

## ПЕРВИЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОПТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ

*Л.С. Червинский, доктор технических наук*

*На основе биофизики проанализированы первичные механизмы действия энергии оптического излучения на структуры биологических объектов.*

**Энергия, оптическое излучение, биологические структуры, механизм действия.**

В современном технотронном развитии человеческого общества все большее влияние оказывают на жизнь биологических организмов различные электромагнитные излучения. Поэтому, изучение и анализ механизмов их воздействия является актуальной задачей.

**Цель исследований** – изучение первичных механизмов взаимодействия фотонов оптического излучения со структурами биологических объектов, используя законы биофизики и квантовой механики.

**Материалы и методика исследований** изложены на основе использования положений системного анализа.

**Результаты исследований.** Взаимодействие электромагнитного излучения (ЭМИ) оптического диапазона с биологическими объектами проявляется как в волновых, так и в квантовых эффектах, вероятность формирования которых изменяется в зависимости от длины волны. При оценке эффективности действия ЭМИ оптического диапазона наряду с такими закономерностями его волнового распространения, как отражение, рассеяние и поглощение, необходимо также учитывать корпускулярные эффекты – фотохимический, фотоэлектрический, фотолитический и др.

Основой механизма фотобиологического действия ЭМИ оптического диапазона является поглощение энергии световых квантов (фотонов) атомами и молекулами биологических структур (*закон Гротгуса—Дрейпера*), в результате которого образуются электронно-возбужденные состояния этих молекул с переносом энергии кванта (внутренний фотоэффект). При этом происходит электролитическая диссоциация и ионизация биологических молекул.

Характер и интенсивность первичных фотобиологических реакций определяется энергией квантов оптического излучения. В инфракрасной области энергии фотонов  $[(1,6-2,4) \cdot 10^{-19} \text{ Дж}]$  достаточно только для увеличения энергии колебательных процессов биологических молекул. Видимое излучение, энергия фотонов которого составляет  $(3,2-6,4) \cdot 10^{-19} \text{ Дж}$ , способно вызвать их электронное возбуждение и фотолитическую

диссоциацию. Наконец, кванты ультрафиолетового излучения с энергией  $(6,4-9,6) \cdot 10^{-19}$  Дж вызывают ионизацию молекул и разрушение водородных связей (рис.1).



**Рис.1. Фотохимические реакции квантов оптического излучения**

На следующем этапе энергия оптического излучения трансформируется в тепло или образуются первичные фотопродукты, выступающие пусковым механизмом фотобиологических процессов. Первый тип энергетических превращений присущ в большей степени инфракрасному излучению, а второй — ультрафиолетовому. Анализ природы происходящих процессов позволяет утверждать, что специфичность эффектов различных участков оптического излучения зависит от длины волны.

Фотобиологические свойства ультрафиолетового излучения связаны главным образом с фотоионизацией, фотодиссоциацией и фотоизомеризацией нуклеотидов и аминокислот. Бактерицидное действие коротковолнового ультрафиолетового излучения в наибольшей степени связано с димеризацией тимина, однако в присутствии фотосенсибилизатора (бензофенона или ацетофенона) димеризация тимина возможна при облучении длинноволновым ультрафиолетом с длиной волны всего 360 нм.

Молекула бензофенона, поглощая квант с длиной волны 360 нм, переходит в возбужденное синглетное состояние, затем электрон безизлучательно переходит с синглетного на триплетный уровень. Если расстояние между молекулами тимина и бензофенона уменьшается до 1 нм, происходит переход электрона с бензофенона на возбужденный триплетный уровень тимина, а электрон с основного уровня тимина переходит на основной уровень бензофенона, заполняя образовавшуюся там вакансию [4, 6, 7]. Таким образом, в присутствии фотосенсибилизатора возбуждение пиримидиновых оснований возможно без непосредственного возбуждения их синглетных уровней, и поэтому достижимо квантами более «мягкого» длинноволнового ультрафиолетового излучения.

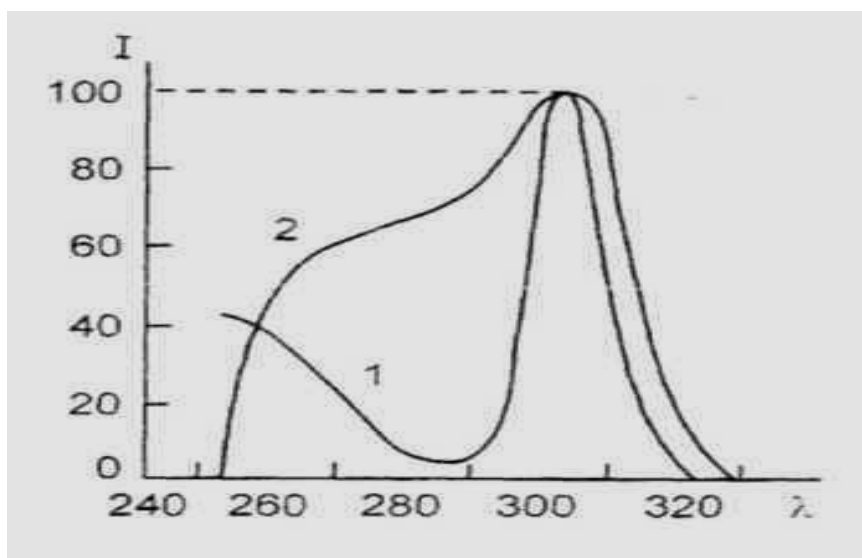
В роли фотосенсибилизатора в медицине, например при лечении псориаза, применяют псорален (PUVA-терапия) [9]. Таким образом, в

клетках биологических структур, содержащих фотосенсибилизаторы, длинноволновое ультрафиолетовое излучение вызывает такие же биологические эффекты, какие в интактных биоструктурах вызывает только «жесткое» коротковолновое ультрафиолетовое излучение с рядом побочных фототоксических и фотоаллергических эффектов для облучаемого организма. Принято считать, что в отличие от обменно-резонансного переноса, эффективного на межмолекулярных расстояниях до 1 нм, индуктивно-резонансный перенос энергии возможен при расстояниях между донором и акцептором до 10 нм [2,8] .

Кроме димеризации, важным компонентом бактерицидного и мутагенного действия ультрафиолетового излучения является фотогидратация пиримидиновых оснований. Продукт такой реакции разрушается только термически, т.е. реакция практически необратима. Главным аспектом механизма действия ультрафиолетового излучения является взаимодействие с белками и аминокислотами. Возбуждение УФ-излучением аминокислоты тирозина лежит в основе последовательности реакций, приводящих к синтезу дигидрофенилаланиновых меланинов (эумеланинов). Максимальная стимуляция меланиногенеза достигается при облучении средневолновым УФ-излучением с длинами волн 260–320 нм. Среди ученых-практиков (физиотерапевтов и косметологов) достаточно широко распространено неверное мнение, что максимальная активность меланиногенеза происходит при облучении длинноволновым ультрафиолетовым излучением с длиной волны 360 нм. Для этой цели применяются солярии с лампами, излучающими преимущественно длинноволновое УФ-излучение, однако оно способствует не синтезу нового меланина в меланоцитах, а только транспорту меланиновых гранул по дендритам из тел меланоцитов в кератиноциты, чем и достигается видимый косметический эффект – загар [9]. Фактически для синтеза меланина необходимо ультрафиолетовое излучение с длиной волны не более 320 нм.

Известно, что средневолновое ультрафиолетовое излучение с длиной волны от 300 нм и меньше может приводить к фотоионизации аминокислот и является канцерогенным, повышая риск развития рака кожи. Самая чувствительная к фотоионизации аминокислота – триптофан – ионизируется при поглощении квантов с длиной волны 297 нм. Вероятнее всего, именно этим фактом обусловлен многократно возрастающий риск развития рака кожи при облучении ультрафиолетовым излучением с длиной волны менее 297 нм.

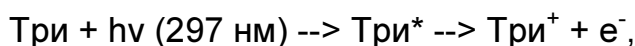
Таким образом, для стимуляции меланиногенеза целесообразно использовать ультрафиолетовое излучение с длиной волны от 300 до 320 нм, хотя УФ-излучение более коротковолнового диапазона 280-300 нм эффективнее, но оно, к сожалению, опасно (рис. 2).



**Рис. 2. Зависимость интенсивности образования эритемы (1) и витамина D3 (2) от длины волны ультрафиолетового излучения**

По оси абсцисс – длина волны оптического излучения, λ мкм; по оси ординат – интенсивность образования эритемы (1) и витамина D3 (2).

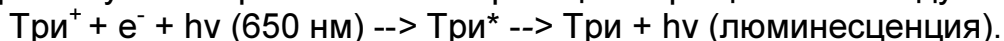
Чрезвычайно важна роль средневолнового ультрафиолетового излучения при синтезе витамина В. Вследствие фотоионизации при облучении УФ с длинами волн 260 нм образуют свободные радикалы аминокислоты фенилаланина, при облучении 270 нм – тирозина, а при 297 нм – триптофана:



где Три\* – возбужденное состояние молекулы триптофана; Три<sup>+</sup> – ионизированное состояние молекулы триптофана; e<sup>-</sup> – гидратированный электрон.

В ходе реакции образуются катион-радикал аминокислоты и чрезвычайно активный гидратированный электрон. Гидратированный электрон поглощает фотон с длиной волны 650 нм, после чего освобождается из потенциальной ямы пиратного окружения и рекомбинирует с радикалом аминокислоты. Таким образом, КУФ- и СУФ- излучения инициируют образование свободных радикалов, а оптическое излучение с длиной волны около 650 нм «тушит» наработку свободных радикалов [4, 8, 9, 10].

При облучении красным светом реакция обращается в следующую:



Небольшая потенциальная энергия электрона в гидратном окружении (равная примерно 2 эВ) является причиной антирадикальной активности красного излучения. Следует отметить, что энергия связи электрона с молекулами воды зависит от температуры и концентрации ионов в растворе и не строго соответствует фотону с длиной волны 650 нм, а может отклоняться от этого значения на несколько нанометров в ту или иную сторону [3,7]. Активность красного излучения, по уменьшению радикалов вероятно, является важным, если не основным компонентом лечебного действия практической фото- и лазеротерапии. Существенно

облегчает неинвазивное использование красного излучения высокая прозрачность для него биологических тканей относительно других длин волн оптического диапазона. [2, 9].

Фотоны инфракрасного излучения, имеющие энергию, равную или больше энергии окислительно-восстановительных пар в цепи переноса электронов в митохондриях, в принципе могут индуцировать перенос электрона от донора к акцептору. Таким образом, инфракрасным излучением может быть активизировано тканевое (клеточное) дыхание. Значение энергии фотона может быть большим, чем разность энергии окислительно-восстановительной пары – «мишени» излучения, так как молекулы-переносчики электронов находятся в мембранах и гидратном окружении и их энергетические уровни ниже, чем были бы у молекул в свободном состоянии.

Отметим, что в последнее время в лазеротерапии сложилась практика применения красного излучения именно с длинами волн 632 и 650 нм как биологически и клинически наиболее эффективных. Упомянутые длины волн были выбраны эмпирически и практика их применения сложилась без глубокой предварительной аргументации. Механизмы действия ближнего инфракрасного излучения связаны с активацией переноса электронов по дыхательной цепи митохондрий. Активация тканевого дыхания наряду с повышением интенсивности метаболизма приводит также к избыточному накоплению активных форм кислорода:  $O_2^-$ ,  $OH^-$ ,  $H_2O_2$  и ряда других. Генерация активных форм кислорода есть неизбежная плата за высокую метаболическую активность аэробного дыхания живого организма: кислород является элементом не только дающим жизнь, но и приносящим преждевременное старение и гибель клеток.

Степень проявления фотобиологических эффектов в организме зависит от интенсивности оптического излучения, которая обратно пропорциональна квадрату расстояния от источника до облучаемой поверхности. Исходя из этого, на практике определяют не интенсивность, а дозу облучения на определенном расстоянии от источника путем выдержки времени облучения.

В итоге можно констатировать, что взаимодействия ЭМИ оптического диапазона с биологическими тканями живых организмов трансформируется в другие виды энергии (механическую, химическую, тепловую и др.). Процессы, вызванные возбуждением или нагреванием молекулярных структур тканей организма, служат пусковым звеном физико-химических и биологических реакций, формирующих конечный терапевтический эффект. При этом каждый из типов рассмотренных оптических излучений вызывает присущие только ему физико-химические процессы, которые определяют специфичность их лечебных эффектов и практического применения.

### **Выводы**

Феномен избирательного поглощения энергии оптического излучения различными типами воспринимающих клеток и биологических струк-

тур свидетельствует о разных механизмах их воздействия и формируемых ими терапевтических эффектов. Этот эффект определяется сочетанием развивающихся под действием излучения взаимосвязанных процессов. Вероятность их формирования и развития определяется особенностями распределения энергии оптического излучения во времени и пространстве, физическими (электрическими, магнитными, механическими, теплофизическими) свойствами биологических тканей – «мишеней», избирательной чувствительностью к нему и функциональными резервами адаптации и реактивности организма. В формирование лечебных эффектов от воздействия энергии оптического излучения существенный вклад вносят процессы различных уровней организации живого организма, начиная с первичных биофизических и заканчивая сложными, адаптационными.

### Список литературы

1. Биофизика / Ю.А. Владимиров, Д.И. Рощупкин, А.Я. Потапенко, А.И. Леев. – М.: Медицина, 1983. – 272 с.
2. Вестерхофф Х. Термодинамика и регуляция превращений свободной энергии в биосистемах / Х.Вестерхофф, К. Ван Дам; пер. с англ. – М.: Мир, 1992. – 686 с.
3. Вихман Э. Квантовая физика / Э. Вихман; пер. с англ. – [3-е изд. испр]. – М.: Наука, Гл. ред. физ.-мат. лит.-ры, 1986. – 392 с.
4. Владимиров Ю.А. Физико-химические основы фотобиологических процессов / Ю.А. Владимиров, А.Я. Потапенко. – М.: Высш. шк., 1989. – 199 с.
5. Волькенштейн М.В. Биофизика / М.В. Волькенштейн. – М.: Наука, 1981. – 575 с.
6. Кузнецов А.Н. Биофизика электромагнитных воздействий (Основы дозиметрии) / А.Н. Кузнецов. – М.: Энергоатомиздат, 1994. – 256 с.
7. Рубин А.Б. Биофизика: Теоретическая биофизика / А.Б. Рубин. — М.: Изд-во МГУ, 2004. – 448 с.
8. Рубин А.Б. Биофизика: Биофизика клеточных процессов / А.Б. Рубин. – М.: Изд-во МГУ, 2004. – 469 с.
9. Самойлов В.О. Медицинская биофизика / В.О. Самойлов. — СПб.: Спец-Лит, 2004. – 496 с.
10. Самойлов В.О. Элементы квантовой биофизики / В.О. Самойлов. – СПб: Изд-во СПб ГТУ, 2001. – 44 с.

*На основі біофізики проаналізовано первинні механізми дії енергії оптичного випромінювання на структури біологічних об'єктів.*

***Енергія, оптичне випромінювання, біологічні структури, механізм дії.***

*Based of Biophysics on analyzed the primary mechanisms of action energy optical radiation on the structure of biological objects.*

***Energy, optical radiation, biological structures, mechanism of action.***