

**УДК 612.821**

## **МИОГЕННЫЕ РЕАКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КОЖИ ПРИ ДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАЙНЕ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ**

*Трибрат Н.С., Чуюн Е.Н.*

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

В работе исследована миогенная активность микрососудистого русла кожи здорового человека при действии низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты. Методом лазерной доплеровской флоуметрии показано, что низкоинтенсивное излучение вызывает изменения миогенного компонента регуляции микроциркуляторного русла, что выражается в дилатации гладкомышечных прекапиллярных сфинктеров в покое, а также увеличении их чувствительности и сократительной активности при экспериментально модулируемом увеличении потока крови, следствием чего является увеличение нутритивного кровотока в покое и активная констрикторная реакция, направленная на ограничение периваскулярного отека.

**Ключевые слова:** электромагнитное излучение крайне высокой частоты, микроциркуляция крови, миогенный компонент регуляции.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Основной задачей системы микроциркуляции является поддержание оптимального тканевого гомеостаза, для осуществления которого необходимо оптимальное перераспределение потоков крови в тканях. Это возможно осуществить посредством активных ритмических сокращений стенки микрососудов – вазомоций. Природа вазомоций обусловлена, с одной стороны, нисходящей импульсацией по симпатическим адренегрическим волокнам - нейрогенным контролем тканевого кровотока, а, с другой, – собственно миогенной активностью [1, 2]. Исследование изолированного миогенного компонента на практике весьма затруднено, что обусловлено методическими подходами к исследованию тканевого кровотока. Указанные трудности можно нивелировать, используя неинвазивный метод исследования микроциркуляции крови – лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ). Флоуметрия, дополненная функциональными пробами, позволяет детально проследить механизмы адаптационных, регуляторных перестроек микроциркуляторного русла. Для детального выявления миогенной активности микрососудов целесообразно применять функциональные пробы, в числе которых окклюзионная и постуральная [3].

В наших и других исследованиях показано, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение крайне высокой частоты (ЭМИ КВЧ) (рабочая длина волны - 7,1 мм; плотность потока мощности – 0,1 мВт/см<sup>2</sup>) оказывает воздействие

на систему микроциркуляции крови, в связи с чем применяется для коррекции различных заболеваний в патогенезе которых отмечаются микроциркуляторные расстройства [4]. Данный эффект может быть обусловлен, в том числе, и действием этого фактора на гладкомышечные прекапилляры, где ведущим механизмом регуляции микрокровотока является миогенный. Однако действие низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ на миогенный компонент микроциркуляторного русла не исследовано. Поэтому, целью настоящей работы явилось выявление изменения миогенного компонента регуляции микроциркуляции крови при действии низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Центра коррекции функционального состояния человека при Таврическом национальном университете имени В.И. Вернадского. В исследовании принимали участие 30 студентов-волонтеров женского пола в возрасте 18-23 лет.

Экспериментальное воздействие ЭМИ КВЧ осуществляли с помощью одноканального терапевтического генератора «КВЧ. РАМЕД. ЭКСПЕРТ-01» (регистрационное свидетельство № 783/99 от 14.07.99, выданное КНМТ МОЗ Украины о праве на применение в медицинской практике в Украине) (рабочая длина волны - 7,1 мм; плотность потока мощности – 0,1 мВт/см<sup>2</sup> на область биологически активной точки (БАТ) GI-4 правой руки ежедневно, в утреннее время суток с экспозицией 30 минут в течение 10 дней.

Изменения показателей микроциркуляции оценивали с помощью метода ЛДФ с использованием лазерного анализатора микроциркуляции «ЛАКК-02» (НПП «Лазма», Россия).

При регистрации ЛДФ-метрии оценивали показатель микроциркуляции (ПМ), характеризующий общую (капиллярную и внекапиллярную) усредненную стационарную перфузию микрососудов за время исследования.

В результате спектрального разложения ЛДФ-граммы на гармонические составляющие, выполняемого с помощью вейвлет-преобразования, оценивали усредненную максимальную амплитуду миогенных осцилляций, природа которых обусловлена внутренней активностью прекапиллярных сфинктеров и прекапиллярных метартериол [5]. Ввиду разброса результатов измерений амплитуд колебаний, определяли вклад амплитуды миогенных колебаний относительно средней модуляции кровотока по формуле:

$$A = A_m / 3\sigma, \quad (1)$$

где  $A_m$  – амплитуда колебаний в миогенном диапазоне от 0,07-0,15 Гц,  $\sigma$  – среднее квадратичное отклонение.

ЛДФ-метрию проводили до воздействия ЭМИ КВЧ (контроль) в течение 10-ти минут, а также после первого и десятого сеансов КВЧ-воздействия также в течение 10-ти минут.

Для детальной оценки вовлеченности миогенного механизма в реализацию биологического действия ЭМИ КВЧ проводили постуральную и окклюзионную

функциональные пробы, в ходе проведения которых оценивали динамику изменения ПМ.

Окклюзионная проба позволяет исследовать реактивность микрососудов прекапиллярного звена [1]. При проведении пробы ЛДФ-волновод фиксировали на области БАТ GI-4 правой руки. Проба проводилась по следующей схеме: в течение одной минуты осуществлялась регистрация исходного уровня ПМ, затем создавалась окклюзия путем быстрого нагнетания давления в манжете до уровня 250 мм рт. ст. и дальнейшая регистрация ПМ в течение трех минут периода окклюзии. По истечении трехминутной окклюзии воздух из манжеты быстро выпускался, и в течение последующих шести минут регистрировалась реакция перфузии в ходе восстановления кровотока – постокклюзионная реактивная гиперемия.

При интерпретации результатов окклюзионной пробы оценивали показатель  $T_{1/2}$  (с), определяемый как интервал времени от момента достижения максимального значения показателя микроциркуляции до момента его полувосстановления, который определяется по следующей формуле:

$$T_{1/2} = ПМ_{\max} - ПМ_{\text{исх}}, \quad (2)$$

где  $ПМ_{\text{исх}}$  – исходный уровень показателя микроциркуляции,  $ПМ_{\max}$  – максимальное значение показателя микроциркуляции в реактивной постокклюзионной гиперемии.

Показатель  $T_{1/2}$  характеризует реактивность микрососудов прекапиллярного звена, где ведущим регулирующим механизмом является непосредственно миогенный [1].

Функциональной пробой, оценивающей активность миогенных механизмов, может служить и постуральная проба [1].

При проведении постуральной пробы ЛДФ-зонд фиксировали в области БАТ GI-4 правой руки. При проведении постуральной пробы конечность испытуемого первоначально находилась в горизонтальном положении, после чего в процессе проведения пробы конечность испытуемого опускалась ниже уровня сердца и в свешенном состоянии находилась в течение одной минуты, после чего испытуемого просили вернуть руку в исходное положение. Регистрация уровня ПМ осуществлялась в течение всего периода проведения пробы вплоть до полного восстановления тканевого кровотока.

В постуральной пробе оценивали  $\Delta ПМп$  – показатель микроциркуляции, характеризующий снижение уровня перфузии, отмечаемый в период, когда рука находилась в свешенном состоянии относительно исходных значений ПМ.

$$\Delta ПМп = (ПМ_{\text{исх}} - ПМп) / ПМ_{\text{исх}} * 100\%, \quad (3)$$

где  $ПМп$  – уровень перфузии, зарегистрированный во время опускания конечности ниже уровня сердца;  $ПМ_{\text{исх}}$  – исходная величина ПМ.

Изменение уровня  $\Delta ПМп$ , наблюдаемое в постуральной пробе, позволяет оценить веноуло-артериолярную реакцию в микроциркуляторном русле, осуществляемую за счет гемодинамического механизма, обусловленного собственной чувствительностью прекапиллярных сфинктеров [3].

Окклюзионную и постуральную пробы проводили до воздействия низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ (контроль), а также после 1 и 10 сеансов.

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

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Значение амплитуды миогенных ритмов (Ам) до воздействия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ составило 16,92 перф. ед. Однако уже после первого сеанса КВЧ-воздействия показатель Ам увеличился на 31,05% ( $p \leq 0,05$ ) относительно контрольных значений. 10-тикратное КВЧ-воздействие характеризовалось увеличением показателя Ам на 30,55% ( $p \leq 0,05$ ) в сравнении с контрольными значениями показателя (рис. 1).

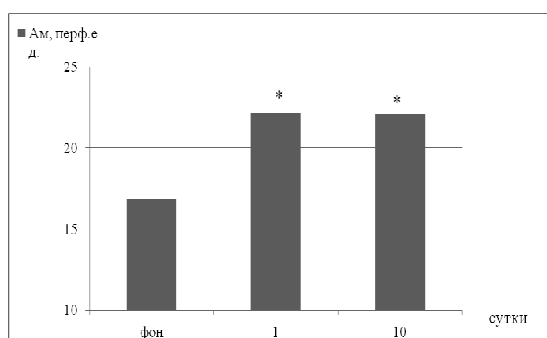


Рис. 1. Динамика показателя амплитуды миогенных ритмов (Ам), зарегистрированная до, а также после первого и десятого сеансов воздействия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ.

*Примечание:* достоверность различий \* - ( $p \leq 0,05$ ) относительно исходных значений данного показателя по критерию Вилкоксона.

Согласно литературным данным, осцилляции миогенного диапазона отображают активность миоцитов прекапиллярных сфинктеров и являются ведущим механизмом регуляции числа функционирующих кожных капилляров [3]. Кроме того, выявлена положительная корреляция между числом функционирующих капилляров, по данным капилляроскопического исследования, и амплитудой миогенных колебаний по данным ЛДФ-метрии [6].

Таким образом, увеличение Ам при КВЧ-воздействии свидетельствует о вазодилатации прекапилляров, увеличении количества функционирующих капилляров, и, как следствие, усилении нутритивного кровотока.

Для более полной оценки вовлеченности миогенного механизма в реализацию биологического действия ЭМИ КВЧ оценивали результаты проведения функциональных проб.

Как показали результаты настоящего исследования, при проведении постуральной пробы исходный уровень  $\Delta$ ПМп у испытуемых составил 32,23%, что не противоречит литературным данным, согласно которым снижение уровня ПМ у здоровых лиц в ходе проведения постуральной пробы достигает 30-45% [1]. Воздействие низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ способствовало изменению параметров, характеризующих миогенную реактивность в постуральной пробе. Так, после однократного воздействия низкоинтенсивного излучения параметр  $\Delta$ ПМп увеличился на 83,22% ( $p \leq 0,05$ ), а после 10-тикратного воздействия ЭМИ КВЧ отмечался рост  $\Delta$ ПМп на 71,64% ( $p \leq 0,05$ ) относительно фоновых значений (табл. 1).

**Таблица 1.**  
**Показатели тканевого кровотока, зарегистрированные в период проведения окклюзионной и постуральной функциональных проб до (контроль), а также после первого и десятого воздействий низкоинтенсивным ЭМИ КВЧ**

Показатели	Контроль	После однократного воздействия ЭМИ КВЧ	После десятикратного воздействия ЭМИ КВЧ
$\Delta$ ПМп, (%)	32,23±4,87	59,06±5,61 ( $p \leq 0,05$ )	55,33±4,79 ( $p \leq 0,05$ )
T1/2, (с)	32,75±3,45	23,39±2,69 ( $p \leq 0,05$ )	19,76±2,11 ( $p \leq 0,05$ )

*Примечание:* достоверность различий ( $p \leq 0,05$ ) относительно исходных значений данного показателя по критерию Вилкоксона.

Изменение уровня  $\Delta$ ПМп характеризует изменение реактивности прекапилляров гладкомышечных клеток [3]. Прекапилляры, осуществляя текущую локальную регуляцию тканевого кровотока, отличаются наибольшей чувствительностью к локальным экстра- и интравазальным факторам, в том числе и к интенсивности потока крови.

Увеличение показателя  $\Delta$ ПМп, отмечаемое после однократного и курсового КВЧ-воздействий, свидетельствует об увеличении чувствительности гладкомышечных клеток к изменению потока крови и усилении их сократительной активности, что позволяет в большей степени ограничить уровень перфузионного давления на внутреннюю поверхность нутритивных микрососудов и в дальнейшем позволит избежать трофических нарушений. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об улучшении функционирования ауторегуляторных механизмов, за счет увеличения чувствительности гладкомышечных клеток и усиления их сократительной активности при увеличении потока крови, создаваемого нагрузочной пробой.

Как показали результаты окклюзионной пробы, параметр T1/2 в контроле составил 32,75 с, что согласуется с литературными данными, согласно которым данный параметр у здоровых испытуемых составляет 25-40 с [3].

При действии ЭМИ КВЧ отмечалось сокращение времени полувосстановления тканевого кровотока в реакции постокклюзионной реактивной гиперемии после

однократного воздействия низкоинтенсивного фактора на 28,57% ( $p \leq 0,05$ ), а после 10-тикратного на 39,65% ( $p \leq 0,05$ ) относительно исходных значений.

Поскольку временной показатель  $T_{1/2}$  характеризует миогенную реактивность микрососудов прекапиллярного звена [1], то его сокращение указывает на увеличение реактивности гладкомышечных клеток.

Следовательно, результаты ЛДФ-метрии, окклюзионной и постуральной функциональных проб свидетельствуют о вовлеченности миогенного компонента в реализацию биологического эффекта ЭМИ КВЧ в системе микроциркуляции крови посредством увеличения чувствительности гладкомышечных клеток к увеличению потока крови, а также их реактивности.

Проблема первичной рецепции ЭМИ КВЧ на уровне целого организма до сих пор остается нерешенной. Практически все ЭМИ КВЧ поглощается в кожных покровах на глубине до 1 мм, а максимум удельной поглощаемости в коже локализован на глубине 0,7 мм. Под действие излучения попадают кровеносные и лимфатические сосуды, клетки иммунной системы, диффузной нейроэндокринной системы, разнообразные нервные окончания, а также БАТ [7].

Микроциркуляторная система кожи, которая располагается на глубине около 150 мкм, может непосредственно осуществлять рецепцию ЭМИ КВЧ. Изменения в системе микроциркуляции под влиянием КВЧ-воздействия могут быть во многом детерминированы факторами, осуществляющими регуляцию микрососудистого тонуса, среди которых в физиологических условиях наиболее важную роль играют локальные миогенные факторы. Так, предполагают, что одним из ведущих механизмов, обеспечивающих миогенные реакции является устойчивое повышение внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Результаты многочисленных экспериментов свидетельствуют о том, что действие ЭМИ можно рассматривать на уровне систем внутриклеточной регуляции, что напрямую связано с изменением кальций-регулируемых процессов в клетке. Действительно, пути трансдукции внутриклеточных сигналов в живых системах, могут оказаться чувствительными к воздействию слабых ЭМИ, которые могут влиять на процессы транспорта  $Ca^{2+}$  через плазматическую мембрану модифицировать активность  $Ca^{2+}$ -зависимых мембраносвязанных белков, индуцировать кальциевую мобилизацию, изменять внутриклеточную концентрацию свободных ионов кальция, что, в свою очередь, может приводить к существенным изменениям на уровне основных функций клеток различного типа, в числе которых гладкомышечные клетки сосудов [8-10].

Результаты экспериментальных работ продемонстрировали, что механизм миогенной ауторегуляции запускается активацией чувствительных к растяжению сосудистой стенки ионных каналов, в результате чего наблюдается увеличение поступления ионов кальция внутрь клетки, что приводит к активации протеинкиназы C и фосфолипазы  $A_2$ , стимулирующих высвобождение арахидоновой кислоты из клеточной мембраны. Арахидоновая кислота, превращаясь в вазоконстрикторный метаболит, деполяризует клеточную мембрану за счет блокады кальций-зависимых калиевых каналов и открытия потенциал-зависимых кальциевых каналов.

В современной литературе ведущая роль в механизмах увеличения чувствительности сократительного аппарата гладкомышечных клеток к ионам кальция отводится преимущественно протеинкиназе С [11]. Показано, что опосредованные протеинкиназой С пути сенситизации сократительных белков участвуют в ответных реакциях гладкомышечных клеток на увеличение внутрисосудистого давления в микроциркуляторном русле [12]. По-видимому, увеличение реактивности гладкомышечных клеток, отмечаемое в окклюзионной и постуральной функциональных пробах, модулирующих увеличение внутрисосудистого давления, после КВЧ-воздействия может быть связано с влиянием КВЧ-излучения, в том числе, на протеинкиназу С. Действительно, в ряде работ было показано, что действие ЭМИ КВЧ изменяет активность протеинкиназы С при наличии тока ионов кальция через мембрану клеток [9].

Кроме того, экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что фосфолипаза А<sub>2</sub> является одной из мишеней рецепции ЭМИ КВЧ в клетках [9], что также может оказывать влияние на реализацию миогенных реакций при действии низкоинтенсивного физического фактора, стимулируя высвобождение арахидоновой кислоты, метаболиты, которой в дальнейшем способствуют деполяризации клеточной мембраны и сокращению гладкомышечных клеток. Ранее было показано, что метаболиты арахидоновой кислоты, обладающие вазоконстрикторной активностью, принимают участие в реализации противовоспалительного действия низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ (42,2 ГГц) [13].

Таким образом, результаты различных исследований свидетельствуют о том, что низкоинтенсивное ЭМИ КВЧ может оказывать влияние на различные сенсоры, участвующие в реализации миогенных реакций, а суммарный эффект может проявляться в увеличении функциональной активности гладкомышечных клеток микрососудов кожи.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о вовлеченности миогенного компонента в реализацию биологического эффекта низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ в системе микроциркуляции крови.
2. Воздействие ЭМИ КВЧ приводит к увеличению амплитуд миогенных ритмов после первого и десятого сеансов на 31,05% ( $p \leq 0,05$ ) и 30,55% ( $p \leq 0,05$ ) соответственно.
3. Низкоинтенсивное ЭМИ КВЧ приводит к увеличению показателя, характеризующего реактивность гладкомышечных прекапилляров, при проведении постуральной пробы после однократного воздействия на 83,33% ( $p \leq 0,05$ ) и после 10-тикратного на 71,64% ( $p \leq 0,05$ ).
4. КВЧ-воздействие приводит к сокращению периода полувосстановления уровня перфузии в окклюзионной пробе на 28,57% ( $p \leq 0,05$ ) после однократного и 39,45% ( $p \leq 0,05$ ) после 10-тикратного сеанса, что свидетельствует об увеличении активной миогенной реакции гладкомышечных клеток при модулируемом увеличении потока крови.

Список литературы

1. Крупаткин, А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. – М. : Медицина, 2005. – 254 с.
2. Impaired 0.1 – Hz vasomotion assessed by laser Doppler anemometry as an early index of peripheral sympathetic neuropathy in diabetes / M.F. Mayer, C.J. Rose, J.-O. Hulsman [et.al.] // *Microvascular Research*, 2003. – Vol. 65. – P. 88-95.
3. Маколкин, В.И. Микроциркуляция в кардиологии / В.И. Маколкин. – М. : Визарт, 2004. – 135 С.
4. Субботина, Т.И. Экспериментально-теоретическое исследование КВЧ-облучения открытой печени прооперированных крыс и поиск новых возможностей высокочастотной терапии / Т.И. Субботина, А.А. Яшин // *Вестник новых медицинских технологий*. – 1998. – Т. 5, № 1. – С. 122–126.
5. Stefanovska A. Physics of the human cardiovascular system. / A. Stefanovska, M. Bracic // *Contemporary Physics*. – 1999. – Vol. 40, № 1. – P. 31–35.
6. Крупаткин, А.И. Влияние симпатической иннервации на тонус микрососудов и колебания кровотока кожи / А.И. Крупаткин // *Физиология человека*. – 2006. – Т. 32, № 5. – С. 95.
7. Воронов, В.Н. Морфологические изменения в коже при действии КВЧ ЭМИ / В.Н. Воронов, Е.П. Хижняк // *Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине: межд. симпоз.: сб. докл.* – М.: ИРЭ АН СССР, 1991. – С. 635–638.
8. Гапеев, А.Б. Действие непрерывного и модулированного ЭМИ КВЧ на клетки животных: Ч. 3. "Биологические эффекты непрерывного ЭМИ КВЧ" / А.Ю. Гапеев, Н.К. Чермерис // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2000. – Т. 7, № 1. – С. 20–25.
9. 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, № 2. – С. 11–14.
10. 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*. – Berlin Heidelberg, New York: Springer, 1988. – P. 148–170.
11. Кізуб, І.В. Сучасні уявлення про роль протеїнкінази С у регуляції тонусу гладеньких м'язів стінки кровеносних судин / І.В. Кізуб, О.О. Павлова, А.І. Соловйова // *Фізіологічний журнал*. – 2007. – Т. 53, № 2. – С. 78–89.
12. Albert A. P. Properties of a constitutively active Ca<sup>2+</sup> permeable non-selective cation channel in rabbit ear artery myocytes / A. P. Albert, A. S. Paper, W. A. Large // *J. Physiol.* – 2003. – Vol. 549. – P. 143–156.
13. Gapeyev, A. B. Mechanisms of Anti-Inflammatory Effects of Low-Intensity Extremely High-Frequency Electromagnetic Radiation / A. B. Gapeyev, E. N. Mikhailik, N. K. Chemeris // *Microwave & Telecommunication Technology : 17th International Crimean Conference, 10–14 Sept. 2007.* – CriMiCo, 2007. – P. 30–32.

**Трибрат Н.С. Міогенні реакції мікроциркуляторного русла шкіри при дії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання надто високої частоти / Н.С. Трибрат, О.М.Чуян // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2014. – Т. 27 (66), № 1. – С. 197-206.**

У роботі досліджена міогенна активність мікросудинного русла шкіри здорової людини при дії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання надто високої частоти. Методом лазерної доплерівської флоуметрії показано, що низькоінтенсивне випромінювання викликає зміни міогенного компонента регуляції мікроциркуляторного русла, що виражається в дилатації гладком'язових прекапілярних сфінктерів в спокої, а також збільшенні їх чутливості і скорочувальної активності при експериментально модульованому збільшенні потоку крові, наслідком чого є збільшення нутрітивного кровотоку в спокої і активна констрикторна реакція, спрямована на обмеження периваскулярного набряку.

**Ключові слова:** електромагнітне випромінювання надто високої частоти, мікроциркуляція крові, міогенний компонент регуляції.



**MYOGENIC REACTIONS OF MICROVASCULATURE SKIN UNDER THE INFLUENCE OF LOW INTENSITY ELECTROMAGNETIC RADIATION EXTREMELY HIGH FREQUENCY**

*Tribrat N.S., Chuyan E.N.*

*Taurida National V.I. Vernadsky University, Simferopol, Crimea, Ukraine*

*E-mail: tribratnatalia@rambler.ru*

We have studied the activity of myogenic microvascular healthy person's skin by the action of low-intensity electromagnetic radiation of extremely high frequency. The study was conducted by laser Doppler flowmetry using occlusal and postural function tests. There is demonstrated that a single and course action of low intensity radiation causes changes in the amplitude of myogenic rhythms, resulting to dilation of the smooth muscle precapillary sphincters. The results of the postural and occlusal tests shows, that increase in sensitivity and contractile activity of smooth muscle cells in experimental modulated increase blood flow, resulting in an increase in active constrictor response aimed at limiting perivascular edema. The results of the present study suggest the involvement of myogenic component in the implementation of the biological effects of low-intensity EHF EMR system in the microcirculation. Impact EHF EMR increases the amplitude of the myogenic rhythm after the first and tenth sessions at 31,05 % ( $p \leq 0,05$ ) and 30,55 % ( $p \leq 0,05$ ), respectively. Low-intensity EHF EMR increases the index, characterizing the reactivity of smooth muscle precapillaries, during postural tests after a single exposure to 83,33 % ( $p \leq 0,05$ ) and after 10 times with at 71,64 % ( $p \leq 0,05$ ). EHF- influence leads to a reduction in the period of semi-occlusive perfusion level in the sample at 28,57 % ( $p \leq 0,05$ ) after single and 39,45% ( $p \leq 0,05$ ) after 10 times with the session , indicating an increase in active myogenic response of smooth muscle cells in modulating the increase of blood flow.

**Keywords:** electromagnetic radiation of extremely high frequency, blood microcirculation, myogenic component regulation.

**References**

1. Krupatkin A.I., Sidorov V.V., Laser Doppler flowmetry of microcirculation, *Medical*, 254 (2005).
2. Mayer M. F., Rose C. J., Hulsmann J.-O. Impaired 0.1 – Hz vasomotion assessed by laser Doppler anemometry as an early index of peripheral sympathetic neuropathy in diabetes. *Microvascular Research*, 65, 88 (2003).
3. Makolkin V.I., Microcirculation in cardiology, *WizArt*, 135 (2004).
4. Subbotina T.I., Yashin A., Experimental and theoretical study of EHF-irradiation of open liver operated rats and search for new possibilities of high-frequency therapy, *Herald of new medical technologies*, 5, 1, 122 (1998).
5. Stefanovska A., Bracic M. Physics of the human cardiovascular system. *Contemporary Physics*. 40, 1, 31 (1999).
6. Krupatkin A.I., Influence of sympathetic innervation in the microvascular tone and skin blood flow oscillations, *Human Physiology*, 32, 5, 95 (2006).
7. 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.
8. Gapeev A.B., Chemeris N.K., Action continuous and modulated EHF EMR on animal cells. Biological effects of continuous EHF EMR, *Herald of new medical technologies*, 7, 1, 20 (2000).
9. 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).

10. Adey, W. R., *Frohlich H* Physiological signaling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic. Biological coherence and response to external stimuli. *New York: Springer*, 148 (Berlin Heidelberg, 1988).
11. Kizub I.V., Pavlova O.O., Solovjova A.I., Modern understanding of the role of protein kinase C in the regulation of smooth muscle tone of the walls of blood vessels, *Physiological journal*, 53, 2, 78 (2007).
12. Albert A. P., Paper A. S., Large W. A., Properties of a constitutively active Ca<sup>2+</sup> permeable non-selective channel in rabbit ear artery myocytes. *J. Physiol.*, 549, 143 (2003).
13. Gapeyev A. B. , Mikhailik E. N., Chemeris N. K. Mechanisms of Anti-Inflammatory Effects of Low-Intensity Extremely High-Frequency *Electromagnetic Radiation Microwave & Telecommunication Technology : 17th International Crimean Conference (CriMiCo, 2007)*, p. 30.

Поступила в редакцию 27.01.2014 г.