.

It was found that the preventive effect of electromagnetic radiation, a primary culture of transformed cells of the cerebral cortex of mice embryos, has a protective effect on the initially unstable cell culture in the same line, and improves its resistance to the toxic effects of asymmetrical dimethylhydrazine in doses ranging from 0,5 to 50 maximum allowable concentrations. As a result of this type of radiation the number of viable cells in culture under the action of asymmetric dimethylhydrazine at 0.5 maximum permissible concentration was 90%, at a dose of 5 maximum permissible concentration of 81% at a dose of 50 maximum permissible concentration – 70%.

Metabolic and morphological changes in cells dissociated cultures of the cerebral cortex of mouse embryos with preventive action in this type of radiation have been detected only by using asymmetric dimethylhydrazine at a dose of 50 exposure limits. It was detected that preventive effects of this type of radiation has a pronounced protective effect and are less corrective.

Key words: *unsymmetrical dimethylhydrazine, acute toxicity, electromagnetic radiation, converted biostructure, dissociated neuronal culture, super-weak effects, preventive impact, resistance.*

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