

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОТЕКАНИЯ
СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И СОСТОЯНИЯ
АНТИОКСИДАНТНЫХ И ПРООКСИДАНТНЫХ СИСТЕМ
ПЛАЗМЫ КРОВИ RATTUS NORVEGICUS ПРИ КОРРЕКЦИИ
ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ МОДЕЛЬНОЙ
ОСТРОЙ ГИПОКСИИ**

Вечканов Е.М., Сорокина И.А., Алилуев И.А., Парибек И.М., Лукаш А.И.
ФГАОУ ВПО «Южный федеральный университет», Ростов-на-Дону, e-mail: evechka@rambler.ru

Исследованы интенсивность протекания свободно-радикальных реакций и состояние про- и антиоксидантной системы плазмы крови крыс при модельной острой гипоксии и при её коррекции электроимпульсным воздействием (СКЭНАР-терапия). Определение биохимических показателей проводилось стандартными описанными методами. Установлено, что обменные процессы у крыс в остром периоде гипоксического синдрома характеризуются активацией свободно-радикального окисления, изменением метаболизма углеводов и ксантина, подавлением активности ферментов антиоксидантной защиты. Показано, что электроимпульсное воздействие СКЭНАРом, путём постгипоксической коррекции метаболических процессов, способствует снижению тяжести гипоксического состояния и ингибированию свободно-радикального окисления у экспериментальных животных. Рекомендовано применение СКЭНАРа в соответствующем режиме при различных патологиях, сопровождающихся гипоксическим синдромом и активацией свободно-радикальных процессов.

Ключевые слова: СКЭНАР-воздействие, острая гипобарическая гипоксия, свободно-радикальные процессы (СРП), перекисное окисление липидов (ПОЛ), прооксидантная и антиоксидантная системы

**THE INTENSITY OF FREE-RADICAL PROCESSES AND THE CONDITION
OF ANTIOXIDANT AND PRO-OXIDANT SYSTEMS OF RATTUS NORVEGICUS
PLASMA UNDER THE MODEL OF ACUTE HYPOXIA CORRECTED
BY ELECTROIMPULSE IMPACT**

Vechkanov E.M., Sorokina I.A., Aliluev I.A., Paribek I.M., Lukash A.I.
Southern Federal University, Rostov-on-Don, e-mail: evechka@rambler.ru

The intensity of the free-radical reactions and the state of pro-and antioxidant system of rat blood plasma under a model of acute hypoxia corrected by electropulse treatment (SCENAR-therapy) has been investigated. The determination of biochemical parameters was carried out by standard methods, described below. It was established that the metabolism in rats with acute hypoxic syndrome is characterized by activation of free radical oxidation, changes in xanthine and carbohydrate metabolism, the suppression of the activity of antioxidant enzymes. It was shown that the effects of SCENAR electropulse by posthypoxic correction of metabolic processes, contribute to reducing the severity of hypoxic conditions and the inhibition of free-radical oxidation in animals. It is recommended to use SCENAR in the corresponding mode in case of various pathologies involving hypoxic syndrome and the activation of free-radical processes.

Keywords: SCENAR effects, acute hypobaric hypoxia, free radical processes (CP), lipid peroxidation (LPO), prooxidant and antioxidant systems

В настоящее время оксидативный стресс считается ведущим фактором в развитии ряда патологических состояний. Его проявление выражается в нарушении динамического равновесия в системе прооксиданты-антиоксиданты в сторону свободно-радикального окисления, продукты которого обладают широким спектром повреждающего действия. Это приводит к окислительным модификациям биополимеров и, как следствие, к снижению стабильности и изменению физико-химических свойств мембран. Острое гипоксическое воздействие с последующей реоксигенацией, как правило, вызывает интенсивную генерацию активированных кислородных метаболитов, нарушения в ксантиноксидоредуктазной системе, катаболизме АТФ и глюкозы, а также недо-

статочность компонентов антиоксидантной системы. Однако какой из перечисленных источников является доминирующим, зависит от многих обстоятельств, в том числе режима гипоксии, реоксигенации, активности сигнальных систем, мощности и емкости антиоксидантной защиты, в значительной степени определяющих адаптационные возможности организма [6, 7].

Широкая представленность патологических состояний, включающих гипоксию разной этиологии, определяет актуальность поиска средств и методов повышения резистентности организма к гипоксии эндо- и экзогенного происхождения, путём постгипоксической коррекции метаболических сдвигов. Воздействовать на активность свободно-радикальных процессов и динамику равновесия системы проокси-

данты-антиоксиданты возможно как при помощи фармакологических препаратов, так и при использовании немедикаментозных методов лечения. В ходе проведения ряда исследований было установлено, что импульсные токи, электрические и магнитные поля оказывают выраженный положительный биологический эффект при гипоксии [12]. Одним из методов немедикаментозного лечения является импульсное воздействие на чувствительные и поверхностные двигательные нервные проводники кожи сериями нейроподобных биполярных колебаний тока различной частоты, которые изменяются в зависимости от величины ёмкостного сопротивления тканей в зоне воздействия. В качестве сигнала электроимпульсного воздействия используется импульсный биполярный ток без постоянной составляющей – СКЭНАР воздействием [1, 2, 4].

Целью настоящей работы явилось комплексное исследование интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) по уровню его молекулярных продуктов: малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований (ШО), диеновых конъюгатов (ДК); оценка функционального состояния мембран эритроцитов по уровню суммарной пероксидазной активности (СПА) и изучение состояния антиоксидантной системы плазмы крови экспериментальных животных на примере ферментов супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в условиях физиологической нормы, при острой гипобарической гипоксии (ГПО), как типового патологического процесса, и на фоне постгипоксического СКЭНАР-воздействия.

Материалы и методы исследования

Лабораторные животные. Эксперименты проводили на белых крысах, самцах *Rattus norvegicus* массой 180–200 г в возрасте 9 месяцев. Животные содержались в пластиковых клетках при стандартном режиме освещения и температуры, имели доступ к стандартному лабораторному корму *ad libitum*.

Дизайн эксперимента. Все подопытные животные были разделены на 5 групп:

1-я группа ($n = 10$) – контроль – интактные животные.

2-я группа ($n = 10$) – крысы, подвергнутые действию гипобарической гипоксии. Извлечение биологического материала осуществляли спустя 5 мин после сеанса гипоксии.

3-я группа ($n = 10$) – крысы, подвергнутые действию гипобарической гипоксии. Извлечение биологического материала осуществляли через 24 часа после сеанса гипоксии.

4-я группа ($n = 10$) – крысы, которым проводили 2 сеанса СКЭНАР-воздействия: время проведения первого сеанса составляло 10 мин, второй сеанс проводили через 18 часов в течение 10 мин. Извлечение биологического материала осуществляли через 6 часов после 2 сеанса СКЭНАР-воздействия.

5-я группа ($n = 10$) – крысы, подвергнутые действию гипобарической гипоксии и СКЭНАР-воздействию, которое проводили дважды: первое в течение первого часа после гипоксии, второе через 18 часов после гипоксии. Извлечение биологического материала осуществляли через 6 часов после 2 сеанса СКЭНАР-воздействия.

Выбор срока извлечения биологического материала

Извлечение биологического материала осуществляли спустя 5 мин после сеанса гипоксии (2 группа) с целью установления наличия гипоксического состояния и окислительного стресса, сопровождающихся соответствующими изменениями биохимических показателей. Извлечение биологического материала осуществляли спустя 24 часа после сеанса гипоксии (3 группа) с целью анализа динамики изменений биохимических показателей, после проведения контролируемой гипобарии. Исследование биоматериала у крыс 5 группы также проводилось спустя 24 часа после сеанса гипобарической гипоксии на фоне коррекции СКЭНАР-воздействием, с целью выявления влияния электроимпульсной терапии на восстановление биохимических показателей.

Моделирование гипоксии. Сеанс гипоксии осуществляли в режиме 230 мм рт. ст. (9000 м над уровнем моря) в течение 180 минут. Подопытные животные помещались в барокамеру объемом 10 л, снабженную щелочным поглотителем углекислоты. Декомпрессию и компрессию проводили в течение 15 мин. Изопрессия составляла 150 минут.

Методика проведения СКЭНАР-воздействия. Животные 3 и 4 группы получали сеансы СКЭНАР-воздействия с помощью аппарата «СКЭНАР-1 НТ» (ОКБ «Ритм», г. Таганрог) контактной стабильной методикой на эпилированную кожу в области позвоночника в режиме SW3, продолжительностью 10 мин.

Извлечение биологического материала. Кровь декапитированных экспериментальных животных собирали самотёком в стеклянные центрифужные пробирки с добавлением раствора гепарина из расчёта 25 ед./мл и центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин для получения плазмы.

Определение биохимических показателей. Определение уровней глюкозы, молочной кислоты и мочевой кислоты в плазме крови осуществляли с помощью коммерческих наборов реагентов: «Глюкоза GOD-PAР» НПФ «АБРИС+», «Молочная кислота» НПФ «АБРИС+», «Мочевая кислота UR-PAР» НПФ «АБРИС+». Концентрацию пировиноградной кислоты (ПВК) определяли с помощью коммерческого набора «Ольвекс». Количественное определение ксантина проводили микрометодом Williams (1950) в цельной крови в модификации Погореловой и соавт. (1983) [9]. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) определяли в хлороформном экстракте по поглощению УФ света при длине волны 233 нм по Стальной (1977) [11]. Концентрацию шиффовых оснований определяли в хлороформном экстракте флуориметрическим методом при длине возбуждения 360 нм и длине эмиссии 440 нм по Bidlack (1973) [13]. Хлороформный экстракт готовили по методу Bligh и Dyer (1959) [14]. Уровень малонового диальдегида (МДА) оценивали по реакции с тиобарбитуровой кислотой по Стальной и Гаришвили (1977) [10]. Активность супероксиддисмутазы СОД оценивали по ингибированию восстановления нитросинего тетразола (НТС) супероксидом, генерируемым при аутоокислении

адреналина по Сироте (1999) [10]. Активность каталазы определяли по реакции перекиси водорода с молибдатом аммония по Королюк (1988) [3]. Определение активности ксантиноксидазы (КО) проводили спектрофотометрически в гомогенатах печени крыс по методу W. Kaminski и M. Jezewska (1979) [15]. Суммарную пероксидазную активность СПА оценивали по модифицированному бензидиновому методу [5]. Концентрацию белка в плазме крови определяли методом Лоури (1951). Содержание липидов в хлороформном экстракте определяли по реакции с фосфорнованилиновым реактивом с помощью коммерческого набора производства «Lachema» (Чехия).

Приборная база. Спектрофотометрические исследования проводили на спектрофотометре DU 800, «Beckman Coulter» (США), спектрофлуориметрические исследования проводили на спектрофлуориметре RF-5301 С «Shimadzu» (Япония), анализ некоторых биохимических показателей осуществляли на автоматическом биохимическом анализаторе «Candpur 400» (Hirose Electronic Systems, Япония).

Статистическая обработка. Статистическую обработку биохимических данных проводили по методу Монцевичуте-Эрингене (1964). Достоверность полученных различий оценивали с использованием t-критерия Стьюдента и пакета программ «Statistica 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение

Интенсивность метаболических изменений, происходящих при острой гипобарической гипоксии на уровне энергетического и углеводного обмена, оценивали по содержанию глюкозы, лактата и пирувата в плазме крови крыс. После сеанса гипобариче-

ской гипоксии было выявлено достоверное увеличение концентрации лактата на 34%, пирувата на 74% от соответствующих значений контроля. Концентрация глюкозы по сравнению с контролем снизилась незначительно, отношение лактат/пируват выросло в среднем на 32% (см. рис. 1). Полученные результаты свидетельствуют о развитии метаболических нарушений, связанных с быстрым истощением свободного пула глюкозы в плазме крови. Увеличение содержания лактата на фоне отставания роста концентрации пирувата, а также возросшее отношение лактат/пируват свидетельствует о резком усилении процессов анаэробного гликолиза, на фоне общего замедления окислительных процессов, и затруднении энергозависимых процессов ресинтеза гликогена из молочной кислоты.

Концентрация глюкозы в крови декапированных крыс 3-й группы спустя сутки после завершения сеанса гипобарической гипоксии стала приближаться к нормальным значениям, тогда как содержание пирувата и лактата все еще превышало уровень физиологических величин на 56 и 30% соответственно. Уровень глюкозы, пирувата и лактата в плазме крови животных 4-й группы, подверженных 2-кратному СКЭНАР-воздействию, статистически достоверно не изменились по сравнению с контрольными показателями.

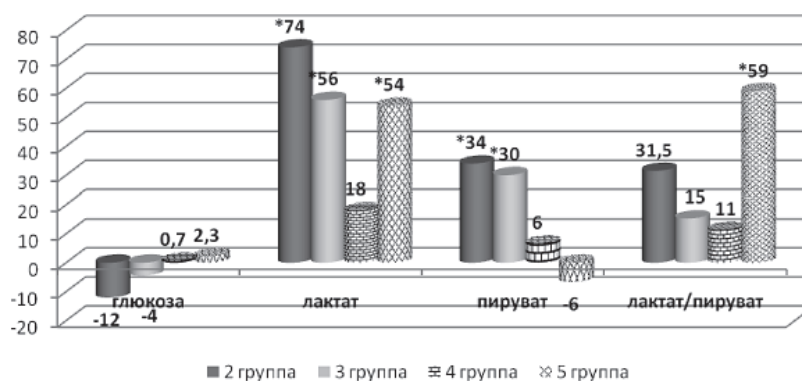


Рис. 1. Изменение некоторых показателей углеводного обмена (глюкозы, лактата, пирувата, соотношения лактат/пируват) в плазме крови крыс при оксидативном стрессе, вызванном острой гипоксией, и СКЭНАР-воздействии в % по отношению к контролю – 1 группа животных. * – достоверные отличия при $p < 0,05$

Было отмечено ослабленное течение гипоксии для животных 5-й группы, подвергнутых коррекции СКЭНАР-воздействием дважды непосредственно после сеанса гипоксии и спустя 18 часов, что выразилось в изменении уровней ПВК и лактата на 54, –6% соответственно.

Уровень ксантина и мочевой кислоты в плазме крови животных, подвергнутых

гипоксии достоверно увеличился на 28 и 45% в соответствии с физиологической нормой (рис. 2).

Очевидно гипоксическое повреждение тканей индуцирует разрушение нуклеиновых кислот, что сопровождается образованием пуриновых оснований, с последующей их модификацией в ксантин. Эти процессы носят ярко выраженный характер, а высо-

кие значения ксантина в плазме крови свидетельствуют о развитии острой гипоксии как на уровне клеток, так и всего организма. Накопление ксантина, в свою очередь, индуцирует работу прооксидантного фермента ксантиоксидазы (КО). Активность КО в группе животных, подвергнутых гипоксии, достоверно увеличилась на 66%. Развитие гипоксического синдрома способствует переходу ксантиноксидоредуктазной системы из ксантиндегидрогеназной формы активности в ксантиноксидазную, а усиление сдвига равновесия НАДН/НАД⁺ до-

полнительно усиливает процессы ПОЛ. Концентрация мочевой кислоты в плазме крови крыс, прошедших постгипоксическую коррекцию СКЭНАР-воздействием после гипобарической гипоксии, снизилось на 9%, по отношению к 3-й группе животных. Падение ферментативной активности ксантиноксидазы в 1,5 раза по сравнению с активностью ксантиноксидазы у животных 3-й группы отражает наличие положительной динамики СКЭНАР-воздействия на стабилизацию процессов системы пуринового обмена.

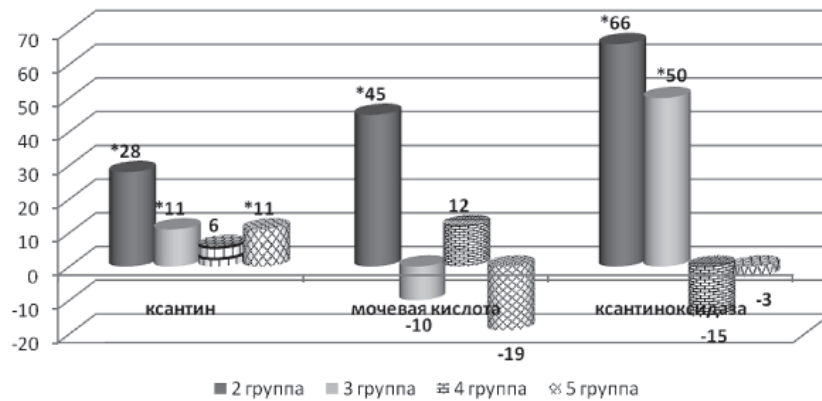


Рис. 2. Изменение показателей системы пуринового обмена (ксантина, мочевой кислоты и активности ксантиноксидазы) в плазме крови крыс при оксидативном стрессе, вызванном острой гипоксией, и СКЭНАР-воздействии в % по отношению к контролю – 1 группа животных. * – достоверные отличия при $p < 0,05$

Действие гипоксии, соответствующей высоте 9000 м над уровнем моря в течение 3 часов, способствовало активизации и ПОЛ, выразившейся в до-

стоверном накоплении первичных (ДК), вторичных (МДА) и конечных (ШО) продуктов окисления липидов в плазме крови (рис. 3).

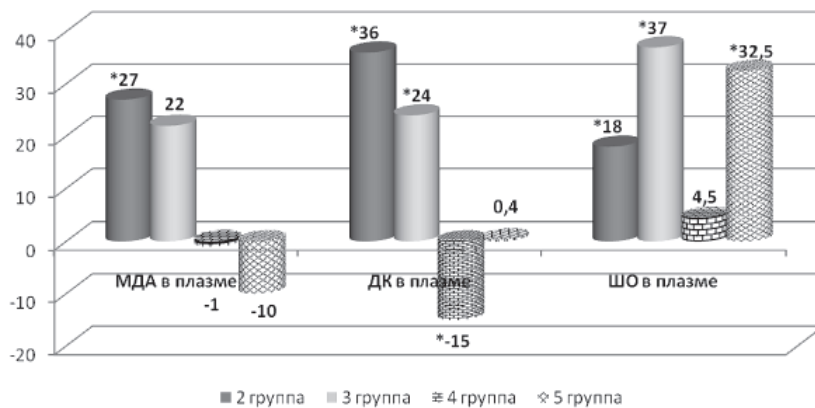


Рис. 3. Изменение содержания продуктов ПОЛ (диеновых конъюгат (ДК), шиффовых оснований (ШО), малонового диальдегида (МДА) в плазме крыс при оксидативном стрессе, вызванном острой гипоксией, и СКЭНАР-воздействии в % по отношению к контролю – 1 группа животных. * – достоверные отличия при $p < 0,05$

Содержание как начальных, так и конечных продуктов окисления липидов (МДА, ДК, ШО) в плазме крови крыс непосредственно после гипоксии превысило нормальные показатели на 27, 36, и 18%

соответственно. Повышенный уровень продуктов окисления липидов сохранялись в плазме крови крыс и спустя 24 часа после действия гипоксии. СКЭНАР-воздействие на интактных животных способствовало

достоверному снижению содержания диеновых конъюгат (ДК) на 15%, тогда как содержание МДА и ШО статистически достоверно не изменялись. У животных, подвергнутых коррекции СКЭНАР-воздействием уровень продуктов ПОЛ статистически достоверно ниже для МДА и ДК в 1,37 и 1,24 раза соответственно.

В условиях гипоксического синдрома происходит дисбаланс физиологического окислительного-антиоксидантного равновесия, что подтверждается инактивацией каталазы и СОД на 35 и 42% соответственно. В случае постгипоксической коррекции СКЭНАРом уровень каталазы и СОД в плазме изменяется на 11 и 29% (рис. 4).

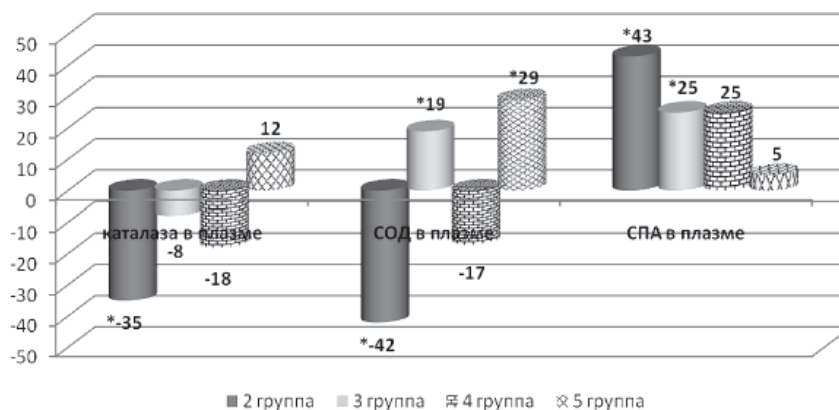


Рис. 4. Изменение активности СПА, СОД и каталазы в плазме крови крыс при оксидативном стрессе, вызванном острой гипоксией, и СКЭНАР-воздействии в % по отношению к контролю – 1 группа животных. * – достоверные отличия при $p < 0,05$

Следствием усиления ПОЛ и изменения структурных свойств эритроцитарных мембран является их дестабилизация и нарушение барьерных функций. Для оценки функционального состояния мембран форменных элементов крови после воздействия гипоксией были определены в плазме крови суммарная пероксидазная активность (СПА). У крыс, подвергнутых гипоксическому оксидативному стрессу, по сравнению с контрольной 1-й группой, уровень СПА достоверно возрос на 43% и оставался повышенным еще в течение 24 часов (см. рис. 4). Проведение постгипоксической коррекции СКЭНАРом способствовало снижению СПА на 16%, по сравнению с 3-й группой.

Обсуждая пусковые механизмы антиоксидантного эффектов СКЭНАР-воздействия, можно предположить его активирующее влияние на гены раннего реагирования. Установлено, что индукция ранних генов в клетках происходит при целом ряде воздействий, в том числе при действии электрокожных раздражителей [16]. Можно предположить, что СКЭНАР, являясь электроимпульсным низкоинтенсивным нейроподобным воздействием с обратной связью, активирует ранние гены, которые осуществляют избирательную транскрипцию генома, направленную на запуск каскада защитно-адаптивных реакций, приводящих к активации антиоксидантной системы, что

способствует снижению интенсивности окислительного стресса.

Заключение

Обменные процессы у крыс в остром периоде гипоксического синдрома характеризуются активизацией свободно-радикального окисления и изменением метаболизма углеводов, направленным на восстановление энергетического баланса клеток и тканей в условиях резкого дефицита кислорода за счёт альтернативного синтеза АТФ путём субстратного фосфорилирования. Непосредственно после сеанса гипоксии в плазме крови регистрируются изменения, характерные для гипоксических поражений – подавление активности ферментов антиоксидантной защиты, активация гликолиза, сопровождающегося накоплением продуктов распада глюкозы – лактата и пирувата. Происходит интенсификация ПОЛ с накоплением конечных продуктов – МДА, ДК и ШО. При проведении постгипоксической коррекции СКЭНАРом отмечено влияние электроимпульсной терапии на восстановление биохимических показателей, таких как лактат, МДА, ДК, активности ферментов каталазы и СОД.

Список литературы

1. Гринберг Я.З. СКЭНАР: построение, физические механизмы, основы эффективности // Нелекарственная медицина. – 2006. – №3(4). – С. 37–42.

2. Гуляев В.Ю. Шеколдин П.И., Чернышев В.В. Лечебное применение импульсной низкочастотной терапии // Уральское медицинское обозрение. – 2001. – №2. – С. 47–54.

3. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лабор. дело. – 1988. – №1. – С. 16–19.

4. Влияние СКЭНАР-воздействия на интенсивность ПОЛ в различных тканях крыс при ГБО-индуцированном оксидативном стрессе / Н.Н. Крайнова, Е.Н. Гуськова, Н.П. Милюткина, В.В. Внуков // Фундаментальные исследования. – 2006. – №3. – С. 42.

5. Металлсодержащие соединения плазмы крови при гипербарической оксигенации (Экспериментальные и клинические аспекты) / А.И. Лукаш, В.В.Внуков, А.А. Ананян и др. – Ростов н/Д., 1996. – 108 с.

6. Применение СКЭНАР-воздействия для коррекции структурно-метаболического гомеостаза у крыс при оксидативном стрессе / С.Л. Масловский, Н.П. Милюткина, В.В. Внуков, М.В. Овсянников, А.А. Родионов // Современные наукоемкие технологии. – 2004. – №4. – С. 44–45.

7. Влияние СКЭНАР-воздействия на интенсивность перекисного окисления липидов / М.Г. Маклецова, Я.З. Гринберг, А.Э. Сталбов и др. // СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза. – Таганрог, 2001. – Вып. 7. – С. 37–38.

8. Меркулова Л.М., Холодов Ю.А. Реакция возбудимых тканей организма на импульсные магнитные поля. – Чебоксары: Изд-во Чув. ун-та, 1996.

9. Способ определения ксантина и гуанина микрометодом / Т.Н. Погорелова, Н.А. Друккер, М.И. Осташевская, Т. Длужевская // Williams J. M. в модификации Т.Н. Погореловой и соавт. Особенности пуринового и нуклеотидного обмена у ювенильных крыс с аллоксановым диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1983. – Т. 29. – С. 82–85.

10. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использования его для измерения активности супероксиддисмутазы // Вопр. мед. химии. – 1999. – № 3. – С. 14–15.

11. Стальная И.Ф., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 63–64.

12. Тараканов А.В., Гринберг Я.З., Милюткина Н.П. Универсальные механизмы действия СКЭНАР при оксидативном стрессе // Рефлексотерапия. – 2003. – №4. – С. 41–45.

13. Bidlack W.R. Tappel A.T. Fluorescent products of phospholipids during lipid peroxidation // Lipids. – 1973. – Vol. 8, №4. – P. 203–209.

14. Bligh E., Dyer W., Rapid method of lipids extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37, №8. – P. 203–209.

15. Kaminski W., Jezewska M. Intermediate dehydrogenase – oxidase form of xanthine oxidoreductase in rat liver // Biochem.J. – 1979. – №181. – P. 177–182.

16. Nakajima T, Daval JL, Gleiter CH, Deckert J, Post RM, Marangos PJ.C-fos mRNA expression following electrical-induced seizure and acute nociceptive stress in mouse brain // Epilepsy Res. – 1989 Sep-Oct. – №4(2). – P. 156–9.

References

1. Grinberg Ja.Z. SKEhNAR: postroenie, fizicheskie mekhanizmy, osnovy ehfektivnosti // Nelekarstvennaja medicina. 2006. no. 3(4). pp. 37–42.

2. Guljaev V.Ju., Shhekoldin P.I., Chernyshjov V.V. Lechebnoe primenenie impul'snoj nizkochastotnoj terapii / Ural'skoe medicinskoe obozrevanie. 2001, no. 2. pp. 47–54.

3. Koroljuk M.A., Ivanova L.I., Majjorova I.G., Tokarev V.E. Metod opredelenija aktivnosti katalazy // Labor. delo. 1988. no. 1. pp. 16–19

4. Krajnina N.N., Guskova E.N., Miljutina N.P., Vnukov V.V. Vlijanie SKEhNAR-vozdejjstvija na intensivnost POL v ra-

zlicnykh tkanjakh krys pri GBO-inducirovannom oksidativnom stresse // Fundamental'nye issledovaniya. 2006. no. 3. pp. 42.

5. Lukash A.I., Vnukov V.V., Ananjan A.A. i dr. Metall-soderzhashhie soedinenija plazmy krovi pri giperbaricheskoj oksigenacii (Ehksperimental'nye i klinicheskie aspekty) Rostov-na-Donu, 1996. 108 p.

6. Maslovskij S.L., Miljutina N.P., Vnukov V.V., Ovsjanikov M.V., Rodionov A.A. Primenenie SKEhNAR-vozdejjstvija dlja korrekcii strukturno-metabolicheskogo gomeostaza u krys pri oksidativnom stresse // Sovremennye naukoemkie tekhnologii. 2004. no. 4. pp. 44–45.

7. Maklecova M.G., Grinberg Ja.Z., Stalbov A.Eh. i dr. Vlijanie SKEhNAR-vozdejjstvija na intensivnost perekisnogo okislenija lipidov // SKEhNAR-terapija i SKEhNAR-ehkspertiza. Таганрог, 2001. Vyp.7. pp. 37–38.

8. Merkulova L.M., Kholodov Ju.A. Reakcija vozбудимых tkanej organizma na impul'snye magnitnye polja. / Cheboksary: Izd-vo Chuv. Un-ta, 1996.

9. Pogorelova T.N., Drukker N.A., Ostashevskaja M.I., Dluzhevskaja T. Sposob opredelenija ksantina i guanina mikro-metodom Williams J. M. v modifikacii T.N. Pogorelovoj i soavt. Osobennosti purinovogo i nukleotidnogo obmena u juvenilnykh krys s alloksanovym diabetom // Problemy ehndokrinologii. 1983. T. 29. pp. 82–85.

10. Sirota T.V. Novyj podkhod v issledovanii processa autookislenija adrenalina i ispolzovanija ego dlja izmerenija aktivnosti superoksiddismutazy // Vopr. med. khimii. 1999. no. 3. pp. 14–15.

11. Stalnaja I.F., Garishvili T.G. Metod opredelenija malonovogo dialdegida s pomoshhju tiobarbiturovoj kisloty // Sovremennye metody v biokhimmii. M.: Medicina. 1977. pp. 63–64.

12. Tarakanov A.V., Grinberg Ja.Z., Miljutina N.P. Universalnye mekhanizmy dejstvija SKEhNAR pri oksidativnom stresse // Refleksoterapija. 2003. no. 4. pp. 41–45.

13. Bidlack W.R. Tappel A.T. Fluorescent products of phospholipids during lipid peroxidation // Lipids, 1973. V. 8. no.4. pp. 203–209.

14. Bligh E., Dyer W., Rapid method of lipids extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol. 1959. V. 37. no. 8. pp. 203–209.

15. Kaminski W., Jezewska M. Intermediate dehydrogenase – oxidase form of xanthine oxidoreductase in rat liver // Biochem.J. 1979. no. 181.pp. 177–182.

16. Nakajima T, Daval JL, Gleiter CH, Deckert J, Post RM, Marangos PJ.C-fos mRNA expression following electrical-induced seizure and acute nociceptive stress in mouse brain // Epilepsy Res. 1989 Sep-Oct;4(2):156–9.

Рецензенты:

Друккер Н.А., д.б.н., профессор, главный научный сотрудник отдела медико-биологических проблем в акушерстве и педиатрии ФГБУ «Ростовский НИИ Акушерства и педиатрии» Минздравсоцразвития РФ, г. Ростов-на-Дону;

Горошинская И.А., д.б.н., профессор, руководитель биохимической лаборатории ФГБУ «Ростовский Научно-исследовательский онкологический институт» Минздравсоцразвития России, г. Ростов-на-Дону;

Щуковский В.В., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии ФГБУ «СарНИИТО», г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 20.04.2012.