

УДК 612.821

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЛОКАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РЕГУЛЯЦИИ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА ПРИ ДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Чуян Е. Н.¹, Трибрат Н. С.¹, Трибрат А. Г.²

¹*Таврическая академия (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», Симферополь, Республика Крым, Россия*
²*Медицинская академия имени С.И.Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», Симферополь, Республика Крым, Россия*
E-mail: tribratnatalia@rambler.ru

Работа посвящена исследованию влияния низкоинтенсивного миллиметрового излучения (длина волны – 7,1 мм) на локальные факторы регуляции тканевого кровотока. Показано, что миллиметровое излучение затрагивает как миогенный локальный компонент регуляции, так и эндотелиальный компонент, оптимизируя их функциональную активность как в условиях покоя, так и при функциональной нагрузке.

Ключевые слова: микроциркуляция крови, низкоинтенсивное миллиметровое излучение, тепловая проба.

ВВЕДЕНИЕ

Изменение активности локальных факторов регуляции микроциркуляции играет ключевую роль в поддержании постоянства внутренней среды. При этом для понимания функционирования системы микроциркуляции большое значение имеет «тепловая проба». Она направлена на раскрытие резервных возможностей микроциркуляторного русла, с одной стороны, а, с другой – на выявление реактивности микрососудов [1], поскольку в механизме гипертермии, присутствует в том числе сочетанное действие локальных миогенных и эндотелиальных факторов регуляции тканевого кровотока [2], составляющих местные механизмы регуляции микроциркуляции.

Низкоинтенсивное электромагнитное излучение (ЭМИ) миллиметрового (ММ) диапазона (рабочая длина волны – 7,1 мм) оказывает многостороннее действие на системы и органы, воздействуя в том числе и на систему тканевого кровотока [3]. Учитывая высокий профиль безопасности, хорошую сочетаемость с другими лечебными методами, ММ-излучение часто применяется в коррекционных мероприятиях в физиотерапевтической практике для профилактики и лечения различных заболеваний [4]. Механизмы действия этого вида излучения, а также его вероятные мишени в системе тканевого кровотока мало изучены.

В наших предыдущих исследованиях были показаны эффекты ММ-излучения, проявляемые в области непосредственного воздействия данного физического

фактора, развивающиеся в период экспозиции [3], где в наибольшей степени изменяются локальные факторы регуляции тканевого кровотока, а также в симметричной воздействию области, где проявляются преимущественно рефлекторные механизмы действия, включающиеся на более поздних этапах ММ-воздействия. Однако изменения локальных факторов регуляции тканевого кровотока в интактных областях при действии ММ-излучения в настоящее время не выявлены. Таким образом, **целью** настоящего исследования явилось исследование активности локальных факторов регуляции микрокровоотока при действии низкоинтенсивного миллиметрового излучения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Медицинского биофизического центра Клинического медицинского многопрофильного центра Святителя Луки при Крымском федеральном университете им. В. И. Вернадского. В исследовании принимали участие 20 студентов-волонтеров женского пола в возрасте 20–35 лет. Все обследуемые на момент исследования были практически здоровыми.

Исследование локальных факторов регуляции микроциркуляции проводили с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на лазерном анализаторе микроциркуляции «ЛАКК-02» (НПП «Лазма», Россия). В основе метода лежит регистрация изменения потока крови в микроциркуляторном русле при помощи неинвазивного зондирования ткани лазерным излучением с последующей обработкой отраженного от ткани излучения, основанной на эффекте Доплера. При проведении ЛДФ-граммы происходит регистрация уровня перфузии или показателя микроциркуляции (ПМ), пропорционального количеству и скорости движения эритроцитов. Однако наиболее существенным является временная изменчивость потока крови [1], который является результатом суперпозиции основных гемодинамических ритмов. Ритмические колебания кровотока и их изменения позволяют получить информацию об определенных соотношениях различных механизмов, определяющих состояние микроциркуляции [1].

Тепловую пробу проводили с дополнительным использованием блока для проведения функциональных проб «ЛАКК-ТЕСТ», согласно методике, описанной в монографии [2].

Нагревательный элемент площадью 1 см² совместно с зондирующим оптическим волноводом фиксировали в области Захарьина-Геда сердца правой руки (на 4 см выше лучезапястного сустава), поскольку именно эта область рекомендуется для интегральной оценки состояния микрососудистого русла в целом, так как отображает преимущественно нутритивный кровоток [5]. Тепловая проба проводилась путем нагревания области исследования, начиная от порогового температурного фона нагревательного элемента – 32 °С до температуры – 42 °С с шагом 2 °С в минуту по следующей схеме: регистрация фоновых значений показателей микроциркуляции в течение 2-х минут при температуре 32 °С, регистрация уровня перфузии при нагреве от 32 °С до 42 °С в течение 5 минут, а также регистрация восстановления показателей тканевого кровотока до возвращения к исходным значениям уровня перфузии после выключения

нагревательного элемента еще в течение 7–8 минут. Таким образом, общая продолжительность записи составляла около 15 минут. Регистрация уровня перфузии производилась в течение всего периода проведения температурной пробы. По окончании записи ЛДФ-грамму разделяли на 4 фрагмента, в числе которых фоновая запись (32 °С), фрагмент записи, соответствующий первоначальному нагреву (32–37 °С), где отмечался плавный прирост уровня перфузии, фрагмент записи, соответствующий скачкообразному приросту уровня перфузии с дальнейшим выходом ее на плато (38–42 °С) и фрагмент записи, соответствующий периоду восстановления тканевого кровотока. В дальнейшем каждый фрагмент записи ЛДФ-граммы подвергался вейвлет-преобразованию с расчетом спектральных характеристик ЛДФ-граммы, соответствующих основным гемодинамическим ритмам по которым возможна оценка основных механизмов контроля тканевого кровотока. Полученная высокая корреляция между колебаниями температуры и изменениями кожного кровотока показывает, что метод вейвлет-анализа кожной температуры может быть эффективно использован для оценки механизмов регуляции сосудов микроциркуляторного русла [6]. Среди гемодинамических ритмов, соответствующих основным механизмам регуляции тканевого кровотока [2] выделяют эндотелиальные (синхронизированные с выработкой NO, 0,0095–0,02 Гц), миогенные (отражающие активность гладкомышечных прекапилляров, 0,07–0,15 Гц), нейрогенные (соответствующие нисходящей симпатической адренергической активности, 0,02–0,052 Гц), дыхательные (обусловленные динамикой венозного давления при механической активности грудной клетки, 0,15–0,4 Гц) и пульсовые, определяющие тонус резистивных микрососудов, 0,8–1,6 Гц).

Для каждого температурного фрагмента рассчитывали спектральные характеристики, соответствующие механизмам регуляции тканевого кровотока. Кроме того, определяли резерв капиллярного кровотока (РКК), характеризующий максимальное кровенаполнение микрососудистого русла при нагреве, который рассчитывали по формуле:

$$\text{РКК} = \text{Ммакс} - \text{Мисх} / \text{Мисх} * 100\%, \quad (1)$$

где Ммакс. – максимальное значение уровня перфузии, полученное при нагреве, Мисх. – исходное значение показателя микроциркуляции.

Реактивность гладкомышечных клеток микрососудов целесообразно оценивать по периоду полувосстановления тканевого кровотока – T1/2 (в секундах), регистрируемого после выключения нагревательного элемента.

Воздействие низкоинтенсивным ММ-излучением проводили ежедневно на 7-миканальном аппарате «КВЧ-НД2» (регистрационное удостоверение на медицинское изделие ФСР 2007/00763 от 18.09.2007), работающим на длине волны – 7,1 мм, в течение 10 дней с экспозицией 30 минут. Волновод размещали в области правого плечевого сустава, где располагаются большое количество биологически активных точек, являющихся мишенями для действия ММ-излучения. Локальную тепловую пробу проводили до, а также после первого и десятого сеансов воздействия ЭМИ ММ-диапазона.

Достоверность различий оценивали по критерию Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При локальном увеличении температуры отмечается повышение уровня перфузии, возникающее в результате тепловой гиперемии. По мере нарастания локальной температуры рост уровня перфузии происходит в две фазы: фазу первоначальной вазодилатации (соответствует диапазону температур 32–37 °С), характеризующуюся умеренным подъемом уровня перфузии и длительной вазодилатации, характеризующейся скачкообразным приростом уровня перфузии, переходящим в плато (до 42 °С).

Оценивая гемодинамические ритмы, зарегистрированные при проведении тепловой пробы до воздействия ММ-излучением при исходной температуре – 32 °С отмечалось доминирование переходных нейрогенно-миогенных ритмов. Высокочастотные дыхательные и пульсовые ритмы были представлены в меньшей степени (табл. 1).

Период первоначального нагрева, соответствующий первой фазе вазодилатации с плавным приростом уровня перфузии, отличался перераспределением доминирующих механизмов в ответ на тепловую гиперемию. Так, отмечалось увеличение вклада низкочастотных ритмических компонентов – эндотелиальных и миогенных в общую мощность спектра в сравнении со спектральными характеристиками, зарегистрированными при начальной температуре 32 °С. Указанные изменения тканевого кровотока, вероятно, отражают адаптационные особенности регуляторных механизмов микрососудов в ответ на начало тепловой гиперемии и свидетельствуют об увеличении функциональной активности микрососудистого эндотелия и открытии прекапиллярных сфинктеров, то есть о начальных этапах снижения тонуса резистивных микрососудов.

Период дальнейшего нагрева – до температуры 42 °С, где отмечался скачкообразный прирост уровня перфузии с последующим выходом на плато, соответствующий второй фазе вазодилатации, характеризовался закономерным приростом амплитуды пульсовой волны, в меньшей степени – приростом эндотелиального, а также дыхательного компонентов в общей мощности спектра. Указанные изменения отражают процессы увеличения кровенаполнения артериолярного звена микрососудистого русла, в меньшей степени – венолярного в ответ на выраженный локальный нагрев. Так как период плато характеризовался достижением максимального значения уровня перфузируемости тканей, поэтому именно в этом периоде оценивали уровень резерва капиллярного кровотока, который составил 340,13 % (рис. 1).

В периоде восстановления преобладали переходные нейрогенно-миогенные ритмы наряду с высокими значениями пульсовых ритмов, что свидетельствует о снижении периферического сопротивления как в области артериол, так и в области гладкомышечных прекапилляров.

Период полувосстановления уровня перфузии, после выключения нагревательного элемента, составил 115 с.

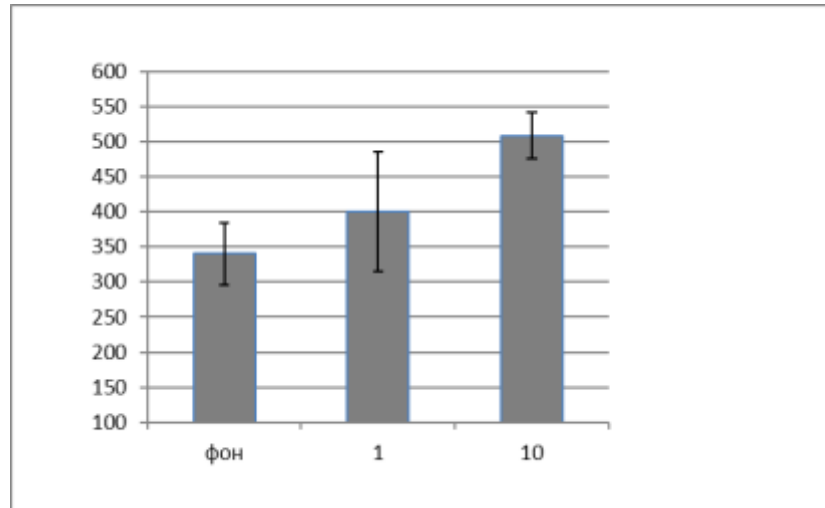


Рис. 1. Динамика показателя резерва кожного кровотока (РКК, %), зарегистрированная при проведении тепловой пробы до и после однократного и 10-кратного воздействий миллиметрового излучения

Примечание: достоверность различий оценивалась по критерию Вилкоксона; ММ – миллиметровые; РКК – резерв капиллярного кровотока.

Согласно литературным данным первоначальная вазодилатация в локальной гипертермии обусловлена невральными аксон-рефлекторными механизмами, а именно с ангидромным релизингом нейропептидов из окончаний сенсорных волокон, что обусловлено активацией термочувствительных ванилоидных рецепторов сенсорных волокон типа 1 (*VR-1*). Кроме того, в значительно меньшей степени первая фаза вазодилатации поддерживается релизингом оксида азота преимущественно в метартериолах или артериолах 5-го порядка. Вторая фаза выраженной вазодилатации обусловлена высвобождением *NO* из эндотелия микрососудов большого диаметра. При этом, величина общего вазодилаторного ответа, отражающего резервы кожного кровотока (РКК), определяется преимущественно выраженностью второй фазы, реализуемой посредством белков теплового шока (*90 kda*), активирующих эндотелиальную *NO*-синтазу (*eNOS*). *eNOS*, в свою очередь, являясь конститутивной формой *NO*-синтазы, катализирует образование *NO* в физиологических концентрациях.

Однократное воздействие ММ-излучением не привело к значимым изменениям тканевого кровотока в условиях проведения тепловой пробы. В то время как курсовое ММ-воздействие способствовало изменению тканевой микрогемодинамики как в первой, так и во второй фазах вазодилатации, а также в периоде восстановления при последующем проведении локальной тепловой пробы.

Таблица 1.

Значения спектральных характеристик ЛДФ-граммы при проведении тепловой пробы до и после однократного и 10-кратного воздействий миллиметрового излучения

Периоды температурной пробы	Амплитудные характеристики	Фоновые значения	После однократного мм воздействия	После 10-тикратного мм воздействия
Фон (32 °С)	Аэ	11,62±0,79	11,38±1,06	12,78±1,01
	Ан	16,67±0,559	17,24±0,69	16,20±0,99
	Ам	16,05±0,63	18,34±0,73	17,84±0,63
	Ад	8,66±0,49	9,02±0,75	9,32±0,56
	Ап	10,82±1,14	11,09±1,09	11,59±1,22
Нагрев до t=42 °С	Аэ	13,48±0,78	13,84±0,91	16,80±0,81, p≤0,05
	Ан	16,28±0,62	17,23±0,28	17,85±0,64
	Ам	18,35±0,76	17,95±0,33	19,50±0,88
	Ад	9,52±0,57	10,65±0,44	10,15±0,51
	Ап	11,06±0,66	12,89±1,93	14,15±0,83
Период плато	Аэ	12,50±1,15	13,50±1,98	15,05±0,98, p≤0,05
	Ан	16,53±0,94	17,09±0,25	16,79±0,56
	Ам	14,89±0,65	15,98±0,28	15,25±0,72
	Ад	14,62±0,42	10,03±0,59	12,93±0,50
	Ап	18,74±1,42	15,09±0,77	23,10±0,98, p≤0,05
Период восстановления	Аэ	12,04±1,06	11,50±0,47	15,20±0,67
	Ан	17,00±0,91	16,89±0,93	15,82±0,73
	Ам	17,80±0,56	16,70±0,75	12,00±0,66, p≤0,05
	Ад	11,44±0,73	11,01±0,99	11,10±0,63
	Ап	16,21±0,94	17,33±0,35	17,43±0,32

Примечание: достоверность различий $p \leq 0,05$ относительно исходных значений по критерию Вилкоксона;

ММ – миллиметровые; М – параметр микроциркуляции, Аэ – амплитудные значения эндотелиальных ритмов; Ан – амплитудные значения нейрогенных ритмов; Ам – амплитудные значения миогенных ритмов; Ад – амплитудные значения дыхательных ритмов; Ап – амплитудные значения пульсовых ритмов.

В частности, в начальном периоде нагрева (32–37 °С) курсовое воздействие ММ-излучением привело к увеличению амплитудных значений эндотелиальных ритмов на 24,00 % ($p \leq 0,05$) в сравнении со значениями аналогичного показателя, зарегистрированными до воздействия ММ-волн в этом же периоде.

Во вторую фазу нагрева (до 42 °С) курсовое воздействие ММ-излучением

способствовало возрастанию амплитудных значений пульсовой волны на 23,27 % ($p \leq 0,05$) относительно значения этого показателя, зарегистрированных до воздействия ММ-излучением в этом же периоде. Указанные изменения сопровождаются увеличением артериолярного кровенаполнения, что обусловлено, вероятно, возрастанием амплитудных значений эндотелиальных ритмов на 20,40 % ($p \leq 0,05$). Очевидно, что изменения микрогемодинамики привели к значительному приросту (в 1,5 раза, до 507,88 %) уровня резерва кожного кровотока на 10-й день эксперимента (рис. 1), что свидетельствует о возрастании резервной функциональной емкости микрососудов кожи.

Таким образом, 10-тикратное воздействие ММ-излучением способствовало увеличению амплитудных значений эндотелиальных ритмов как в первую, так и во вторую фазы локальной гипертермии в сравнении с полученными данными этого показателя, зарегистрированными до воздействия ММ-волн в соответствующих периодах. Поскольку медленные эндотелиальные ритмы синхронизированы с периодическим релизингом оксида азота [7], увлечение их амплитудных значений после курса ММ-терапии свидетельствует в пользу возрастания функциональной активности микрососудистого эндотелия, инициирующего вазодилаторный ответ. Полученные данные согласуются с нашими предыдущими исследованиями, где было показано увеличение базального и стимулированного релизинга NO в области воздействия ММ-волн [8, 9], и дополняют их. Обращает на себя внимание тот факт, что зарегистрированный эффект отмечался в интактной области, что требует вовлеченности системных механизмов ответной реакции на действие ММ-волн. Так, согласно литературным данным, под влиянием ММ-волн (42,253 ГГц, плотность потока мощности от 100 мкВт/см² до 50 мВт/см²) [10, 11] происходит дегрануляция тучных клеток. Показано, например, что уровень гистамина в зоне дегрануляции тучных клеток под действием ММ-излучения увеличивается в 30 раз. При этом, тучные клетки, как известно, могут инициировать целый спектр процессов, ответственных за системный отклик организма благодаря своей способности синтезировать, накапливать и секретировать ряд биологически активных веществ, например, гистамин, серотонин. Гистамин, в свою очередь, оказывает положительное влияние на увеличение активности белков теплового шока (90 kda тирозин-фосфорилированный *eNOS*-связанный протеин), приводя к возрастанию активности *eNOS*, опосредующей вторую и, в меньшей степени, – первую фазы тепловой вазодилатации посредством релизинга NO.

Вместе с тем, системный характер увеличение релизинга оксида азота в интактных воздействию ММ-волн областях требует паракринного характера действия NO. Паракринный характер действия оксида азота реализуется за счет вступления NO в стабильные соединения с переносчиками, способными связывать, переносить и высвобождать NO в месте его физиологического действия. В качестве основных форм депонирования и транспортировки NO рассматривают S-нитрозотиолы и динитрозильные комплексы железа.

Кроме того, серотонин, увеличение содержания которого также показано при ММ-воздействии [12], также стимулирует эндотелий-зависимую вазодилатацию.

Вероятно, эти обстоятельства повлияли на возрастание амплитудных значений эндотелиальных ритмов в обе фазы вазодилатации при действии ММ-волн.

Увеличение эндотелиальной активности, отмечаемое после курса воздействия ММ-волнами как в первой, так и во второй фазах вазодилатации, сопровождается снижением периферического сопротивления, следствием чего является возрастание амплитуды пульсовой волны во второй фазе гипертермии. Указанные обстоятельства сопутствуют увеличению артериолярного кровенаполнения, что нашло свое выражение в приросте резерва кожного кровотока в 1,5 раза.

Вместе с тем, курсовое воздействие ММ-волн привело к изменению тканевой микрогемодинамики и в периоде восстановления – отмечалось снижение амплитудных значений миогенных ритмов на 32,00 % ($p \leq 0,05$), что сопровождается увеличением сократительной активности гладкомышечных прекапилляров. Подобная реакция гладкомышечных клеток способствует поддержанию оптимального гидростатического давления в микрососудах в условиях увеличения кровенаполнения, препятствующего формированию периваскулярного отека. Прекапилляры призваны поддерживать постоянное гидростатическое давление, в связи с чем они отличаются наибольшей чувствительностью к локальным экстра- и интравасальным факторам, в том числе и к интенсивности потока крови. Удерживание в физиологических границах гидростатического давления при колебаниях артериального давления является одним из определяющих факторов транскапиллярного обмена веществ и жидкости, что обеспечивается за счет миогенной ауторегуляции, в основе которой лежит чувствительность гладкомышечных клеток микрососудов к растяжению, под влиянием которого их сократительная активность усиливается. Так, механизм миогенной ауторегуляции запускается активацией чувствительных к растяжению сосудистой стенки катионных каналов мембраны миоцитов, в результате чего наблюдается увеличение поступления Ca^{2+} в клетку. Сенсорами этой реакции являются протеинкиназа C и фосфолипаза A_2 , стимулирующих высвобождение арахидоновой кислоты из клеточной мембраны. Арахидоновая кислота, превращаясь в вазоконстрикторный метаболит, блокирует кальций-зависимые калиевые каналы и открывает потенциал-зависимые кальциевые каналы, деполаризуя мембрану гладкомышечных клеток, что сопровождается их констрикцией.

Согласно литературным данным, согласно которым, слабые ЭМИ влияют на процессы транспорта Ca^{2+} через плазматическую мембрану [13], модифицируют активность Ca^{2+} -зависимых мембраносвязанных белков [14], индуцируют кальциевую мобилизацию, изменяют внутриклеточную концентрацию свободных ионов кальция [15], изменяют сродство внутриклеточных белков к Ca^{2+} , что, в свою очередь, может приводить к существенным изменениям на уровне основных функций клеток различного типа, в том числе и гладкомышечных.

Ведущая роль в механизмах увеличения чувствительности сократительного аппарата гладкомышечных клеток к Ca^{2+} отводится преимущественно протеинкиназе C, активность которой меняется под действием ММ-излучения при наличии тока Ca^{2+} через мембрану клеток [16]. Показано, что опосредованные протеинкиназой C пути сенситизации сократительных белков участвуют в ответных

реакциях гладкомышечных клеток на увеличение внутрисосудистого давления в микроциркуляторном русле [17].

Кроме того, экспериментальные исследования, проведенные ранее, свидетельствуют о том, что фосфолипаза A_2 является одной из мишеней действия ММ-волн в клетках [16], что также может оказывать влияние на реализацию миогенной ауторегуляции при действии данного низкоинтенсивного физического фактора в условиях проведения тепловой пробы.

Вероятно, снижение амплитудных значений миогенных ритмов в периоде восстановления после курса ММ-терапии способствовало увеличению реактивности гладкомышечных клеток микрососудов, что способствовало сокращению периода полувосстановления тканевого кровотока на 15 с ($p \leq 0,05$) относительно этого же показателя, зарегистрированного до курса ММ-терапии. Таким образом период полувосстановления составил 100 с.

Таким образом, курсовое воздействие ММ-излучением способствовало с одной стороны, увеличению функциональной активности микрососудистого эндотелия как в первой, так и во второй фазах гипертермии, способствуя снижению периферического сопротивления и возрастанию резервных возможностей капиллярного кровотока, а с другой, – увеличению сократительной активности гладкомышечных прекапилляров, способствуя увеличению реактивности гладкомышечных клеток микрососудов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Низкоинтенсивное миллиметровое излучение приводит к изменению параметров тканевой микрогемодинамики в условиях проведения локальной тепловой пробы: увеличению функциональной активности эндотелиальных и миогенных факторов регуляции микроциркуляции.
2. Под действием миллиметрового излучения происходит увеличение функциональной активности эндотелия как в первой, так и во второй фазах вазодилатации при проведении локальной тепловой пробы (увеличение амплитудных значений эндотелиальных ритмов на 24,00 %, $p \leq 0,05$ и 20,40 % $p \leq 0,05$ соответственно).
3. Воздействие миллиметровых волн приводит к увеличению сократительной способности гладкомышечных клеток (снижение амплитуды миогенных ритмов в периоде восстановления на 32,00 %, $p \leq 0,05$), что сопровождается сокращением периода полувосстановления тканевого кровотока при гипертермии.

Использовано оборудование ЦКП ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского» «Экспериментальная физиология и биофизика».

Список литературы

1. Козлов В. И. Система микроциркуляции крови: клинико–морфологические аспекты изучения / В. И. Козлов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2006. – Т.5, Вып. 1. – С. 84–101.
2. Крупаткин А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М. : Медицина, 2005. – 127.
3. Чуян Е. Н. Механизмы действия низкоинтенсивного миллиметрового излучения на тканевую микрогемодинамику / Е. Н. Чуян, Н. С. Трибрат, М. Н. Ананченко и др. – Симферополь : ДИАЙПИ, 2011. – 325 с.
4. Боголюбов В. М. Общая физиотерапия. / Боголюбов В. М., Пономаренко Г. Н. – М. – С-Пб.: Правда. 1996. – 480 с.
5. Маколкин В. И. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии / В. И. Маколкин, В. В. Бранько, Э. А. Богданова и др. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – 33 с.
6. Сагайдачный А. А. Восстановление спектра колебаний кровотока из спектра колебаний температуры пальцев рук, дисперсия температурного сигнала в биоткани / А. А. Сагайдачный, А. В. Скрипаль, А. В. Фомин и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т.1, Вып. 45. – С. 76–82.
7. Kvandal P. Regulation of human cutaneous circulation evaluated by laser Doppler flowmetry, iontophoresis, and spectral analysis: importance of nitric oxide and prostaglandines / P. Kvandal, A. Stefanovska, M. Veber et al. // Microvascular Research. – 2003. – Vol. 65. – P. 160–171.
8. Трибрат Н. С. Модуляция микроциркуляторных процессов с помощью низкоинтенсивного миллиметрового излучения (Часть 1) / Н. С. Трибрат, Е. Н. Чуян // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского Серия «Биология. Химия». – 2010. – Т. 23(62), No 3. – С. 167–175.
9. Трибрат Н. С. Модуляция микроциркуляторных процессов с помощью низкоинтенсивного миллиметрового излучения (Часть 2) / Н. С. Трибрат, Е. Н. Чуян // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского Серия «Биология. Химия». – 2010. – Т. 23 (62), No. 4. – С. 207–215.
10. Воронков В. Н. Морфологические изменения в коже при действии КВЧ ЭМИ. Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине: межд. симпоз.: сб. докл. / Воронков В. Н., Хижняк Е. П. – Москва, ИРЭ АН СССР. 1991 – С. 635.
11. Попов В. И. Дегрануляция тучных клеток кожи под действием низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты / В. И. Попов, В. В. Рогачевский, А. Б. Гапеев // Биофизика. – 2001. – Т. 46, вып. 6. – С. 1096–1102.
12. 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, вып. 3. – С. 142–145.
13. Adey W. R. Physiological signaling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In: Frohlich H. (ed.) / Adey W. R. – Biological coherence and response to external stimuli, Berlin Heidelberg New York: Springer. 1988. – p. 148.
14. Geletyuk V. I. Dual effects of microwaves on single Ca^{2+} -activated K^{+} channels in cultured cells Vero / V. I. Geletyuk, V. N. Kazachenko, N. K. Chemeris et al. // FEBS Lett. – 1995. – Vol. – 359. – P. 85–88.
15. Berridge M. J. Cytoplasmic calcium oscillations : a two pool model / M. J. Berridge // Cell Calcium. – 1991. – Vol. 12. – P. 63–72.
16. Аловская А. А. Биологический эффект ЭМИ КВЧ определяется функциональным статусом клеток / А. А. Аловская, А. Г. Габдулхакова, А. Б. Гапеев и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т. 5, вып. 2. – С. 11–14.
17. Albert A.P. Properties of a constitutively active Ca^{2+} permeable non-selectiv cation channel in rabbit ear artery myocytes / A. P. Albert, A. S. Paper, W. A. Large // J. Physiol. – 2003. – Vol. 549. – P. 143–156.

CHANGE OF THE ACTIVE LOCAL FACTORS REGULATION TISSUE BLOOD FLOW BY INFLUENCE OF LOW INTENSITY MILLIMETER RADIATION

Chuyan E. N., Tribirat N. S., Tribirat A. G.

*V. I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Crimea, Russia
E-mail: tribiratnatalia@rambler.ru*

The study disclose the one of aspects treatment physiotherapeutic factor – low-intensity millimeter radiation (wavelength – 7.1 mm; the densities flow veinlet – 0.1 mW / cm²). In the paper considers the effects of influence low intensity millimeter radiation on the local factors of regulation of tissue blood flow. Changes evaluation in tissue blood flow was carried out by method of laser Doppler flowmetry.

It was detected a two-phase reaction of microcirculatory vessels in response to local heat. The mechanisms of changes in tissue blood flow for the action of millimeter radiation during the local hyperthermia were revealed and analyzed.

The oscillatory changes in the regulatory mechanisms and the overall increase in blood flow under the action of this factor are calculated. The multiple exposures this physical factor leads to growth of the response on microvessel endothelium in the period of heating and plateau during hyperthermia and the growth of blood filling of small vessels. During the recovery period after the hiperthermia there was a pronounced constrictive reaction of smooth muscle cells of microvessels, limiting perivascular edema.

Keywords: microcirculation, low-intensity millimeter radiation, heat test

References

1. Kozlov V. I. System of microcirculation of blood: clinical and morphological aspects of the study. *Regional blood circulation and microcirculation*, **5**, **1**, 84 (2006).
2. Krupatkin A. I., Sidorov V. V. *Laser Doppler flowmetry of microcirculation*, 254 p. (Medical, 2005).
3. Chuyan E. N., Tribirat N. S., Ananchenko M. N. *Mechanisms of action of low-intensity millimetric radiation on tissue microhemodynamics*, 325 p. (DIAPI, 2011).
4. Bogolyubov V. M., Ponomarenko G. N., *General physiotherapy*, 480 p. (True, 1996).
5. Makolkin V. I., Branko V. V., Bogdanova E. A. *Method of laser Doppler flowmetry in cardiology*, 135 p. (WizArt, 2004).
6. Sagaidachny A. A., Skripal A. V., Fomin A. V. Restoration of the spectrum of blood flow oscillations from the spectrum of temperature fluctuations of the fingers, dispersion of the temperature signal in the biotissue, *Regional blood circulation and microcirculation*, **1**, **45**, 76 (2013).
7. Kvandal P., Stefanovska A., Veber M. Doppler flowmetry, iontophoresis, and spectral analysis: importance of nitric oxide and prostaglandines, *Microvascular Research*, **65**, 160 (2003).
8. Tribirat N. S., Chuyan E. N. Modulation of microcirculatory processes with the help of low-intensity millimeter radiation (Part 1), *Scientific Notes of V. I. Vernadsky Crimean Federal University*, **23** (**62**), **3**, 167 (2010).
9. Tribirat N. S., Chuyan E. N. Modulation of microcirculatory processes with the help of low-intensity millimeter radiation (Part 2), *Scientific Notes of V. I. Vernadsky Crimean Federal University*, **23** (**62**), **4**, 207 (2010).
10. Voronov V. N., Khizhnyak E. P., Morphological changes in the skin by the action of EHF EMR, Millimeter waves in medicine nonthermal intensity : *Intl. symposium: Sat of reports* (1991), p.635.
11. Popov V. I., Rogachevsky V. V., Gapeev A. B. Degranulation of mast cells of the skin under the action of low-intensity electromagnetic radiation of extremely high frequency, *Biophysics*, **46**, **6**, 1096 (2001).

12. Chuyan E. N., Makhonina M. N. Changes in the functional activity of rat blood lymphocytes as a reflection of modifying effects of low-intensity EMR EHF and hypokinetic stress, *Taurian medical and biological bulletin*, **8, 3**, 142 (2005).
13. Adey W. R. Physiological signaling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In: Frohlich H. (ed.) *Biological coherence and response to external stimuli*, (Berlin Heidelberg, New York: Springer. 1988), p. 148.
14. Geletyuk V. I., Kazachenko V. N., Chemeris N. K. et al. Dual effects of microwaves on single Ca^{2+} -activated K^{+} channels in cultured cells Vero, *FEBS Lett.*, **359**, 85 (1995).
15. Berridge M. J., Cytoplasmic calcium oscillations : a two pool model, *Cell Calcium.*, **12**, 63 (1991).
16. Alovskaya A. A., Gabdulhakova A. G., Gapeev A. B., The biological effect of EHF EMR determined by the functional status of cells, *Herald of new medical technologies*, **5, 2**, 11 (1998).
17. Albert A. P., Paper A. S., Large W. A. Properties of a constitutively active Ca^{2+} permeable non-selective cation channel in rabbit ear artery myocytes, *J. Physiol.*, **549**, 143 (2003).