

ИВАНОВ А. Н., ЗЛОБИНА О. В.,  
ЖУРКИН К. И., НИКОЛАШКИНА А. Д.,  
БУГАЕВА И. О., ФЕДОННИКОВ А. С.,  
НОРКИН И. А.

## Изменения микроциркуляции при экспериментальном световом десинхрозе

*Саратовский Государственный Медицинский Университет им. В. И. Разумовского  
410012, Россия, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112  
e-mail: zhurkin.md@yandex.ru*

### Реферат

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной инвалидности и смертности населения в России, что обуславливает актуальность исследования факторов риска их развития и прогрессирования. Учитывая наличие сложных физиологических регуляторных механизмов системы кровообращения, обеспечивающих циркадные изменения ее функционирования, одним из факторов риска кардиоваскулярной патологии может являться световой десинхроноз. Цель исследования — изучение влияния светового десинхроноза на микроциркуляцию.

**Материал и методы.** С помощью лазерной доплеровской флоуметрии были исследованы показатели микроциркуляции у 20 белых крыс-самцов, подвергнутых измененному режиму светового воздействия в эксперименте. В качестве контроля использовали ЛДФ-граммы, зарегистрированные у животных, находящихся в естественном освещении.

**Результаты исследования.** В стадию временного рассогласования на 1-е сутки эксперимента нарушения микроциркуляции выражены слабо и проявляются умеренным повышением миогенного тонуса, которое не приводит к значимым сдвигам перфузии. В стадию регуляторных нарушений десинхроноза у крыс ярко выражено снижение перфузии кожи, которое сопровождается изменением интенсивности как активных, так и пассивных механизмов модуляции кровотока. В стадию структурных нарушений на 21-е сутки эксперимента сохраняется снижение перфузии, сопровождающееся выраженным угнетением общей модуляции кровотока за счет снижения абсолютных амплитуд эндотелиальных, миогенных, кардиальных и дыхательных колебаний.

**Выводы.** При световом десинхронозе возникают и поэтапно развиваются микроциркуляторные нарушения, сопровождающиеся нарушением нейрогенного и миогенного тонуса микрососудов, а также развитием эндотелиальной дисфункции. Прогрессирование указанных нарушений отражает негативное влияние на регуляторные механизмы системы кровообращения в соответствии с течением стадий светового десинхроноза, что позволяет рассматривать его в качестве фактора риска кардиоваскулярной патологии.

**Ключевые слова:** микроциркуляция, лазерная доплеровская флоуметрия, десинхроноз.

### Введение

В современном мире жизнь сопряжена с загрязнением световой среды, искусственными изменениями чередования сна и бодрствования человека, продолжительности светового дня, что может быть связано с работой в ночную смену, сменой часовых поясов и другими причинами. Данный аспект экологии человека способствует нарушению циркадианных ритмов и приводит к развитию светового десинхроноза [9].

В настоящее время множество людей в силу профессиональной необходимости подвергается частым перелетам, что сопряжено с быстрой сменой часовых поясов. В первую очередь это касается летчиков, спортсменов, дипломатов, сотрудников МЧС, врачей службы медицины катастроф и т.п. От этих специалистов требуется высококвалифицированная работа, связанная со значительным уровнем физического и нервно-эмоционального напряжения [6].

Десинхронизация циркадианных ритмов у здоровых людей отражается на функциональном состоянии организма и выражается в снижении умственной и физической работоспособности организма, его резистентности к неблагоприятным воздействиям [3]. В частности функционирование системы кровообращения имеет выраженные биологические ритмы, поэтому срыв регулирующих механизмов при десинхронозах может рассматриваться в качестве фактора риска кардиоваскулярной патологии [1]. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из актуальных проблем современной медицинской практики. По многочисленным данным статистики ССЗ являются главными причинами инвалидности и смертности населения в России [10]. Более 55 % общей смертности, 50 % инвалидности и 12 % нетрудоспособности приходится на долю ССЗ [5].

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Одним из ключевых патогенетических звеньев ССЗ является нарушение микроциркуляции. Нарушение микроциркуляции и, в частности, развитие эндотелиальной дисфункции, представляют собой самые ранние этапы развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и других нозологических форм ССЗ [4]. Поэтому, возникновение дополнительной нагрузки на сердечно-сосудистую систему, обусловленное световым десинхронозом, может представлять собой фактор риска развития кардиоваскулярной патологии.

**Цель исследования** — изучение влияния светового десинхроноза на микроциркуляцию.

### Материал и методы исследования

Исследование проведено на 20 белых беспородных крысах-самцах массой 200–250 г, которые были разделены на две равные группы: контрольную и опытную.

Все эксперименты выполнены в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном отношении к животным. За 5 минут до проведения манипуляций (записи ЛДФ —грамм) животным вводили внутримышечно комбинацию Телазола (Zoetis Inc, США) в дозе 0,1 мл/кг и Ксиланита (Нита-Фарм, Россия) в дозе 0,1 мг/кг для достижения наркоза.

Световой десинхроноз моделировали путем изменения режима освещения в лаборатории. Животные подвергались воздействию комбинации естественного и, в ночное время, искусственного освещения, обеспечиваемого лампой дневного света, эквивалентной лампе накаливания мощностью 60 Вт.

Микроциркуляцию исследовали методом ЛДФ с помощью анализатора «ЛАКК-ОП» (производство НПП «Лазма», Россия). Световодный зонд фиксировали на коже дистального отдела задней конечности животного. Длительность записи составляла 8 минут. Проводилось определение показателя перфузии (М) в перфузионных единицах (пф. ед.), а также абсолютных амплитуд эндотелиальных (0,01–0,076 Гц), нейрогенных (0,076–0,2 Гц), миогенных (0,2–0,74 Гц), пульсовых (0,8–1,6 Гц), дыхательных (0,15–0,4 Гц) колебаний микроциркуляции с помощью спектрального вейвлет-анализа.

Нормированные амплитуды колебаний в каждом из диапазонов определяли по общепринятой формуле

$A/3\delta \times 100$ , где  $\delta$  — среднеквадратичное отклонение колебаний кровотока. Регистрация ЛДФ-грамм осуществлялась в опытной группе на 1, 10-е и 21-е сутки эксперимента в соответствии со стадиями развития десинхроноза. В качестве контроля использовали ЛДФ-граммы, зарегистрированные у животных, находящихся в естественном освещении.

Полученные результаты были обработаны с помощью программы «STATISTICA 10» (StatSoft, США). Поскольку большинство полученных результатов не соответствовали закону нормального распределения, для сравнения показателей использовали U-критерий Манна–Уитни. Значимыми считали изменения при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

В результате проведенного исследования установлено, что у животных опытной группы на 1-е сутки эксперимента имеется тенденция к снижению перфузии относительно контрольных значений. Статистически значимых различий перфузионного показателя, среднеквадратического отклонения и коэффициента вариации не выявлено (табл. 1). На 1-ые сутки эксперимента снижаются средние значения абсолютных амплитуд колебаний всех активных механизмов, но достоверные различия выявлены только в диапазоне миогенных колебаний — показатель уменьшается на 28 % относительно контрольных значений (табл.2). При этом нормированные амплитуды колебаний, характеризующих активные механизмы модуляции кровотока, находятся в пределах вариабельности контрольных значений (табл. 3).

Показатели абсолютных амплитуд колебаний, характеризующих пассивные механизмы модуляции кровотока, снижены относительно контрольных значений: дыхательных — на 43 %, пульсовых — на 25 % (табл.2). При этом нормированные амплитуды указанных осцилляций изменяются слабо, и достоверных различий по сравнению с контрольными значениями колебаний в дыхательном и пульсовом диапазонах не обнаружено (табл. 3).

У животных опытной группы на 10-е сутки эксперимента происходит статистически значимое снижение перфузионного показателя в среднем на 15 % и отмечается высокая вариабельность значений (табл. 1). При этом статистически значимых изменений среднеквадратического отклонения и коэффициента вариации не выявлено (табл. 1).

Изменения показателей перфузии у животных при световом десинхронозе

Таблица 1

Группа	Показатель перфузии, пф. ед.	Среднеквадратическое отклонение, пф. ед.	Коэффициент вариации, %
Контроль (n=10)	11,4 (10,6;11,9)	0,45 (0,4;0,65)	4,7 (3,15;6,0)
1-е сутки (n=10)	11,0 (9,6;11,4) $p_1=0,19$	0,4 (0,3;0,7) $p_1=0,14$	3,4 (2,5;5,8) $p_1=0,2$
10-е сутки (n=10)	9,65 (8;10,3) $p_1=0,004$	0,75 (0,5;1,1) $p_1=0,25$	8,8 (3,9;12,4) $p_1=0,11$
21-е сутки (n=10)	8,0 (7,6;10,4) $p_1=0,0009$ $p_2=0,55$	0,3 (0,2;0,6) $p_1=0,01$ $p_2=0,006$	3,6 (2,3;5,3) $p_1=0,1$ $p_2=0,02$

Здесь и далее: в каждом случае приведены медиана, верхний и нижний квартили;  $p_1$ ,  $p_2$  — по сравнению с контролем и 10-ыми сутками эксперимента соответственно.

Изменения абсолютных амплитуд колебаний перфузии  
у животных при световом десинхронозе

Таблица 2

Абсолютные амплитуды колебаний, пф. ед.	Контроль (n=10)	1-е сутки (n=10)	10-е сутки (n=10)	21-е сутки (n=10)
Эндотелиальных	0,18 (0,12;0,23)	0,13 (0,09;0,21) $p_1=0,13$	0,12 (0,08;0,14) $p_1=0,008$	0,08 (0,07;0,11) $p_1=0,0009$ $p_2=0,07$
Нейрогенных	0,16 (0,12;0,2)	0,11 (0,09;0,2) $p_1=0,12$	0,13 (0,11;0,14) $p_1=0,03$	0,12 (0,1;0,17) $p_1=0,08$ $p_2=0,93$
Миогенных	0,14 (0,39;1,46)	0,1 (0,09;0,12) $p_1=0,01$	0,1 (0,09;0,12) $p_1=0,002$	0,08 (0,08;0,11) $p_1=0,003$ $p_2=0,58$
Дыхательных	0,14 (0,11;0,18)	0,08 (0,07;0,09) $p_1=0,00001$	0,09 (0,07;0,09) $p_1=0,00002$	0,08 (0,06;0,09) $p_1=0,002$ $p_2=0,89$
Пульсовых	0,08 (0,07;0,1)	0,06 (0,05;0,07) $p_1=0,002$	0,06 (0,05;0,07) $p_1=0,002$	0,06 (0,06;0,08) $p_1=0,04$ $p_2=0,46$

Изменения нормированных амплитуд колебаний перфузии  
у животных при световом десинхронозе

Таблица 3

Нормированные амплитуды колебаний, отн. ед.	Контроль (n=10)	1-е сутки (n=10)	10-е сутки (n=10)	21-е сутки (n=10)
Эндотелиальных	10.4 (8.7;13.9)	11.6(7.59;14.06) $p_1=0.8$	6.21 (3.65;9.17) $p_1=0.002$	11.13(8.35;12.68) $p_1=0.92$ $p_2=0.02$
Нейрогенных	10.18 (9.33;12.25)	13.06(10.2;14.4) $p_1=0.2$	5.04(3.39;10.74) $p_1=0.03$	15.9(13.68;19.14) $p_1=0.03$ $p_2=0.006$
Миогенных	9.89 (8.39;12.05)	9.4 (6.5;11.8) $p_1=0.5$	4.19 (2.49;9.21) $p_1=0.009$	12.72(9.34;13.79) $p_1=0.09$ $p_2=0.008$
Дыхательных	9.46 (6.46;11.88)	6.79 (4.02;9.7) $p_1=0.1$	4.03 (2.07;6.38) $p_1=0.0009$	8.17 (5.31;14.32) $p_1=0.67$ $p_2=0.02$
Пульсовых	6.07 (3.93;7.48)	5.6 (2.5;8.6) $p_1=0.8$	3.08 (1.58;4.55) $p_1=0.007$	7.01 (3.66;9.54) $p_1=0.35$ $p_2=0.009$

На 10-е сутки эксперимента показатели абсолютных амплитуд колебаний кровотока, обусловленных активными механизмами модуляции, статистически значимо снижаются: эндотелиальных на 33 %, нейрогенных на 19 %, миогенных на 29 % (табл. 2). Также наблюдается снижение значений нормированных амплитуд колебаний в эндотелиальном на 40 %, нейрогенном на 50 %, миогенном на 58 % диапазонах (табл. 3).

Вместе с изменениями активных механизмов отмечаются сдвиги колебаний, характеризующих пассивную модуляцию кровотока в микроциркуляторном русле. Происходит снижение показателей абсолютных амплитуд дыхательных колебаний на 36 % и пульсовых колебаний на 25 % (табл. 2). Наблюдается также уменьшение нормированных амплитуд дыхательных и пульсовых колебаний на 57 % и 49 % соответственно (табл. 3).

На 21-е сутки эксперимента наблюдается тенденция к дальнейшему снижению перфузионного показателя, который в среднем на 30 % ниже исходных значений, однако по сравнению с показателями микроциркуляции на 10-е сутки эксперимента статистическая значимость различий не доказана (табл. 1). Происходит резкое снижение среднеква-

дратического отклонения относительно как контрольных значений, так и 10-х суток эксперимента на 33 % и 60 % соответственно (табл. 1). Следует отметить, что коэффициент вариации статистически значимо уменьшается относительно 10-х суток эксперимента на 59 % (табл. 1).

Абсолютные амплитуды эндотелиальных и миогенных колебаний на 21-е сутки эксперимента статистически значимо снижены относительно контрольных значений: на 55 % и 42 % соответственно (табл. 2). Следует отметить, что абсолютные амплитуды нейрогенных колебаний, демонстрируют лишь тенденцию к снижению относительно контрольных значений, не достигая статистической значимости (табл. 2). По сравнению с 10-и сутками эксперимента достоверных различий в показателях абсолютных амплитуд колебаний активных механизмов не выявлено (табл. 2).

Показатели нормированных амплитуд эндотелиальных и миогенных колебаний на 21-е сутки не отличаются от уровня контрольных значений и их повышение в 2 и в 3 раза соответственно относительно уровня 10-х суток обусловлено снижением среднеквадратического отклонения как показателя общей модуляции кровотока (табл. 3).



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Абсолютные амплитуды дыхательных и пульсовых колебаний на 21-е сутки статистически значимо снижены относительно контрольных значений на 43 % и 25 % соответственно (табл. 2).

По сравнению с 10-и сутками эксперимента достоверных различий в показателях абсолютных амплитуд колебаний пассивных механизмов не выявлено (табл. 2). Нормированные амплитуды колебаний, характеризующие пассивные механизмы модуляции кровотока в 2 раза превышают уровень таковых на 10-е сутки эксперимента, достигая контрольных значений (табл. 3), что так же, как и в случае с активными механизмами, обусловлено снижением общей модуляции кровотока.

## Обсуждение результатов исследования

Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют, что при световой стимуляции возникают микроциркуляторные нарушения, которые характеризуются выраженной этапностью развития в соответствии со стадиями десинхроноза. Так, в стадию временного рассогласования на 1-е сутки эксперимента нарушения микроциркуляции выражены слабо и проявляются умеренным повышением миогенного тонуса, которое не приводит к значимым сдвигам перфузии, но, вероятно, отражает начало редукции нутритивного кровотока, за счет констрикции на уровне прекапилляров [8]. В стадию регуляторных нарушений на 10-е сутки эксперимента среди нарушений активных механизмов преобладает увеличение миогенного тонуса, что выражается повышением тонуса прекапилляров и, как следствие, закрытием нутритивного русла [8]. Изменения активной модуляции, отражающиеся в снижении вазодилатирующей активности эндотелия, повышении миогенного и нейрогенного тонуса, обуславливают сдвиги амплитуд пассивных колебаний, что в конечном итоге и приводит к ограничению притока крови в нутритивное русло и снижению перфузии. В стадию структурных нарушений на 21-е сутки эксперимента сохраняется снижение перфузии, сопровождающееся выраженным угнетением

общей модуляции кровотока, наблюдаемого за счет снижения абсолютных амплитуд эндотелиальных, миогенных, кардиальных и дыхательных колебаний. Повышение значений нормированных амплитуд активных и пассивных колебаний относительно уровня 10-х суток эксперимента обусловлено снижением модуляции кровотока что, вероятно, свидетельствует о развитии спазма на уровне мелких артерий. В то же время резко повышенный миогенный тонус и рост нормированных амплитуд нейрогенных колебаний может свидетельствовать о наличии шунтирующего кровотока [8].

Световой десинхроноз сопряжен с длительной световой стимуляцией, которая ведет к активации светочувствительных супрахиазматических ядер гипоталамуса, что сопровождается повышением синтеза тропных гормонов гипофиза и снижению темновой секреции мелатонина эпифизом [7]. Данный механизм активизирует также симпатoadреналовую систему с последующим выбросом гормонов в кровь. Действие катехоламинов и глюкокортикостероидов объясняет угнетение активных механизмов регуляции микроциркуляции, уменьшение базальной и индуцированной вазодилатирующей активности эндотелия микрососудов, что выражается снижением абсолютных колебаний в эндотелиальном диапазоне и проявляется уменьшением базального и индуцированного выделения оксида азота, а также ростом периферического сопротивления, уменьшением числа функционирующих капилляров и обеднением микроциркуляторного русла, то есть имеются явления ишемии периферических тканей [8, 11].

Таким образом, при световом десинхронозе возникают и поэтапно развиваются микроциркуляторные нарушения, сопровождающиеся нарушением нейрогенного и миогенного тонуса микрососудов, а также развитием эндотелиальной дисфункции. Прогрессирование указанных нарушений отражает негативное влияние на регуляторные механизмы системы кровообращения в соответствии с течением стадий светового десинхроноза, что позволяет рассматривать его в качестве фактора риска кардиоваскулярной патологии.

## Литература

1. Арушанян Э.Б. Современные представления о происхождении циркадианных колебаний деятельности сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии // *Клиническая медицина*. 2012. Т.90, №4. С. 11–17.
2. Бархатов И.В. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки нарушений системы микроциркуляции крови человека // *Казанский медицинский журнал*. 2014. Т.95, № 1. С. 63–69.
3. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии – М.: Медицина, 1985. 206с.
4. Иванов А.Н., Гречихин А.А., Норкин И.А., Пучиньян Д.М. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2014. Т.13, №4(52). С. 4–11.
5. Измеров Н.Ф., Сквирская Г.П. Условия труда как фактор риска развития заболеваний и смертности от

- сердечно-сосудистой патологии // *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2005. № 2. С. 14–20.
6. Кику П.Ф., Хотимченко М.Ю., Нагирная Л.Н. Проблемы трансмеридиональных перелетов // *Экология человека*. 2015. №1. С. 15–20.
7. Костенко, Е.В., Маневич Т.М., Разумов Н.А. Десинхроноз как один из важнейших факторов возникновения и развития цереброваскулярной заболеваний // *Медицина и здравоохранение*. 2013. №2. С. 104–116.
8. Крупаткин А.И. Колебания кровотока – новый диагностический язык в исследовании микроциркуляции // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2014. Т. 13, №1. С. 83–99.
9. Осиков М.В., Огнева О.И., Гизингер О.А., Федосов А.А. Этологический статус и когнитивная функция при экспериментальном десинхронозе в условиях светодиод-

- ИВАНОВ А. Н., ЗЛОБИНА О. В., ЖУРКИН К. И., НИКОЛАШКИНА А. Д., БУГАЕВА И. О. и др. ного освещения // *Фундаментальные исследования*. 2015. № 1–7. С. 1392–1396.
10. Телкова И.Л. Профессиональные особенности труда и сердечно-сосудистые заболевания: риск развития и проблемы профилактики. *Клинико-эпидемиологический анализ* // *Сибирский медицинский журнал*. 2012. Т.27, № 1. С. 17–26.
11. Темуриянц Н.А., Мартынюк В.С., Малыгина В.И. Состояние симпатoadренальной системы при изолированном и комбинированном с гипокинезией действием переменного магнитного поля сверхнизкой частоты // *Физика живого*. 2007. Т.15, №2. С. 40–48.

UDK [616.1-018.74:612.014.44:577.31]-092.9(045)]

**Ivanov A. N., Zlobina O. V., Zhurkin K. I., Nikolashkina A. D., Bugaeva I. O., Fedonnikov A. S., Norkin I. A.**

## Microcirculatory changes caused by experimental light induced desynchronization

*Saratov State Medical University  
410012, Russia, Saratov, st.Bolshaya Kazachya 112  
e-mail: zhurkin.md@yandex.ru*

### Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of disability and mortality in Russia, which determines the topicality of investigations devoted to risk factors of their development and progression. Considering the complex physiological regulatory mechanisms of the circulatory system, that cause circadian changes of its functioning, light-induced desynchronization may act as one of the risk factors for cardiovascular disease. The aim of this study was to investigate the effect of light desynchronization on the microcirculation in white rats.

**Materials and methods.** The study was carried out on 20 white male rats, which were divided into two groups: experimental – 10 rats exposed to the change light-mode and control – animals in natural light-mode. Microcirculation was measured by laser Doppler flowmetry.

**Main results.** At the stage of temporary mismatch (the first day of the experiment) microcirculation disorders were mild and manifested by a moderate increase in myogenic tone, which did not lead to significant perfusion shifts. The decrease of skin perfusion was found at the stage of regulatory violations of light-induced desynchronization, that was accompanied by changes of both passive and active flow modulation mechanisms intensity. Skin perfusion decrease was maintained up to 21st day of the experiment and at the stage of structural defects was accompanied by a marked inhibition of the total blood flow modulation due to reduction of endothelial, myogenic, cardiac and respiratory oscillations.

**Conclusions.** Light-induced desynchronization causes the microcirculatory disturbances occurrence and gradually development in association with violation of neurogenic and myogenic microvascular tone, as well as endothelial dysfunction. The progression of these disorders reflects its negative influence on the circulatory system regulatory mechanisms that suggests consideration of light-induced desynchronization as a risk factor for cardiovascular disease.

**Keywords:** microcirculation, Laser Doppler Flowmetry, jet lag, desynchronization.

### References

1. Arushanjan Je.B. Sovremennye predstavleniya o proishozhdenii cirkadiannykh kolebanij dejatel'nosti serdechno-sosudistoj sistemy v norme i pri patologii // *Klinicheskaja medicina*. 2012. 90(4): 11-17. [In Russian].
2. Barhatov I.V. Primenenie lazernoj dopplerovskoj floumetrii dlja ocenki narushenij sistemy mikrocirkuljacii krovi cheloveka // *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2014. 95(1): 63-69. [In Russian].
3. Derjapa N.R., Moshkin M.P., Posnyj V.S. M.: *Medicina, Problemy medicinskoj bioritmologii* 1985. 206s. [In Russian].
4. Ivanov A.N., Grechihin A.A., Norkin I.A., Puchin'jan D.M. *Metody diagnostiki jendotelial'noj disfunkcii// Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija*. 2014. 13(4): 4-11. [In Russian].
5. Izmerov N.F., Skvirskaja G.P. *Uslovija truda kak faktor riska razvitija zabolevanij i smernosti ot serdechno-sosudistoj patologii* // *Bjulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdelenija Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2005. 2: 14-20. [In Russian].
6. Kiku P.F., Hotimchenko M.Ju., Nagirnaja L.N. *Problemy transmeridional'nyh pereletov* // *Jekologija cheloveka*. 2015. 1: 15-20. [In Russian].
7. Kostenko, E.V., Manevich T.M., Razumov N.A. *Desinhronoz kak odin iz vazhnejshih faktorov vozniknovenija i razvitija cerebrovaskuljarnoj zabolevanij* // *Medicina i zdravooohranenie*. 2013. 2: 104-116. [In Russian].
8. Krupatkin A.I. *Kolebanija krovotoka – novyj diagnosticheskij jazyk v issledovanii mikrocirkuljacii* // *Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija*. 2014. 13(1): 83-99. [In Russian].

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

9. Osikov M.V., Ogneva O.I., Gizinger O.A., Fedosov A.A. *Jetologicheskij status i kognitivnaja funkcija pri jeksperimental'nom desinhronoze v uslovijah svetodiodnogo osveshhenija* // *Fundamental'nye issledovanija*. 2015. 1-7: 1392-1396. [In Russian].

10. Telkova I.L. *Professional'nye osobennosti truda i serdechno-sosudistye zabolevanija: risk razvitija i problemy*

*profilaktiki. Kliniko-jepidemiologicheskij analiz* // *Sibirskij medicinskij zhurnal*. 2012. 27(1): 17-26. [In Russian].

11. Temur'janc N.A., Martynjuk V.S., Malygina V.I. *Sostojanie simpatoadrenalovoj sistemy pri izolirovannom i kombinirovannom s gipokineziej dejstviem peremennogo magnitnogo polja sverhnizkoj chastoty* // *Fizika zhivogo*. 2007. 15(2): 40-48. [In Russian].