

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА

Селин А.Д.¹, Терехина Н.А.¹, Терехин Г.А.²

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, e-mail: adselin13@gmail.com, terekhina@list.ru;

²ФГБОУ ВО «Пермская государственная фармацевтическая академия» Минздрава России, Пермь

В статье представлены результаты исследований воздействия электромагнитного излучения дециметрового диапазона на функциональную активность тромбоцитарного звена гемостаза. Эксперименты выполнены на крысах, которые находились под действием электромагнитного поля в течение трех месяцев. На гематологическом анализаторе в динамике исследования через 1, 2 и 3 месяца после облучения в периферической крови животных определяли количество тромбоцитов, средний объем тромбоцитов и отношение объема крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов. Гемостатическую функцию тромбоцитов оценивали методом индуцированной агрегации с использованием картриджей с коллагеном и эпинефрином. В плазме крови крыс определяли содержание фибриногена и церулоплазмينا. Проведен корреляционный анализ между показателями содержания крупных тромбоцитов и временем развития индуцированной агрегации тромбоцитов, а также между содержанием фибриногена и содержанием главного антиоксиданта плазмы крови - церулоплазмينا. Длительное нахождение животных под действием электромагнитного излучения привело к уменьшению общего количества тромбоцитов периферической крови наряду с увеличением среднего объема тромбоцитов и количества крупных тромбоцитов. Через 2 месяца воздействия электромагнитного излучения наблюдается увеличение агрегационной способности тромбоцитов и содержания фибриногена в плазме крови крыс. Установлены тесные корреляционные зависимости между показателями содержания крупных тромбоцитов и временем развития индуцированной агрегации тромбоцитов. Воздействие электромагнитного излучения в течение трех месяцев сопровождается нарушением тромбоцитопоза с увеличением числа крупных тромбоцитов, обладающих повышенной тромбоцитарной активностью. Установленные изменения функциональной активности тромбоцитарного звена гемостаза являются ответной реакцией на повреждающее воздействие электромагнитного излучения дециметрового диапазона. Увеличение агрегационной активности тромбоцитов при продолжительном воздействии электромагнитного излучения у крыс является прогностическим неблагоприятным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фибриноген, наряду с церулоплазмином, является мишенью для действия электромагнитного излучения дециметрового диапазона. Активация антиоксидантной системы не может в полном объеме компенсировать неблагоприятное воздействие на мембраны эритроцитов, тромбоцитов и гепатоцитов.

Ключевые слова: фибриноген, церулоплазмин, тромбоциты, гемостаз, электромагнитное излучение.

THE EFFECT OF ELECTROMAGNETIC RADIATION ON HEMOSTASIS INDICATORS

Selin A.D.¹, Terekhina N.A.¹, Terekhin G.A.²

¹E.A.Vagner Perm State Medical University, Perm, e-mail: adselin13@gmail.com, terekhina@list.ru;

²Perm State Pharmaceutical Academy, Perm

The article presents the results of research that determined the effect of electromagnetic radiation in the decimeter-range on the functional activity of the platelet component of hemostasis. Experiments were performed on rats exposed to an electromagnetic field for three months. On the hematological analyzer in the dynamics of the study after 1, 2 and 3 months in the peripheral blood of animals were determined the following indicators: the number of platelets, the average volume of platelets and the ratio of the volume of large platelets to the total volume of platelets. The hemostatic function of platelets was evaluated by induced aggregation using collagen cartridges with epinephrine. The content of fibrinogen and ceruloplasmin was determined in the blood plasma of rats. A correlation analysis was carried out between the indicators of the content of large platelets and the time of development of induced platelet aggregation, as well as between the content of fibrinogen and the main antioxidant of blood plasma - ceruloplasmin. Prolonged exposure of animals to electromagnetic radiation led to a decrease in the total number of peripheral blood platelets along with an increase in the average volume of platelets and the number of large platelets. After 2 months of exposure to electromagnetic radiation, an increase in the aggregation capacity of platelets and the content of fibrinogen in the blood plasma of rats is observed. The significant correlations were found between the indicators of the content of large platelets and the time of development of

induced platelet aggregation. Exposure to electromagnetic radiation for three months is accompanied by a violation of thrombocytopoiesis with an increase in the number of large platelets with increased thrombotic activity. The established changes in the functional activity of the platelet link of hemostasis are a response to the damaging effects of electromagnetic radiation in the decimeter-range. An increase in platelet aggregation activity with prolonged exposure to electromagnetic radiation in rats is a prognostic adverse risk factor for the development of cardiovascular diseases. Fibrinogen, along with ceruloplasmin, is a target for the action of electromagnetic radiation in the decimeter-range. Activation of the antioxidant system cannot fully compensate for the adverse effects on the membranes of erythrocytes, platelets and hepatocytes.

Keywords: fibrinogen, ceruloplasmin, thrombocytes, hemostasis, electromagnetic radiation.

В XXI веке загрязнение окружающей среды от воздействия электромагнитного излучения (ЭМИ) рассматривается как новый глобальный экологический фактор эволюционного значения [1]. Повсеместное неконтролируемое по продолжительности и повторяемости использование мобильных телефонов способствует изменению общего электромагнитного фона и является неблагоприятным фактором загрязнения окружающей среды с возможным канцерогенным риском для населения [2; 3].

Нахождение биологических объектов в условиях действия электромагнитного поля *in vitro* и *in vivo* способствует интенсификации свободнорадикальных процессов, вызывает окислительный стресс, изменяет активность и содержание ферментативных и неферментативных антиоксидантов, нарушает проницаемость клеточных мембран и гематоэнцефалического барьера [4-6]. Продолжительное воздействие ЭМИ промышленных частот тетрагерцового диапазона способствует нарушениям функций форменных элементов крови, влияет на функциональную активность тромбоцитарного звена гемостаза [1]. Тромбоциты являются основными источниками накопления свободнорадикальных метаболитов в крови [7]. Функциональная способность тромбоцитов к агрегации, её интенсивность и необратимость определяется активацией в тромбоците метаболических путей, деятельность которых ассоциирована с генерацией свободных радикалов [8].

Печень играет ключевую роль в функционировании системы гемостаза, является местом синтеза факторов свертывания крови (фибриноген) и белков - антиоксидантов (церулоплазмин). Заболевания печени сопровождаются комплексными сложными изменениями не только в системе гемостаза, но и приводят к дисбалансу и недостаточной активности компонентов антиоксидантной защиты организма [9; 10].

Цель исследования – оценить влияние электромагнитного излучения дециметрового диапазона на функциональную активность тромбоцитарного звена гемостаза у крыс.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на 68 белых нелинейных лабораторных крысах массой 180 ± 40 г, содержащихся на стандартном рационе вивария со свободным доступом к пище и воде, с естественной сменой светового цикла. Биохимические исследования были проведены в лаборатории кафедры биохимии ФГБОУ ВО «ПГМУ имени

академика Е.А. Вагнера». На базе токсикологической лаборатории ФГБОУ ВО «ПГФА» проводили облучение животных, производили расчеты значений плотности потока электромагнитной энергии. Операции и манипуляции с животными проводили в соответствии с международными требованиями правил проведения работ на позвоночных животных, с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества и Хельсинкской декларации.

Животные были разделены на 4 группы: 1-я группа (n=16) - интактные животные (контроль), находились в помещении вивария. Животные со 2-й по 4-ю группу были размещены в изолированном помещении и находились под воздействием электромагнитного излучения дециметрового диапазона: 2-я группа крыс (n=16) в течение 1 месяца, 3-я группа (n=18) - 2 месяцев, 4-я группа (n=18) - 3 месяцев. Для имитации реальной ситуации с частым воздействием на организм человека электромагнитных полей, которые излучают мобильные телефоны в режиме ожидания, была спроектирована модель облучения на животных [6]. Достигался предельно допустимый суточный уровень энергетических экспозиций в 200 мкВт/см²/ч для дециметрового диапазона частот. Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом путем декапитации. Подсчёт количества тромбоцитов, средний объем тромбоцитов и отношение объема крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов производили на гематологическом анализаторе Elite 3 (Erba, Чехия). Гемостатическую функцию тромбоцитов оценивали на анализаторе PFA - 100 (Siemens, Германия) с использованием в качестве индукторов картриджей с коллагеном и эпинефрином, содержащих мембрану, покрытую 2 мкг коллагена I типа и 10 мкг эпинефрина битартрата. Агрегационную способность тромбоцитов оценивали от начала старта до момента образования тромбоцитарной пробки, закрывающей апертуру в виде временного интервала (сек.). В плазме крови животных изучали содержание церулоплазмينا по методу [11]. Содержание фибриногена в плазме определяли по Клауссу на автоматическом коагулометре CS-2000i (Sysmex Corporation, Япония) с использованием реагента DadeR Thrombin Reagent (Siemens Healthcare, Германия).

Анализ показателей был проведен в динамике исследования через 1, 2 и 3 месяца воздействия электромагнитного излучения. Корреляционный анализ проведен между содержанием крупных тромбоцитов и временем развития индуцированной агрегации тромбоцитов, а также между содержанием фибриногена и содержанием главного антиоксиданта плазмы крови церулоплазмينا при ЭМИ дециметрового диапазона.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением методов вариационной статистики в программах Statistica 10.0 (StatSoft) и Microsoft Excel (пакет программ Microsoft Office 2010). С помощью расчета критерия Шапиро - Уилка

определяли характер распределения данных. При наличии согласия с нормальным распределением количественных показателей в изучаемых группах рассчитывались средние величины (M), ошибка средних величин (m). Оценку достоверности проводили с помощью t -критерия. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Степень тесноты корреляционной связи между исследуемыми параметрами определяли с помощью расчета линейного коэффициента корреляции. Результат оценки значимости уравнения линейной регрессии представлен коэффициентом детерминации R^2 . Определение прочности связи между исследуемыми параметрами оценивали по шкале Чеддока.

Результаты исследования и их обсуждение. В периферической крови крыс контрольной группы содержание общего количества тромбоцитов - $580,0 \pm 11,70 \cdot 10^9/\text{л}$, средний объем тромбоцитов - $6,77 \pm 0,10$ фемтолитра и показатель отношения объема крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов (объем которых более 12 фемтолитров) - $25,37 \pm 2,30\%$, достоверно не отличались от представленных в литературе значений [12]. Воздействие ЭМИ дециметрового диапазона в течение 1 месяца не привело к статистически значимым изменениям показателей тромбоцитов периферической крови животных (табл. 1). На фоне постепенного снижения общего количества тромбоцитов у животных, находящихся под действием электромагнитного облучения, через 2 месяца наблюдалось достоверное по сравнению с интактной группой увеличение среднего объема тромбоцитов до $7,51 \pm 0,07$ фемтолитра ($p < 0,001$). Спустя 3 месяца воздействия ЭМИ показатель среднего объема тромбоцитов крыс составил $7,38 \pm 0,06$ фемтолитра ($p < 0,001$). При нахождении животных под действием ЭМИ в течение 1 месяца общее количество тромбоцитов не изменилось, поэтому, несмотря на резкое увеличение количества крупных тромбоцитов, достоверно не изменился показатель отношения объема крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов ($29,25 \pm 2,32\%$). Через 2 и 3 месяца воздействия ЭМИ при достоверном снижении общего количества тромбоцитов статистически значимо увеличивался показатель отношения объема крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов на $32,24 \pm 1,86\%$ и $34,95 \pm 1,69\%$ соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Показатели динамики изменения общего количества тромбоцитов ($10^9/\text{л}$ крови), среднего объема тромбоцитов (фемтолитр) и количества крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов крыс ($10^9/\text{л}$ крови) при электромагнитном облучении ($M \pm m$)

Группы животных	Тромбоциты	Средний объем тромбоцитов	Крупные тромбоциты
Интактные животные	$580,0 \pm 11,70$	$6,77 \pm 0,10$	$147,1 \pm 13,34$
ЭМИ (1 месяц)	$594,7 \pm 13,23$	$6,75 \pm 0,08$	$173,9 \pm 13,79$

ЭМИ (2 месяца)	513,8±8,00*	7,51±0,07*	165,6±9,56*
ЭМИ (3 месяца)	468,6±10,84*	7,38±0,06*	163,7±7,92*

Примечание. * - статистически значимые различия ($p < 0,05$) с группой интактных животных.

Установленные изменения ускорения продукции и оборота тромбоцитов, заключающиеся в снижении общего количества тромбоцитов, увеличении их среднего объема, а также увеличении содержания крупных тромбоцитов в периферической крови, свидетельствуют о механизмах компенсации при ряде патологических состояний сердечно-сосудистой системы (иммунная тромбоцитопения, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром) [13]. Длительное нахождение животных в условиях воздействия ЭМИ дециметрового диапазона сопровождается нарушением проницаемости мембран эритроцитов [14]. Возможно, у животных, находящихся под действием ЭМИ, установленные изменения количественного и качественного состава тромбоцитарного звена гемостаза ассоциированы с ответной реакцией на повреждающее воздействие ЭМИ дециметрового диапазона.

Через 2 месяца у крыс, находящихся под действием ЭМИ, наблюдается достоверное уменьшение времени агрегации тромбоцитов более чем на 20% по сравнению с интактной группой (табл. 2). Спустя 3 месяца нахождения животных в условиях воздействия ЭМИ среднее время агрегации тромбоцитов также уменьшается и составляет 30,81±0,72 секунды (табл. 2).

Таблица 2

Время развития индуцированной агрегации тромбоцитов периферической крови крыс при электромагнитном облучении ($M \pm m$)

Исследуемая группа	t, сек.
Интактные животные	33,60 ± 0,55
ЭМИ (1 месяц)	34,20 ± 0,58
ЭМИ (2 месяца)	26,80 ± 0,55*
ЭМИ (3 месяца)	30,81 ± 0,72*

Примечание. * - статистически значимые различия ($p < 0,05$) с группой интактных животных.

Известно, что индукторы агрегации - коллаген, дающий первичный стимул, а также эпинефрин, совместно с тромбоксаном А2 и фактором активации тромбоцитов выделяются из сосудистой стенки, гемолизированных в зоне повреждения эритроцитов и первично адгезирующих тромбоцитов [13; 15]. Увеличение агрегационной способности тромбоцитов может быть ассоциировано с увеличением популяции крупных тромбоцитов, которые обладают более высокой функциональной активностью и тромбогенным потенциалом из-за высокой концентрации адгезивных молекул, продуцирующих тромбоксан А2 и содержащихся на поверхности мембраны гликопротеинов Пб-Ша - рецепторов фибриногена, играющих ключевую роль в реализации механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов [15]. Повышение

количества крупных тромбоцитов, обладающих высокой протромботической активностью, регистрируется у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и является предиктором тромботических событий [13].

При проведении корреляционного анализа между содержанием крупных тромбоцитов и временем развития индуцированной агрегации у крыс интактной группы установлена высокая прочность связи ($r=-0,75$; $R^2=0,56$) (табл. 3). При нахождении животных в условиях действия ЭМИ в течение 1 месяца корреляционная зависимость исследуемых показателей - заметная. Коэффициент детерминации при этом составил 0,32, что свидетельствует о низкой приемлемости исследуемой модели.

В опытной группе животных, которые находились под воздействием ЭМИ дециметрового диапазона в течение 2 месяцев, точность подбора уравнения регрессии - высокая ($R^2=0,70$), это свидетельствует о том, что в 70% случаев изменения содержания количества крупных тромбоцитов приводят к изменению времени развития индуцированной агрегации тромбоцитов. При воздействии ЭМИ в течение 3 месяцев корреляционная зависимость также имеет высокий характер взаимосвязи между исследуемыми параметрами ($r=-0,76$; $R^2=0,57$) (табл. 3).

Таблица 3

Корреляционный анализ показателей содержания крупных тромбоцитов и времени развития индуцированной агрегации тромбоцитов крови крыс при электромагнитном облучении

Исследуемая группа	a_0	a_1	r_{xy}	Теснота связи	R^2
Интактные животные	-0,19	+38,24	-0,75	Высокая	0,56
Опытная группа:					
ЭМИ (1 месяц)	-0,14	+38,36	-0,56	Заметная	0,32
ЭМИ (2 месяца)	-0,24	+34,66	-0,83	Высокая	0,70
ЭМИ (3 месяца)	-0,32	+42,16	-0,76	Высокая	0,57

Примечание. Перевод количественного значения (r_{xy}) в качественное по шкале Чеддока: 0,1–0,3 – слабая, 0,3–0,5 – умеренная, 0,5–0,7 – заметная, 0,7–0,9 – высокая (тесная), 0,9–0,99 – весьма высокая (очень тесная).

Необходимо отметить, что изменение содержания количества крупных тромбоцитов и времени развития индуцированной агрегации находятся в отрицательной корреляционной зависимости, свидетельствующей о том, что увеличение одной переменной (количество крупных тромбоцитов ко всему объему тромбоцитов, 10^9 /л крови) ведет к закономерному уменьшению другой переменной (время формирования тромбоцитарной пробки, сек.). Низкая взаимосвязь исследуемых параметров спустя 1 месяц воздействия ЭМИ может быть обусловлена адаптационными механизмами, связанными с ускорением продукции и оборота тромбоцитов.

При оценке свертывающей способности крови крыс при ЭМИ дециметрового диапазона уже через 2 месяца наблюдается достоверное увеличение на 73% содержания белка

острой фазы воспаления – фибриногена. Через 3 месяца содержание фибриногена снижается, но не достигает уровня контроля (табл. 4). Главный антиоксидант плазмы крови церулоплазмин является мишенью для действия ЭМИ дециметрового диапазона [6]. При воздействии ЭМИ в течение 3 месяцев происходит увеличение содержания церулоплазмينا в плазме крови крыс на 15% (табл. 4).

Таблица 4

Содержание фибриногена (г/л), церулоплазмينا (мг/л) в плазме крови крыс при электромагнитном облучении ($M \pm m$)

Группы животных	Фибриноген	Церулоплазмин
Интактная группа	2,48±0,10	255,9±12,18
Опытная группа:		
ЭМИ (1 мес.)	2,60±0,11	257,6±15,64
ЭМИ (2 мес.)	4,29±0,17*	270,3±17,07
ЭМИ (3 мес.)	2,90±0,13*	295,2±14,48*

Примечание. * - статистически значимые различия ($p < 0,05$) с группой интактных животных.

Достоверное увеличение фибриногена - одного из главных факторов, лимитирующих скорость биохимических реакций свертывания крови, свидетельствует о повышении агрегационной способности тромбоцитов в фазе ретракции формирования фибринового сгустка.

Заболевания печени сопровождаются сложными комплексными нарушениями в системе гемостаза [9] и антиоксидантной защиты организма [10]. Функциональное состояние системы гемостаза сопряжено с состоянием антиоксидантной системы организма. Дисбаланс или недостаточное поступление одного из компонентов антиоксидантной защиты сопровождается ускорением липидпероксидации и снижением антиоксидантного потенциала тромбоцитов [7].

Представляло интерес провести корреляционный анализ для определения степени тесноты связи между содержанием фибриногена и церулоплазмينا в плазме крови крыс при действии ЭМИ. При проведении корреляционного анализа между содержанием фибриногена и церулоплазмينا в плазме крови крыс интактной группы была установлена умеренная прочность связи ($r = +0,54$; $R^2 = 0,29$) (табл. 5). В опытной группе животных при действии ЭМИ в течение от одного до трех месяцев, коэффициент детерминации находился в диапазоне от 0,23 до 0,59, что говорит об увеличении тесноты связи изученных параметров в динамике исследования.

Таблица 5

Корреляционный анализ показателей содержания фибриногена (г/л) и церулоплазмينا (мг/л) в плазме крови крыс при электромагнитном облучении

Исследуемая группа	a_0	a_1	r_{xy}	Теснота связи	R^2
Интактная группа	+26,70	+190,73	+0,54	Умеренная	0,29
Опытная группа:					
ЭМИ (1 месяц)	+25,00	+190,33	+0,48	Умеренная	0,23
ЭМИ (2 месяца)	+17,10	+197,43	+0,67	Заметная	0,45
ЭМИ (3 месяца)	+20,38	+237,16	+0,77	Высокая	0,59

Примечание. Перевод количественного значения (r_{xy}) в качественное по шкале Чеддока: 0,1–0,3 – слабая, 0,3–0,5 – умеренная, 0,5–0,7 – заметная, 0,7–0,9 – высокая (тесная), 0,9–0,99 – весьма высокая (очень тесная).

Изменения коэффициента детерминации в опытной группе животных в зависимости от длительности действия ЭМИ свидетельствует о тесных механизмах взаимосвязи между функционированием системы гемостаза и антиоксидантной защиты организма.

Известно, что для крыс характерно усиление I-II фаз свертывания, протеолитического этапа III фазы и такого же значительного ослабления этапа полимеризации, которое может быть связано с увеличением активности системы плазмينا, антикоагулянтной активности крови на данном этапе и снижением уровня фибриногена. У крыс тромбообразование инициируется раньше, чем у человека, и нарастает быстрее до этапа полимеризации фибрин-мономеров, который у них значительно замедлен [12].

Динамика изменений содержания фибриногена и церулоплазмينا в плазме крови крыс, по-видимому, обусловлена особенностями реагирования белков острой фазы на повреждающее воздействие ЭМИ. Увеличение фибриногена на 73% и церулоплазмينا на 5% спустя 2 месяца воздействия ЭМИ может быть рассмотрено в качестве адаптационного защитного механизма свертывающей системы крови и антиоксидантной системы организма. Разнонаправленный характер изменений, заключающийся в уменьшении содержания фибриногена и увеличении церулоплазмينا в плазме крови животных, находящихся под действием ЭМИ в течение 3 месяцев, свидетельствует о том, что фибриноген, в отличие от церулоплазмينا, не является антиоксидантом.

Заключение. Изменения количественного и качественного состава тромбоцитарного звена гемостаза, агрегационной активности тромбоцитов, а также изменения антиоксидантного статуса организма у крыс при действии ЭМИ в течение 3 месяцев могут рассматриваться в качестве адаптационного ответного механизма активации антиоксидантной защиты на повреждающее действие ЭМИ. Увеличение агрегационной способности тромбоцитов у крыс при действии ЭМИ как на начальных фазах, так и в заключительных этапах свертывания крови является неблагоприятным фактором формирования окклюзии сосудов, а также может свидетельствовать о потенциально высоком риске развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фибриноген, наряду с церулоплазмином, является мишенью для действия электромагнитного излучения дециметрового диапазона. Активация

антиоксидантной системы не может в полном объеме компенсировать неблагоприятное воздействие ЭМИ на мембраны эритроцитов, тромбоцитов и гепатоцитов.

Список литературы

1. Соловьёв В.С., Жевновская А.Н., Гашев С.Н., Соловьёва С.В. Влияние электромагнитного излучения промышленной частоты на гематологические показатели периферической крови грызунов // Принципы экологии. 2016. Т. 18. № 2. С. 84-90. DOI: 10.15393/j1.art.2016.4822.
2. Григорьев Ю.Г. Мобильная связь и электромагнитная опасность для здоровья населения. Современная оценка риска - от электромагнитного смога до электромагнитного хаоса // Вестник новых медицинских технологий. 2019. Т. 26. № 2. С. 88-95. DOI: 10.24411/1609-2163-2019-16347.
3. Sepehrimanesh M., Kazemipour N., Saeb M., Nazifi S., Davis D.L. Proteomic analysis of continuous 900-MHz radiofrequency electromagnetic field exposure in testicular tissue: a rat model of human cell phone exposure. Environ. Sci. Pollut. Res. Int. 2017. Vol. 24. № 15. P. 13666-73. DOI: 10.1007/s11356-017-8882-z.
4. Kivrak E.G., Yurt K.K., Kaplan A.A. Effects of electromagnetic fields exposure on the antioxidant defense system. J. Microsc. Ultrastruct. 2017. Vol. 5. № 4. P. 167-176. DOI: 10.1016/j.jmau.2017.07.003.
5. Yakymenko I., Tsybulin O., Sidorik E. Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. Electromagn. Biol. Med. 2016. Vol. 35. № 2. P. 186-202. DOI: 10.3109/15368378.2015.1043557.
6. Терехина Н.А., Селин А.Д., Терехин Г.А. Влияние электромагнитного излучения на показатели антиоксидантной защиты в эритроцитах и плазме крови крыс // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2021. Т. 65. № 3. С. 73-79. DOI: 10.25557/0031-2991.2021.03.73-79.
7. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Шаповалов П.Я. Зависимость гемостаза от С-витаминной обеспеченности организма. М.: Медицинская книга, 2007. 88 с.
8. Кривожижина Л.В., Ермолаева Е.Н., Кантюков С.А., Давыдова Е.В. Связь агрегации тромбоцитов со свободнорадикальным окислением // Омский научный вестник. 2013. Т. 118. № 1. С. 124-127.
9. Минов А.Ф., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Нарушения гемостаза при заболеваниях печени // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2010. Т. 12. № 2. С. 82-91. DOI: 10.15825/1995-1191-2010-2-82-91.

10. Терехина Н.А., Терехин Г.А., Жидко Е.В., Горячева О.Г. Окислительная модификация белков, проницаемость эритроцитарных мембран и активность гамма-глутамилтранспептидазы при различных интоксикациях // Медицинская наука и образование Урала. 2019. Т. 20. № 4. С. 78-82.
11. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник. М.: МЕД. пресс-информ, 2009. 896 с.
12. Кинзерский А.А., Долгих В.Т., Коржук М.С., Кинзерская Д.А., Зайцева В.Е. Особенности системы гемостаза крысы линии Wistar, важные для экспериментальной хирургии // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2018. Т. 11. № 2. С. 126-133. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-2-126-133.
13. Мазуров А.В. Оборот тромбоцитов и атеротромбоз // Атеротромбоз. 2017. № 2. С. 131-141. DOI: 10.21518/2307-1109-2017-2-131-141.
14. Селин А.Д., Терехина Н.А., Терехин Г.А. Влияние электромагнитного излучения на проницаемость эритроцитарных мембран // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2020. Т. 10. № 4. С. 43-49. DOI: 10.37279/2224-6444-2020-10-4-43-49.
15. Порядин Г.В. Патофизиология системы гемостаза. М.: РГМУ, 2013. 39 с.