

*И.А. ЧЕРЕПНЕВ*, канд. техн. наук, докторант, ХНТУСХ им.  
Петра Василенка, Харьков

*И.А. МОРОЗ*, канд. техн. наук, доцент, ХНТУСХ им.  
Петра Василенка, Харьков

## **ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА РАЗВИТИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ НА ОСНОВЕ НЕРАВНОВЕСНОЙ ТЕРМОДИНАМИКИ**

Запропонована узагальнена модель еволюції розвитку пухлини живого організму на основі незрівноваженої термодинаміки з використанням параметра незрівноваженості, яка дозволяє визначити вплив зовнішніх електромагнітних полів на характер розвитку пухлини.

Предложена обобщенная модель эволюции развития опухоли живого организма на основе неравновесной термодинамики с использованием параметра неравновесности, которая позволяет определить влияние внешних электромагнитных полей на характер развития опухоли.

**Вступление.** Элементарной единицей строения и жизнедеятельности всех живых организмов является клетка. Особенности и связи функционирования клеток и организма в целом определяется электромагнитными взаимодействиями. Поэтому наиболее общим методом воздействия на живой организм и управление его жизнедеятельностью (включая его уничтожение и управляемое изменение его структур) является внешнее электромагнитное воздействие.

**Цель, задание исследования.** В настоящее время технические средства генерирования и излучения электромагнитных полей (ЭМП) развиваются достаточно быстро, однако вопросы электромагнитной природы жизнедеятельности клеток и способы управления ими разработаны недостаточно.

В связи с этим повышается актуальность проблемы определения способов управления жизнедеятельностью биологических объектов и требований к источникам внешних ЭМП, позволяющих осуществлять лечение сельскохозяйственных животных с одновременным обеспечением экологической безопасности.

**Анализ публикаций.** В работе [1] описан рост воспалений и опухолей на основе термодинамики. Рост области воспаления ограничен

эффектами переноса в тканях. Вначале рост происходит с большой скоростью, при этом популяция больных клеток растет и достигает максимума асимптотически. Этот максимум определяется проницаемостью ткани организма.

Динамика популяции больных клеток зависит от соотношения между активными и пассивными клетками. Предположим, что  $P_1$  – вероятность больных клеток к выздоровлению (т. е. быть активной), а  $P_2$  – вероятность для больной клетки быть вне процесса выздоровления (быть пассивной), вследствие чего  $P_1 + P_2 = 1$ .

Экспериментальные показывают, что число пассивных клеток растет с ростом популяции больных клеток.

В этом случае, энтропия Больцмана:

$$S = -k_b (P_1 \ln P_1 + P_2 \ln P_2), \quad (1)$$

где  $k_b$  – постоянная Больцмана.

Предполагая что, скорость изменения  $P_2$  пропорциональна энтропии [1] имеем:

$$\frac{dP_2}{dt} = cS(t), \quad (2)$$

где  $c$  – постоянная.

Предполагая, что  $N(t)$  – число пассивных клеток, затронутых воспалительным процессом, тогда

$$P_2(t) \approx \frac{N(t)}{N_\infty}, \quad (3)$$

где  $N_\infty$  – асимптотическое значение числа "больных" клеток, при  $t$  стремящемся к бесконечности. Тогда из (2) следует зависимость роста популяции клеток в воспалительном процессе:

$$\frac{dN}{dt} = -kN \ln \frac{N(t)}{N_\infty}, \quad (4)$$

где  $k = k_b c$ .

Под воздействием электромагнитных полей процессы в клетках и динамика популяций становятся неравновесными и для адекватного описания эволюции опухоли в этом случае необходимо использовать соотношения неравновесной термодинамики.

Для описания неравновесных процессов переноса ионов через клеточные мембраны в [2] применены методы быстро развивающейся в настоящее время неравновесной термодинамики и неэкстенсивной статистики [3, 4]. После работы [3] было изучено большое количество систем, для которых нарушается экстенсивность энтропии и больцмановская тер-

модинамика, из-за больших корреляций при взаимодействии.

Причины, по которым термодинамика Больцмана неприменима, могут быть разными. Это могут быть, например, "эффекты памяти", когда эволюция системы в данный момент времени зависит не только от параметров системы в этот конкретный момент времени, но и от ее параметров некоторое время назад. Ясно, что в биологических объектах особенности неэкстенсивной термодинамики наиболее важны.

Основной вывод, сделанный в [3] можно сформулировать так: существуют системы, в которых есть сильные корреляции, сильное взаимодействие между всеми частями системы. Это приводит к нарушению термодинамической аддитивности системы, потому их не удастся описать больцмановской статистикой и термодинамикой. В [3,4] предложено в стандартном выражении для энтропии использовать вместо логарифма новую функцию  $\ln_q(x)$  со степенной асимптотикой:

$$\ln(x) \rightarrow \ln_q(x) = \frac{x^{1-q} - 1}{1-q}. \quad (5)$$

В этом представлении параметр  $q$  характеризует степень отклонения от равновесия. Эта функция при  $q \rightarrow 1$  стремится к обычному логарифму. Новая формула для  $q$ -энтропии выглядит так:

$$S_q = -\sum_i p_i^q \ln_q(p_i) = \frac{1 - \sum_i p_i^q}{q-1}. \quad (6)$$

Если  $q \rightarrow 1$ , то  $q$ -энтропия переходит в стандартную энтропию Больцмана. При этом параметр неравновесности  $q$  оказывается связанным с параметрами внешнего поля [5, 6]:

$$q = \sqrt{1 + \alpha k_\omega \frac{|P|}{P_T}}, \quad (7)$$

где  $\alpha \approx 1$  безразмерный коэффициент;  $k_\omega = \frac{\omega_{max} - \omega_{min}}{\omega_{max} + \omega_{min}}$  – коэффициент широкополосности действующего излучения;  $P_T$  – поток диссипации из системы, а  $P \approx |E^2| c_g$ ,  $c_g$  – групповая скорость. Эффективность повышается с отклонением коэффициента от 1. Эффективность низкоэнергетического воздействия растет с ростом широкополосности воздействия.

Рассмотрение термодинамического подхода с учетом внешних воздействий и неравновесности позволяет обобщить уравнение эволюции числа больных клеток. После подстановки получаем:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{kN_{\infty}}{q-1} \left( 1 - \left( \frac{N(t)}{N_{\infty}} \right)^q - \left( 1 - \frac{N(t)}{N_{\infty}} \right)^q \right). \quad (8)$$

Проанализируем эволюцию воспалительного процесса на основе уравнения (8) с учетом того, что значение параметра  $q$  зависит от всех основных параметров воздействующего на воспалительный процесс электромагнитного поля (см. (7)).

Обратим внимание, что, если  $q = 2$ , то (5) эквивалентно известному логистическому уравнению:

$$\frac{dN}{dt} = 2k \left( N - \frac{N(t)^2}{N_{\infty}} \right). \quad (9)$$

Из которого, при больших  $N_{\infty}$ , следует уравнение для экспоненциального роста количества больных клеток

$$dN/dt = 2kN(t). \quad (10)$$

При  $q \rightarrow 1$  из (8) получаем уравнение:

$$\frac{dN}{dt} = -k \left( N \ln \left( \frac{N(t)}{N_{\infty}} \right) + (N_{\infty} - N(t)) \ln \left( 1 - \frac{N(t)}{N_{\infty}} \right) \right), \quad (11)$$

которое для развитого воспалительного процесса и большой популяции больных клеток, переходит в уравнение (4).

Другой важный случай уравнения (8), когда  $0 < q < 1$ . Для  $N(t)/N_{\infty} \ll 1$ , уравнение (8) имеет вид:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{kN_{\infty}}{1-q} \left( \frac{N(t)}{N_{\infty}} \right)^q \quad (12)$$

Все приведенные варианты описывают развитие воспалительного процесса, поскольку показывают рост больных клеток (рис. 1 на котором приведен график решения уравнения (8)).

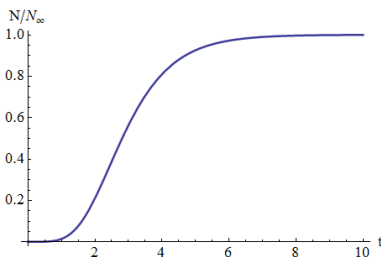


Рис. 1. Кривая роста больных клеток.

Лечение животных приводит к уменьшению популяции больных клеток, что учитывается в уравнении использованием дополнительного слагаемого:

$$\frac{dN}{dt} = -kN \ln \frac{N(t)}{N_{\infty}} - c_l(t) N(t) \quad (13)$$

Если величина, описывающая интенсивность лечения  $c_l(t)$  – кон-

станта, то легко получить простое решение:

$$N(t) = N_{\infty} \exp\left(\left(\ln \frac{N_{\infty}}{N_0} - \frac{c_0}{\kappa}\right)(1 - \exp(-\kappa t))\right) \quad (14)$$

Для более точного учета терапии представим величину  $c_l(t)$  медленно изменяющейся функцией:

$$c_l(t) = c_0 \log(\alpha + \delta t). \quad (15)$$

В этом случае решение уравнения можно представить в виде:

$$N(t) = N_{\infty} \exp\left(\exp(-\kappa t) \left(\ln \frac{N_0}{N_{\infty}} - \int_0^t ds \exp(\kappa s) c_0 \ln(e + \delta s)\right)\right), \quad (16)$$

которое имеет следующую асимптотику при больших временах:

$$N(t) \approx \frac{N_0}{At^{\gamma}}. \quad (17)$$

В случае обобщенной модели (8), уравнение развитие воспалительного процесса можно записать в виде:

$$\frac{dN}{dt} = \frac{\kappa N_{\infty}}{q-1} \left(1 - \left(\frac{N}{N_{\infty}}\right)^q - \left(1 - \left(\frac{N}{N_{\infty}}\right)\right)^q\right) - c(t)N \quad (18)$$

При воздействии на опухоль ЭМП создается поток энергии, который приводит к изменению индекса  $q$ , следовательно, к изменению динамики воспалительного процесса и популяции клеток, участвующих в воспалительном процессе.

Несколько вариантов развития воспалительного процесса под действием ЭМП показан на рис. 2 в сравнении с развитием воспалительного процесса без воздействия ЭМ полей. На рис. 2. изображена динамика воспалительного процесса под воздействием низкоэнергетического ЭМП  $\frac{|E|^2}{P_0} \ll 1$  с разной шириной полосы.

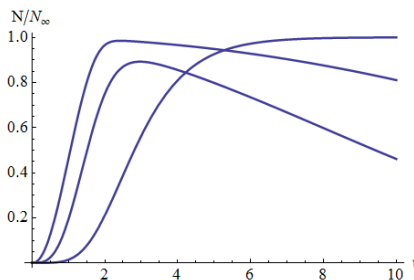


Рис. 2. Кривые роста больных клеток при наличии ЭМП.

Выводы. Ширина полосы ЭМП  $\Delta\omega = \omega_2 - \omega_1$  влияет на величину индекса в соответствии (7). Важно отметить, что в зависимости от характеристик потока ЭМП индекс  $q$  может, как уменьшаться, так и увеличиваться

Выводы. Ширина полосы ЭМП  $\Delta\omega = \omega_2 - \omega_1$  влияет на величину индекса в соответствии (7). Важно отметить, что в зависимости от характеристик потока ЭМП индекс  $q$  может, как уменьшаться, так и увеличиваться

в зависимости от параметров излучения и выбранного режима обработки области локализации воспалительного процесса, что позволяет управлять течением воспалительного процесса.

**Список литературы:** 1. *Calderon C.P., Kwenbe T.A.* – Math. Biosciences – №103. – 1991. – P. 97. 2. *Черепнев И.А., Новиков В.Е.* Неравновесная термодинамика состояния биологических мембран // Системи управління, навігації та зв'язку Міністерство промислової політики України. – К.: ДП "ЦНДІ навігації і управління", 2010. – Вип. 4(16). – С. 197-206. 3. *C. Tsallis, Stat J.* // Phys. – 1988. – №52. – P. 479. 4. *Curado F, Tsallis C.* // Phys. A24, L69. – 1991. 5. *Novikov V.E., Adamenko S.V., Bogolubov N.N.* Self-organization and nonequilibrium structures in the phase space // International Journal of Modern Physics B. – 2008. – Vol. 22. – №. 13. – P. 2025-2045. 6. *Novikov V.E.* Quantum analysis of oscillatory processes in fractal media // International Journal of Modern Physics B. – 2008. – Vol. 22. – № 22. – P. 3923-3929.



**Черепнев Ігор Аркадійович**, доцент, канд. техн. наук, старш. наук. співробітник, член-кореспондент Академії наук прикладної радіоелектроніки. Закінчив Харківське вище військове командно-інженерне училище ракетних військ ім. маршала Радянського Союзу Крилова М.І. у 1984 р., за спеціальністю інженер-радіотехнік та національну юридичну академію ім. Я. Мудрого у 1998 р. за спеціальністю правознавець. Дисертацію канд. техн. наук захистив у 2002 р. Наукові інтереси пов'язані з дослідженням впливу низько енергетичних електромагнітних полів на біологічні об'єкти.



**Мороз Олександр Миколайович**, доцент, канд. техн. наук. Закінчив Харківський інститут механізації і електрифікації сільського господарства в 1984 р. за фахом інженер-електрик. Захистив дисертацію кандидата технічних наук в 1991 р. в Московському гідромеліоративному інституті Директор навчально-наукового інституту енергетики і комп'ютерних технологій Харківського національного технічного університету сільського господарства з 2009 р. Наукові інтереси пов'язані з процесами впливу електромагнітних полів на біологічні об'єкти.

*Поступила в редколлегию 05.04.2011  
Рецензент д.т.н., проф. Лушков В.С.*