

УДК 616.476:612.017.1

Влияние гипербарооксигенации на интенсивность свободно-радикальных процессов в организме больных хроническим калькулезным холециститом в цикле «бодрствование-сон»

Шустанова Т. А.

Изучен свободно-радикальный механизма адаптации больных хроническим калькулезным холециститом на фоне ГБО-терапии в цикле «бодрствование-сон». Обнаружено увеличение продуктов перекисного окисления липидов, антиоксидантных веществ — мочевины и мочевой кислоты в крови и слюне больных после операции, первого и второго сеансов ГБО. После третьего сеанса ГБО происходит полная адаптация с нормализацией исследованных показателей. Итенсивность свободнорадикального окисления выше в условиях ГБО в бодрствовании, чем после «спонтанного» пробуждения из естественного сна.

Ключевые слова: свободно-радикальные процессы, антиоксиданты, гипербарооксигенация, сон.

Influence of hyperbaric oxygenation on intensity of free radical process in organism of patients with chronic calculous cholecystitis in cycle «wakefulness-sleep»

Shustanova T. A.

In our research we investigated the adaptation free radical mechanism at patients with chronic calculous cholecystitis in cycle «wakefulness-sleep» under the influence of hyperbaric oxygen therapy. The maintenance of products of lipid peroxydation, urea and uric acid increases in blood and saliva of patients after the operation, the first and second session of hyperbaric oxygen therapy. The adaptation comes after the third session of therapy and after the sleep.

Keywords: free radical process, antioxidants, hyperbaric oxygenation, sleep.

Введение

Активация свободно-радикальных (СР) процессов — универсальное след-

ствие воздействия на живую систему разнообразных экстремальных агентов, результат усиления окислительного катаболизма сложных органических структур [1]. Стресс представляет собой системную реакцию организма, характеризующуюся нарушением различных физиологических и биохимических функций: щитовидной железы, половых, кровообращения, сердца, кислород — обеспечивающих механизмов, иммунитета, психических функций, а также изменением уровня катехоламинов в крови, моче, различных структурах мозга и показателей крови [8]. При этом, на молекулярном уровне, ключевое место в развитии различных стрессорных и патологических состояний занимают процессы СР окисления.

Вместе с тем, стресс — это важнейший фактор, влияющий на сон. Функцией сна является восстановление нарушений, происходящих в организме в бодрствовании, на различных уровнях организации: от молекулярного до клеточного [4]. Свидетельством этого являются экспериментальные данные [2], согласно которым различные ЦНС-повреждающие факторы (радиация, гипербарооксигенация, антитела к основному белку миелина и др.) вызывают сон или сноподобное состояние. Неспецифическая адаптивная роль сна в восстановлении функций мозга показана вне зависимости от психофизиологических особенностей и характера стресса. Доказана биологическая роль сна в восстановлении энергозатрат головного мозга. Таким образом, сон — многофункциональный, сложный активный процесс, сопровождающийся нейрофизиологическими, нейрохимическими и биохимическими превращениями, направленными на восстановление функций бодрствующего организма.

Многочисленные факты связи патологических процессов со сном длительное время в науке игнорировались и практически совершенно не обобщены в современных руководствах и специальных монографиях. В то же время из анализа ряда заболеваний известно, что патологические феномены чаще возникают у людей с инсомническими проблемами. Это позволяет предположить существующую связь между нарушениями структуры сна и проявлением патологических состояний, а также экспериментально подтвердить, обосновать анаболическую, энергетическую, восстанавливающую функцию сна [4]. Более отчетливо адаптивная роль сна может быть выражена на фоне интенсификации СР процессов, неотъемлемой части всех анаболических и катаболических процессов организма, вызванной как патологией, так и окислительным стрессом под влиянием гипербарооксигенации (ГБО). В этом плане определенный интерес представляет изучение СР механизма развития окислительного стресса и адаптации в условиях ГБО-терапии в цикле «бодрствование-сон».

Цель исследования

Шустанова Т. А., Влияние гипербарооксигенации на интенсивность свободно-радикальных процессов в организме больных хроническим калькулезным холециститом в цикле «бодрствование-сон» // «Живые и биокосные системы». — 2013. — № 5; URL: <http://www.jbks.ru/archive/issue-5/article-17>

Целью исследования явилось исследование интенсивности процессов СР окисления у больных хроническим калькулезным холециститом в условиях повышенного парциального давления кислорода.

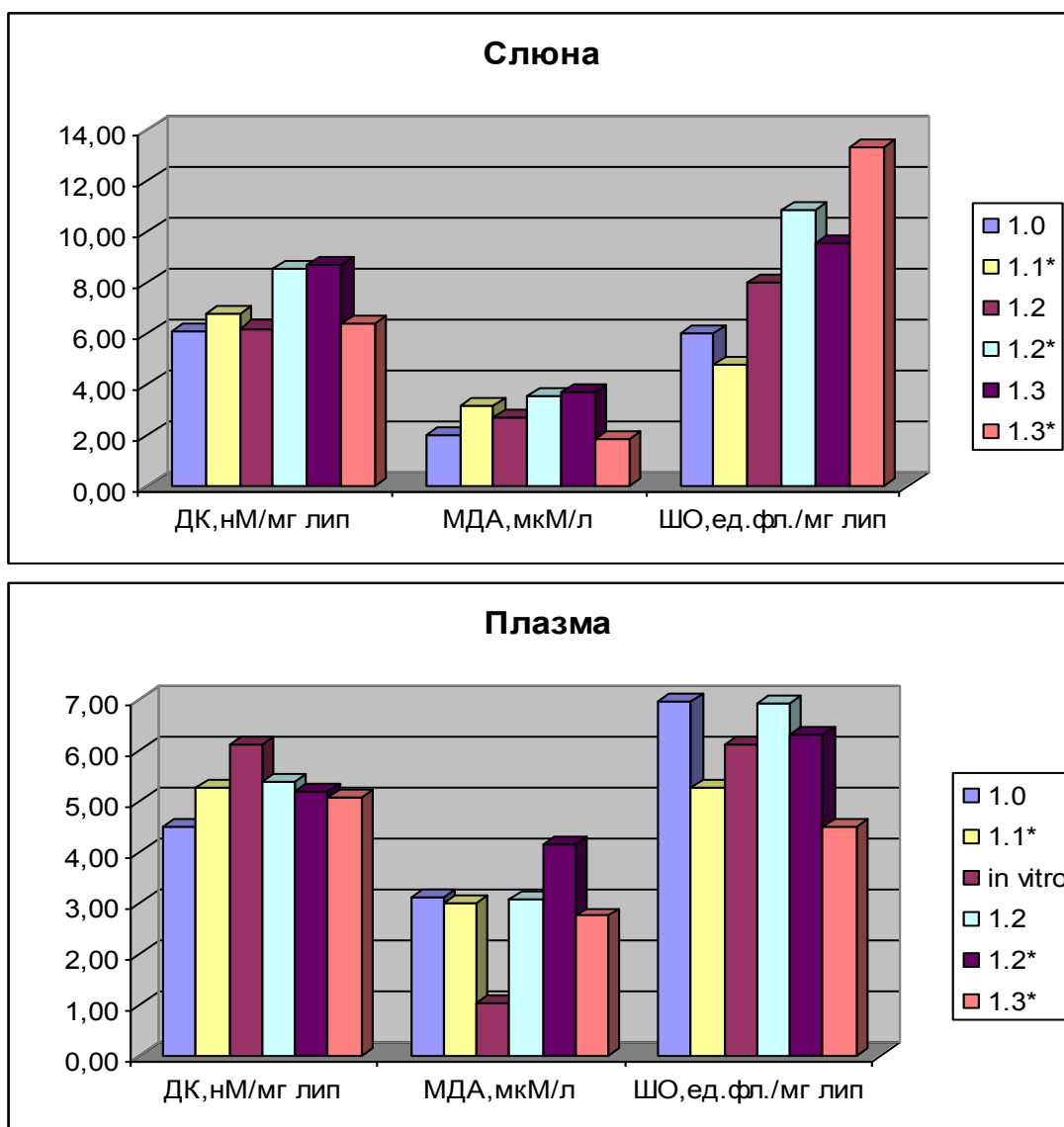
Материал и методы исследования

Обследовано 12 больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) в возрасте 25—76 лет, которым лапароскопически была проведена операция по удалению желчного пузыря (холецистэктомия), сопровождающаяся развитием состояния «карбокситонеума». В процессе лечения этим больным проводился курс ГБО-терапии, состоящий из трех ежедневных сеансов (один до и два после операции) в барокамере «Иртыш-МТ» (избыточное давление 1,5 атмосферы, изопрессия 45 минут).

Клинико-биохимическое обследование больных ХКХ проводилось по одной схеме: первые сутки — в момент поступления (1,0), после первого сеанса ГБО (1,1*), вторые сутки — после операции (1,2 — только кровь), третьи сутки — до второго сеанса ГБО (1,2) и после второго сеанса ГБО (1,2*), четвертые сутки — до третьего сеанса ГБО (1,3) и после третьего сеанса ГБО (1,3*). Таким образом, биохимические показатели оценивали в момент поступления, после первого сеанса ГБО, после операции, до и после второго и третьего сеансов ГБО. Объектом исследования служили слюна, плазма крови и эритроциты (однопроцентный гемолизат). Кровь (*in vitro*) больных ХКХ в день поступления также помещали в барокамеру в условия ГБО (для доказательства состояния гипоксии). Биологический материал собирали после ночного сна натощак. Об интенсивности СР процессов в слюне и крови больных ХКХ судили по показателям ПОЛ-содержанию диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований (ШО) и уровню низкомолекулярных АО соединений — мочевины, мочевой кислоты, молекул средней массы. Экстракцию липидов проводили по методу [10]. Содержание первичных и вторичных продуктов ПОЛ — ДК и МДА определяли методом [7], конечных продуктов ПОЛ-ШО — методом [9], общих липидов — сульфифосфованилиновым методом, используя коммерческий набор Био-Ла-Тест «TL 180» фирмы «Lachema» (Чехия). Содержание мочевины определяли стандартным диацетилмонооксимным методом, используя коммерческий набор Био-Ла-Тест «Urea 450» фирмы «Lachema» (Чехия), мочевой кислоты — колориметрическим методом с использованием фосфорновольфрамового реактива Фолина-Дениса с помощью набора фирмы «Реагент» (Россия), молекул средней массы (МСМ)-методом [6]. Достоверность различий между обследованными группами оценивали по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами обнаружено однонаправленное увеличение содержания молекулярных продуктов ПОЛ — ДК, МДА и ШО в слюне, плазме крови и эритроцитах больных ХКХ после операции и первых двух проведенных сеансов ГБО. Далее следует нормализация, либо стабилизация вышеуказанных показателей после ночного сна перед каждым следующим сеансом и, как правило, возвращение к уровню контроля после третьего сеанса ГБО (рис. 1).



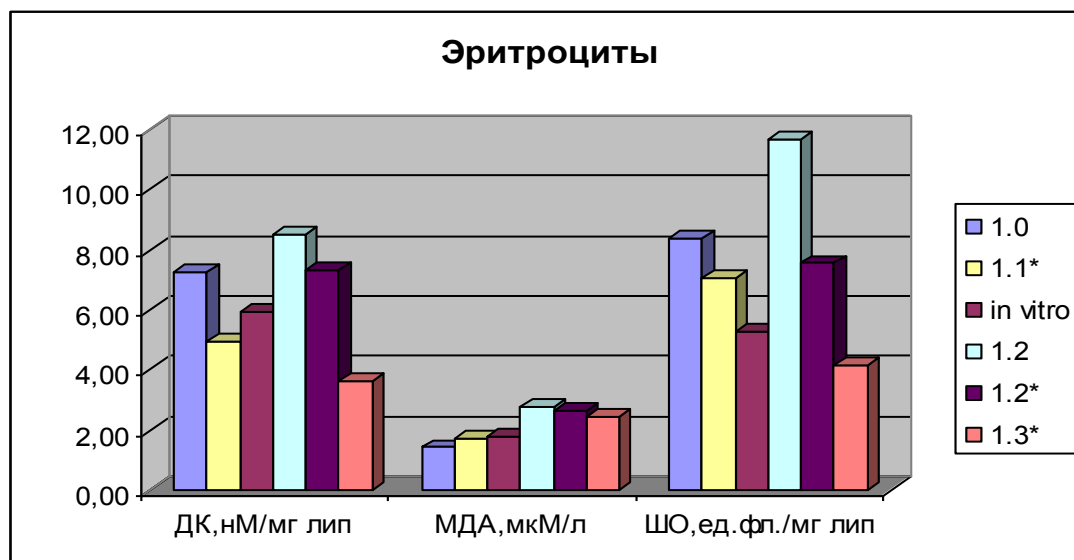


Рисунок 1 — Содержание продуктов ПОЛ в биологических жидкостях больных хроническим калькулезным холециститом на фоне ГБО-терапии 1,0 — больные ХКХ при поступлении в клинику (до первого сеанса ГБО) — контроль;

in vitro — кровь больных ХКХ при поступлении в клинику, помещенная в условия ГБО, параллельно с первым сеансом ГБО самих больных;

1,1* — больные ХКХ после первого сеанса ГБО (до операции);

1,2 — больные ХКХ после операции (кровь) / или до второго сеанса ГБО (слюна);

1,2* — больные ХКХ после второго сеанса ГБО;

1,3 — больные ХКХ до третьего сеанса ГБО;

1,3* — больные ХКХ после третьего сеанса ГБО;

* — достоверность различий по сравнению с контролем (при поступлении в клинику, до первого сеанса ГБО), $p < 0,05$

В слюне после первого сеанса ГБО отмечается тенденция к увеличению уровня ДК и выраженное повышение уровня МДА на 54,9 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику, свидетельствующее об интенсификации ПОЛ на начальной стадии, с последующим снижением данных показателей к началу второго сеанса ГБО. Еще в большей степени, чем при первом сеансе ГБО, возрастает содержание ДК, МДА и ШО в слюне после второго сеанса ГБО на 40,7, 73,8 и 81,3 % ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с поступлением в клинику, указывая на более глубокое и интенсивное протекание процесса СР окисления. К началу третьего сеанса ГБО исследуемые показатели — ДК, МДА и ШО в слюне стабилизируются, превышая уровень контроля, регистрируемый при поступлении в клинику, на 43,6; 83,6 и 58,8 % ($p < 0,05$) соответственно. Проведение третьего сеанса ГБО уже не приводит к дальнейшему увеличению уровня

ДК и МДА на фоне ГБО-воздействия. Происходит ингибирование СР процессов и снижение содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ до контрольных величин. Однако содержание конечных продуктов ПОЛ-ШО в слюне после третьего сеанса ГБО еще остается повышенным на 122 % ($p < 0,05$), что можно рассматривать как эффект последствия ГБО-терапии.

В плазме крови после первого сеанса ГБО наблюдается отчетливое увеличение только содержания ДК на 16,9 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику. При этом содержание ШО на 24,3 % ($p < 0,05$) ниже такового при поступлении. Уровень ДК и МДА оказывается повышенным после операции и второго сеанса ГБО, соответственно, по сравнению с поступлением в клинику и первым сеансом ГБО. Так, содержание ДК после операции на 19,6 % ($p < 0,05$) выше, чем при поступлении, а после второго сеанса ГБО еще сохраняется повышенным, но уже достоверно не отличается от контроля. Концентрация МДА существенно возрастает только после второго сеанса ГБО на 33,1 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику. Уровень ШО в плазме на фоне операции и ГБО-терапии сопоставим с таковым при поступлении. После третьего сеанса ГБО отмечается снижение и нормализация содержания ДК и МДА. Содержание ШО в плазме крови после третьего сеанса ГБО понижается на 35,5 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

В эритроцитах после первого сеанса ГБО происходит достоверное снижение уровня ДК на 31,8 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику. При этом содержание МДА и ШО достоверно не изменяется. Отмечается значительное повышение уровня всех продуктов ПОЛ — ДК, МДА и ШО после операции соответственно на 17,8; 97,1 и 39,3 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику. После второго сеанса ГБО концентрация МДА сохраняется повышенной на 87,6 % ($p < 0,05$) относительно контроля, уровень ДК и ШО уже не отличается от контроля. После третьего сеанса ГБО уровень МДА остается также повышенным на 73,8 % ($p < 0,05$), а содержание ДК и ШО оказывается на 49,6 и 50 % ($p < 0,05$) соответственно ниже контроля.

В условиях воздействия повышенного парциального давления кислорода на кровь больных *in vitro* по сравнению с поступлением в клинику и действием первого сеанса ГБО *in vivo*, отмечается увеличение содержания ДК в плазме крови на 35,8 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику, тогда как концентрация МДА существенно понижается на 66,3 % ($p < 0,05$) относительно поступления, а уровень ШО достоверно не изменяется. Эритроциты также являются чувствительными к воздействию ГБО *in vitro*, при этом содержание ДК и ШО снижается соответственно на 18 и 37,2 % ($p < 0,05$) по сравнению с по-

ступлением в клинику, уровень МДА достоверно не изменяется. Таким образом, эти модельные опыты наглядно демонстрируют определенную корреляцию между динамикой процесса ПОЛ, протекающего в организме на фоне ГБО-воздействия, и таковой *in vitro* при непосредственном влиянии повышенного парциального давления кислорода на кровь.

В целом следует отметить большую чувствительность к ГБО крови *in vitro*, более быстрое реагирование и вовлечение в реакцию, характеризующееся выраженным повышением содержания первичных и снижением уровня вторичных и конечных продуктов ПОЛ, главным образом, МДА в плазме и ШО в эритроцитах крови больных. Это свидетельствует о более ранней интенсификации ПОЛ на начальной стадии и ингибировании СР окисления мощными АО системами крови на конечных стадиях процесса в условиях *in vitro*.

Содержание мочевины и мочевой кислоты в слюне (рис. 2) после первого сеанса ГБО не изменяется. В плазме крови на фоне первого воздействия ГБО концентрация мочевины *in vivo* возрастает на 36,2 % ($p < 0,05$), а в условиях *in vitro* уровень мочевины снижается на 28,1 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику, содержание мочевой кислоты существенно не изменяется. Вероятно, происходит компенсаторное увеличение синтеза мочевины в организме под влиянием ГБО и накопление этого низкомолекулярного АО в плазме крови. Тогда как в условиях *in vitro* снижение уровня мочевины в крови может быть обусловлено вовлечением ее в реакции АО защиты, деградацией, либо расщеплением до иных молекулярных продуктов. Важно отметить последующее однонаправленное увеличение содержания мочевины и мочевой кислоты в слюне соответственно на 52,2 и 51 % ($p < 0,05$) перед вторым сеансом ГБО и возрастание на 93,5 и 56,3 % ($p < 0,05$) перед третьим сеансами ГБО по сравнению с контролем, регистрируемым при поступлении в клинику, снижающееся к нормальному уровню после каждого из сеансов — для мочевой кислоты. Это можно рассматривать как своеобразный адаптационный механизм, метаболическое изменение во время сна, направленное на подготовку организма к интенсификации ПОЛ в условиях ГБО, защиту от кислородной интоксикации. Содержание мочевины в слюне после второго сеанса ГБО остается на 101,1 % ($p < 0,05$) повышенным относительно поступления, но практически возвращается к норме после третьего сеанса ГБО. В плазме крови после операции и второго сеанса ГБО поддерживается нормальный уровень мочевины и мочевой кислоты, соответствующий таковому при поступлении. После третьего сеанса ГБО содержание мочевой кислоты существенно не изменяется, уровень мочевины снижается на 47 % ($p < 0,05$) относительно такового при поступлении в клинику. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о большей чувстви-

тельности крови к влиянию ГБО, когда уровень мочевины существенно возрастает после первого сеанса, поддерживается в пределах нормы после операции и второго сеанса и понижается в условиях *in vitro*, а также после третьего сеанса ГБО. Обнаруженные изменения иллюстрируют вовлеченность мочевины крови в реализацию АО защиты организма от влияния повышенного парциального давления кислорода.

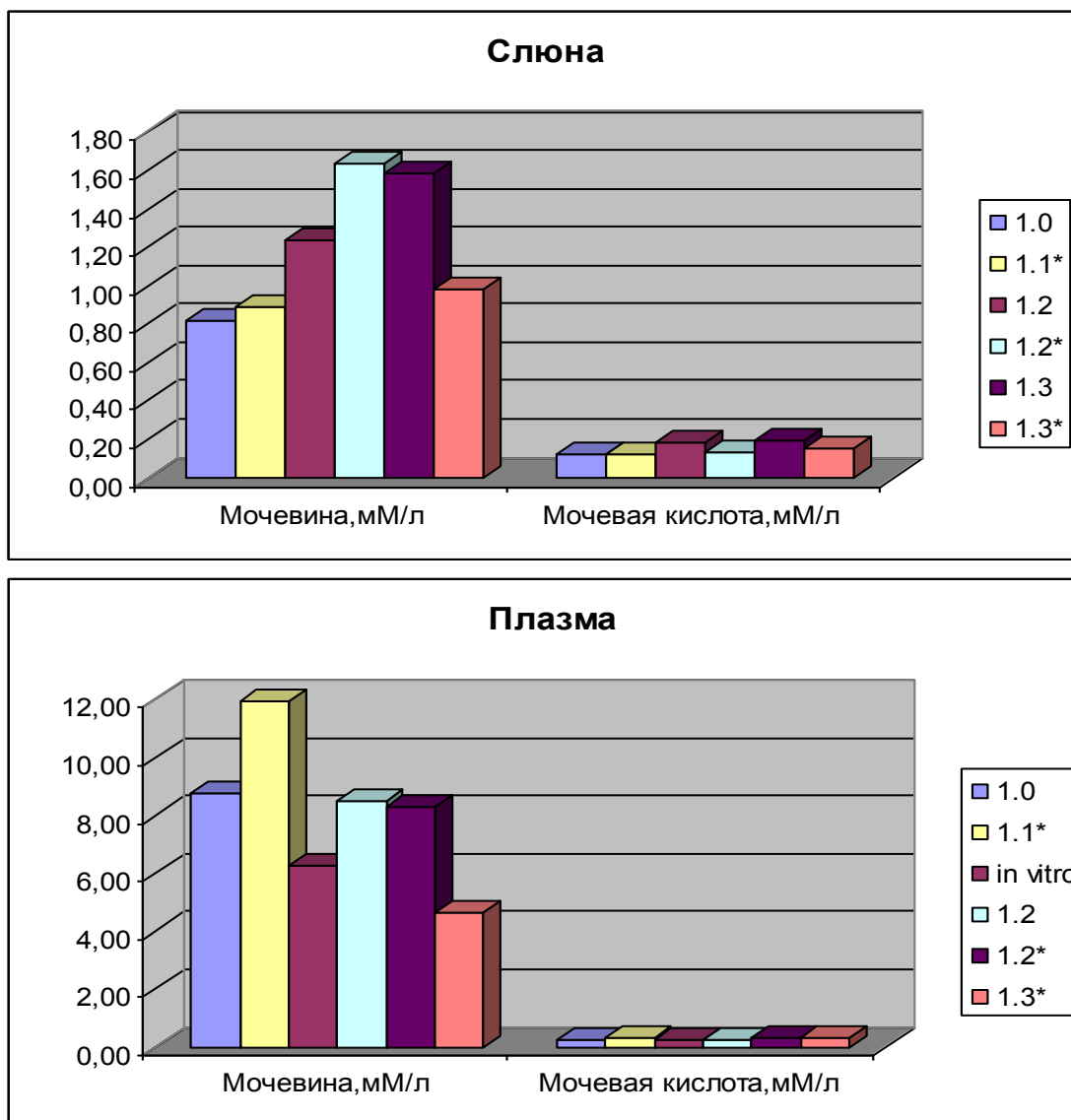


Рисунок 2 — Содержание мочевины и мочевой кислоты в биологических жидкостях больных хроническим калькулезным холециститом на фоне ГБО-терапии

1,0 — больные ХКХ при поступлении в клинику (до первого сеанса ГБО) — контроль;

in vitro — кровь больных ХКХ при поступлении в клинику, помещенная в усло-

- вия ГБО, параллельно с первым сеансом ГБО самих больных;*
1,1 — больные ХКХ после первого сеанса ГБО (до операции);*
1,2 — больные ХКХ после операции (кровь) / или до второго сеанса ГБО (слюна);
1,2 — больные ХКХ после второго сеанса ГБО;*
1,3 — больные ХКХ до третьего сеанса ГБО;
1,3 — больные ХКХ после третьего сеанса ГБО;*
** — достоверность различий по сравнению с контролем (при поступлении в клинику, до первого сеанса ГБО), $p < 0,05$*

В слюне концентрация мочевины поддерживается на высоком уровне, особенно после второго сеанса ГБО. Содержание мочевой кислоты не изменяется в плазме крови в ответ на все исследованные воздействия, но возрастает, сопряжено с содержанием мочевины, перед вторым и третьим сеансами ГБО. Так, слюна выступает своеобразным резервуаром или резервным источником низкомолекулярных АО — мочевины и мочевой кислоты, более интенсивно расходуемым в крови. Содержание мочевины и мочевой кислоты практически возвращается к уровню контроля в слюне и плазме крови (за исключением мочевины крови) после третьего сеанса ГБО.

Концентрация МСМ разных фракций (рис. 3), измеряемых при длинах волн 210, 254 и 280 нм, в слюне больных после первого сеанса ГБО достоверно увеличивается на 36,4 и 31,4 % ($p < 0,05$) соответственно для непептидной (254 нм) и пептидной (280 нм) фракций, а также незначительно возрастает и уровень МСМ фракции 210 нм и нормализуется, снижаясь к исходному уровню, ко второму сеансу ГБО, за исключением пептидной фракции (280 нм), которая остается на 20,7 % ($p < 0,05$) повышенной относительно поступления в клинику. После второго сеанса ГБО уровень МСМ возрастает в еще большей степени, соответственно на 62,5, 50,1 и 58,5 % для фракций 210, 254 и 280 нм по сравнению с поступлением в клинику и вновь снижается к исходному уровню, практически нормализуется к третьему сеансу ГБО. После третьего сеанса ГБО уровень пептидной (280 нм) и непептидной фракций (254 нм) МСМ в слюне сохраняется нормальным; содержание только одной из фракций МСМ (210 нм) остается повышенным относительно контроля на 63,8 % ($p < 0,05$), что коррелирует со снижением уровня этой же фракции в плазме крови. Концентрация МСМ исследуемых фракций в плазме крови после операции и проводимых сеансов ГБО практически не изменяется, с некоторой тенденцией к снижению после второго и третьего сеансов ГБО. Существенным является уменьшение на 29,7 % ($p < 0,05$) по сравнению с поступлением в клинику содержания непептидной фракции МСМ (254 нм) после второго сеанса ГБО и достоверное понижение на 31,4 и 27 % ($p < 0,05$) соответственно уровня МСМ фракций 210 и 280 нм после тре-

тьего сеанса ГБО.

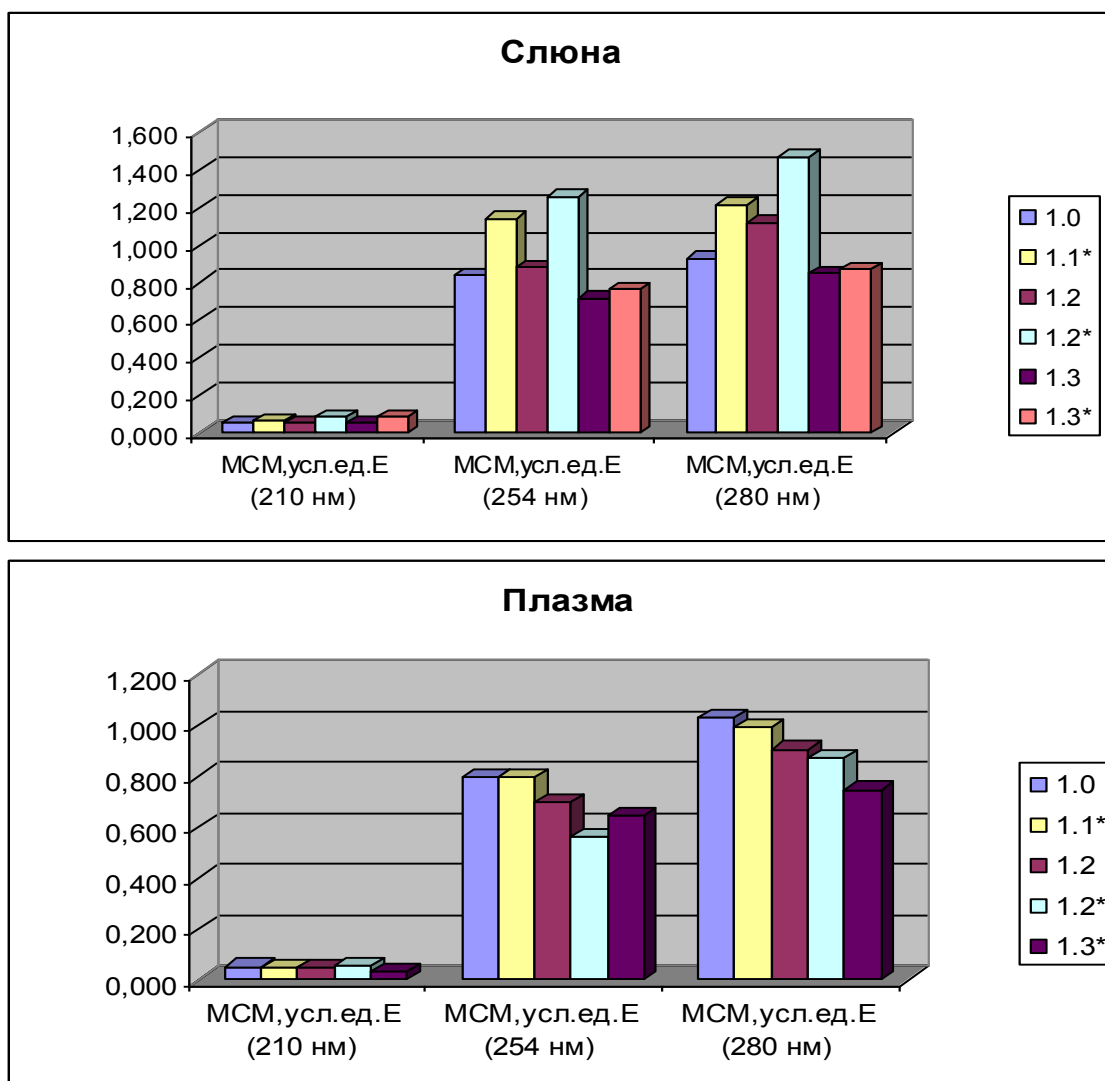


Рисунок 3 — Содержание молекул средней массы в биологических жидкостях больных хроническим калькулезным холециститом на фоне ГБО-терапии 1,0 — больные ХКХ при поступлении в клинику (до первого сеанса ГБО) — контроль;

in vitro — кровь больных ХКХ при поступлении в клинику, помещенная в условия ГБО, параллельно с первым сеансом ГБО самих больных;

1,1 — больные ХКХ после первого сеанса ГБО (до операции);*

1,4 — больные ХКХ после операции (кровь) / или до второго сеанса ГБО (слюна);

1,2 — больные ХКХ после второго сеанса ГБО;*

1,3 — больные ХКХ до третьего сеанса ГБО;

1,3 — больные ХКХ после третьего сеанса ГБО;*

* — достоверность различий по сравнению с контролем (при поступлении в клинику, до первого сеанса ГБО), $p < 0,05$

Таким образом, плазма крови характеризуется поддержанием относительно стабильного и нормального уровня МСМ различных фракций под влиянием сеансов ГБО и операции, а также снижением их концентрации после третьего сеанса ГБО. Это указывает, по-видимому, на участие данных низкомолекулярных АО в защите организма от кислородной интоксикации, вовлечение их в ингибирование СР процессов, нейтрализацию продуктов ПОЛ и быстрое выведение из организма. Вместе с тем, в слюне продукты деградации биомолекул различной химической природы накапливаются в ответ на первый сеанс ГБО и, в еще большей степени, второй сеанс ГБО. После каждого проведенного сеанса уровень МСМ понижается и восстанавливается до нормального. Увеличение концентрации МСМ под влиянием ГБО-терапии демонстрирует интенсификацию обменных, в том числе катаболических процессов белков, нуклеиновых кислот, различных биологически активных соединений. Это приводит к компенсаторному накоплению в организме низкомолекулярных веществ-АО и адаптогенов.

Заключение

Сопоставление результатов определения содержания молекулярных продуктов ПОЛ в слюне больных ХКХ показывает идентичную динамику накопления ДК и МДА после первого сеанса ГБО, возвращение к уровню контроля перед вторым сеансом ГБО. Затем происходит еще большее возрастание концентрации ДК, МДА и ШО после второго сеанса ГБО с последующей стабилизацией повышенного их уровня перед третьим сеансом ГБО и полной нормализацией содержания ДК и МДА в слюне после третьего сеанса ГБО. Тогда как уровень ШО остается значительно выше контроля. В плазме крови также возрастает концентрация ДК уже после первого сеанса ГБО, причем более выражено в условиях *in vitro*, и после операции. Содержание МДА увеличивается в плазме крови только после второго сеанса ГБО и оказывается существенно ниже контроля в условиях *in vitro*. Уровень ШО снижен после первого ГБО-воздействия, практически не изменяется *in vitro*, после операции и второго сеанса ГБО и также снижен после третьего сеанса ГБО. Данные изменения указывают на мощное влияние АОС, предотвращающей протекание интенсивного процесса СР окисления и препятствующей накоплению вторичных и конечных продуктов ПОЛ в плазме крови. В эритроцитах первый сеанс ГБО приводит к снижению концентрации ДК и ШО, уровень МДА — достоверно не изменяется. Те же изменения происходят и в условиях *in vitro*, но более выражено. После операции содержание ДК, МДА и ШО в эритроцитах закономерно возрастает. Высокий уровень МДА сохраняется после второго и третьего сеансов ГБО, не-

сколько понижаясь от сеанса к сеансу. При этом концентрация ДК и ШО уменьшается и возвращается к уровню контроля после второго сеанса ГБО и оказывается ниже контрольного уровня после третьего сеанса ГБО.

Обнаруженные нами изменения согласуются с данными литературы по динамике ПОЛ [3] и многократно свидетельствуют о высокой эффективности АОС эритроцитов крови, сдерживающей интенсификацию ПОЛ в ответ на ГБО-воздействие. Увеличение концентрации продуктов ПОЛ в эритроцитах происходит только после операции, причем, главным образом, возрастает уровень МДА, по-видимому, за счет выброса в кровь «стресс-гормонов» и продуктов метаболизма. В целом, можно отметить, что самое мощное ингибиторное влияние в отношении накопления продуктов ПОЛ на фоне операции и ГБО — терапии реализуется в эритроцитах и плазме крови. Это объясняется наличием здесь высокоэффективных ферментативных АОС, таких как СОД, каталаза, пероксидаза, глутатитонзависимые ферменты и др. Однако при окислительном стрессе, развивающемся на фоне патологии, операции и терапевтического воздействия ГБО, ферментативная защита оказывается менее эффективной в сравнении с протекторным действием низкомолекулярных АО, таких как глутатион, аскорбат, α -токоферол, холестерол, мочевины и мочевая кислота, МСМ. Причины этого — быстрая инактивация конститутивного пула ферментов свободными радикалами и значительное время, необходимое для индукции их синтеза. В этих условиях повышается значение низкомолекулярных, особенно водорастворимых АО, чья избыточность и относительная свобода миграции в клеточной и тканевой среде выступают на передний план. В отличие от специфических ферментов противорадикальной защиты клеточные АО — это вещества, способные снижать интенсивность СР процессов и выполняющие ряд других метаболических функций. Тканевой уровень низкомолекулярных АО определяется соотношением активности ферментных систем их образования и метаболических превращений, транспорта и выведения из организма. Большинству низкомолекулярных эндогенных АО присуща нелинейная зависимость между их концентрацией и степенью ингибирования СР процессов. Совокупность низкомолекулярных водорастворимых соединений этого типа регулирует интенсивность СР процессов в крови и тканях и обеспечивает их участие в других метаболических путях [5].

Нами показано, что динамика уровня мочевины и мочевой кислоты в исследованных биосубстратах на фоне оперативного вмешательства и проведенных сеансов ГБО сопряжена с таковой уровня продуктов ПОЛ. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи между интенсивностью СР процессов и активностью регулирующих их АО систем.

Таким образом, нами установлена активация ПОЛ в организме больных ХКХ после операции, первого и второго сеансов ГБО, сопровождающаяся параллельным накоплением неферментативных АО в слюне и крови больных после пробуждения, к моменту следующего сеанса, и практически полная адаптация с нормализацией исследованных показателей после третьего сеанса ГБО. При этом показано, что наиболее чувствительны к протеканию ПОЛ эритроциты по сравнению с плазмой крови и слюной. Это обусловлено биологической необходимостью поддержания целостности биомембран клеток крови на фоне экстремальных воздействий, даже терапевтического характера. Более ярко и выражено изменения интенсивности ПОЛ происходят в условиях *in vitro*, чем *in vivo*, однако динамика этих процессов четко коррелирует между собой. Наиболее значимые изменения исследуемых показателей регистрируются после операции или второго сеанса ГБО во всех биосубстратах. Регуляция интенсивности ПОЛ со стороны АО системы проявляется в подавлении накопления продуктов ПОЛ после каждого сеанса, что особенно отчетливо наблюдается после третьего сеанса ГБО.

В целом проведенный нами биохимический анализ показывает, что интенсивность СР процессов оказывается выше в условиях ГБО в состоянии бодрствования, предшествующем сну, чем после спонтанного пробуждения из естественного сна.

Для раскрытия физиологических механизмов регуляции и адаптации, доказательства анаболической функции сна, одновременно с сеансами ГБО, нами планируется проведение полиграфического исследования сна у больных ХКХ с помощью компьютерной диагностической системы («Лаборатория сна» SAGURA Medizintechnik GmbH Германия).

Поддержано грантом РФФИ 04-04-96806-р2004-юг.

Список литературы

1. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Успехи соврем.биол. — 1991. — Т.111, № 6. — С. 923—931.
2. Буриков А.А., Менджеричкий А.М. Гипногенный эффект антител к основному белку миелина при интравентрикулярном их введении // Физиол. журнал СССР им. И.М.Сеченова. — 1982. — Т. 68, №7. — С.1019—1024.
3. Веревкина Т.И. Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и коррекция при хроническом панкреатите // Авто-реф.дисс.кандидата мед.наук. Уфа, 2004. — 23 с.
4. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия

цикла бодрствование-сон млекопитающих // Москва. Изд-во «Бином. Лаб-боратория знаний», 2011. — 239 с.

5. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи совр.биол. — 1993. — Т.113, № 4. — С. 442—445.

6. Николайчик В.В., Кирковский В.В., Моин В.М., Лобачёва Г.А., Мазур Л.И. «Средние молекулы» - образование и способы определения // Лаб.дело. — 1989. — № 8. — С. 31—33.

7. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977. — С. 63—64.

8. Судаков К.В. Новые акценты классической концепции стресса // Бюлл.эксперим.биол. и медицины. — 1997. — Т. 123, № 2. — С. 124—130.

9. Bidlack W.R., Tappel A.L. Fluorescent products of phospholipids during lipid peroxidation // Lipids. — 1973. — V.8, № 4. — P. 203—209.

10. Bligh E., Dyer W.G. Rapid methods of total lipid extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol. — 1959. — V.37, № 8. — P. 911—917.