

ИВАНОВ А. Н., САХАНЬ М. А.,  
БУГАЕВА И. О.

### Влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц на показатели микроциркуляции в сосудах головного мозга в условиях длительной экспериментальной ишемии

*Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского 410012, Россия, г. Саратов, Б. Казачья 112  
e-mail: lex558452@rambler.ru, Sakhan353594@yandex.ru*

#### Реферат

**Введение и цель исследования.** Хроническая недостаточность мозгового кровообращения — актуальная проблема современной медицины. Ключевым патогенетическим звеном данной группы заболеваний, является длительное нарушение перфузии в сосудах микроциркуляторного русла. В настоящее время показано, что на процессы в системе микроциркуляции значительное влияние оказывает низкоинтенсивное электромагнитное излучение миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов частот. Цель исследования — изучить влияние электромагнитного излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц на показатели перфузии в сосудах микроциркуляторного русла головного мозга в условиях хронической ишемии.

**Материал и методы исследования.** Эксперименты проводились на 52 крысах-самцах, которых разделили на 3 группы. Первая группа включала 27 крыс, которым воспроизводилась модель хронической гипоперфузии головного мозга. Вторая группа включала 15 крыс с хронической гипоперфузией головного мозга, на фоне ежедневного 30-минутного воздействия низкоинтенсивного электромагнитного облучения на частотах 150,176...150,664 ГГц. В третью группу были включены 10 ложнооперированных крыс. Для исследования механизмов микрокровотока использовался метод лазерно-доплеровской флоуметрии. Изучены средний показатель перфузии, а также активные и пассивные механизмы модуляции кровотока.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате проведенных исследований было обнаружено, что низкоинтенсивное электромагнитное излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц способствует нормализации показателей перфузии в условиях длительной ишемии за счет стимуляции активных и пассивных механизмов модуляции кровотока. Данный эффект вероятно связан с предупреждением развития эндотелиальной дисфункции, а также с влиянием электромагнитного облучения на функциональную активность тромбоцитов и реологию крови.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение на частотах 150,176...150,664 ГГц, является перспективным методом немедикаментозной коррекции нарушений перфузии при длительной недостаточности мозгового кровообращения.

**Ключевые слова:** микроциркуляция, ишемия головного мозга, эндотелиальная дисфункция, электромагнитные волны.

#### Введение

Сосудистые заболевания головного — одна из наиболее значимых медико-социальных проблем во всем мире, приносящих огромный экономический ущерб обществу [12]. В структуре данных заболеваний, особую роль занимает хроническая недостаточность мозгового кровообращения. В Российской Федерации насчитывается более 3 млн больных с хроническими цереброваскулярными болезнями, а за последние 10 лет их количество увеличилось в 2 раза [14]. Ключевым патогенетическим звеном хронической недостаточности мозгового кровообращения, является длительное нарушение перфузии в сосудах микроциркуляторного русла. В результате нарушения перфузии запускается ряд процессов, в конечном итоге, приводящих к гибели нейронов. Борьба с

хронической гипоперфузией головного мозга, как с основным звеном хронической недостаточности мозгового кровообращения, в настоящее время занимает лидирующую позицию патогенетической терапии [15].

В настоящее время показано, что на процессы в системе микроциркуляции значительное влияние оказывает низкоинтенсивное электромагнитное излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц. [8]. Ранее выполненные исследования свидетельствуют, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение на частотах 150,176...150,664 ГГц способствует нормализации микроциркуляции в коре головного мозга в условиях кратковременной гипоперфузии у белых крыс [4].

**Цель исследования** — изучить влияние низкоинтенсивного электромагнитного облучения на частотах 150,176...150,664 ГГц на показатели перфузии в сосудах микроциркуляторного русла головного мозга в условиях хронической ишемии.

#### **Материал и методы исследования**

Эксперименты проводились на 52 беспородных крысах-самцах массой 200–220 г, в соответствии с требованиями биоэтики и правилами лабораторной практики (GPL), Конвенцией по защите животных, используемых в эксперименте и других научных целях (принятой Советом Европы в 1986 г.), приказом МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 «Об утверждении правил лабораторной практики». Исследование соответствует этическим нормам, изложенным в Женевской конвенции (1971 г.) и «Международных рекомендаций по проведению медико-биологических исследований с использованием лабораторных животных» (1989 г.).

С целью анестезии за 5 минут до проведения манипуляций внутримышечно вводилась комбинация золетила («VirbacSanteAnimale», Франция) в дозе 10 мл/кг и ксилазина («Interchemie», Нидерланды) в дозе 10 мг/кг.

Экспериментальные животные были разделены на 3 группы. Первая группа включала 27 крыс, которым воспроизводилась модель хронической гипоперфузии головного мозга (группа сравнения). Вторая группа включала 15 крыс с хронической гипоперфузией головного мозга, которым ежедневно проводилось 30-минутное воздействие низкоинтенсивного электромагнитного излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц (опытная группа). В третью группу были включены 10 ложноперированных крыс (контрольная группа).

Модель хронической ишемии воспроизводилась путем пережатия правой общей сонной артерии. Для этого, после обработки операционного поля, производился разрез по переднему краю правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы длиной 0,6 см. Рассекали кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию, а затем переднюю стенку влагалища правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Грудинно-ключично-сосцевидную мышцу оттягивали тупым концом кнаружи. Далее выделяли правую общую сонную артерию, отделяли ее от нисходящей ветви подъязычного нерва. Под артерию подводили лигатуру на игле Дешана и затем затягивали ее. В конце операции выполнялось послойное ушивание раны, обработка антисептическими растворами, наложение асептической повязки.

Электромагнитные волны генерировались аппаратом «НО-Орбита», разработанным ОАО ЦНИИИА (Россия). Облучалась поверхность кожи площадью 3 см<sup>2</sup> над областью мечевидного отростка грудины с расположением облучателя на расстоянии 1,5 см над поверхностью тела животного, при мощности излучения 0,7 мВт и плотности мощности 0,2 мВт/см<sup>2</sup>. Воздействие электромагнитными волнами проводилось со второго по шестой дни после перевязки правой общей сонной артерии. Однократное облучение животных составляло 30 минут.

**ИВАНОВ А. Н., САХАНЬ М. А., БУГАЕВА И. О.**

Для анализа микроциркуляции тканей мозга использовался метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) при помощи лазерного анализатора кровотока «ЛАКК-02» во втором исполнении (производство НПП «Лазма», Россия). Регистрацию ЛДФ-грамм у животных проводили на седьмой день гипоперфузии головного мозга. Датчик лазерного анализатора кровотока фиксировался на Fr1, Fr2 областях коры головного мозга ипсилатерального полушария (Zilles 1985, стереотаксический атлас коры). На первом этапе анализа ЛДФ-грамм проводили оценку показателя постоянной составляющей средней перфузии микроциркуляторного русла М (перф.ед.). На втором этапе проводился амплитудно-частотный анализ ЛДФ-граммы на основе использования математического аппарата Фурье-преобразования, реализованного в программном обеспечении LDF2.20.0.507WL. Анализировались значения амплитуд эндотелиальных, вазомоторных, дыхательных и пульсовых колебаний. Интерпретацию результатов осуществляли в соответствии с трактовками, описанными в литературе [10].

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась при помощи программы Statistica 6.0.

#### **Результаты исследования**

В результате исследований установлено, что у животных, которым проводилась перевязка правой общей сонной артерии (группа сравнения), показатель перфузии (М) статистически значимо ниже, чем у крыс контрольной группы (табл.). При односторонней перевязке общей сонной артерии в сосудах фронтальных зон происходит снижение амплитуды пульсовых колебаний, что отражает уменьшение притока артериальной крови в сосуды микроциркуляторного русла (табл.). Также отмечается статистически значимое снижение амплитуды дыхательных колебаний. Наряду с угнетением пассивных колебаний микрокровотока, отмечается угнетение и активной модуляции микроциркуляции, что выражается в уменьшении максимальных амплитуд эндотелиальных и вазомоторных колебаний (табл.).

Полученные результаты свидетельствуют, что показатель перфузии (М) у животных подвергнутых низкоинтенсивному электромагнитному облучению на частотах 150,176...150,664 ГГц на фоне хронической гипоперфузии (опытная группа), статистически значимо выше, чем у крыс с хронической гипоперфузией головного мозга, которым облучение не проводилось (группа сравнения) (табл.). У крыс, подвергнутых электромагнитному облучению на фоне хронической гипоперфузии головного мозга, происходит статистически значимое увеличение амплитуды эндотелиальных и вазомоторных колебаний относительно уровня таковых у животных группы сравнения (табл.). Это указывает на возрастание вазодилаторной активности эндотелия сосудистой стенки. Кроме того, при изучении данных амплитудно-частотного анализа ЛДФ-грамм обнаружено, что у животных опытной группы амплитуда пульсовых колебаний статистически значимо выше, чем у крыс

Таблица 1

Показатель	Контроль (n=10)	Хроническая гипоперфузия	
		без облучения (n=27)	с облучением(n=15)
Показатель перфузии (M), перф. ед.	43.2 (41.43;46.15)	24.93 (22.63;30.19) p <sub>1</sub> =0.000118	36.44 (33.8;41.9) p <sub>1</sub> =0.021828; p <sub>2</sub> =0.000265
Эндотелиальные колебания, перф. ед.	7.58 (6.35;12.22)	4.51 (2.87;7.48) p <sub>1</sub> =0.031582	12.05 (7.27;13.93) p <sub>1</sub> =0.187684; p <sub>2</sub> =0.003398
Вазомоторные колебания, перф. ед.	5.37 (4.83;7.33)	3.52 (1.95;4.67) p <sub>1</sub> =0.008739	7.96 (5.25;9.39) p <sub>1</sub> =0.087670; p <sub>2</sub> =0.000019
Дыхательные колебания, перф. ед.	1.47 (1.22;1.93)	0.82 (0.49;1.18) p <sub>1</sub> =0.002309	1.56 (1.0;2.45) p <sub>1</sub> =0.732687; p <sub>2</sub> =0.001078
Пульсовые колебания, перф. ед.	0.71 (0.61;0.91)	0.28 (0.16;0.39) p <sub>1</sub> =0.000143	0.45 (0.27;0.83) p <sub>1</sub> =0.187684; p <sub>2</sub> =0.010166

Примечания: В каждом случае приведены медиана (Me), верхний и нижний квартили (25 %;75 %). p<sub>1</sub> — по сравнению с группой контроля; p<sub>2</sub> — по сравнению с группой животных с хронической гипоперфузией головного мозга, не подвергавшихся низкоинтенсивному электромагнитному облучению.

группы сравнения. Вероятно, это связано с увеличением притока артериальной крови в микроциркуляторное русло. Также у животных опытной группы отмечается нарастание амплитуды дыхательных колебаний. Следует отметить, что у крыс, подвергнутых облучению на частотах 150,176...150,664 ГГц на фоне хронической гипоперфузии, показатель перфузии остается статистически значимо сниженным по сравнению с уровнем контрольной группы. При этом амплитуды эндотелиальных и вазомоторных колебаний амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамму животных второй группы имеют тенденцию, однако, не достигающую статистической значимости, к увеличению по сравнению с группой контроля (табл. 1). Это вероятно, также свидетельствует о стимуляции компенсаторных реакций кровотока в микроциркуляторном русле фронтальных областей головного мозга.

### Обсуждение результатов

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что окклюзия правой общей сонной артерии, приводит к ограничению притока крови к правому полушарию. Недостаток притока крови в сосудах микроциркуляторного русла выражается снижением амплитуды пульсовых колебаний и, закономерно, сопровождается уменьшением перфузии.

Снижение базального микрокровотока влечет за собой ограничение поступления в ткани глюкозы и кислорода. Известно, что нервная ткань наиболее чувствительна к недостатку глюкозы и кислорода. Уже с первых секунд нарушения базального микрокровотока в нейронах и нейроглии происходит нарушение функций митохондриальной дыхательной цепи [3]. Нарушения функций митохондрий ведут к снижению синтеза АТФ. Дефицит АТФ приводит к нарушению функций энергозатратных систем, что вынуждает клетку искать альтернативные источники энергии в виде анаэробного гликолиза. Бескислородные пути синтеза АТФ ведут к накоплению недоокисленных продуктов в виде лактата, пирувата,

что сопровождается накоплением ионов водорода с формированием ацидоза [11]. Энергетический дефицит, а также лактат-ацидоз являются триггерами каскада патобиохимических реакций, протекающих в нейронах и нейроглии. Активация целого ряда патологических процессов, включая глутамат-кальциевый каскад, активация фосфолипаз, перекисное окисление липидов и свободное радикальное окисление, избыточный синтез эйкозаноидов, усиленный синтез фактора активации тромбоцитов, высвобождение микроглией медиаторов воспаления, вторично воздействует на микроциркуляцию, усугубляя ее изменения [16]. Под воздействием указанных факторов в эндотелиальных клетках усиливается экспрессия селектинов, которые способствуют адгезии полиморфно-ядерных лейкоцитов к эндотелию сосудов. Адгезия лейкоцитов к эндотелию запускает активную систему генерирования свободных радикалов в эндотелиальных клетках [1]. В результате возникает повреждение эндотелия, эндотелиальная дисфункция. Отмечается реакция эндотелия в виде снижения синтеза базальной секреции оксида азота [17], что выражается снижением амплитуды эндотелиальных колебаний при анализе амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у животных группы сравнения. Происходит смена паттернов синтеза других вазоактивных соединений: увеличивается продукция эндотелина-1, тромбосана А2, снижается продукция простаглицина [2]. Данные обстоятельства ведут к стойкой констрикции сосудов микроциркуляции головного мозга, а, следовательно, к уменьшению амплитуды вазомоторных колебаний, что обнаружено в ходе исследования.

К шестому-седьмому дню ишемии эндотелий имеет неровную поверхность с прокоагулянтной поверхностью с адгезированными тромбоцитами и лейкоцитами. За счет агрегации тромбоцитов, плазморрагий, накопления эритроцитарных агрегатов — гемореологические нарушения достигают необратимого уровня [13]. Отмечается гетерогенный стаз и снижение кровотока, что выражается уменьшением

пульсовых колебаний в структуре амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у животных группы сравнения.

В целом снижение активных и пассивных механизмов модуляции мозгового кровотока способствует уменьшению средней составляющей перфузии (М), что подтверждается результатами настоящего исследования.

Многочисленными данными литературы свидетельствуют, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение на частотах 150,176...150,664 обладает эндотелий протективным действием [6, 8]. Показано, что облучение белых крыс самцов на данных частотах способствует увеличению в крови животных нитритов, что вероятно связано с активацией синтеза NO из eNOS эндотелия [7]. NO, обладая выраженным сосудорасширяющим эффектом, способствует восстановлению баланса соотношений вазоконстрикторов и вазодилататоров в ишемизированной ткани головного мозга. Также описан антиоксидантный эффект низкоинтенсивного электромагнитного излучения на частотах 150,176...150,664, который вероятно связан с нормализацией течения процессов липопероксидации и восстановлением процессов активности антиоксидантной системы, ее ферментативного и неферментативного звена [9]. Следовательно, можно предположить, что низкоинтенсивное электромагнитное облучение на указанных частотах препятствует или замедляет развитие эндотелиальной дисфункции в условиях сниженной перфузии головного мозга. Это подтверждается результатами настоящего исследования, так как при анализе амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм у животных опытной группы эндотелиальные колебания статистически значимо выше, чем у группы сравнения.

Низкоинтенсивное электромагнитное излучение на частотах 150,176...150,664 ГГц влияет на функциональную активность тромбоцитов. Доказано, воздействие электромагнитными волнами на данных частотах ингибирует активацию и агрегацию тромбо-

**ИВАНОВ А. Н., САХАНЬ М. А., БУГАЕВА И. О.** цитов [5]. Описана возможность коррекции электромагнитными волнами на частотах 150,176...150,664 ГГц реологии крови [8]. Отсюда предполагается, что воздействие облучения к 7-му дню ишемии головного мозга способствует предотвращению гемореологических нарушений, способствуя нормализации кровотока.

Резкое усиление активных механизмов модуляции кровотока вероятно имеет адаптивное значение и способствует интенсификации коллатерального кровотока, одновременно препятствуя вторичной альтерации микроциркуляторного русла в пораженной области. Подтверждением активации коллатерального кровообращения является выявленное у животных опытной группы повышение амплитуд пульсовых колебаний, отражающее увеличение притока крови в микроциркуляторное русло [10].

В целом эффекты низкоинтенсивного электромагнитного излучения на частотах 150,176...150,664 ГГц препятствуют подавлению активных механизмов модуляции кровотока, предотвращая вторичную альтерацию микроциркуляции, стимулируют коллатеральное кровообращение и приток крови в пораженную область, что обуславливает поддержание уровня средней перфузии.

Таким образом результаты исследования показывают, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение на частотах 150,176...150,664 ГГц способствует нормализации перфузии в сосудах микроциркуляторного русла головного мозга, находящегося в условиях гипоперфузии. Учитывая легкость применения метода, экономическую целесообразность, а также отсутствие нежелательных эффектов, возникающих при применении фармакологических препаратов, облучение низкоинтенсивными электромагнитными волнами на частотах 150,176...150,664 является перспективным методом терапии хронической гипоперфузии, как части патологического звена хронической недостаточности мозгового кровообращения.

## Литература

1. Болдырева А.А., Стволинский С.Л., Федорова Т.Н. Экспериментальные аспекты ишемии мозга и окислительного стресса. В кн.: Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера 2005: 41-49.
2. Бочарова К. А. Эндотелиальная дисфункция и показатели цитокинового статуса у больных гипертонической болезнью // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2010. №9
3. Иллариошкин С. Н. Нарушения клеточной энергетики при заболеваниях нервной системы // Нервные болезни. 2012. №1 С.34-38.
4. Киричук В.Ф., Иванов А. Н., Сахань М. А. Влияние электромагнитных волн на частотах оксида азота на микроциркуляцию в сосудах головного мозга в условиях острой экспериментальной ишемии // Фундаментальные исследования. 2014. №7-4 С.719-722.
5. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Антипова О.Н. и др.

Половые различия в изменении нарушенной функциональной активности тромбоцитов у белых крыс под влиянием электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах оксида азота // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Т. 145. № 1. С. 81-85.

6. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Кириязи Т.С. Восстановление микроциркуляторных нарушений электромагнитным излучением терагерцового диапазона на частотах оксида азота у белых крыс при остром стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2011. Т. 151. № 3. С. 259-262.

7. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Кулапина Е.Г. и др. Влияние электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах оксида азота на концентрацию нитритов в плазме крови белых крыс, находящихся в состоянии иммобилизационного стресса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010. Т. 149. № 2.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С. 132-134.

8. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Цымбал А.А., Андронов Е.В. Действия терагерцовых волн на частотах оксида азота с физиологической точки зрения // Миллиметровые волны в биологии и медицине. 2009. № 1-2. С. 47-55.

9. Киричук В.Ф., Цымбал А.А. Способ коррекции интенсификации свободно-радикального окисления в условиях экспериментального стресса // ВНМТ. 2009. №1 С.41-43.

10. Крупаткин А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия: международный опыт и распространенные ошибки // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2007. №1. С. 90-92.

11. Моргун А.В., Кувачева Н.В., Таранушенко Т. Е., и др. Современные представления о патогенезе перинатального ишемического повреждения клеток нейроваскулярной единицы головного мозга: молекулы-мишени для нейропротекции // Вестник РАМН. 2013. №12 С.26-35.

12. Мухаметзянов А.М., Шарафутдинова Н.Х. Цереброваскулярные болезни: трудовые и экономические по-

тери в результате временной утраты трудоспособности // Вестник Здоровье и образование в XXI веке. 2014. №5 С.15-21.

13. Нечипуренко Н.И., Паиковская И.Д., Мусиенко Ю.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Медицинские новости 2008; 1: 7-13.

14. Рачин А.П., Выговская С.Н., Нувахова М.Б., Дорогина А.Ю. Хроническая ишемия головного мозга – от правильной диагностики к адекватной терапии // Регулярные выпуски «РМЖ». 2015. № 12 С. 694

15. Фирсов А.А., Смирнов М. В., Усанова Т.А. и др. Современный взгляд на патогенез и интенсивную терапию острой церебральной ишемии // Архивъ внутренней медицины. 2012. №3 С.29-33.

16. Bonetti P. O., Lerman L. O., Lerman A. et al. Endothelial dysfunction. A marker of atherosclerotic risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. Vol. 23. P. 168–175.

17. Landmesser U., Hornig B., Drexler H. Endothelial function. A critical determinant in atherosclerosis? // Circulation. 2004. Vol. 109 (suppl II). P. II27-II33.

UDK [616.831-005.4]

Ivanov A. N., Sakhan M. A., Bugaeva I. O.

## Influence of electromagnetic waves at frequencies of 150,176...150,664 GHz on brain microcirculation under conditions of prolonged experimental ischemia

Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky  
e-mail: lex558452@rambler.ru, Sakhan353594@yandex.ru

### Abstract

**Introduction and purpose.** Chronic cerebrovascular insufficiency – an actual problem of modern medicine. The key pathogenetic link of this group of diseases is a long-term violation of perfusion in the microvasculature. Currently, it is shown that low-intensity electromagnetic radiation at frequencies of millimeter and submillimeter ranges had an influence on processes in the microcirculation. The aim of this study was to examine the impact on perfusion indices in the vessels of the brain microcirculation in conditions of chronic ischemia.

**Materials and methods.** Experiments were conducted on 52 male rats, which were divided into 3 groups. The first group consisted of 27 rats, which model of chronic cerebral hypoperfusion were reproduced. The second group consisted of 15 rats with chronic cerebral hypoperfusion and daily 30-minute exposure to low-intensity electromagnetic radiation at frequencies 150.176 ... 150.664 GHz. 10 sham-operated rats for the analysis microcirculation mechanisms used the method of laser Doppler flowmetry were included in the third (control) group. The average perfusion, as well as active and passive mechanisms flow modulation were investigated.

**The main results and discussion.** It was found that low-intensity electromagnetic radiation at frequencies 150.176 ... 150.664 GHz contributes to the normalization of perfusion parameters in conditions of prolonged ischemia due to stimulation of active and passive flow modulation mechanisms. This effect is probably related to the prevention of endothelial dysfunction, as well as the influence of electromagnetic radiation on the functional activity of platelets and blood rheology.

**Conclusion.** Thus, the results of the study suggest that low-intensity electromagnetic radiation at frequencies 150.176 ... 150.664 GHz, is a promising method for non-drug correction of perfusion disturbances at long cerebrovascular insufficiency.

**Keywords:** microcirculation, cerebral ischemia, endothelial dysfunction, electromagnetic waves.

### References

1. Boldyreva A.A., Stvolinskij S.L., Fedorova T.N. Jeksperimental'nye aspekty ishemii mozga i oksislitel'nogo stressa. V kn.: Ocherki angionevrologii. Pod red. Z.A. Suslinoj. M: Atmosfera 2005: 41-49. [In Russian]

2. Bocharova K. A. Jendotelial'naja disfunkcija i pokazateli citokinovogo statusa u bol'nyh gipertonicheskoj bolezni'ju // Nauchnye vedomosti BelGU. Serija: Medicina. Farmacija. 2010. 9: 36-40. [In Russian]

3. Illarioshkin S. N. Narushenija kletочноj jenergetiki pri zabojevanijah nervnoj sistemy // Nervnye bolezni. 2012. 1: 34-38. [In Russian]

4. Kirichuk V.F., Ivanov A. N., Sahan' M. A. Vlijanie jelektromagnitnyh voln na chastotah oksida azota na mikrocirkuljaciju v sosudah golovnogogo mozga v uslovijah ostroj jeksperimental'noj ishemii // Fundamental'nye issledovanija. 2014. 7-4: 719-722. [In Russian]

5. Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Antipova O.N., Krenickij A.P., Majborodin A.V., Tupikin V.D. Polovye razlichija v izmenenii narushennoj funkcional'noj aktivnosti trombocitov u belyh krysov pod vlijaniem jelektromagnitnogo izluchenija teragercovogo diapazona na chastotah oksida azota // Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny. 2008. 145

(1): 81-85. [In Russian]

6. Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Kirijazi T.S. Vosstanovlenie mikrocirkuljatornyh narushenij jelemektronnym izlucheniem teragercovogo diapazona na chastotah oksida azota u belyh krysv pri ostrom stresse // Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny. 2011. 151(3): 259-262. [In Russian]

7. Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Kulapina E.G., Krenickij A.P., Majborodin A.V. Vlijanie jelemektronnogo izlucheniya teragercovogo diapazona na chastotah oksida azota na koncentraciju nitritov v plazme krovi belyh krysv, nahodjashhihsja v sostojanii immobilizacionnogo stressa // Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny. 2010. 149(2): 132-134. [In Russian]

8. Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Cymbal A.A., Andronov E.V. Dejstvija teragercovykh voln na chastotah oksida azota s fiziologicheskoj tochki zrenija // Millimetrovye volny v biologii i mediciny. 2009. 1-2: 47-55. [In Russian]

9. Kirichuk V.F., Cymbal A.A. Sposob korrekcii intensivifikacii svobodno-radikal'nogo okislenija v uslovijah jeksperimental'nogo stressa // Vestnik novykh medicinskih tehnologij. 2009. 1: 41-43. [In Russian]

10. Krypatkin A.I. Lazernaja dopplerovskaja floumetrija: mezhdunarodnyj opyt i rasprostranjonnye oshibki // Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija. 2007. 1: 90-92. [In Russian]

**ИВАНОВ А. Н., САХАНЬ М. А., БУГАЕВА И. О.**

11. Morgun A.V., Kuvacheva N.V., Taranushenko T.E., Hilazheva E.D., Malinovskaja N.A., Gorina Ja.V., Pozhilenkova E.A., Frolova O.V., Salmina A.B. Sovremennye predstavlenija o patogeneze perinatal'nogo ishemicheskogo povrezhdenija kletok nejrovaskuljarnoj edinicy golovnogogo mozga: molekuly-misheni dlja nejroprotekcii // Vestnik RAMN. 2013. 12: 26-35.

12. Muhametdzjanov A.M., Sharafutdinova N.H. Cerebrovaskuljarnye bolezni: trudovye i jekonomicheskie poteri v rezul'tate vremennoj utraty trudosposobnosti // Vestnik Zdorov'je i obrazovanie v XXI veke. 2014. 5: 15-21. [In Russian]

13. Nechipurenko N.I., Pashkovskaja I.D., Musienko Ju.I. Osnovnye patofiziologicheskie mehanizmy ishemii golovnogogo mozga // Medicinskie novosti 2008. 1: 7-13. [In Russian]

14. Rachin A.P., Vygovskaja S.N., Nuvahova M.B., Doroginina A.Ju. Hronicheskaja ishemija golovnogogo mozga – ot pravil'noj diagnostiki k adekvatnoj terapii // Reguljarnye vypuski «RMZh». 2015. 12: 694. [In Russian]

15. Firsov A.A., Smirnov M. V., Usanova T.A. i dr. Sovremennyy vzgljad na patogenezu i intensivnuju terapiju ostroj cerebral'noj ishemii // Arhiv vnutrennej mediciny. 2012. 3: 29-33. [In Russian]

16. Bonetti P. O., Lerman L. O., Lerman A. et al. Endothelial dysfunction. A marker of atherosclerotic risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. Vol. 23. P. 168-175.

17. Landmesser U., Hornig B., Drexler H. Endothelial function. A critical determinant in atherosclerosis? // Circulation. 2004. Vol. 109 (suppl II). P. II27-II33.