

## ДЕГАЗАЦИЯ КАК МЕХАНИЗМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СЛАБЫХ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ

**В.М. Шаталов**

Донецкий национальный университет, кафедра биофизики,  
83050, Украина, Донецк, Щорса 46, *E-mail*: vladishat@gmail.com

### ВВЕДЕНИЕ

Задача поиска механизма биологического действия слабых электромагнитных полей (ЭМП) обусловлена все возрастающим электромагнитным загрязнением окружающей среды промышленными и бытовыми источниками. Вопрос о влиянии слабых полей на здоровье людей остается весьма актуальным [1] и ясного ответа на него пока нет, прежде всего, по причине отсутствия, несмотря на все предпринимаемые усилия [2], ясного механизма биологического действия слабых ЭМП. Отсутствие обоснованных теоретических моделей сдерживает лабораторные исследования воздействия полей *in vivo* и *in vitro* [2]. Эпидемиологические исследования традиционно связывают электромагнитное загрязнение с повышением риска онкологических заболеваний у групп населения, проживающих либо работающих вблизи источников ЭМП [2, 3]. Почему именно онкологических, не ясно, тем более что достоверного повышения риска таких заболеваний в результате воздействия ЭМП пока не обнаружено [3].

Похожая проблема существует в области структурирования или активации воды внешними воздействиями. Так авторы [4], исследовав эффекты ЭМП в трижды дистиллированной и деионизированной воде, приходят к выводу, что поле может действовать на растворенный в воде газ. В работах [5, 6] показано, что низкоинтенсивные ЭМП изменяют соотношение между количеством растворенного воздуха и газообразного воздуха, находящегося в микропузырьках. Сообщается, что температура воды при этом практически не меняется, однако, автор полагает, что именно локальные температурные градиенты, создаваемые ЭМП, приводят к увеличению размеров пузырька. Возможная роль микропузырьков в процессах преобразования энергии внешних воздействий обсуждалась и в других работах (см., например, [7, 8]).

Имеется ряд экспериментальных свидетельств, подтверждающих существование микропузырьков воздуха в плазме крови [9-12]. Очевидно, что такие биожидкости, как плазма крови, цитоплазма, тканевая жидкость и др. содержат в небольшом количестве (около 2% об.) растворенные газы воздуха и часть этих газов по законам термодинамики собирается в микропузырьки, стабилизированные адсорбированными ионами [13]. Тем не менее, ни один из известных механизмов биологического действия слабых ЭМП [2] не рассматривает этот факт. Как исключение, следует упомянуть работу [9], в которой показано, что рост микропузырьков под действием ЭМП может влиять на массоперенос через мембрану эритроцитов.

Чтобы объяснить биологическое действие слабых ЭМП, следует ответить, как минимум, на три ключевых вопроса: 1) Какова первичная мишень действия ЭМП? 2) Как накапливается воздействие? 3) В чем причина биоэффектов? Недавно автором была высказана гипотеза [14] о том, что именно микропузырьки воздуха являются первичными мишенями воздействия слабых ЭМП на воду и биожидкости. Длительное воздействие слабых ЭМП приводит к росту микропузырьков и дегазации биожидкости – таким путем происходит накопление воздействия. Дегазация биожидкости изменяет ее физико-химические свойства, что сказывается на медико-биологических показателях [15]. В работах [16-19] было показано, что дегазация плазмы крови *in vitro* существенным образом влияет на результаты клинических и биохимических анализов, то есть биоэффект дегазации очевиден.

Цель настоящей работы – объединив ранее полученные результаты показать возможность повышения риска сердечнососудистых заболеваний (ССЗ) при длительным воздействием слабых ЭМП на организм человека. По данным Всемирной организации здравоохранения [20] ССЗ являются основной причиной смертности во всем мире, по этой причине умирает около 30% людей. Считается, что основными факторами риска болезней сердца и инсульта являются неправильное питание, физическая инертность и

употребление табака, а также целый ряд факторов, влияющих на развитие хронических болезней – это глобализация, урбанизация и старение населения. Не менее важными причинами ССЗ являются социально-экономический статус и психологическое состояние населения. Настоящая работа призвана привлечь внимание к еще одному фактору – это все возрастающему электромагнитному загрязнению окружающей среды. Существование такой связи могло бы объяснить наметившуюся в последние годы тенденцию к росту ССЗ в промышленно развитых странах, где проблема электромагнитного загрязнения весьма актуальна.

## ФИЗИКА ДЕГАЗАЦИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ПОЛЕМ

Вода, контактирующая с воздухом, является открытой неоднородной системой. Часть растворенного воздуха образует коллоид из микропузырьков. Пузырьки термодинамически метастабильны вследствие адсорбции ионов на их поверхности. [21]. Образуются они как температурные флуктуации плотности. Гидрофобность воздуха обуславливает большое поверхностное натяжение и давление Лапласа, а адсорбция ионов создает противодействие, стабилизирующее размер пузырька. Пузырьки (как и капли) являются ловушками для ионов, на этом явлении основана работа пузырьковой камера (и камеры Вильсона). Оценки радиуса пузырька неоднозначны, как и экспериментальные данные о поверхностном заряде, поскольку состояния метастабильны. В работах [13, 22-24] средний радиус пузырьков  $a \approx 70, 180, 20$  и  $300$  nm соответственно. Мы полагаем, что эти микропузырьки могут служить первичной мишенью воздействия ЭМП на воду и биожидкости.

Граница воды и газовой фазы заряжена отрицательно и притягивает к себе диффузное облако противоионов из раствора [25, 26]. При этом давление Лапласа

$P_L = -\frac{2\sigma}{a}$ , где  $\gamma$  – коэффициент поверхностного натяжения, уравновешивается

кулоновским отталкиванием адсорбированных ионов  $P_Q = \frac{Q^2}{4\pi\epsilon_1\epsilon_0 a^4}$ , где  $Q$  – заряд на

поверхности пузырька,  $\epsilon_1$  – диэлектрическая проницаемость газа,  $\epsilon_0$  – диэлектрическая постоянная. При заданной плотности поверхностного заряда  $\chi = \frac{Q}{4\pi a^2}$  электростатическое

давление не зависит от размера пузырька. Плотность заряда  $\chi$  можно выразить через градиент потенциала на внешней поверхности пузырька и оценить как  $\chi = \epsilon_2\epsilon_0 \frac{\zeta}{d}$ , где  $\epsilon_2$

– диэлектрическая проницаемость воды,  $\zeta$  – поверхностный потенциал,  $d$  – эффективная толщина двойного слоя. Согласно [26] поверхностный потенциал пузырька не зависит от его размера и в дистиллированной воде с pH=7 составляет  $\zeta = -35$  mV.

Электрофоретическая подвижность пузырька определяется уравнением Смолуховского  $v_E = \epsilon_2\epsilon_0 \frac{\zeta}{\eta}$ , где  $\zeta$  – динамическая вязкость (для воды при нормальных

условиях  $\sim 0.001$  kg m<sup>-1</sup> s<sup>-1</sup>). Для характерных полей бытового электричества 220 V/cm с частотой 50 Hz эта формула дает оценку максимального смещения  $\sim 0.05$   $\mu$ m. Заметим, что это смещение не зависит от радиуса пузырька и сравнимо с его размером. Столь существенные колебания во внешнем поле не могут не отразиться на стабильности пузырьков через возбуждение собственных колебаний, сопровождающихся либо схлопыванием, либо ростом пузырьков [27].

Кроме того, пузырьки как скачки плотности могут поляризоваться электрическим полем [14]. Вектор поляризации пузырька  $\mathbf{d} = \frac{\epsilon_1 - \epsilon_2}{\epsilon_1 + 2\epsilon_2} a^3 \epsilon_0 \mathbf{E}_0$  направлен против поля  $\mathbf{E}_0$ ,

поскольку  $\epsilon_1 < \epsilon_2$ , что дает независимую от  $a$  положительную добавку к внешнему давлению  $\Delta P = \frac{-\mathbf{d}\mathbf{E}_0}{\frac{4\pi}{3} a^3}$  и силу, выталкивающую пузырек в область меньших полей,

$\mathbf{F}_g = -grad(-\mathbf{d}\mathbf{E}_0)$ , а также силу диполь-дипольного притяжения (в среднем), радиальное

значение которой  $F_r = -\frac{3d^2}{8\pi\varepsilon_2\varepsilon_0r^4}$ . Заметим, что все эти силы не зависят от направления поля  $\mathbf{E}_0$ .

Можно ожидать, что в переменном поле добавка к давлению приведет к росту пузырьков по известному в акустике механизму односторонней диффузии [27] и, как следствие, к росту объема газовой фазы в коллоиде вода плюс воздух. Выталкивание против градиента поля – приведет к уменьшению равновесной концентрации коллоида пузырьков в соответствующей области, к образованию и уходу новых пузырьков. Сближение и коалесценция также приводят к укрупнению и всплытию пузырьков. В итоге получаем уменьшение количества молекул газа в растворе – дегазацию, что, как известно, меняет физико-химические свойства жидкости (электропроводность, кислотность pH, прозрачность, поверхностное натяжение). Существует ряд труднообъяснимых экспериментов по воздействию ЭМП на водные растворы, результаты которых можно было бы интерпретировать как дегазацию под действием ЭМП [4, 7, 8, 23, 28]. К сожалению, оценки эффектов поляризации дают ничтожный эффект в силу малости характерных размеров пузырьков [14]. Однако, если принять во внимание проводящую «шубу» из противоионов [21, 26], которая также поляризуется, можно ожидать более заметных эффектов [29].

В переменном магнитное поле возможен еще один эффект первичного воздействия ЭМП на воду [29]. По закону Фарадея переменное магнитное поле индуцирует вихревой ток противоионов вокруг пузырька и ток вращения отрицательно заряженного пузырька в противоположную сторону. В результате – все пузырьки приобретают однонаправленные магнитные моменты, которые будут притягиваться друг к другу и втягиваться в область больших полей.

Таким образом, имеются ясные физические основания для того, чтобы считать микропузырьки первичной мишенью воздействия ЭМП на воду и биожидкости. Накопление воздействия ЭМП происходит путем дегазации жидкости в результате роста, слияния и выхода пузырьков. Дегазация, в свою очередь, изменяет физико-химические свойства жидкости, такие как электропроводность, кислотность, прозрачность и др. [14, 30]. Биологическое действие ЭМП обусловлено изменениями физико-химических свойств биожидкости во время и после дегазации.

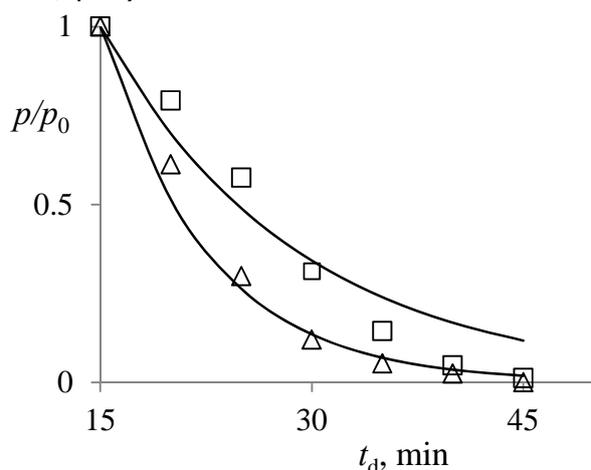
### **МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ДЕГАЗАЦИИ КРОВИ**

Биоэффекты от дегазации можно смоделировать независимо от воздействия ЭМП. В [16-19] показано, что дегазация плазмы крови *in vitro* существенно влияет на биохимические и реологические параметры крови.

Одной из основных функций, которые выполняет кровь в организме животного и человека, является дыхательная функция. Кровь, осуществляя транспорт кислорода воздуха от капилляров легочных альвеол к тканевым капиллярам, обеспечивает таким образом бесперебойную доставку кислорода, необходимого для нормального течения жизненно важных процессов в организме. При этом, как известно [31], весь кислород должен пройти через стадию растворения в плазме. Концентрация растворенного в плазме кислороде невелика – всего около 0.3 об%, однако именно эта величина «управляет» направлением и скоростью передачи кислорода с участием гемоглобина. Согласно выводам [10, 21, 26] часть газа, растворенного в электролите, каковым, по сути, является плазма крови, образует коллоид из микропузырьков. По закону Генри содержание растворенного в крови воздуха, а также равновесие между газовой фазой (коллоидом) и раствором *in vivo* может меняться при изменении внешних условий, например, при понижении или повышении атмосферного давления, при подъеме в горы или погружении на глубину. Кроме того, рост газовой фазы возможен под действием внешних акустических или электромагнитных полей. В отличие от таких возможных процессов дегазации *in vivo*, в опытах *in vitro* при контакте образцов крови с атмосферой всплывающие пузырьки уносят воздух из плазмы, производя тем самым более значительную дегазацию всего объема жидкости. Выход пузырьков, сопровождающий седиментацию крови, наблюдался под микроскопом [11].

При центрифугировании образцов плазмы под действием вибрации происходит быстрое укрупнение микропузырьков, а центробежное давление ускоряет их всплытие на поверхность. На Рис. 1 представлены градуировочные кривые [18], связывающие продолжительность центрифугирования со степенью дегазации плазмы крови.

Определение содержания газов, растворенных в плазме крови, проводилось в отдельных пробах без доступа воздуха на модульном анализаторе OMNI C фирмы Roche (Швейцария).



**Рис. 1.** Парциальное давление растворенного кислорода (квадраты) и углекислого газа (треугольники) в образцах плазмы крови в зависимости от продолжительности центрифугирования  $t_d$  при 3000 об/мин относительно давления в контрольном образце  $p_0$  (По данным [18])

Центрифугирование образцов крови является неотъемлемым звеном при определении содержания глюкозы. При этом, как показано в [17], содержание глюкозы убывает с ростом времени центрифугирования  $t_d$  (см. Рис. 2). После 10 минут центрифугирования (по стандартной методике) содержание глюкозы в плазме снижается на 10%. Увеличение продолжительности либо повторное центрифугирование может вывести этот показатель за границы нормы для здоровых людей или перевести его в норму для больных, а значит диагноз, основанный на таких данных, будет ошибочным.

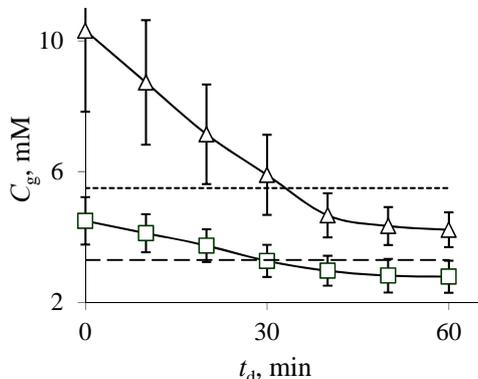
Уровень гликозилированного гемоглобина крови или его наибольшей фракции – HbA1c является наиболее точным и прогностическим показателем среди биохимических параметров контроля степени компенсации и характера течения сахарного диабета [32]. Содержание гликозилированного гемоглобина HbA1c определялось [17] в соответствии с диагностическими критериями [33,34]. Как видно из Рис. 3, при увеличении времени центрифугирования до 25 минут доля HbA1c в образцах плазмы здоровых доноров повышалась с 3 до 8%, а у больных сахарным диабетом – с 10 до 15%. Таким образом, дегазация плазмы увеличивает скорость гликозилирования, что может привести к химической модификации белков, поскольку делает их более подверженными к окислению даже при практически нормальном уровне глюкозы в крови.

В [16] исследовались времена свертывания крови по внутреннему  $T_{in}$  и внешнему  $T_{out}$  пути в зависимости от продолжительности центрифугирования  $t_d$  (см. Рис. 4). На интервале  $15 < t_d < 25 \text{ min}$   $T_{in}$  резко возрастает до максимума в точке  $t_d = 25 \text{ min}$ , а затем более плавно уменьшается, пересекая к исходное нормативное значение  $T_{in0}$  при  $t_d = 50 \text{ min}$  (время полной дегазации согласно Рис. 1). При  $50 < t_d < 75 \text{ min}$   $T_{in}$  практически не меняется составляя половину от исходного значения  $T_{in0}$ . Совершенно иной вид имеет кинетика активации системы свертывания по внешнему пути. На интервале  $15 < t_d < 50 \text{ min}$   $T_{out}$  уменьшается примерно вдвое от начального значения, затем при  $t_d > 50 \text{ min}$  – растет. Таким образом, максимум активности кровяной и тканевой протромбиназы достигается при полной дегазации плазмы.

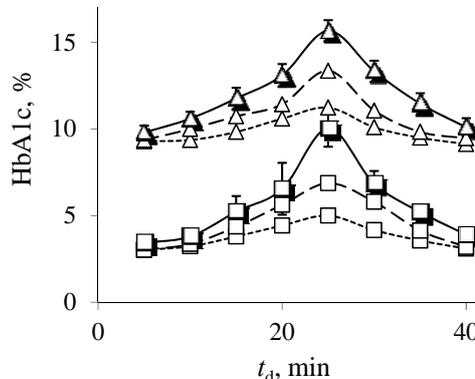
В работе [19] исследовано изменение функционирования тромбоцитов *in vitro* в ответ на удаление из плазмы растворенных газов с помощью центрифугирования (Рис. 5). В качестве индукторов агрегации использовались адреналин и АДФ, а в качестве ингибитора – аспирин. Скорости спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов существенно уменьшаются при добавлении аспирина (первые три группы показателей на Рис. 5). Однако дегазация образцов плазмы приводит к значительному росту как спонтанной, так и индуцированной агрегации, и добавление аспирина уже не меняет картину независимо от дозы (группы 4-7). Кроме того, дегазация уменьшает в несколько раз эффективность действия индукторов агрегации, поскольку дегазация сама по себе действует, как такой индуктор. Для подтверждения ингибирующего действия растворенных газов дегазированные образцы смешивались с равным количеством нормальной плазмы – последние три группы на Рис. 5. При таких условиях наблюдалось существенное снижение спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов при добавлении аспирина. Таким образом, при

удалении растворенного воздуха *in vitro* скорость агрегации тромбоцитов растет, а аспирин как ингибитор тромбообразования становится неэффективным.

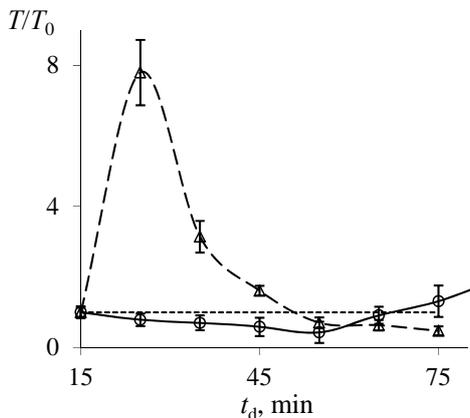
Ухудшение реологических свойств крови при изменении концентрации растворенных газов *in vivo* может повлиять на микроциркуляцию и существенно замедлить или полностью остановить кровоток (стаз). Достаточно незначительного уменьшения концентрации растворенного воздуха для того, чтобы вызвать появление тромбов. Дегазация *in vitro* имитирует «предтромботическое состояние» в крови здоровых людей.



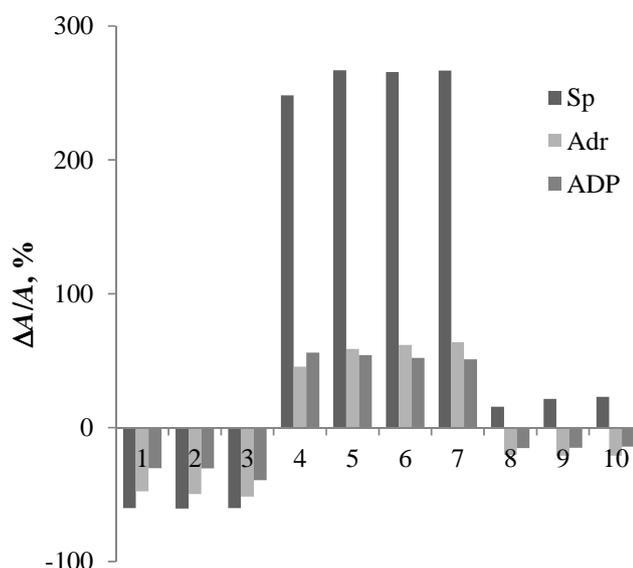
**Рис. 2.** Концентрация глюкозы  $C_g$  в плазме крови здоровых (квадраты) и больных (треугольники) доноров после центрифугирования в течение  $t_d$  минут; пунктир и штриховая линия – верхняя и нижняя границы нормы (По данным [17]).



**Рис. 3.** Доля HbA1c в эритроцитах крови здоровых (квадраты) и больных (треугольники) доноров после 10 (пунктирные), 20 (штриховые) и 30 (сплошные линии) минут инкубирования в плазме, предварительно обработанной в центрифуге в течение  $t_d$  минут (эритроциты были отделены от плазмы в точке  $t_d = 5$  min); границы погрешностей указаны только для точек с тенью на сплошной линии (По данным [17]).



**Рис. 4.** Изменение времени свертывания (в отн. ед.) при сверхнормативном центрифугировании,  $t_d > 15$  min. Сплошная линия – для внешнего пути  $T_{out}/T_{out0}$  ( $T_{out0} = 0.4$  мин при  $t_d = 15$  мин), штриховая – для внутреннего  $T_{in}/T_{in0}$  ( $T_{in0} = 0.61$  мин при  $t_d = 15$  мин), пунктир – исходное значение (По данным [16]).



**Рис. 5.** Изменение степени спонтанной (Sp), адреналин (Adr) и АДФ (ADP) индуцированной агрегации тромбоцитов  $\Delta A/A$  (в % по отношению к контролю) под действием следующих факторов: 1) 250 мг аспирина; 2) 325 мг аспирина; 3) 500 мг аспирина; 4) дегазация; 5) дегазация+250 мг аспирина; 6) дегазация+325 мг аспирина; 7) дегазация+500 мг аспирина; 8) норма+дегазация+250 мг аспирина; 9) норма+дегазация+325 мг аспирина; 10) норма+дегазация+500 мг аспирина (По данным [19]).

В работах [29, 35] получена достоверная корреляция изменений показателей крови, производимых дегазацией *in vitro*, с изменениями, которые обычно имеют место при

сердечно-сосудистых заболеваниях. При сравнение показателей системы гемостаза во всех случаях наблюдается снижение эффективности естественных ингибиторов свертывания крови, что проявляется в значительном сокращении времени свертывания плазмы крови  $T_{in}$  и  $T_{out}$  [16]. В кардиологической практике для контроля эффективности и достаточности терапии непрямими антикоагулянтами (варфарин, синкумар и др.) широко используется метод, который заключается в вычислении международного нормализованного соотношения (МНО) при использовании тромбoplastина, стандартизированного по МНО [36]. Исследование крови больных, принимающих варфарин и синкумар показало [35], что дегазация плазмы *in vitro* снижает значения МНО у больных в 2-2.5 раза. Возможно, дегазирующее действие ЭМП *in vivo* будет также блокировать или замедлять действие этих препаратов. Как тогда подобрать дозу антикоагулянта и снизить вероятность передозировки, которая ведет к геморрагическим осложнениям и увеличивает риск кровотечения у таких больных? Такая задача еще не ставилась, и она ждет своего решения.

Таким образом, имеются физические и медико-биологические основания считать, что нетепловые биоэффекты ЭМП обусловлены дегазацией биожидкостей и что эти эффекты могут рассматриваться как фактор повышения риска ССЗ в результате электромагнитного загрязнения окружающей среды.

## WEAK ELECTROMAGNETIC FIELDS DEGASSING EFFECT

V.M.Shatalov

Donetsk National University, Donetsk, 83050, Ukraine, E-mail: vladishat@gmail.com

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization WHO EMF project. Available at: <http://www.who.int/peh-emf/project/en/>
2. В.Н. Бинги, А.В. Савин, Успехи физических наук 173 (3) 265 (2003).
3. Assessment of Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields (USA, NIH Publication No. 98-3981, 1998). Available at: <http://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/emf/>
4. E.E. Fesenko, A.Ya. Gluvstein, FEBS Lett. 367 53 (1995).
5. B.G. Yemets International journal of infrared and millimeter waves 21 (5) 787 (2000).
6. B.G. Yemets International journal of infrared and millimeter waves 22 (4) 639 (2001).
7. О.Ю. Гудкова, С.В. Гудков, А.Б. Гапеев и др., Биофизика 50 (5) 773 (2005).
8. Ph. Vallйе, J. Lafait, P. Mentriй et al., J. Chem. Phys 122 114513 (2005).
9. Б.Г. Емец Біофізичний вісник 5 (3) 112 (1999).
10. О.В. Костина, В.Н. Крылов, Г.Я. Левин и др., ДАН 368 (2) 278 (1999).
11. V.L. Voeikov, A.I. Goncharenko, S.A. Goncharenko et al., IFMBE Proc. (Prague, Czech Republic, 2005) 11 (1) p. 1727-1983.
12. N.F. Bunkin, B.W. Ninham, P.S. Ignatiev et al., J. Biophotonics 93 1 (2010).
13. Н.Ф. Бункин, Н.В. Суязов, А.В. Шкирин и др., ЖЭТФ 135 (5) 917 (2009).
14. В.М. Шаталов, Біофізичний вісник 23 (2) 120 (2009).
15. V.M. Shatalov, I.V. Noga, A.A. Zinchenko, Electronic Journal of Biology 6 (3) 67 (2010). Available at: <http://www.ejbio.com/>
16. А.А. Зинченко, В.М. Шаталов, Фізика живого 18 (1) 31 (2010).
17. А.А. Зинченко, В.М. Шаталов. В кн.: Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона (Донецк: ДонНУ, 2010) сс.240-245.
18. А.А. Зинченко, В.М. Шаталов, Ученые записки Таврического национального университета. Сер.: "Биология, химия" 23 (4) 95 (2010).
19. А.А. Зинченко, В.М. Шаталов, Фізіологічний журнал (2012). В печати.
20. World Health Organization / Cardiovascular diseases. Fact sheet N°317, January 2011. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
21. N.F. Bunkin, B.W. Ninham, P.S. Ignatiev et al., J. Biophotonics 93 1 (2010). [DOI 10.1002/jbio.201000093]
22. Б.Г. Емец, Письма в ЖТФ 23 (13) 42 (1997).
23. Б.Г. Емец, ЖТФ 70 (1) 134 (2000).
24. Ph. Valler'e, J. Lafait, L. Legrand, P. Mentre' et al., Langmuir 21 2293 (2005).

25. M. Paluch, *Advances in Colloid and Interface Science* 84 27 (2000).
26. M. Takahashi, *J. Phys. Chem. B* 109 21858 (2005).
27. О.А. Капустина, Дегазация жидкостей. В кн.: Физика и техника мощного ультразвука, том 3. Физические основы ультразвуковой технологии, Под ред. Л.Д.Розенберга (Наука, М., 1970) сс 253-336.
28. А.П. Бессонова, И.Е. Стась, *Ползуновский вестник* №3 305 (2008).
29. В.М. Шаталов. В кн.: Молекулярная структура воды и ее роль в механизмах биоэлектромагнитных явлений, 5-8 июля 2011 г., Пущино. Тезисы докладов (ФИАН, М., 2011) сс 23-24.
30. В.М. Шаталов, И.В. Нога, А.А. Зинченко и др. В кн.: Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона (Донецк: ДонНУ, 2010) сс 252-257.
31. А. М. Чарный. Патолофизиология гипоксических состояний (Медгиз, М., 1961).
32. В.В. Вельков, *Лабораторная диагностика* №2 65 (2008).
33. М.Н. Гриншпун, В.А. Галенок, А.Г. Мазовецкий и др., *Лаб. дело* №2 51 (1988).
34. Л.А. Данилова, Н.И. Лопатина, *Лаб. дело* №5 281 (1986).
35. А.А. Зинченко. В кн.: Молекулярная структура воды и ее роль в механизмах биоэлектромагнитных явлений, 5-8 июля 2011 г., Пущино. Тезисы докладов (ФИАН, М., 2011) с. 25-26.
36. З.С. Баркаган, А.П. Момот, *Клин. лаб. диаг.* 71 (7) 72 (1999).