

## ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ СЕРДЦА И СОСУДОВ У КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА



Хамидова Гулозод Махсуповна, Ибадова Гулнара Алиевна, Ташпулатова Гузал Алиевна,  
Максупова Лайло Масхуповна  
Центр развития повышения квалификации медицинских работников МЗ РУз,  
Республика Узбекистан, г. Ташкент

## РАДИОЧАСТОТАЛАР ДИАПАЗОНИДАГИ ЭЛЕКТРОМАГНИТ НУРЛАРИНИНГ УЗОҚ МУДДАТ ТАЪСИРИ БЎЛГАНДА ЮРАК ВА ТОМИРЛАР ТЎҚИМАЛАРИДАГИ ГИСТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Хамидова Гулозод Махсуповна, Ибадова Гулнара Алиевна, Ташпулатова Гузал Алиевна,  
Максупова Лайло Масхуповна  
ЎзРесССВ Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,  
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUES OF THE HEART AND BLOOD VESSELS IN RATS UNDER PROLONGED EXPOSURE TO ELECTROMAGNETIC RADIATION OF THE RADIO FREQUENCY RANGE

Khamidova Gulozod Makhsutovna, Ibadova Gulnara Alievna, Tashpulatova Guzal Alievna,  
Maksudova Laylo Mashutovna  
Center for the Development of Advanced Training of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [doclaylo@gmail.com](mailto:doclaylo@gmail.com)

**Резюме.** 72 та оқ каламушида экспериментал тадқиқот ўтказилди, улар 4 гуруҳга бўлинган: 1, 2 ва 3 та ҳайвонларнинг 20 та экспериментал гуруҳлари, уларнинг ҳар бири 50 Мвт/см<sup>2</sup>, 500 Мвт/см<sup>2</sup> ва 1000 Мвт/см<sup>2</sup>, мос равишида. 4 гуруҳ - назорат гуруҳи (12 ҳайвонлар), РДЭН олмаганлари. Тадқиқотлар икки босқичда ўтказилди: ҳайвонларнинг барча экспериментал гуруҳларида 1 ой давомида ўткир таъсир қилиши ва 3 ой давомида сурункали таъсир қилиши. Морфологик тадқиқотлар ёруғлик микроскопи - гематоксилин-эозин (Г-Э) бўйининг стандарт усуллари ёрдамида амалга оширилди. Тўқималар намуналари фосфат буферидида 10% формалин эритмасига ўрнатилди. Парафин бўлимлари Г-Э билан бўялди. Тадқиқот натижаларига кўра, ўткир ва сурункали тажрибаларда РДЭН 50 мкВт/см<sup>2</sup> стандарт рухсат этилган дозаси миокард тўқималари ва қон томир касалликлари томонидан маълум касалликларга олиб келиши, бу еса радиация кучининг ошиши билан (500 Мвт / см<sup>2</sup> ва 1000 Мвт / см<sup>2</sup>) ва ушбу нурланиш таъсир қилиши аниқланди.

**Калим сўзлар:** миокард, электромагнит нурланиши, кардиомиоцитлар, тадқиқот.

**Abstract.** An experimental study was carried out on 72 white rats, which were divided into 4 groups: 1, 2 and 3 experimental groups of 20 animals each with an exposure power of electromagnetic radiation of the radio frequency range (EMIRCH) of 50 мкW/cm<sup>2</sup>, 500 мкW/cm<sup>2</sup> and 1000 мкW/cm<sup>2</sup>, respectively. Group 4 - control (12 animals), without exposure to EMIRCH. The studies were carried out in two stages: acute exposure for 1 month. and chronic - 3 months, in all experimental groups of animals. Morphological studies were carried out using standard methods of light microscopy - staining with hematoxylin-eosin (H-E). Tissue samples were fixed in 10% formalin solution in phosphate buffer. Paraffin sections were stained with G-E. Based on the results of the study, it was found that even the standard allowable dose of EMIRCH of 50 мкW/cm<sup>2</sup> in both acute and chronic experiments already leads to certain disorders in the myocardial tissue and vascular disorders, which increase with increasing radiation power (500 мкW/cm<sup>2</sup> and 1000 мкW/cm<sup>2</sup>) and the duration of exposure to this radiation.

**Key words:** myocardium, electromagnetic radiation, cardiomyocytes, experiment.

**Актуальность.** В современной кардиологии проблема повреждённого сердца является одной из актуальных проблем. Урбанизация, использование новых технологий и hi-tech на основе повсеместного использования электромагнитного излучения (ЭМИ), особенно радиочастотного диапазона (РЧ), способствуют сохранению патологии сердечно-сосудистой системы на первом месте в структуре заболеваемости человечества. В результате применения достижений молекулярной биологии в изучении различных патологических состояний накопился фактический материал доказывающий, что развитие патологического процесса начинается на молекулярном и субклеточном уровне и сопровождается нарушением ультраструктурной организации тканей и обменных процессов в цитоплазме и органеллах образующих их клеток. Это указывает на то, что нарушение структуры и функции органов происходит задолго до проявления объективных клинических симптомов заболевания [1,2,3,4,5].

В известной литературе имеются материалы биохимических, иммунологических и др. исследований по воздействию ЭМИРЧ на различные органы и системы организма человека и животных. Однако, комплексных морфологических исследований посвящённых структурным изменениям сердечно-сосудистой системы, в особенности тканей сердца, под влиянием ЭМИРЧ не проводилось.

В этой связи **целью настоящих исследований явилось:** оценить характер морфологических изменений миокарда крыс с учетом дозы и длительности воздействия ЭМИРЧ.

**Материал и методы.** Эксперимент проводили на 72 белых крысах, которые были разделены на 4 группы: - 1 группа (n=20), воздействие ЭМИРЧ в 50 мкВт/см<sup>2</sup>, частотой 1800 МГц; 2 группа (n=20) - ЭМИРЧ 500 мкВт/см<sup>2</sup>; 3 группа (n=20) - ЭМИРЧ в 1000 мкВт/см<sup>2</sup>; 4 группа (n=12) – контроль, интактные крысы без ЭМИРЧ. Длительность воздействия ЭМИРЧ: острое – 1 мес. и хроническое – 3 мес. Забой крыс проводили по рекомендациям IACUC на основании PHS Policy states, «Methods of euthanasia will be consistent with the recommendations of the American Veterinary Medical Association (AVMA) Panel on Euthanasia, unless a deviation is justified for scientific reasons in writing by the investigator».

Определение длительности влияния ЭМИРЧ на сердечно-сосудистую систему, преимущественно на ткань сердца крыс и выбор сроков забоя экспериментальных животных проводили в два этапа, основываясь на исследовательском опыте и публикации Zubkova S.M. [4], чем

моделировали характер течения патологического процесса в группах исследования: острое воздействие – 1 месяц и хроническое – 3 месяца.

Морфологические исследования проводили с помощью стандартных методов световой микроскопии (окраска гематоксилин-эозином).

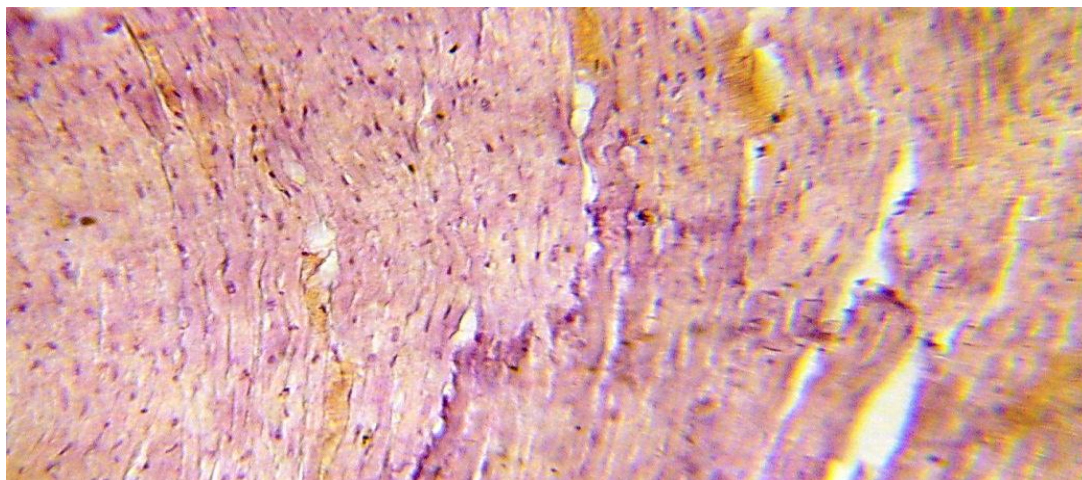
Для световой микроскопии образцы ткани фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Светооптические микрофотографии получали при различных увеличениях на микроскопе Axioscop-ZEISS, Биолам-И, Биолам-И2 сопряжённых с цифровой фотокамерой. Все микрофотографии подвергались обработке и сохранению в базе данных компьютера с помощью прикладных программ Microsoft Windows XP-Professional.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенные морфологические исследования ткани сердца крыс определили, что в норме (в группе контроля), мышечная оболочка сердца состоит из тесно связанных между собой поперечнополосатых мышечных клеток, которые плотно соприкасаясь друг с другом, образуют функциональные мышечные волокна, располагающиеся послойно. Элементы рыхлой соединительной ткани, собственные сосуды и нервы располагаются между функциональными мышечными волокнами кардиомиоцитов, окутывая последние.

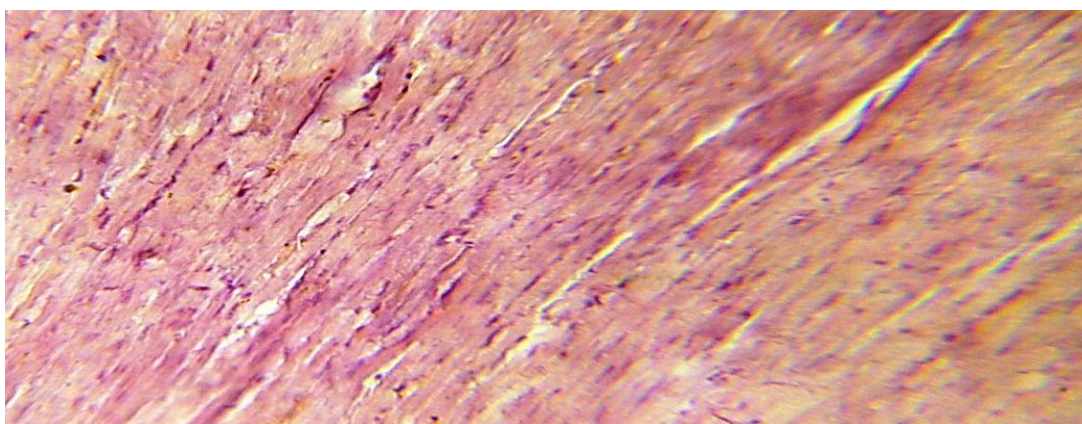
При исследовании миокарда крыс в 1 группе при облучении ЭМИРЧ в течение 1 мес. выявлены нарушения кровообращения в ткани сердца, которые определялись изменениями со стороны ряда процессов всей системы собственной микроциркуляции миокарда, что привело к регенераторной гипертрофии миокарда без признаков воспаления. При этом, основные изменения в миокарде крыс проявились венозной гиперемией (рис.1), что может свидетельствовать об увеличении гиперэргической реакции сосудистого бассейна и интенсивности метаболических процессов миокарда в ответ на значительное воздействие ЭМИРЧ.

На серии продольных срезов миокарда выявлен слабо выраженный отёк ткани, волокна кардиомиоцитов несколько расслоены (рис.2). Целостность ткани нарушена.

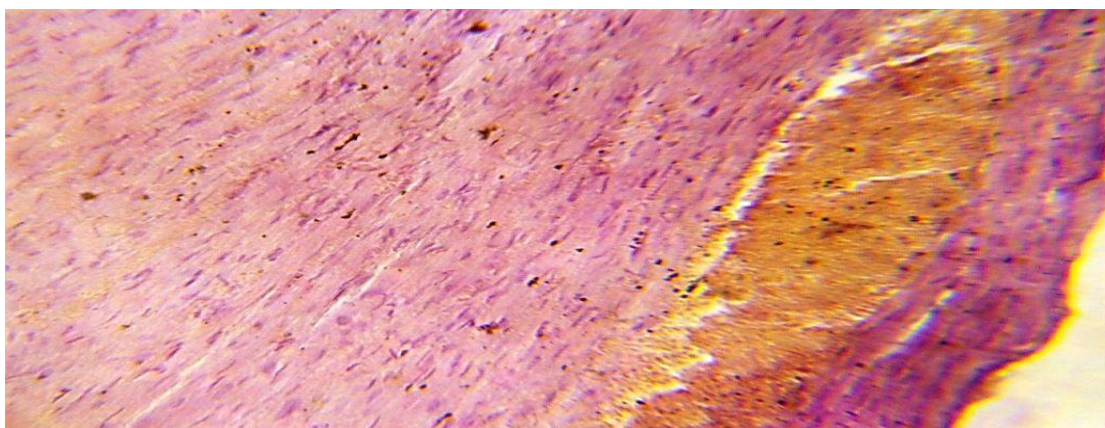
Значительные разрывы и нарушение целостности продольных контактов между фибромышечными волокнами и разволокнение последних в результате сокращения отёчных кардиомиоцитов образуют между собой ячейки и полости, в просвет которых обращены разорванные структуры рыхлой волокнистой соединительной ткани.



**Рис. 1.** Миокард крысы, ЭМИ 50 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Гиперемия и нарушение целостности миокарда. Г-Э. 10x16.



**Рис. 2.** Миокард крысы, ЭМИ 50 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Разволокнение и надрывы между волокнами миокарда. Г-Э. 10x16.



**Рис.3.** Миокард крысы, ЭМИ 50 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Большое скопление форменных элементов крови в субэпикардиальных сосудах. Г-Э. 10x10.

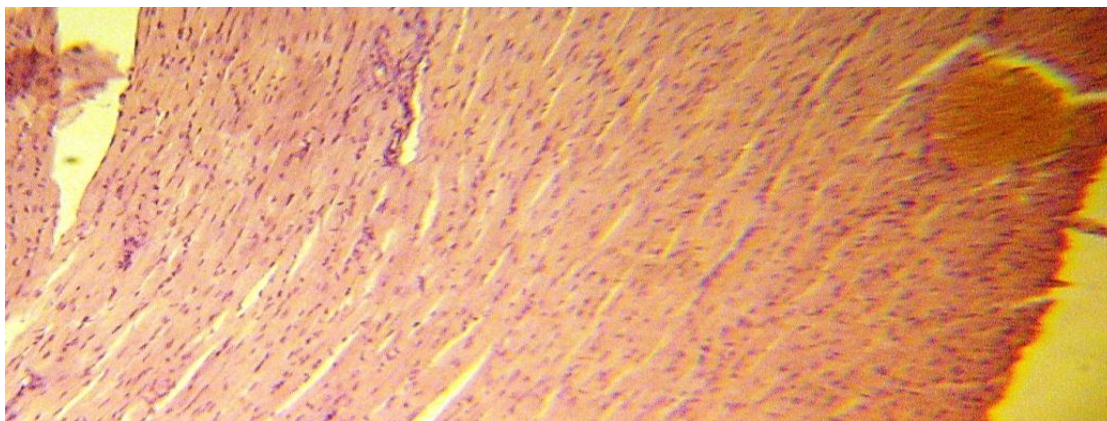
Явления гиперволемии характерны для микрососудов и собственных сосудов миокарда более крупного калибра, что проявляется наиболее чётко в субэпикардиальных зонах (рис.3).

Миокард во 2 группе крыс при остром облучении ЭМИРЧ характеризовался более выраженными структурными изменениями (рис.4,5).

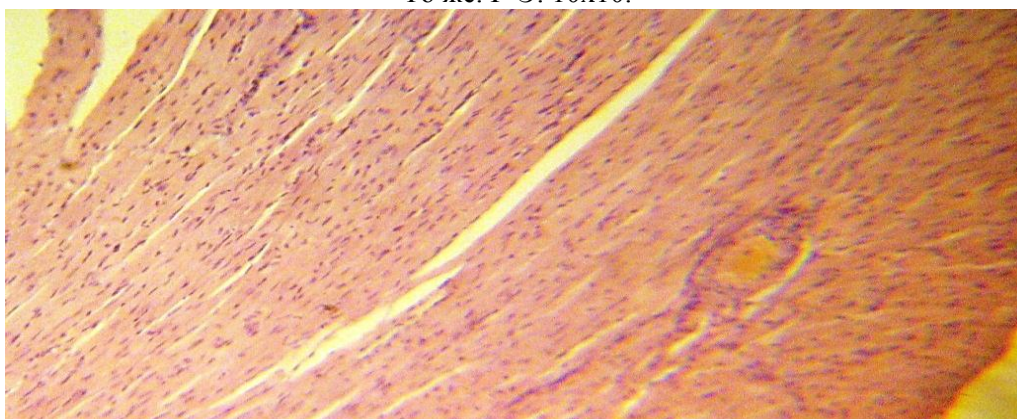
Выявлено увеличение числа кардиомиоцитов и их размеров. Гипертрофированные кардиомиоциты и слабо выраженные пролиферативные

процессы локализовались главным образом в области предсердий и ушек сердца с частичным вовлечением в процесс межпредсердной перегородки (рис. 6).

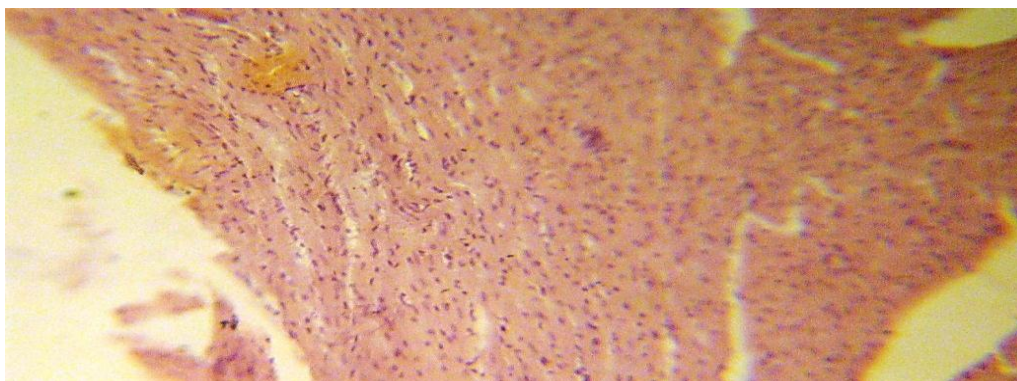
Некоторые зоны миокарда при остром облучении во 2 группе животных морфологически отличались готовностью к митотическому делению, особенно в области предсердий. При этом выявлены области незначительного скопления кардиомиоцитов с двумя ядрами.



**Рис. 4.** Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Венозная субэпикардальная гиперемия. То же. Г-Э. 10x10.



**Рис.5.** Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Зона митоза. Внутрисосудистая (артериальная) гиперемия. Г-Э. 10x10.



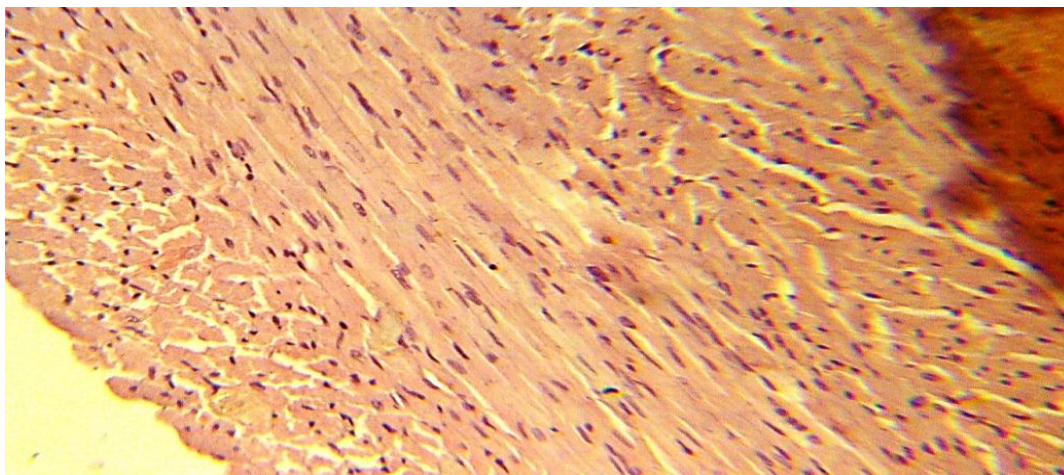
**Рис.6.** Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 месяца. Гипертрофия кардиомиоцитов и невыраженные пролиферативные процессы миокарда предсердий. Г-Э. 10x10.

В 3 группе животных при остром облучении ЭМИРЧ морфологическая картина характеризовалась разволокнением мышечных структур. Нарушение целостности миокарда прогрессировало по направлению к перикарду. Волокна кардиомиоцитов имели различную толщину.

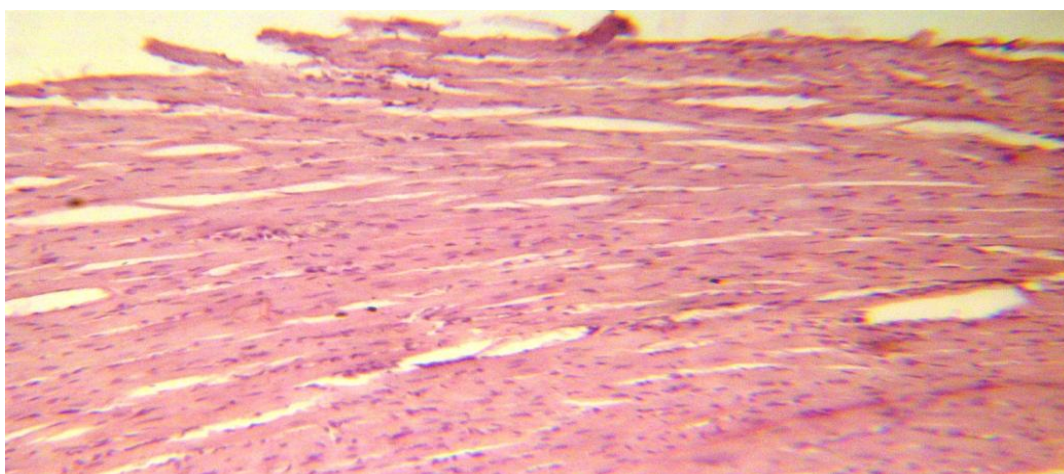
Стенка желудочка имеет трёхслойное строение – эпикард, миокард и эндокард. Неизменная трёхслойная структура стенки желудочков организована компактно. Кардиомиоциты желудочков длинные, толстые, не имеют отростков и плотно сгруппированы в функциональные волок-

на миокарда (рис.7). Среди клеток среднего продольного слоя миокарда встречаются единичные двуядерные кардиомиоциты.

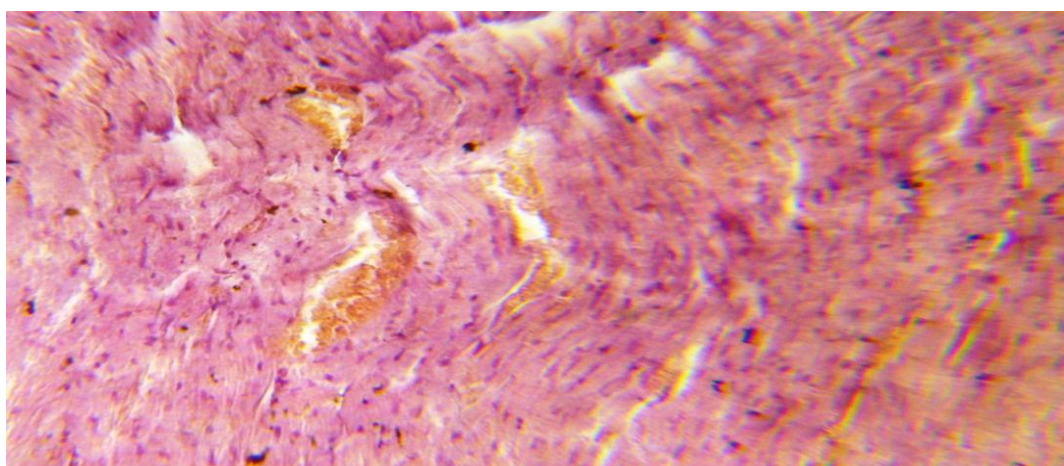
Ткань миокарда предсердий характеризовалась более мелкими кардиомиоцитами, с большим количеством отростков и содержанием гранул. Сократительные миокардиальные волокна расположены рыхло, имеют протяжённые продольные надрывы, наблюдается картина разрозненности структуры и разволокнения, увеличиваясь в направлении к эпикарду.



**Рис. 7.** Миокард крысы, ЭМИ 1000 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Организованная структура слоёв миокарда стенки желудочка. Г-Э. 10x16.



**Рис. 8.** Миокард крысы, ЭМИ 1000 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 1 мес. Разволокнение и продольные надрывы между волокнами кардиомиоцитов предсердий. Отмечены зоны кардиомиоцитов с гранулами. Г-Э. 10x10.



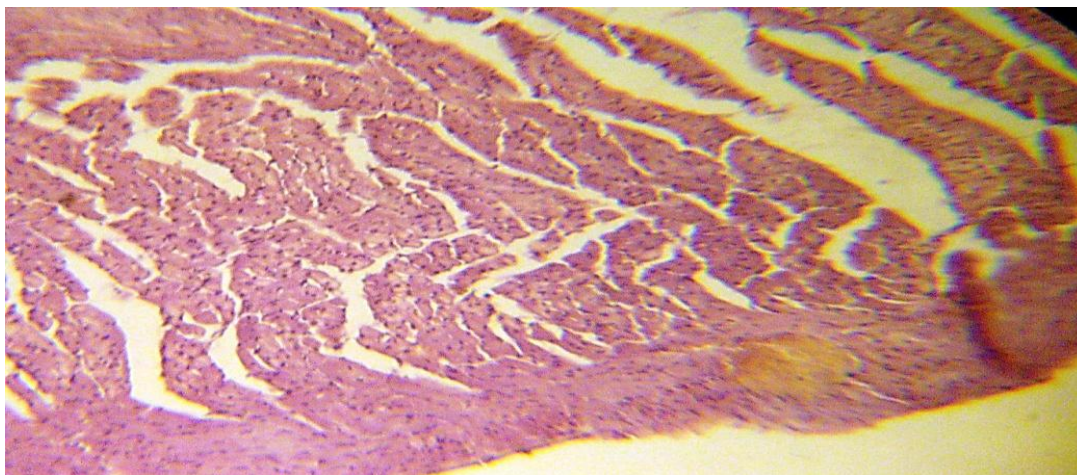
**Рис. 9.** Миокард крысы, ЭМИ 50 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 3 мес. Сгруппированные пучки волокон кардиомиоцитов неоднородно окрашены, имеется множество мелких надрывов. Гиперемия и отёк. Г-Э. 10x10

В просвете разорванных участков имеются единичные эритроциты (рис.8).

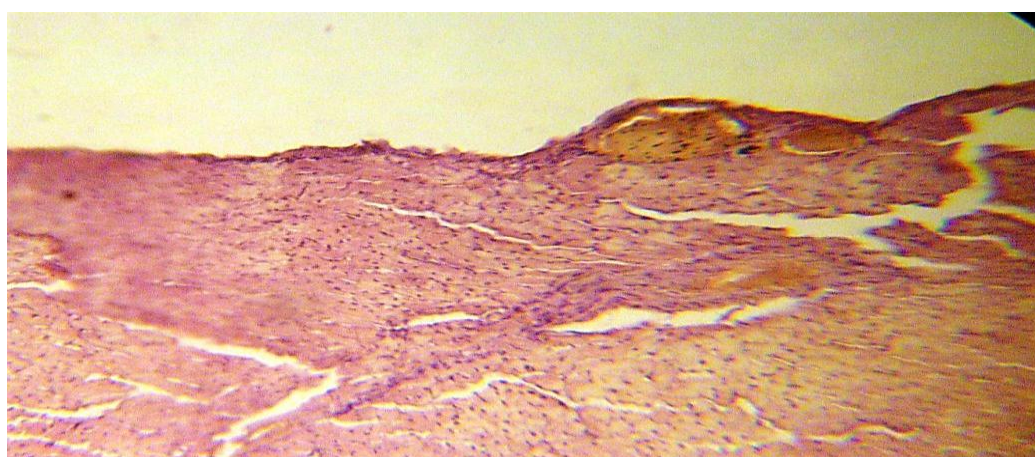
Артериальные сосуды дилатируются, просвет артериол содержит большое количество крови. Вокруг артериол визуализируется tunica media, содержащая гладкие миоциты. Венозный

бассейн собственных сосудов сердца также обильно наполнен клетками крови.

Морфологические исследования ткани сердца крыс при хроническом облучении ЭМИРЧ (3 мес.) выявили отсутствие чётких границ между волокнами кардиомиоцитов предсердий крыс.



**Рис. 10.** Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 3 мес. Разнокалиберные надрывы между волокнами кардиомиоцитов предсердий. Гиперемия эндокарда. Большое количество форменных элементов крови в просвете собственного сосуда эндокарда. Г-Э. 10x10.



**Рис. 11.** Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см<sup>2</sup> в течение 3 мес. Скопление крови в субэпикардиальных сосудах предсердий. Запустевание просвета глубоких венозных сосудов миокарда. Г-Э. 10x10.

Сгруппированные пучки волокон кардиомиоцитов неоднородно окрашены, имеют множество мелких надрывов, что определяется процессами гиперемии и отёка, напоминает ткань «Хан-атлас» в фиолетово-красных тонах (рис. 9).

Выраженные микроциркуляторные нарушения и изменение кровоснабжения миокарда более крупными сосудами, главным образом определяют структуру и функцию миокарда при хроническом облучении ЭМИРЧ. Сосудистая стенка дряблая, что подтверждается проникновением форменных клеток крови не только за ее пределы, но и между группами волокон миокарда с признаками пердиapedеза. Отмечено увеличение секреторных гранул и появление зон скопления двуядерных кардиомиоцитов.

Морфологические особенности ткани миокарда во 2 группе крыс при хроническом их облучении ЭМИРЧ проявлялись в относительно стабильном структурном состоянии самого миокарда, сохраняя признаки отёка волокнистой соединительной ткани, что проявлялось множественными надрывами фиксированной ткани (рис. 10).

Отличительной чертой структурных нарушений при хроническом облучении ЭМИРЧ в этой группе крыс является изменение и перераспределение кровотока непосредственно в миокарде. Так, выявлено относительное запустевание просвета сосудов, в более глубоких слоях миокарда, преимущественно венозного коллектора (рис. 11). При этом, отмечена гиперемия субэпикардиальных и снабжающих собственно эндокард сосудов.

Исследование тканей сердца в 3 группе крыс при хроническом облучении выявило отрицательное влияние ЭМИРЧ, что проявилось наиболее выраженными нарушениями миокарда и эндотелиальной выстилки при значительных сосудистых и микроциркуляторных расстройствах.

Отличительной особенностью длительного влияния больших доз ЭМИРЧ является появление в ткани миокарда участков плазморрагий, своеобразных жидкостных выпотов, которые, по нашему мнению, заполняют относительно большие участки нарушенной целостности миокарда и надрывы между волокнами миофибрилл.

Стаз и агрегация эритроцитов с адгезией к эндотелиальным клеткам собственных сосудов миокарда на фоне сосудистой гиперемии характеризовали состояние собственного кровообращения сердца. Стенки сосудов также вовлечены в патологический процесс, увеличены в поперечном размере.

Обсуждая морфологические изменения миокарда под влиянием ЭМИРЧ необходимо отметить, что в целом биологические эффекты метаболизма тканей и изменения морфологических структур являются, по-видимому, результатом поглощения энергии электромагнитных волн.

С одной стороны, это непосредственное действие физического фактора посредством теплообразования, а с другой – опосредованное влияние через различные физиологические системы, учитывая, что процессы теплообразования и теплообмена при различных условиях воздействия и в различных тканях происходят неодинаково.

Проводя сравнительный анализ острого влияния ЭМИРЧ на кардиомиоциты нами выявлена характерная особенность интенсивного митозирования кардиомиоцитов начинающегося сразу в миокарде предсердий.

Таким образом, у экспериментальных животных под влиянием ЭМИРЧ развиваются морфофункциональные нарушения ССС от незначительных расстройств микроциркуляции, легкого отека миокарда и его гипертрофии, разволокнения фибромускулярных волокон до тяжелых нарушений собственного кровотока сердца, пердиapedеза сосудов, выраженных структурных нарушений тканей сердца, появления плазморрагий, стаза и агрегации форменных элементов крови, которые нарастают по мере увеличения мощности и длительности облучения.

#### Литература:

1. Чечулин Ю.С. Повреждённое сердце. М., «Медицина», 1975, 279 с.
2. Ferrari R., Opie L.H., Stocchi G. Atlas of the myocardium. New York, Raven Press, 1992, 188 p.
3. Nasr AY. Myocardial bridge and coronary arteries: morphological study and clinical significance.

Folia Morphol (Warsz). 2014 May;73(2):169-82. doi: 10.5603/FM.2014.0025. PMID: 24902096

4. Zubkova SM, Mikhailik LV, Varakina NI, Strukova EV, Bobkova AS. Activity of the genome of cardiomyocytes as an indicator of the development of adaptive changes in the myocardium following exposure of the central nervous system to electromagnetic fields. Tsitologiya. 2000;42(1):92-5. Russian. PMID: 10709259

5. Furtado MB, Costa MW, Pranoto EA, Salimova E, Pinto AR, Lam NT, Park A, Snider P, Chandran A, Harvey RP, Boyd R, Conway SJ, Pearson J, Kaye DM, Rosenthal NA. Cardiogenic genes expressed in cardiac fibroblasts contribute to heart development and repair. Circ Res. 2014 Apr 25;114(9):1422-34. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302530. Epub 2014 Mar 20. PMID: 24650916

#### **ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ СЕРДЦА И СОСУДОВ У КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА**

*Хамидова Г.М., Ибадова Г.А., Таипулатова Г.А., Максудова Л.М.*

**Резюме.** Эксперимент проводили на 72 белых крысах, которые были разделены на 4 группы: - 1 группа (n=20), воздействие ЭМИРЧ в 50 мкВт/см<sup>2</sup>, частотой 1800 МГц; 2 группа (n=20) - ЭМИРЧ 500 мкВт/см<sup>2</sup>; 3 группа (n=20) - ЭМИРЧ в 1000 мкВт/см<sup>2</sup>; 4 группа (n=12) – контроль, интактные крысы без ЭМИРЧ. Длительность воздействия ЭМИРЧ: острое – 1 мес. и хроническое – 3 мес. У экспериментальных животных под влиянием ЭМИРЧ развиваются морфофункциональные нарушения ССС от незначительных расстройств микроциркуляции, легкого отека миокарда и его гипертрофии, разволокнения фибромускулярных волокон до тяжелых нарушений собственного кровотока сердца, пердиapedеза сосудов, выраженных структурных нарушений тканей сердца, появления плазморрагий, стаза и агрегации форменных элементов крови, которые нарастают по мере увеличения мощности и длительности облучения.

**Ключевые слова:** миокард, электромагнитное излучение, кардиомиоциты, исследование.