

**УДК 577.346**

**ЭФФЕКТОРНАЯ ФУНКЦИЯ СЕНСОРНЫХ ПЕПТИДЕРГИЧЕСКИХ  
ПЕРИВАСКУЛЯРНЫХ ВОЛОКОН ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ  
НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАЙНЕ  
ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ**

*Чуян Н.Е., Трибрат Н.С., Джелдубаева Э.Р., Передкова И.С.*

*Таврический национальный университет имени В.И. Вернадского, Симферополь, Украина  
E-mail: tribratnatalia@rambler.ru*

Публикация посвящена исследованию эффекторной функции пептидергических периваскулярных волокон при действии электромагнитного излучения крайне высокой частоты. Для исследования эффекторной функции сенсорных периваскулярных волокон использовался метод электронейромиографии и одновременная регистрация показателей тканевого кровотока с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии. Показано, что ЭМИ КВЧ приводит к увеличению параметра ДПМ и T1, что свидетельствует об увеличении эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон и реактивности микрососудов.

**Ключевые слова:** низкоинтенсивное электромагнитное излучения крайне высокой частоты, эффекторная функция сенсорных пептидергических волокон.

**ВВЕДЕНИЕ**

Вопросы функционирования нейрососудистых взаимосвязей, регуляции сосудистого русла и трофики тканей, механизмы, закономерности периваскулярной иннервации и их нарушений занимают одно из центральных мест физиологии, биофизики и медицины и являются предметом исследования нейроангиофизиологии [1-3]. В настоящее время наибольший интерес представляет исследование функции сенсорных пептидергических волокон, являющихся неотъемлемым компонентом периваскулярной иннервации [4].

Согласно литературным данным, выделяют две группы (популяции) сенсорных волокон: 1- афферентные нервы, выполняющие роль проведения чувствительных импульсов и поддержания вегетативных сосудистых рефлексов, в их окончаниях мало везикул и больше митохондрий [5]; 2- волокна пептидергических чувствительных нейронов (обычно 10-30% сенсорных терминалей), в их терминалях много везикул с нейропептидами, которые выделяются антидромно нервному импульсу по паракринному безимпульсному механизму [4]. В качестве стимулов для активации эффекторной функции чувствительных терминалей рассматривают ацидоз, изменение температуры, воспалительные агенты, продуцируемые при повреждении тканей [6-9]. В настоящее время вазоактивные афферентные нейроны рассматриваются как первая линия защиты при травмах. Предполагается важная

роль нарушения местной эффекторной функции первичных афферентов в этиологии гипертонической болезни и ряда других патологий [10].

Вместе с тем, известно, что для коррекции микроциркуляторных расстройств применяется воздействие низкоинтенсивного электромагнитного излучения (ЭМИ) крайне высокочастотного диапазона (КВЧ). В наших предыдущих исследованиях [11] показано, что низкоинтенсивное ЭМИ КВЧ (длина волны – 7,1 мм, плотность потока мощности – 0,1 мВт/см<sup>2</sup>) интенсифицирует микроциркуляторные процессы путем эндотелий-зависимого, эндотелий-независимого (миогенного) и нейрогенного механизмов. Кроме того, в работах А.Б. Гапеева и соавт. (2001) исследованы противовоспалительный и ранозаживляющий эффекты воздействия этого вида излучения. Вместе с тем, известно, что воспалительный процесс реализуется посредством изменений в системе микроциркуляции [12]. Однако в настоящее время остаются не выявленными эффекты действия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ на эффекторную функцию сенсорных периваскулярных волокон, участвующих в реализации воспалительного процесса, и, соответственно некоторые вопросы биохимической и биофизической рецепции данного вида излучения остаются открытыми. В связи с этим, целью настоящей работы является исследование эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон при действии низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ (7,1 мм; 0,1 мВт/см<sup>2</sup>).

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование проводилось на базе Центра коррекции функционального состояния человека при Таврическом национальном университете имени В.И. Вернадского. В исследовании принимали участие 33 студента-волонтера женского пола в возрасте 20-25 лет, которые дали добровольное согласие на участие в исследовании, а на момент проведения исследования не имели травм и отрицали наличие в прошлом заболеваний, которые могли повлиять на состояние периферической нервной системы. Отбор проводился на основании неврологического обследования врачом-невропатологом Центра коррекции функционального состояния человека при Таврическом национальном университете имени В.И. Вернадского.

Для исследования локальной эффекторной функции сенсорных пептидергических периваскулярных волокон наиболее эффективно проведение перкутанной антидромной электростимуляции ноцицептивных капсаицин-чувствительных С-афферентов, что может быть реализовано при проведении электростимуляционной пробы и одновременной регистрации показателей тканевого кровотока [4]. Электростимуляцию сенсорных терминалей у испытуемых проводили на многофункциональном комплексе для нейрофизиологических исследований «Нейрон-Спектр-5» (ООО «Нейрософт», г. Иваново, Россия, свидетельство о поверке № 064292 от 28.12.2011г), воздействуя на сенсорные волокна срединного нерва (n. Medianus), являющиеся С-афферентами. Стимулирующий электрод размещали в области вентральной поверхности середины запястья правой руки по антидромной методике; заземляющий электрод – на левой руке. Параметры стимулирующего тока были следующими: частота тока – 2 Гц,

длительность импульса – 0,5 мс [4]. Исследование начинали с подачи стимулов малой силы – 0,5 мА, постепенно увеличивая ее с шагом 0,5 мА, до того момента, когда испытуемый идентифицировал ощущения в области стимуляции как болевые. Стимуляцию сенсорных пептидергических волокон проводили, не доводя 0,5 мА до порога боли, в течение одной минуты. Регистрация проводилась в режиме записи программы «Сенсорная проба».

Активность эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон оценивали в период проведения электростимуляции с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), используя лазерный анализатор микроциркуляции «ЛАКК-02» (производство НПП «Лазма», Россия), помещая при этом оптический волновод на 1 см дистальнее стимулирующего электрода таким образом, чтобы и стимулирующий и оптический отводящий электроды находились в одном рецепторном поле (рис. 1) [4].



Рис. 1. Область локализации стимулирующего электрода «Нейрон-Спектр» и оптического волновода «ЛАКК-02».

ЛДФ-метрию при электростимуляционной пробе проводили по следующей схеме: регистрация исходного уровня перфузии в течение 1-й минуты→регистрация потока крови при электростимуляции в течение 1-й минуты→регистрация динамики перфузии после электростимуляции в течение 1-й минуты.

В основе ЛДФ лежит использование эффекта Допплера, который заключается в изменении длины волны, отраженной от движущихся частиц, в данном случае от эритроцитов, движущихся в микрососудах поверхностного слоя кожи, толщиной около 1 мм [13]. Этот слой зондирования может содержать в зависимости от типа ткани все звенья гемомикроциркуляторного русла[4].

Зависимость сигнала от состояния микроциркуляции можно описать следующим образом:

$$ПМ=Nэр*Vср, \quad (1)$$

где ПМ – показатель микроциркуляции, Nэр – концентрация эритроцитов, Vср – средняя скорость движения эритроцитов в зондируемом объеме.

Оценку эффекторной функции пептидергических волокон производили по следующим показателям:

ΔПМ (%) – показатель микроциркуляции, характеризующий изменение уровня перфузии при электростимуляции, который рассчитывали по формуле:

$$\Delta\text{ПМ} = \frac{\text{ПМ}_{\text{макс}} - \text{Мисх}}{\text{Мисх}} \cdot 100\% \quad (2)$$

где  $\text{ПМ}_{\text{макс}}$  – максимальная величина ПМ, зарегистрированная при электростимуляционном тесте,  $\text{Мисх}$ . – исходное значение ПМ.

Оценивали также временные параметры изменения уровня перфузии, а именно  $T_1$  – время от начала электростимуляции до начала подъема кривой, в секундах (с);  $T_2$  – общее время подъема кривой от его начала до момента спада (с) (рис. 2).

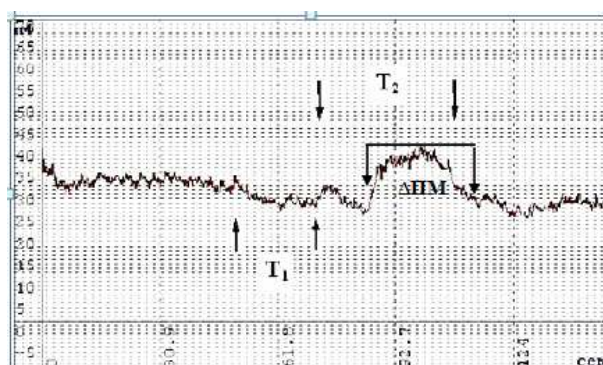


Рис. 2. Пример записи ЛДФ-граммы у испытуемого К. при электростимуляционной пробе на вентральной поверхности середины запястья правой руки.

Электростимуляционную пробу с одновременной ЛДФ-метрией проводили до воздействия ЭМИ КВЧ (контроль), а также сразу после сеанса ЭМИ КВЧ.

Воздействие низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ осуществляли однократно с помощью 6-тиканального аппарата «РАМЕД ЭКСПЕРТ-04» (производство научно-исследовательской лаборатории «Рамед», г. Днепропетровск; регистрационное свидетельство МЗ №783/99 от 14.07.99, выданное КНМТ МОЗ Украины о праве на применение в медицинской практике в Украине). Технические характеристики генератора: длина волны – 7,1 мм, частота излучения – 42,4 ГГц, плотность потока мощности – 0,1 мВт/см<sup>2</sup>. Воздействие осуществлялось в течение 30-ти минут на области симметричных биологически активных точек Е-36, МС-6 и GI-4. Выбор этих точек обусловлен их общеукрепляющим, стимулирующим и рефлексогенным действием на организм испытуемых [14]. Во время исследования испытуемые находились в положении сидя в удобном кресле. Кисти и предплечья верхних конечностей размещались на валике, что обеспечивало их дополнительную фиксацию и расслабленное состояние.

Исследование проводилось в первой половине дня с 9.00 до 12.00.

Статистическая обработка экспериментальных данных производилась с помощью компьютерных программ (Microsoft Excell, Statistica 8.0). При статистической обработке данных использовали описательную статистику и непараметрические методы статистического анализа (критерий Вилкоксона) [15].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что показатель  $\Delta$ ПМ у испытуемых в контроле составлял 37,05%. После воздействия ЭМИ КВЧ этот показатель увеличился в 2,42 раза ( $p \leq 0,02$ ) относительно исходных значений и составил 89,63% (рис. 3).

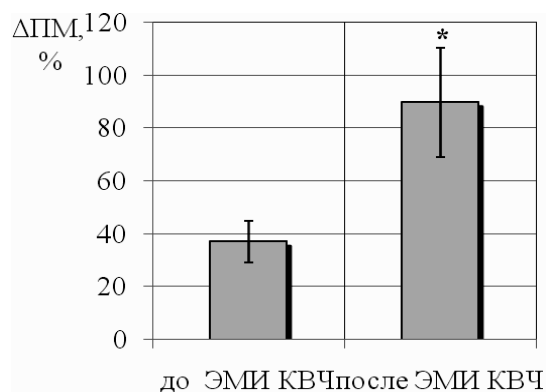


Рис. 3. Динамика показателя, характеризующего изменение уровня перфузии при электростимуляции, относительно исходных значений ( $\Delta$ ПМ, %), зарегистрированного до и после воздействия ЭМИ КВЧ у испытуемых.

Известно, что уровень  $\Delta$ ПМ характеризует вазодилатацию сосудов кожи, вызванную антидромным релизингом вазоактивных пептидов из сенсорных пептидергических периваскулярных волокон [4], то есть, в сущности, отражает эффекторную функцию этих волокон, зарегистрированную в электростимуляционном тесте на ЛДФ-грамме. Увеличение данного показателя свидетельствует об увеличении эффекторной функции сенсорных волокон, отмечаемой после КВЧ-воздействия.

Кроме того, результаты исследования показали, что показатель T1, характеризующий время от начала электростимуляции до начала увеличения перфузии, в контроле составил 1,8 с при регистрации ЛДФ-граммы. После сеанса КВЧ-воздействия показатель T1 на правой руке составил 1,04, то есть латентное время от начала электростимуляции до появления вазодилатации сократилось на 42,22% ( $p \leq 0,05$ ) (рис. 4).

Поскольку показатель T1 характеризует латентное время от начала подачи стимулов до начала появления вазодилатации, то его сокращение свидетельствует об увеличении реактивности ответной реакции микрососудов, наблюдаемой при КВЧ-воздействии.

Показатель T2, характеризующий общее время подъема кривой от его начала до момента спада, в контроле составил 64,79 с. После воздействия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ отмечалась лишь тенденция к увеличению этого показателя ( $p > 0,05$ ).

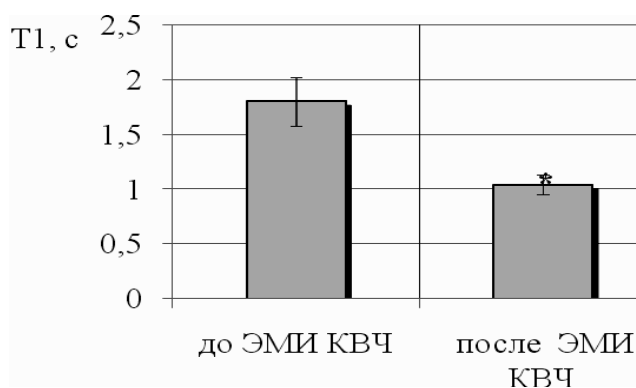


Рис. 4. Динамика показателя, характеризующего время от начала электростимуляции до начала подъема уровня перфузии (T1, с), зарегистрированного до и после КВЧ-воздействия.

Таким образом, воздействие низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ привело к достоверному изменению показателей  $\Delta$ ПМ и T1 в электростимуляционном тесте, что свидетельствует об увеличении эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон и реактивности микрососудов.

Используя литературные и собственные данные, механизм биологического действия ЭМИ КВЧ можно представить следующим образом. Практически все низкоинтенсивное ЭМИ КВЧ поглощается в кожных покровах на глубине до 1 мм, поэтому именно элементы кожи рассматриваются в качестве основных мишеней для этого типа излучения. Под непосредственное действие излучения попадают периферические кровеносные и лимфатические сосуды, клетки иммунной диффузной нейроэндокринной системы (ДНЭС или APUD-система), разнообразные нервные окончания. Вероятно, эти первичные физиологических мишени, «входные ворота» и определяют участие соответствующих систем в реализации биологических и терапевтических эффектов ЭМИ КВЧ.

Рецепция ЭМИ КВЧ может непосредственно осуществляться микроциркуляторной системой кожи, которая располагается на глубине около 150 мкм. Температурный порог расширения кожных сосудов довольно низок и составляет всего  $0,06^{\circ}\text{C}$ , т.е. находится в границах нагрева тканей, обусловленного действием ЭМИ КВЧ. Таким образом, сосуды кожи вполне доступны для непосредственного воздействия ЭМИ КВЧ. Механизм воздействия ЭМИ КВЧ на микрососуды может затрагивать непосредственно элементы сосудистой стенки. Так, в наших более ранних исследованиях было показано, что в ответ на КВЧ-воздействие в области локализации волновода было зарегистрировано изменение миогенных эндотелий-независимых реакций [11], обусловленных, вероятно, изменением процессов транспорта  $\text{Ca}^{2+}$  через плазматическую мембрану [16]. Это, в свою очередь, может приводить к существенным изменениям на уровне основных функций клеток, в частности, гладкомышечных волокон. Вместе с тем, увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция, наблюдаемой при КВЧ-воздействии, является физиологическим

стимулом к инициации каталитической активности эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), а, следовательно, и к увеличению релизинга NO микрососудистым эндотелием. В наших исследованиях было показано значительное повышение активности конститутивных форм NOS и повышение активности суммарной NOS после КВЧ-воздействия [11]. Таким образом, эндотелий также может включаться в механизм непосредственного действия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ путем увеличения релизинга NO за счет активации NOS. Вместе с тем, прямое КВЧ-воздействие может осуществляться и на венозную стенку, поскольку ее ткани относятся к тканям типа В по Лабори [17], снабженным метаболическими блоками пентозофосфатного цикла, гликолиза и цикла трикарбоновых кислот, а значит чувствительным к КВЧ-излучениям низкой интенсивности [18]. Метаболический эффект КВЧ-воздействия на указанные образования состоит в интенсификации пентозофосфатного цикла, что приводит к активации калиевого насоса. Данное обстоятельство сопровождается изменением уровня калия в окружающей клетку среде, вызывая возбуждение пептидергических нервных волокон кожи, выделяющих субстанцию P, кальцитонин-ген-родственный пептид (КГРП), вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), нейротензин [19], модулирующих сосудистый тонус путем пептидергической иннервации микрососудов.

Наряду с этим, известно, что в основе биологического действия ЭМИ КВЧ лежит активация нервных волокон кожи, обладающих тонической активностью. Многие исследователи делают вывод о том, что интенсивности ЭМИ КВЧ, используемые в терапии, достаточны для активации рецепторов (механо-, термо- и болевых рецепторов) и других нервных окончаний, расположенных в коже [20,21,22]. В результате модуляции их импульсной активности изменяется структура восходящего импульсного потока, что может быть причиной рефлекторного изменения тонуса кровеносных сосудов [23]. Таким образом, нейрогенный компонент также вовлекается в реализацию биологического действия ЭМИ КВЧ. При этом, нейрогенный контур регуляции микрососудов включает в себя как нисходящие симпатические адренергические влияния, активность которых также изменяется при КВЧ-воздействии [11], так и влияние сенсорных пептидергических волокон путем антидромного релизинга вазоактивных нейропептидов, в числе которых субстанция P, КГРП, ВИП и нейротензин. В частности, субстанция P, высвобождаясь из окончаний сенсорных нервов, выполняет функцию первичного медиатора воспаления; в цепь запускаемых ею физиологических реакций включаются простагландины, серотонин, гистамин, активность которых изменяется при КВЧ-воздействии. Вместе с тем, субстанция P, кроме центральной нервной системы, обнаруживается почти во всех тканях организма в составе чувствительных нейронов периферических нервов, а также в апудоцитах – последние два продуцируют субстанцию P в коже [24, 25, 26].

Клетки ДНЭС, частью которой является APUD-система, попадая под непосредственное действие излучения, также могут вносить свой вклад в реализацию эффектов ЭМИ КВЧ на микроциркуляторном уровне. В клинических и экспериментальных исследованиях зарегистрирован быстрый ответ со стороны показателей ДНЭС уже после первого воздействия ЭМИ КВЧ [24]. Многие пептиды,

содержащиеся в апудоцитах, могут оказывать как вазоконстрикторное действие, в частности нейропептид Y, так и вазодилаторное действие, например субстанция P, ВИП, КГРП, участвующие в местной регуляции тонуса микрососудов [5].

Своеобразие пептидергической системы заключается в том, что пептидергические нейроны и другие клетки, содержащие пептиды, обладают свойством экзокринной секреции. При этом пептид может попадать в общий кровоток и тканевую жидкость и давать, таким образом, дистантный (гуморально-эндокринный) эффект. Предполагается, что суммарный эффект действия регуляторного пептида определяется непосредственным (специфическим) влиянием данного пептида, а также его способностью индуцировать выход других пептидов или различных эндогенных регуляторов, которые в свою очередь формируют второй каскад включения в реакцию регуляторных факторов [25].

Следовательно, увеличение показателя ДПМ при однократном КВЧ-воздействии может быть связано с релизингом субстанции P, поскольку известно, что субстанция P – один из самых сильных вазодилаторов, действующих в минимальной концентрации, но кратковременно.

Кроме того, в наших исследованиях было показано, что под влиянием низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ происходит увеличение содержания серотонина в периферической крови экспериментальных животных [27]. При этом серотонин интенсивно поглощается клетками эндотелия [28] и стимулирует эндотелий-зависимую вазодилатацию [4]. Таким образом, увеличение выработки серотонина также может опосредовать увеличение параметра ДПМ при КВЧ-воздействии.

С другой стороны, в данном эффекте нейропептиды, в числе которых субстанция P, могут опосредовать свое действие через высвобождение гистамина тучными клетками, дегрануляция которых показана при КВЧ-воздействии. В пользу этого свидетельствует тот факт, что внутрикожная инъекция субстанции P вызывает гиперемию. Этот эффект частично блокируется предварительным назначением антагонистов вещества P, а также антигистаминных препаратов, что подтверждает механизм влияния больших доз вещества P отчасти через освобождение гистамина тучными клетками [25]. Кроме того, известно, что с мастоцитами нервные волокна, где продуцируется субстанция P, формируют нейроэффекторные узлы, вызывая либерацию тучных клеток, т.е. выделение из них ряда биологически активных веществ, среди которых серотонин и гистамин, взаимодействие которых изменяет тонус микрососудов, а также их проницаемость.

Вместе с тем, в других исследованиях было показано, что уровень гистамина в зоне дегрануляции тучных клеток под действием КВЧ-излучения увеличивается в 30 раз [29], что вызывает, в свою очередь, пролонгированное расширение капилляров. В настоящее время известно, что гистамин стимулирует 90 kDa тирозин-фосфорилированный eNOS-связанный протеин, который оказывает положительное влияние на активность eNOS, что приводит к стимулированию продукции NO [30], что способствует снижению периферического сопротивления.

Ключевым звеном в нейрогуморальной функции организма является взаимодействие нейропептида с рецептором, который воспринимает информацию от безмиелиновых нервных волокон и инициирует ответную реакцию клетки.



Установлено, что нейропептидные рецепторы, к волокнам, продуцируемым субстанцию Р, были обнаружены на некоторых образованиях, в том числе и на мастоцитах, лимфоцитах, гранулоцитах и кератиноцитах [31,32,33], являющихся мишенями для КВЧ-воздействия [34,35].

Вместе с тем, эффекторная функция сенсорных пептидергических волокон может быть реализована посредством КГРП. Важной особенностью этих периваскулярных афферентов служит их локализация не только на границе серозной и мышечной оболочки сосуда, но проникновение в толщу мышечного слоя, иногда вплоть до эндотелия. КГРП обладает наиболее мощным среди нейропептидов периферическим вазодилатирующим действием на кожно-мышечное сосудистое русло, более длительным по сравнению с веществом Р и ВИП без вовлечения эндотелия в резистивных сосудах диаметром 100-400 мкм и по эндотелий-зависимому механизму в магистральных артериях диаметром более 1 мм. Кроме действия на сосудистую стенку вазодилатация, вызванная КГРП, может быть также связана с освобождением гистамина из тучных клеток.

Среди нейромедиаторов, продуцируемых безмиелиновыми волокнами, иннервирующими сосуды кожи, рассматриваются ВИП и нейротензин [25,29], которые также могут вносить свой вклад в увеличение показателя ДПМ и сокращение периода латентности Т<sub>1</sub>, свидетельствующее об увеличении реактивности после КВЧ-воздействия. Нейротензин и ВИП, также как и субстанция Р и КГРП, способствуют дегрануляции гистамина из тучных клеток.

Как следует из полученных результатов, воздействие ЭМИ КВЧ приводит к увеличению эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон, что сопровождается увеличением релизинга вазоактивных нейропептидов, в числе которых субстанция Р, КГРП, ВИП и нейротензин. Релизинг указанных нейромедиаторов приводит к увеличению показателя ДПМ за счет дегрануляции гистамина и серотонина из тучных клеток, являющихся элементами APUD-системы, и запуску каскада дальнейших реакций, в числе которых увеличение релизинга NO, что сопровождается выраженной вазодилатацией в ответ на электростимуляцию после КВЧ-воздействия. В пользу увеличения реактивности микрососудов свидетельствует сокращение периода латентности Т<sub>1</sub>, отмечаемое при электростимуляции после КВЧ-воздействия. При этом пептиды могут влиять на периферические сосуды путем пептидергической иннервации сосудистых стенок (котрансмиттеры в нервных терминалях), паракринной регуляции (эндотелиальные факторы и др.), гормональных эффектов, благодаря циркуляции в потоке крови. Таким образом, в механизме действия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ на эффекторную функцию сенсорных пептидергических волокон принимают участие микрососудистое русло, нервные волокна, а также элементы APUD-системы как звенья единой нейроиммунноэндокринной интегративной системы организма.

## ВЫВОДЫ

1. Под влиянием низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ изменяется характеристика сенсорных пептидергических периваскулярных волокон.
2. Воздействие низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ приводит к увеличению эффекторной функции сенсорных пептидергических волокон, о чем свидетельствует увеличение показателя, характеризующего изменение уровня перфузии при электростимуляции относительно исходных значений в 2,42 раза ( $p \leq 0,02$ ).
3. Воздействие низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ вызывает увеличение латентного времени от начала электростимуляции до начала подъема уровня перфузии на 42,22% ( $p \leq 0,05$ ) относительно контроля, что свидетельствует об увеличении реактивности микрососудов.

## Список литературы

1. Colantuoni A. Variations of rhythmic diameter changes at the arterial microvascular bifurcations / A. Colantuoni, S. Bertuglia, M. Intaglietta // *Pilugers. Arch.* – 1985. – Vol. 403. – P. 295.
2. Крупаткин А.И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика) / Крупаткин А.И. – М. : Научный мир, 2003. – 328 с.
3. Крупаткин А.И. Влияние сенсорной пептидергической иннервации на осцилляции кровотока кожи в диапазоне 0,047–0,069 Гц / А.И. Крупаткин // *Физиология человека.* – 2007. – Т. 33. – № 3. – С. 48.
4. Крупаткин, А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. – М. : Медицина, 2005. – 254 с.
5. Решетняк В.К. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // *Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции).* Под ред. Б.Б. Мороза. – М. : Медицина, 2001. – С. 354 – 389.
6. Fantini F. Neurogenic inflammation and the skin :neural modulation of cutaneous inflammatory reactions / F. Fantini, C.Magnoni, C. Pincelli, A. Gianetti. // *Eur. J. Dermatol.* – 1995. – Vol. 5. – P. 347–349.
7. Foreman J.C. Substance P and Calcitonin Gene-Related Peptide effect on mast cells and in Human skin / J.C. Foreman // *International. Archives of Allergi and Applid Immunologi.* – 1997. – Vol. 82, № 3/4. – P. 366–371.
8. Guilet Carcia C. Urticare et psychisme: Du constat clinicue aux neuropeptides / Carcia C. Guilet. // *J. Nat. Soc. Fr. Allergol. et immunol. clin. Toulouse avr.* – 1998. – P. 23–25.
9. Guiller G. Urticaire chronique / G. Guiller, I. Chanal // *Real. Ther. Dermatol.* – 1998. – Vol. 74. – P. 16–17.
10. Поленов С.А. Вазомоторные эффекты нейропептидов / С.А. Поленов, Д.П. Дворецкий, Г.В. Чернявская // *Физиологич. журн. им. И.М. Сеченова.* – 1995. – Т. 81. – №6. – С. 29–47.
11. Чуян Е.Н. Механизмы действия низкоинтенсивного миллиметрового излучения на тканевую микрогемодинамику : монография / Чуян Е.Н., Трибрат Н.С., Ананченко М.Н., М.Ю. Раваева. – Симферополь : Информационно-издательский отдел Таврического национального университета имени В.И. Вернадского, 2011. – 328 с.
12. Зайчик А.Ш. Основы общей патологии : учеб. пособие для медВУЗов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб. : ЭЛБИ, 1999. – 624 с.
13. Fagrell B. Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice, Laser Doppler / B. Fagrell // *London : Med. Academic Publishers, 1994.* – P. 127–134.
14. Опыт использования миллиметровых волн нетепловой интенсивности в комплексном лечении больных с закрытой черепно-мозговой травмой с использованием методики многозональной КВЧ-терапии / Е.Л. Мачерет, Б.Н. Филялка, А.О. Коркушко [и др.] // *Миллиметровые волны в биологии и медицине : сб. докл. 10 Российского симпозиума с междунар. участием.* – М., 1995. – С. 58–59.
15. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ./ Гланц С. – М. Практика, 1999. – 459 с.

16. Adey W.R. Physiological signaling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields / W.R. Adey // In: Frohlich H. (ed.) Biological coherence and response to external stimuli. – 1988. – P. 148–170.
17. Лабори А. Регуляция обменных процессов. Теоретический, экспериментальный, фармакологический и терапевтический аспекты / Лабори А. – М. : Медицина, 1970. – 385 с.
18. Залюбовская Н.П. Биологические реакции как основа гигиенической оценки электромагнитных волн миллиметрового диапазона: Автореф. докт. дис./ Залюбовская Н.П. – Киев: Мед. ин-т им. А.А. Богомольца. 1979. – 29 с.
19. Родштат И.В. Физиологическая концепция взаимодействия миллиметровых радиоволн с организмом человека // Межд. симп. "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине": Сб. докл./ Родштат И.В. – М. : ИРЭ АН СССР 1991. – Ч.3. – С.548–553.
20. Лебедева Н.Н. Электромагнитная рецепция и индивидуальные особенности человека / Н.Н. Лебедева, Т.И. Котровская // Миллиметровые волны в медицине и биологии. – 1996. – № 7. – С. 14–20.
21. Алексеев С.И. Электрофизиологическое исследование влияния миллиметровых волн на нервные клетки / С.И. Алексеев, М.С. Зискин, Н.В. Кочеткова // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 1997. – № 9–10. – С. 34–38.
22. Search for frequency-specific effects of millimeter-wave radiation on isolated nerve function / A.G. Pakhomov, U.K. Prol, S.P. Mathur [et al.] // Bioelectromagnetics. – 1998. – Vol. 18. – P. 324–334.
23. Боголюбов В.М. Общая физиотерапия / В.М. Боголюбов, Г.Н. Пономаренко. – СПб. : Правда, 1996. – 480 с.
24. Чайло П.П. Биохимическое обоснование применения микроволновой резонансной терапии при гастродуоденальной патологии / П.П.Чайло, Б.П. Грубник, В.А. Куценко // Физика живого. – 2002. – Т. 10, № 2. – С. 113–118.
25. Изучение нейрогенного воспаления у больных с хронической крапивницей и оценка эффективности лечения при использовании препарата атаракс / Е.А. Орлова, Б.А. Молотиллов, О.А. Левашова // Российский аллергологический журнал. – 2010. – №1. – Вып.1. – С. 139–140.
26. Гребенченко Е.И. Механизм кожного зуда при атопическом дерматите / Е.И. Гребенченко И.С. Гушин, Е.С. Феденко // Рос. аллер. журн. – 2009. –Т. 3. – С. 3–11.
27. Чуян Е.Н. Изменение функциональной активности лимфоцитов крови крыс как отражение модифицирующих эффектов низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ и гипокинетического стресса / Е.Н. Чуян, М.М. Махонина // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8., № 3. – С. 142–145.
28. Куприянов В.В. История учения о микроциркуляции. / В.В. Куприянов // Материалы Второй Международной конференции «Микроциркуляция и гемореология», Ярославль–Москва, 29–30 августа 1999 г. – Ярославль ; М., 1999. – С. 3–4.
29. Родштат И.В. Физиологическая концепция взаимодействия миллиметровых радиоволн с организмом человека // Межд. симп. "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине": Сб. докл.– М. : ИРЭ АН СССР / Родштат И.В. – 1991. – Ч.3. – С.548–553.
30. Мойбенко А.А. Влияние ингибирования NO-синтазы на кардиогенные депрессорные рефлексы у животных разных видов / А.А. Мойбенко, В.Б. Павлюченко, В.В. Даценко // Нейрофизиология. – 2003. – Т. 35, №5. – С. 418–424.
31. Громов Л.А. Нейропептиды / Громов Л.А. – Киев : Здоровье, 1992. – 245 с.
32. Specific binding of substance P in normal human keratinocytes / B.Von Restoroff, L. Kemeny, G. Michel [et al.] // J. Invest. Dermatol. – 1992. – Vol. 98. – P 510.
33. Payan D.G. Stereospecific receptors for substance P on cultured human IM-9 lymphoblasts / D.G. Payan, D.R. Brewster, E.J. Goetzl // J. Immunol. – 1984. – Vol. 133. – P. 3260–3264.
34. Родштат И.В. Физиологическая активность как критерий выбора модели эксперимента при изучении взаимодействия миллиметровых радиоволн с биологическими объектами: Препринт №3 (442) / Родштат И.В. – М. : ИРЭ АН СССР, 1986. – 22 с.
35. Пивоварова А.И. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на пролиферацию лимфоцитов периферической крови человека / А.И. Пивоварова, О.Ю. Веденский, О.Л. Колесник, В.С. Банников // Миллиметровые волны в медицине. – 1991. – Т.1. – С.233–239.

**Чуян О.М. Эффекторна функція сенсорних пептидергічних периваскулярних волокон внаслідок впливу низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання надвисокої частоти / О.М. Чуян, Н.С. Трибрат, Е.Р. Джелдубаєва, І.С. Передкова // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2013. – Т. 26 (65), № 1. – С. 265-276.**

Публікація присвячена дослідженню ефекторної функції пептидергічних периваскулярних волокон при дії електромагнітного випромінювання надвисокої частоти. Для дослідження ефекторної функції сенсорних периваскулярних волокон використовувався метод електронейроміографії та одночасна реєстрація показників тканинного кровообігу за допомогою методу лазерної доплерівської флоуметрії. Показано, що ЕМВ НВЧ призводить до збільшення параметра  $\Delta PM$  та зменшення параметра  $T1$ , що свідчить про збільшення ефекторної функції сенсорних пептидергічних волокон і реактивності мікросудин.

**Ключові слова:** низькоінтенсивне електромагнітне випромінювання надвисокої частоти, ефекторна функція сенсорних пептидергічних волокон.

**Chuyan E.N. Effector function of sensitivity peptidergic perivascular fibers exposure low-intensity electromagnetic radiation of extremely high frequency / E.N. Chuyan, N.S. Tribрат, E.R. Dzheldubaeva, I.S. Peredkova // Scientific Notes of Taurida V.I. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2013. – Vol. 26 (65), No. 1. – P. 265-276.**

Publication is devoted to the study of the effector functions peptidergic perivascular fibers under the action of electromagnetic radiation extremely high frequency. For study of the effector function perivascular sensitivity fibers was used the method of electroneuromyographic and recording of tissue blood flow data using laser Doppler flowmetry. It is shown that EHF EMR increases parameter of  $\Delta PM$  and decrease of  $T1$ , that indicating on increased effector function of sensitivity peptidergic fibers and microvascular reactivity.

**Keywords:** low intensity electromagnetic radiation of extremely high frequency, effectors function of sensitivity peptidergic fibers.

*Поступила в редакцію 18.03.2013 г.*