

УДК 616.24-002.153: 616-002-008.953-092

## ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО МИКРОВОЛНОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ЧАСТОТОЙ 1 ГГц НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛИЦ

**Бондарь С.С., Терехов И.В.**

*ГБОУ ВО «Тульский Государственный университет», Тула, e-mail: trft@mail.ru*

Изучено влияние низкоинтенсивных микроволн частотой 1 ГГц на продукцию клетками цельной крови практически здоровых лиц интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-4, -11, -15, -12, -18, фактора роста фибробластов (FGF-b), трансформирующего фактора роста (bTGF), сосудисто-эндотелиального фактора роста А и С (VEGF-A и VEGF-C), колоние-стимулирующего фактора (G-CSF), хемокинов (RANTES и MIP3 $\alpha$ ), липополисахарид-связывающего белка (ЛПСБ), белка клеток Клара (БКК), миелопероксидазы (МПО), белка нейтрофилов, повышающего проницаемость (BPI), матричной металлопротеиназы-1 (ММП-1), белков теплового шока (БТШ) – 27 и 90, окиси азота (NO), индуцибельной синтазы окиси азота (iNOS), а так же уровень антиоксидантов. Кроме того, в мононуклеарных клетках оценивали уровень терминальных протеинкиназ MAPK/SAPK-сигнального пути (p38, ERK1/2, JNK1/2), киназы терминальной протеинкиназы – MEK1, протеинкиназы AKT1, гистона H3. Выявленные эффекты указывают на иммунорегулирующую роль низкоинтенсивных микроволн частотой 1 ГГц, реализующуюся за счет усиления межклеточных взаимодействий между эффекторными и регуляторными клетками.

**Ключевые слова:** белки теплового шока, цитокины, гистоны, митоген/стресс-активируемые протеинкиназы, микроволны

## THE EFFECT OF LOW INTENSITY MICROWAVE RADIATION FREQUENCY OF 1 GHZ ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE MONONUCLEAR CELLS OF WHOLE BLOOD IN HEALTHY YOUNG PERSONS

**Bondar S.S., Terekhov I.V.**

*Tula State University, Tula, e-mail: trft@mail.ru*

The influence of low intensity microwaves at 1 GHz for the products cells whole blood of healthy persons of interleukins (IL) IL-4, -11, -15, -12, -18, the fibroblast growth factor (FGF-b), transforming growth factor (bTGF), VEGF-A and VEGF-C, (G-CSF), RANTES and MIP3 $\alpha$ , lipopolysaccharide-binding protein (LBP), Clara cell protein, myeloperoxidase, BPI, matrix metalloproteinase-1, heat shock protein 27 and 90, nitric oxide (NO), inducible synthase nitric oxide (iNOS) and the level of antioxidants. In addition, the peripheral blood mononuclear cells was evaluated by the level of the terminal kinases MAPK/SAPK signaling pathway (p38, ERK1/2, JNK1/2), the terminal kinase of the protein kinase – MEK1, protein kinase AKT1 and histone H3. The observed effects indicate immunoregulatory role of low-intensity microwaves at a frequency of 1 GHz, which is realized by strengthening of cell-cell interactions between effector and regulatory cells.

**Keywords:** heat shock proteins, cytokines, histones, mitogen/stress-activated protein kinase, microwave

Широкое распространение электромагнитных излучений техногенного происхождения обуславливает необходимость исследования влияния данного экологического фактора на внутриклеточные процессы [1]. При этом показано влияние низкоинтенсивных электромагнитных полей на внутриклеточные сигнальные системы, что определяет существенное биологическое значение данных факторов в клеточной физиологии [8, 13, 16]. Экспериментальное подтверждение биологических эффектов низкоинтенсивных электромагнитных излучений миллиметрового (КВЧ) и дециметрового (СВЧ) диапазона, формирующихся при участии молекул воды, определяет использование данных факторов в биомедицинских технологиях [1, 5, 11, 14]. Учитывая нерешенность вопроса о влиянии низкоинтенсивного СВЧ-излучения (микроволн) на внутриклеточные

процессы, с одной стороны, и проникновение излучений во все сферы жизнедеятельности современного человека, с другой, исследования биохимических изменений, сопутствующих воздействию низкоинтенсивных микроволн, являются в настоящее время высоко актуальными [1, 5].

Цель исследования – изучение внутриклеточного уровня в агранулоцитах цельной крови белков теплового шока, гистона H3, продукции цитокинов и эффекторных молекул врожденного иммунного ответа в норме, а так же под воздействием кратковременного облучения цельной крови микроволнами частотой 1 ГГц.

### **Материалы и методы исследования**

В исследование включено 15 практически здоровых лиц мужского пола из числа доноров крови в возрасте 25-35 лет. Материалом исследования служила венозная кровь, забираемая в утреннее время в ходе

планового профилактического осмотра. Путем разделения пробы венозной крови (8,0 мл) от каждого обследуемого на 4 равные части, формировали группы исследования. Первая (1) группа включала необлученные образцы крови ( $n = 15$ ), 2-я – образцы, облученные при мощности излучения 0,01 мкВт/см<sup>2</sup>, 3-я – образцы, подвергнутые облучению при мощности излучения 0,05 мкВт/см<sup>2</sup>, 4-я – образцы, подвергнутые облучению при мощности излучения 0,1 мкВт/см<sup>2</sup> [4, 9, 12].

При работе с образцами, включая облучение и культивирование, использовали наборы «Цитокин-Стимул-Бест» (ЗАО «Вектор Бест», г. Новосибирск). Облучение крови, смешанной со средой DMEM в соотношении 1:4 проводили аппаратом микроволновой терапии «Акватор-02» (ООО «ТЕЛЕМАК», г. Саратов), на частоте  $1,0 \pm 0,01$  ГГц в течение 45 минут [2, 16]. После облучения флаконы помещались на 24 часа в термостат при 37°C с последующим выделением на градиенте фиколл-верографина ( $\rho = 1,077$ ) мононуклеарных лейкоцитов (МНК) и приготавлением их лизатов, для чего использовали 1 мл клеточной суспензии содержащих  $0,5-1 \cdot 10^7$  клеток. Подсчет клеток и анализ жизнеспособности осуществляли с помощью счетчика TC20 (Bio-Rad, США). Жизнеспособность клеток составляла не менее 90%.

Оценка молекулярных маркеров патологического процесса проводилась методом ИФА и включала определение в клеточном супернатанте концентрации интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-4, ИЛ-11, ИЛ-15, ИЛ-18, субъединицы p70 ИЛ-12, хемокинов RANTES и MIP3 $\alpha$ , факторов роста TGF $\beta$ , FGF $\beta$ , VEGF-A, VEGF-C, G-CSF. В клеточном супернатанте исследован уровень липополисахарид-связывающего белка (ЛПСБ), белка клеток Клара (БКК), миелопероксидазы (МПО), окиси азота (NO), бактерицидного белка, увеличивающего проницаемость мембран (BPI), матричной металлопротеазы-1 (ММП-1), индуцибельной синтазы оксида азота (iNOS), фосфорилированной формы белка теплового шока (БТШ) БТШ27 и БТШ90, а так же общий уровень антиоксидантов (АОС).

В клеточных лизатах исследовали уровень фосфорилированной формы гистона H3, фосфорилированной по тирозину/треонину 183/185 c-jun-NH<sub>2</sub> терминальной протеинкиназы JNK изоформы 1 и 2 (JNK1/2), фосфорилированной по тирозину/треонину в положении 202/204 протеинкиназы ERK изоформы 1 и 2 (ERK1/2), фосфорилированной по треонину/тирозину в положении 180/182 протеинкиназы p38, фосфорилированной по серину в положениях 217/221 протеинкиназы MEK изоформы 1, а так же фосфорилированной по серину в положении 473 протеинкиназы АКТ изоформы 1 (АКТ1). При проведении анализа использовали наборы производства BenderMedsystems (Австрия), R&D Systems Inc. (США), AssayPro (США).

Статистическую обработку проводили в программе Statistica 7,0. В ходе исследования оценивалось выборочное среднее значение показателя ( $x$ ), выборочное среднеквадратичное отклонение ( $s$ ). Статистическую значимость ( $p$ ) межгрупповых различий оценивали с помощью  $t$ -критерия Стьюдента.

### Результаты исследования и их обсуждение

Содержание в МНК практически здоровых лиц исследованных факторов представлено в табл. 1.

**Таблица 1**  
Результаты исследования (нг/мл)

Фактор	Группы							
	1		2		3		4	
	x	s	x	s	x	s	x	s
H3	2,79	0,04	2,81	0,04	2,83	0,04	2,86	0,06
JNK1/2	1,63	0,16	1,64	0,16	1,67	0,16	1,7	0,16
ERK1/2	3,16	0,12	3,18	0,13	3,21	0,13	3,25	0,13
MEK1	0,63	0,13	0,65	0,14	0,69	0,13	0,72	0,13
p38	0,38	0,06	0,39	0,06	0,41	0,04	0,46	0,05
АКТ1	1,21	0,04	1,2	0,05	1,17	0,05	1,14	0,06

Анализ внутриклеточного содержания молекул, вовлеченных в трансдукцию рецепторных сигналов, свидетельствует о том, что в агранулоцитах цельной крови практически здоровых лиц из числа терминальных протеинкиназ MAPK-сигнального пути большим содержанием отличается ERK1/2, минимальным – протеинкиназа p38.

Проведенный анализ биологических эффектов низкоинтенсивного излучения частотой 1 ГГц показал, что под влиянием облучения культуры клеток цельной крови внутриклеточный уровень p38 в агранулоцитах возрастал с 2,6 до 21,1% ( $t = 4,6$ ;  $p = 0,019$ ), MEK1 – с 3,17 до 14,3% ( $t = 13,0$ ;  $p = 0,001$ ), JNK1/2 – с 0,61 до 4,29% ( $t = 8,7$ ;  $p = 0,0032$ ), ERK1/2 – с 0,63 до 2,85% ( $t = 9,1$ ;  $p = 0,0028$ ). На этом фоне уровень фосфорилирования гистона H3 повышался с 0,72 до 2,51% ( $t = 9,9$ ;  $p = 0,022$ ), а содержание протеинкиназы АКТ1, напротив, снижалось с 0,83 до 5,79% ( $t = 12,2$ ;  $p = 0,0012$ ).

С учетом значения  $t$ -критерия, отражающего абсолютную величину межгрупповых различий облученных и необлученных культур, а, следовательно, эффекты излучения, влияние облучения на внутриклеточный уровень исследованных молекул в агранулоцитах убывает в следующем ряду: MEK1; АКТ1; ERK1/2; JNK1/2; p38.

В табл. 2 представлены результаты оценки концентрации цитокинов и факторов роста в клеточных супернатантах.

Результаты проведенного анализа концентрации цитокинов в клеточном супернатанте свидетельствуют о том, что в культурах цельной крови практически здоровых лиц наблюдается стимуляция активации Т-хелперов 2-го типа, в сравнении с Тх1, на что указывает соотношение концентраций цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-12 составляющее 1,55 ед.

Проведенный анализ биологического эффекта микроволн частотой 1 ГГц на продукцию клетками цитокинов, показал, что

облучение стимулирует в большей мере продукцию ИЛ-4 и ИЛ-15. При этом уровень ИЛ-4 в облученных культурах возрастал с 10,4 до 22,6% ( $t = 7,7$ ;  $p = 0,0046$ ), а ИЛ-15 с 7,9 до 18,4% ( $t = 5,3$ ;  $p = 0,013$ ). На этом фоне продукция ИЛ-12 возрастала с 4,4 до 14,7% ( $t = 9,7$ ;  $p = 0,0024$ ), ИЛ-18 с 7,14 до 14,3% ( $t = 5,6$ ;  $p = 0,0115$ ), ИЛ-11 с 3,21 до 8,33% ( $t = 8,3$ ;  $p = 0,0036$ ).

Проведенный анализ выявил чувствительность продукции хемокина, экспрессируемого и секретируемого Т-клетками при активации (RANTES) к воздействию низкоинтенсивного СВЧ-облучения. При этом его уровень под влиянием облучения возрастал с 3,4 до 10,1% ( $t = 2,1$ ;  $p = 0,1$ ). На этом фоне продукция МРЗ $\alpha$  увеличивалась менее выражено, повышаясь на 4,9% при максимальной мощности излучения ( $t = 12,3$ ;  $p = 0,011$ ).

Из исследованных факторов роста, продукция FGF $\beta$  являлась более чувствительной к облучению, возрастая в облученных культурах с 3,5 до 12,8% ( $t = 12,3$ ;  $p = 0,012$ ). Продукция TGF $\beta$  при соответствующем увеличении мощности воздействия на клетки возрастала с 3,2 до 7,5% ( $t = 3,5$ ;  $p = 0,039$ ), VEGF-A – с 4,0 до 7,2% ( $t = 4,0$ ;  $p = 0,0273$ ), VEGF-C – с 5,0 до 12,9% ( $t = 35,0$ ;  $p = 0,0001$ ), G-CSF – с 0,97 до 2,4% ( $t = 17,1$ ;  $p = 0,0004$ ).

С учетом величины t-критерия, отражающего влияние СВЧ-излучения на продукцию рассмотренных цитокинов, эффекты рассматриваемого воздействия на продукцию клетками исследованных факторов убывают в следующем ряду: VEGF-C; G-CSF; МРЗ $\alpha$ ; FGF $\beta$ ; ИЛ-12; ИЛ-11; ИЛ-4; ИЛ-18; ИЛ-15; VEGF-A; TGF $\beta$ ; RANTES.

Таблица 2

Концентрация цитокинов в группах (пг/мл)

Цитокин	Группы							
	1		2		3		4	
	x	s	x	s	x	s	x	s
ИЛ-4	1,06	0,58	1,17	0,62	1,25	0,62	1,3	0,65
ИЛ-12p70	0,68	0,08	0,71	0,06	0,75	0,06	0,78	0,05
ИЛ-18	0,7	0,1	0,75	0,09	0,77	0,08	0,8	0,06
ИЛ-11	1,56	0,45	1,61	0,45	1,65	0,45	1,69	0,48
ИЛ-15	0,76	0,11	0,82	0,1	0,86	0,07	0,9	0,06
RANTES	1,19	0,08	1,23	0,08	1,27	0,08	1,31	0,08
МРЗ $\alpha$	2,64	0,15	2,68	0,15	2,73	0,13	2,77	0,13
TGF $\beta$	0,94	0,28	0,97	0,25	1,0	0,24	1,01	0,23
G-CSF	4,64	1,58	4,68	1,59	4,72	1,59	4,75	1,59
FGF $\beta$	0,86	0,11	0,89	0,11	0,93	0,13	0,97	0,11
VEGF-A	1,25	0,4	1,3	0,39	1,33	0,4	1,34	0,42
VEGF-C	1,01	0,16	1,06	0,16	1,1	0,16	1,14	0,16

Таблица 3

Уровень исследованных факторов в группах

Фактор	Группы							
	1		2		3		4	
	x	s	x	s	x	s	x	s
ЛПСБ, мкг/мл	1,03	0,15	1,05	0,15	1,08	0,14	1,11	0,15
БКК, нг/мл	0,65	0,11	0,67	0,11	0,71	0,11	0,76	0,12
МПО, нг/мл	0,78	0,21	0,8	0,21	0,83	0,2	0,89	0,22
ВР1, нг/мл	2,07	0,36	2,1	0,37	2,14	0,37	2,17	0,35
ММП-1, пг/мл	1,09	0,25	1,1	0,25	1,13	0,25	1,17	0,25
БТШ27, нг/мл	1,93	0,16	1,97	0,16	2,0	0,14	2,04	0,13
БТШ90, нг/мл	6,23	0,83	6,27	0,83	6,31	0,84	6,35	0,84
iNOS, нг/мл	6,7	0,04	6,72	0,04	6,74	0,04	6,77	0,04
NO, мкмоль/л	2,8	0,09	2,81	0,1	2,84	0,09	2,86	0,08
АОС, ммоль/л	1,61	0,04	1,63	0,04	1,66	0,04	1,69	0,03

Таблица 4

Влияние микроволн на активность фагоцитов цельной крови

ФИ, %				ФЧ, ед.			
Исходное значение		Стимуляция излучением		Исходное значение		Стимуляция излучением	
x	s	x	s	x	s	x	s
81,0	2,2	92,3	2,1	3,67	0,3	7,33	0,25

В табл. 3 представлены показатели, отражающие состояние неспецифической резистентности клеток цельной крови у обследованных лиц.

Проведенный анализ показал, что наибольший эффект облучение оказало на продукцию клетками цельной крови белка клеток Клара, уровень которого, при изменении мощности облучения в диапазоне 0,01-0,1 мкВт/см<sup>2</sup>, возрастал с 3,1 до 16,9% ( $t = 6,5$ ;  $p = 0,0014$ ). Содержание МПО в супернатанте возрастало с 2,56 до 14,1% ( $t = 6,5$ ;  $p = 0,007$ ), продукция ЛПСБ – с 1,94 до 7,8% ( $t = 23,0$ ;  $p = 0,0002$ ), ВР1 – с 1,45 до 4,8% ( $t = 15,1$ ;  $p = 0,0006$ ).

Под воздействием низкоинтенсивного СВЧ-излучения с 0,3 до 1,04% ( $t = 12,2$ ;  $p = 0,0012$ ) возрастал уровень iNOS, при этом концентрация в клеточном супернатанте самого NO повышалась с 0,36 до 2,14% ( $t = 9,0$ ;  $p = 0,003$ ). Так же в супернатанте облученных культур имело место повышение содержания ММП-1 с 0,92 до 7,34% ( $t = 6,4$ ;  $p = 0,008$ ).

Повышение мощности излучения с 0,01 до 0,1 мкВт/см<sup>2</sup> так же ассоциировалось с повышением экспрессии белков теплового шока, в частности фосфорилированной формы БТШ27 с 2,07 до 5,7% ( $t = 7,7$ ;  $p = 0,005$ ), а так же БТШ90 с 0,64 до 1,93% ( $t = 16,2$ ;  $p = 0,0005$ ).

С учетом величины t-критерия, влияние облучения культуры клеток цельной крови на продукцию эффекторных факторов клеточной резистентности убывает в следующем ряду: ЛПСБ; БТШ90; ВР1; iNOS; АОС; БКК; NO; БТШ27; МПО; ММП-1.

Результаты анализа влияния СВЧ-облучения на активность фагоцитов цельной крови здоровых лиц представлены в табл. 4.

Анализ функционального состояния фагоцитов цельной крови практически здоровых лиц свидетельствует об усилении активности фагоцитоза под влиянием облучения. При этом под влиянием максимальной мощности излучения отмечается статистически значимое повышение ФИ на 14,0% ( $p = 0,023$ ), а ФЧ на 99,7% ( $p = 0,01$ ).

Воздействие низкоинтенсивных микроволн частотой 1000 МГц на культуру клеток цельной крови сопровождается четким биологическим эффектом, проявляющимся ак-

тивацией внутриклеточных биохимических процессов с изменением продукции регуляторных и эффекторных молекул межклеточных взаимодействий, а так же изменением чувствительности клеток к их воздействию за счет модификации внутриклеточных сигнальных каскадов [6, 15, 17]. При этом повышение уровня БТШ в облученных культурах является одним из проявлений адаптивной реакции клеточной системы на электромагнитное излучение. Усиление фосфорилирования гистона H3, наблюдающееся под влиянием облучения, отражает активацию генов и индукцию раннего ответа, указывая, кроме того, на возможность активации микроволнами эпигенетических механизмов регуляции клеточного метаболизма [1, 3].

Вместе с тем, представляется, что первичной мишенью излучения являются протеинкиназы MAPK-сигнального пути, в частности, протеинкиназа MEK1, уровень фосфорилирования которой существенно изменяется в облученных культурах. В свою очередь, активированная протеинкиназа MEK1, фосфорилируя терминальные протеинкиназы данного пути (в частности разные изоформы протеинкиназы ERK), а так же возможно и другие субстраты, в частности гистон H3, БТШ27, активирует немедленные гены предранней реакции (c-fos, c-jun и т.п.), стимулируя транскрипцию генов эндогенных антимикробных пептидов, цитокинов, БТШ [3, 10, 11].

Таким образом, под влиянием низкоинтенсивного СВЧ-излучения частотой 1 ГГц происходит активация стресс-лимитирующих клеточных программ, реализующихся через активацию MAPK/SAPK-сигнального пути.

Кроме этого, проведенный анализ показал, что низкоинтенсивное излучение частотой 1 ГГц способствует снижению активности PI3K/AKT/mTOR-сигнального пути, о чем свидетельствует дефосфорилирование одного из ключевых его факторов – протеинкиназы AKT1. Указанное обстоятельство свидетельствует о влиянии излучения на регуляцию метаболического статуса иммунокомпетентных клеток [7].

Результатом внутриклеточных сдвигов, реализующихся в облученных клетках, является повышение их функциональной ак-

тивности. Учитывая динамику цитокинового профиля в облученных культурах, можно полагать, что повышение эффективности данного процесса достигается за счет активации как специфических, так и неспецифических защитных механизмов при стимуляции клеток информационными молекулами, продукция которых усиливается под влиянием микроволн [6, 11, 8]. При этом такие изменения развиваются достаточно быстро, что в ряде случаев способствует повышению выживаемости животных в условиях острого дистресса, что указывает на активацию под влиянием микроволн немедленных генов предранней реакции [4, 9, 11].

Так, очевидно, что стимуляция секреции ИЛ-12, ИЛ-15, ИЛ-18, определяет повышение активности цитотоксических клеток, включая NK и CD8<sup>+</sup> лимфоциты, а повышение уровня ИЛ-4, ИЛ-11, ИЛ-18 стимулирует активность Т-хелперов 2 типа, активацию В-лимфоцитов и, как следствие, продукцию ими иммуноглобулинов и противовирусных факторов [6, 11, 13]. Таким образом под влиянием облучения имеет место активация моноцитарно-макрофагальной системы неспецифической защиты, а так же адаптивной иммунной системы представленной Т-, В- и NK клетками.

Стимуляция продукции факторов роста, матриксных металлопротеиназ, в частности ММП-1, а так же NO, повышение антиоксидантного потенциала межклеточной среды, способствует активации репаративных и регенеративных процессов в тканях, обновлению внеклеточного матрикса, торможению процессов старения соединительной ткани [6, 8].

Модифицируя состояние внутриклеточных сигнальных путей в МНК и цитокинового профиля межклеточной среды, низкоинтенсивные микроволны частотой 1 ГГц обеспечивают пространственно-временную синхронизацию их функциональной активности, повышение адаптационного потенциала и стрессоустойчивости.

### Выводы

1. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что микроволны частотой 1 ГГц стимулируют MAPK/SAPK-сигнальный путь трансдукции рецепторных сигналов, за счет активации протеинкиназы MEK1 и терминальных протеинкиназ JNK1/2 и ERK1/2.

2. Микроволновое облучение стимулирует продукцию клетками цитокинов, регулирующих активность неспецифической защиты и адаптивного иммунного ответа, наиболее значимо повышая уровень ИЛ-4 и ИЛ-15, а так же секрецию FGFβ.

3. Под влиянием облучения повышается продукция эндогенных антимикробных пептидов, в частности БКК и МПО, отмечается усиление продукции БТШ90, фосфорилирования БТШ27 и гистона H3, указывающее на активацию генетических программ, направленных на формирование стресс-лимитирующих и адаптивных реакций.

### Список литературы

1. Бецкий О.В., Кислов В.В., Лебедева Н.Н. Миллиметровые волны и живые системы. – М: Сайнс пресс, 2004. – 272 с.
2. Власкин С.В., Терехов И.В., Петросян В.И. Способ терапевтического воздействия на биологические объекты электромагнитными волнами и устройство для его осуществления // Патент России № 2010138921/14 от 21.09.2010г. Бюл. № 8.
3. Влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения на процесс дегидратационной самоорганизации гистона H1 / Г.Е. Бриль, А.В. Егорова, И.О. Бугаева и др. // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 3 (часть 1). – С. 27–31.
4. Влияние сверхвысокочастотного излучения нетепловой интенсивности на выраженность адrenaлинового отека легких и выживаемость крыс в эксперименте / И.В. Терехов, М.С. Громов, М.А. Дзюба и др. // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. – 2011. – № 1. – С. 117–122.
5. Гапеев А.Б. Исследование механизмов биологического действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высоких частот: успехи, проблемы, перспективы // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2014. – № 6. – С. 20–30.
6. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008. – 552 с.
7. Метаболические эффекты низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии при артериальной гипертензии / А.В. Логаткина, С.С. Бондарь, И.В. Терехов, А.А. Собченко // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22. № 2. – С. 71–77.
8. Молекулярные механизмы иммунореабилитации при использовании низкоинтенсивного СВЧ-излучения / И.В. Терехов, В.И. Петросян, Б.Л. Дягилев и др. // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2011. – Т. 1. № 5. – С. 34–37.
9. Морфо-функциональные проявления острого респираторного дистресс-синдрома и его коррекция СВЧ-излучением в эксперименте / И.В. Терехов, А.А. Хадарцев, В.С. Никифоров, С.С. Бондарь // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. № 1. Публикация 2-58. Режим доступа: URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4817.pdf>.
10. Особенности биологического эффекта низкоинтенсивного СВЧ-облучения в условиях антигенной стимуляции мононуклеаров цельной крови / И.В. Терехов, К.А. Солодухин, В.С. Никифоров и др. // Физиотерапевт. – 2013. – № 1. – С. 26–32.
11. Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 2003. – 288 с.
12. Продукция цитокинов клетками цельной крови реконвалесцентов внебольничной пневмонии под влиянием низкоинтенсивного СВЧ-облучения / И.В. Терехов, А.А. Хадарцев, В.С. Никифоров, С.С. Бондарь // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – № 1. DOI 10.12737/5025.
13. Терехов И.В., Бондарь С.С. особенности биологического действия низкоинтенсивного СВЧ-излучения на состояние противовирусной защиты клеток цельной крови при внебольничной пневмонии и у здоровых лиц // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22. № 2. – С. 55–60.
14. Функциональное состояние клеток цельной крови при внебольничной пневмонии и его коррекция СВЧ-излучением / И.В. Терехов, А.А. Хадарцев, В.С. Никифоров, С.С. Бондарь // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10 (4). – С. 737–741.
15. Raman M., Chen W., Cobb M.H. Differential regulation and properties of MAPKs. *Oncogene*. 2007; 26(22): 3100–3112.
16. Sunkari V.G., Aranovitch B., Portwood N. Effect of low-intensity electromagnetic field on fibroblast migration and proliferation. *Electromagnetic Biology and Medicine*. 2011; 30 (2): 80–85.
17. Zarubin T., Han J. Activation and signaling of the p38 MAP kinase pathway. *Cell. Res*. 2005; 15(1):11–18.