

6. Клиническое течение осложненных форм колоректального рака / Д. З. Зикирходжаев [и др.] // Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ: Минск, 25–28 мая, 2004 г., в 2 ч. Ч. 2. — Мн.: ОДО «Тонпик», 2004. — 418 с.

7. Руководство по колопроктологии / В. Л. Ривкин [и др.]. — М., 2004. — С. 292–402.

8. Яицкий, Н. А. Рак толстой кишки, осложненный воспалительным процессом и перфорацией / Н. А. Яицкий, Т. А. Мошкова // Вестник хирургии. — 2001. — № 1. — С. 92–96.

9. Важенин, А. В. Результаты лечения больных с опухолевой толстокишечной непроходимостью / А. В. Важенин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2007. — № 4. — С. 49–53.

Поступила 26.11.2007

УДК 616.89-008.441.12-008.6-02:615.835.3

«БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕНА» СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТЕЛЕСНЫХ ФОРМ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ: ЦЕЛИ И ПОДХОД К ВОССТАНОВЛЕНИЮ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

О. А. Скугаревский¹, С. Л. Мельгуй¹, Д. П. Саливончик³, И. И. Попова²,
Л. В. Картун², Е. В. Ходосовская², В. Н. Склема², В. С. Оборотов², Л. И. Кудина²

¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

²Республиканская клиническая психиатрическая больница, г. Минск

³Гомельский государственный медицинский университет

Произведена оценка динамики компонентов оксидантного стресса (супероксиддисмутазы (СОД), каталаза, малоновый диальдегид (МДА)) как маркеров общей стрессовой реакции организма в ответ на нарушения пищевого поведения при применении курса гипербарической оксигенации. Адаптивный характер изменчивости маркеров ПОЛ (прежде всего СОД и каталазы) выявлен лишь при «низком» давлении ГБО (0,03 МПа) в сравнении с «высоким» (0,3 МПа). Такой режим оказывает шадящее влияние на характер процессов антиоксидантной защиты при нарушениях пищевого поведения, не допуская прогрессирующего снижения активности СОД ($p = 0,043$) и каталазы ($p = 0,0071$).

Ключевые слова: нервная анорексия, нервная булимия, оксидантный стресс, ГБО.

«BIOLOGICAL PRICE» FOR BODY PERFECTION IN EATING DISORDERS: AIMS AND APPROACH TO HOMEOSTASIS RESTORATION UNDER HYPERBARIC OXYGENATION THERAPY

O. A. Skugarevsky¹, S. L. Melguy¹, D. P. Salivonchik³, I. I. Popova²,
L. V. Kartun², E. V. Hodosovskaya², V. N. Sklema², V. S. Oborotov², L. I. Kudina²

¹Belarusian State Medical University, Minsk

²Republic Clinical Psychiatric Hospital, Minsk

³Gomel State Medical University

Dynamic of oxidative stress components (superoxid dismutase (SOD), catalase (CAT) and malon dialdehyde (MD)) as a markers of general stress reactivity due to eating disorders have been assessed during hyperbaric oxygenation therapy. Adaptive changes in the SOD and CAT activity revealed only in low-pressure regimen (0,03 MPa) by comparing with high-pressure (0,1 MPa) one. Low-pressure regimen provide spare influence on the antioxidant defense processes by protection from the SOD and CAT activity decline during hyperbaric oxygenation therapy.

Key words: anorexia nervosa, bulimia nervosa, oxidative stress, hyperbaric oxygenation.

Нарушения пищевого поведения (НПП) — нервная анорексия (НА) и нервная булимия (НБ) — представляют собой группу расстройств, поражающих преимущественно девушек и молодых женщин (типичный возраст манифестации 13–20 лет; женщины : мужчины = 10:1 – 20:1; распространенность: НА — 280 случаев на 100 тыс. женщин молодого возраста, НБ — 1000 на 100 тыс. [17]. НПП определяются целенаправленным вмешательством субъекта в биологические механизмы контроля аппетита, формы и массы тела посредством так называемых экстремальных методов (выраженные диетические ограничения вплоть до полного продолжительного отказа от еды, изнуряющие физические нагрузки, само-

вызывание рвоты, прием мочегонных и слабительных препаратов, лекарственных средств каталитического действия и пр.). Целью такого поведения является, как правило, стремление достижения субъективно «более приемлемой» формы и массы тела, а его результатом — интенсивная активация катаболических процессов организма, приводящая к выраженной потере массы тела, тяжелым метаболическим нарушениям, полиорганной недостаточности, ответственным за риск неблагоприятного исхода НПП. В патофизиологическом плане системное повреждение, которое наносится организму при дезадаптивном пищевом поведении, может быть оценено с позиции синдрома «гиперкатаболизма-гиперметаболизма» («ауто-

каннибализма») [6]. Голодание, изнуряющие физические нагрузки, депрессия, эмоциональное напряжение и прочие типичные для НПП симптомы определяют стрессовый ответ организма, при котором резонно ожидать ранней активации реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2]. При длительной активации реакций свободнорадикального окисления есть основания говорить о синдроме липидной перекисидации, сопровождающемся повреждением мембранных липидов, нарушением процессов ресинтеза АТФ, накоплением продуктов перекисной денатурации липидов и белков. Поэтому обоснована потребность в изучении общебиологических механизмов расстройств метаболизма при НПП и разработке технологий противодействия им, восстановления адекватного баланса энергии, трофических функций и детоксикации. Это позволит создать биологическую основу для последующей соматической (в т.ч. пищевой) реабилитации и психотерапевтической коррекции.

До недавнего времени патофизиологические механизмы гипербарической оксигенации (ГБО) традиционно рассматривались с позиции замещающего эффекта гипероксии при гипоксии. Сегодня научные данные позволяют кардинально расширить эти воззрения, рассматривая эффекты ГБО с точки зрения адаптационной перестройки механизмов нормальной и патологической реактивности организма на разных уровнях его интеграции (метаболической, функциональной и структурной) [1, 7–9]. Кислород в условиях избыточного давления над жидкостью (кровью) по физическому закону Генри-Дальтона растворяется напрямую в плазме крови помимо насыщения гемоглобина, создавая положительный градиент концентрации из крови к наиболее уязвимым, испытывающим гипоксию клеткам. Данный «движущий момент» позволяет самому организму распределять избыток кислорода к тем органам и системам, которые особенно нуждаются в нем. Это приводит к энергетически более рентабельному сотрудничеству включенных в патологический процесс метаболических систем, адаптируя главные из них: энергообразование, детоксикацию и биосинтез. Именно три этих компонента оказываются вовлеченными напрямую в биологическую дисфункцию при нарушениях пищевого поведения. Адаптационно-функциональный механизм действия ГБО опосредован процессами адаптации системы нейрогуморальной регуляции (регуляторные механизмы) и исполнительных функциональных систем и органов (эффекторные механизмы). На современном уровне знаний получило развитие представление о трех пусковых механизмах действия гипербарического кислорода на клетку (организм): прямое (по-

средством включения кислорода в электрон-транспортные цепи митохондрий и эндоплазматического ретикулума), опосредованное (через свободнорадикальные механизмы и сопряженные метаболические пути, реализуя собственно адаптационное действие) и рефлекторное (через рецепторы) [4]. Указанные механизмы дают основание рассматривать ГБО в качестве средства терапии патофизиологически адекватного метаболическим изменениям, наблюдаемым при НПП. В то же время имеется дефицит систематизированных данных в отношении сопряженного влияния дезадаптивных паттернов питания при НПП, с одной стороны, и маркеров метаболических нарушений, в том числе оксидантного стресса у этой категории больных, с другой. Более того, прикладной аспект технологии ГБО (изменчивость режимов процедуры при различного рода нозологиях) в клинической практике развивается достаточно осторожными темпами. Лишь опубликованные результаты исследований последних лет, в том числе при urgentных состояниях [3, 10] позволили нам сравнить биологическую эффективность различных уровней (0,03 МПа или 0,1 МПа) избыточного барометрического давления лечебного кислорода по влиянию на процессы свободнорадикального окисления при НПП.

Целью настоящего исследования была оценка динамики компонентов оксидантного стресса (супероксиддисмутазы (СОД), каталаза, малоновый диальдегид (МДА)) как маркеров общей стрессовой реакции организма в ответ на НПП при применении курса гипербарической оксигенации (ГБО) в структуре комплексной терапии таких состояний.

Материалы и методы

Исследование состояло из двух этапов и по своему дизайну было сравнительным с формированием выборки основной группы методом направленного отбора. Основная группа формировалась из стационарных пациентов, проходящих специализированное лечение в условиях психиатрического стационара по поводу нарушений пищевого поведения (DSM-IV). Целью первого этапа работы была оценка выраженности косвенных маркеров неспецифического стрессового ответа организма (гормональный спектр, биохимические параметры сыворотки крови, компоненты кислотно-основного состояния организма (КОС), маркеры оксидантного стресса), сопряженных со степенью дезадаптивности пищевого поведения, у девушек и молодых женщин, страдающих НПП по сравнению с контрольной группой. Основная группа: n = 158, контрольная группа: n = 66. На втором этапе исследования (основная группа: n = 23 (НА: n = 22, НБ: n = 1), контрольная группа: n = 66) ставилась задача

оценить возможные различия в динамике компонентов системы ПОЛ при различных курсах применения ГБО («высокое» избыточное давление — 0,1 МПа, «низкое» избыточное давление 0,03 МПа) в комплексном лечении пациентов, страдающих НПП. Всем больным, включенным в исследование, курс ГБО назначался лишь после нормализации выраженных метаболических нарушений, восстановления сердечного ритма, при стабильной положительной динамике нутритивного статуса. На обоих этапах исследования основная и контрольная группы были сопоставимы по критериям пола (все обследованные — женщины) и возраста (U тест Манна-Уитни: $p > 0,05$).

Следующие клиничко-биологические параметры подвергались оценке:

- гормональный спектр сыворотки крови (кортизол, эстрадиол, прогестерон, тестостерон, пролактин, лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), трийодтиронин (T_3), тироксин (T_4), T_4 свободн., тиротропный гормон (ТТГ)) с использованием радиоиммунологического метода;

- биохимический анализ крови (калий, хлор, амилаза, креатинфосфокиназа (общая), креатинфосфокиназа — изофермент МВ, параметры кислотно-основного состояния (КОС) капиллярной крови (P_{O_2} , P_{CO_2} , pH, ABE, HCO_3^-);

- определение активности компонентов системы ПОЛ (супероксиддисмутазы, каталазы, малоновый диальдегид) [5, 12, 15];

- антропометрические характеристики (индекс массы тела ($ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$) с его градацией по степени тяжести состояния («1» — $ИМТ < 13,5$; «2» — $13,5 \leq ИМТ < 15$; «3» — $15 \leq ИМТ < 17,5$; «4» — $17,5 \leq ИМТ < 20$; «5» — $20 \leq ИМТ < 25$; «6» — $ИМТ \geq 25$));

- выраженность дезадаптивных характеристик пищевого поведения — ОПП-26 (шкалы: «Нарушение пищевого поведения», «Самоконтроль пищевого поведения», «Озабоченность образом тела» и «Социальное давление в отношении пищевого поведения») [11] и Полуструктурированного клинического интервью для оценки нарушений пищевого поведения (EDE, Eating Disorders Examination) (шкалы: «Ограничения в еде», «Беспокойство о еде», «Беспокойство о фигуре», «Булимия») [16];

- субъективная оценка самочувствия пациентом за время выполнения процедуры ГБО (аналоговая шкала оценки самочувствия (АШОС): 10-балльная оценка от «0» — неудовлетворительное до «10» — очень хорошее).

ГБО проводилась в барокамере БЛКС-303МК при двух вариантах барометрического режима: «низком» (0,03 МПа) и «высоком» (0,1 МПа) из-

быточном давлении. Выбор режимов продиктован позитивными клиническими наблюдениями, при которых имело место линейное избыточное насыщение плазмы крови при 100% насыщении кислорода на фоне избыточного давления кислорода до 2,5 избыточных атмосфер (0,25 МПа). Однако данные последних лет показывают, что при наиболее декомпенсированных в соматическом плане состояниях у ургентных пациентов целесообразными являются «низкие» режимы избыточного давления (0,02–0,03 МПа). Позитивный результат при использовании последних достигается за счет *не столько антигипоксического, сколько адапционно-метаболического и дезинтоксикационного эффектов*. Второй важной компонентой явилось применение курсового использования ГБО (10 сеансов, по одному ежедневно, с изопрессией 40 минут), что заставляет организм пациенток с НПП циклически приспосабливаться к изменяющимся условиям внешней среды. Такая стратегия ГБО позволяет закреплять ежедневно адаптивный ответ организма на избыток кислорода на более высоком уровне при отсутствии полного срыва компенсации перед началом лечения, формируя длительный позитивный след улучшения общего состояния пациенток до полугода после курса ГБО.

Полученные нами результаты были подвергнуты статистическому анализу с учетом природы данных и характера их распределения (описательная статистика, анализ корреляции, достоверность различий (Манна-Уитни U-тест, критерий Вилкоксона для парных сравнений). Для сопоставления ряда анализируемых переменных с соответствующими параметрами группы контроля нами использовалось в ряде случаев z-преобразование данных (z-коэффициент для переменной $A = M_A$ (основной группы) — M_A (контрольной группы) / σ_A (контрольной группы).

Результаты и обсуждение

Стрессовая реактивность гормонального ответа у больных НПП по сравнению с таковой в контрольной группе представлена на рисунке 1 (z-коэффициенты). У больных (в сравнении с контрольной группой) имела место гиперкортизолия на фоне подавления активности центрального и периферического звеньев гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. В частности, аменорея (дисменорея), наблюдаемая у подавляющего большинства пациенток, соответствует одному из критериев диагноза нервной анорексии. Дисфункция гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы характеризовалась преимущественно нарушениями периферического звена с тенденцией к активации позитивной обратной связи (повышенная продукция тиротропного гормона). Выявленные различия соответствуют описанным характерным

изменениям гормонального статуса у больных НПП (гиперкортизолемиа, гипогонадотропный гипогонадизм, эутиреоидная дисфункция) и свидетельствуют, в свою очередь, об актуальном характере стрессового ответа в связи с дезадаптивным характером пищевого поведения больных.

Для подтверждения факта дисметаболических нарушений при НПП приводим коэффициенты корреляции Спирмена между некоторыми из анализированных биохимических параметров и маркерами тяжести клинических проявлений НПП (таблица 1).

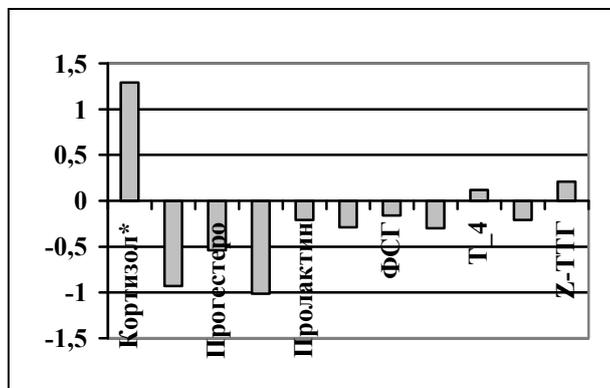


Рисунок 1 — Различия в уровнях гормонов сыворотки крови у больных НПП и контрольной группы (z-коэффициенты), * — $p < 0,001$, ** — $p = 0,03$

Таблица 1 — Коэффициенты корреляции Спирмена между выраженностью дезадаптивного пищевого поведения и данными биохимических анализов сыворотки крови и КОС при нарушениях пищевого поведения

Группы анализа	Коррелируемые параметры	n	Спирмена R
НА в целом	Калий — «Нарушения пищевого поведения» (ОПП-26)	66	-0,33, $p=0,0068$
	Р CO ₂ — ИМТ	45	-0,37, $p=0,012$
НА (ограничительный подтип)	Р O ₂ — ИМТ	21	0,46, $p=0,036$
НА (с эпиз. перед. и/или очист. повед.)	Калий — ИМТ	39	0,45, $p=0,0038$
	Хлор — ИМТ	38	0,33, $p=0,042$
	Амилаза — ИМТ	26	-0,46, $p=0,019$
	СК (КФК) — Степень тяжести НПП (ОПП-26)	24	0,44, $p=0,033$
	Р CO ₂ — ИМТ	24	-0,44, $p=0,032$
НБ с очистительным поведением	РН — ОПП-26 (общий балл)	14	-0,59, $p=0,027$
	РН — «Ограничение в еде» (EDE)	12	-0,58, $p=0,046$

В таблице 2 приведены некоторые значимые коэффициенты корреляции между активностью изученных компонентов системы ПОЛ,

содержанием МДА и клинико-биохимическими параметрами у пациентов с нарушениями пищевого поведения.

Таблица 2 — Коэффициенты корреляции Спирмена между активностью антиоксидантных ферментов (СОД, каталаза), содержанием малонового диальдегида и некоторыми клинико-биохимическими параметрами у больных с нарушениями пищевого поведения

Группы анализа	Коррелируемые параметры	n	Спирмена R
НА в целом	Хлор — СОД	65	0,26, $p=0,034$
	Креатинфосфокиназа, изофермент МВ — СОД	44	0,33, $p=0,027$
	РН — СОД	40	-0,46, $p=0,0031$
	РН — каталаза	40	-0,34, $p=0,033$
НА (ограничительный подтип)	Креатинфосфокиназа, изофермент МВ — СОД	18	0,64, $p=0,0041$
	Р O ₂ — каталаза	18	-0,53, $p=0,023$
	Р CO ₂ — СОД	18	0,61, $p=0,0073$
	Р CO ₂ — каталаза	18	0,65, $p=0,0032$
	РН — СОД	18	-0,53, $p=0,023$
НА (с эпиз. перед. и/или очист. повед.)	Тяжесть ИМТ — СОД	40	0,50, $p=0,00094$
	Калий — МДА	36	-0,34, $p=0,04$
	Хлор — СОД	36	0,41, $p=0,012$
	Амилаза — СОД	23	-0,42, $p=0,047$
	СК (КФК) — СОД	25	0,45, $p=0,022$
НБ с очистительным поведением	Р CO ₂ — каталаза	14	0,54, $p=0,047$

Приведенные данные являются косвенным свидетельством влияния дезадаптивного пищевого поведения на процессы метаболизма (дисэлектролитемия, панкреатическая дисфункция, мышечный катаболизм, вариабельность параметров КОС на фоне очистительного поведения, недостаточности кровообращения и пр.). Указанные повреждения обычно обратимы и претерпевают обратную динамику при выздоровлении. Однако специфика нарушений пищевого поведения (низкая мотивации к выздоровлению, тяжелая кахексия, метаболические нарушения и пр.) требует частую подключения интенсивных методов специфической и неспецифической терапии, ориентированных на защиту организма от продолжающегося катаболизма. Среди последних нами был применен метод ГБО.

На втором этапе исследования было выявлено, что в группе больных с НПП (по сравнению с контролем) отмечено снижение активности супероксиддисмутазы на фоне достоверного повышения таковой у каталазы ($p < 0,03$). Повышенное содержание малонового диальдегида ($p < 0,001$) свидетельствует о накоплении продуктов ПОЛ вследствие недостаточной эффективности механизмов антиоксидантной защиты. Эти данные согласуются с таковыми в единичных публикациях результатов исследований состояния процессов ПОЛ при НПП. В частности, имеются наблюдения, свидетельствующие, что при НА отмечается значимое снижение активности СОД и повышение активности каталазы при неизменном уровне активности ферментов системы глутатиона [14]. В то же время причина органических повреждений при НА может быть связана с активацией реакций свободнорадикального окисления (в частности, печеночный стеатоз) [13].

Изначальные показатели активности ферментов антиоксидантной защиты и содержания МДА (на момент вхождения в процедуру ГБО) между подгруппами «высокого» и «низкого» давления ГБО статистически не различались (статистика Манна-Уитни, 2-сторонний $p > 0,05$). Динамика компонентов системы ПОЛ при нарушениях пищевого поведения в зависимости от режимов ГБО представлена в таблице 3.

Динамика уровня компонентов ПОЛ в процентах к исходному уровню при различных режимах ГБО представлена на рисунках 2 и 3.

Достоверные различия между режимами ГБО в отношении относительной изменчивости анализируемых показателей отмечаются к 10 сеансу ГБО. Эти различия касаются активности СОД — при «низком» давлении ГБО (порядка 0,03 МПа) отмечается меньшее снижение ее активности (Манна-Уитни U-тест, 2-сторонний $p = 0,043$) и удается избежать достоверного снижения активности каталазы, обеспечивая защиту организма от избытка пероксида водорода как прооксиданта. В то же время анализируемые режимы ГБО не оказали достоверного влияния на уровень малонового диальдегида. Следует особо подчеркнуть, что уже после третьего сеанса ГБО при «низком» уровне избыточного давления кислорода отмечается тенденция к нормализации активности СОД, в то время как активность каталазы при этом режиме процедуры вообще не опускалась ниже показателя в группе контроля. Таким образом, «низкое» давление ГБО оказывает более щадящее влияние на характер процессов антиоксидантной защиты при НПП, не допуская прогрессирующего снижения активности СОД и каталазы.

Таблица 3 — Динамика компонентов антиоксидантной защиты (СОД, каталаза) и уровня МДА в процессе гипербарической оксигенации у больных НПП при различных режимах процедуры (медиана, интерквартильный размах)

Режимы ГБО	Компоненты ПОЛ	Этапы исследования			Критерий Вилкоксона для парных сравнений, p		
		до начала ГБО	после 3 сеанса	после 10 сеанса	1:2	1:3	2:3
		1	2	3			
0,1 МПа, n=12	СОД (Ед СОД / мг Hb)	3,5 (3–3,8)	3,35 (2,75–4)	2,4 (1,98–2,95)	>0,05	=0,012	=0,028
	Каталаза (мкмоль H ₂ O ₂ / мг Hb*мин)	66,35 (62,35–68,65)	64,55 (55,15–71,6)	53,1 (50,45–61,55)	>0,05	=0,012	>0,05
	МДА (мкмоль / мг Hb)	1,61 (1,32–1,83)	1,34 (1,1–1,67)	1,33 (0,96–1,94)	>0,05	>0,05	>0,05
0,03 МПа, n=13	СОД (Ед СОД / мг Hb)	3,3 (3,1–4)	3,2 (2,5–3,9)	3,35 (3–3,7)	=0,028	>0,05	>0,05
	Каталаза (мкмоль H ₂ O ₂ / мг Hb*мин)	70,1 (59,6–70,8)	65,85 (62,4–76,3)	70,8 (62,6–73,6)	>0,05	>0,05	>0,05
	МДА (мкмоль / мг Hb)	1,7 (1,24–1,84)	1,29 (1,16–1,53)	1,34 (1,19–1,63)	>0,05	>0,05	>0,05

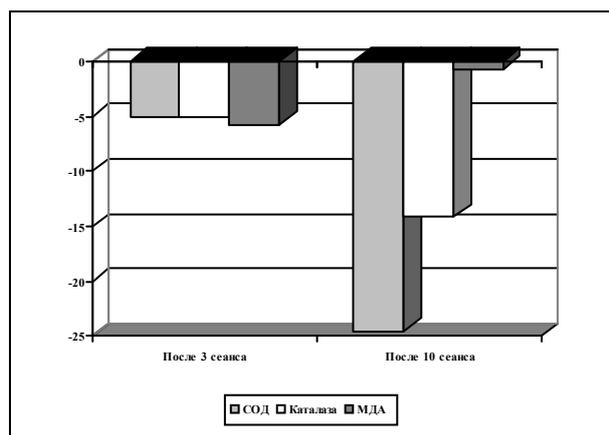


Рисунок 2 — Динамика активности СОД, каталазы и уровня МДА у больных НПП при высоком давлении ГБО (в % к исходному уровню)

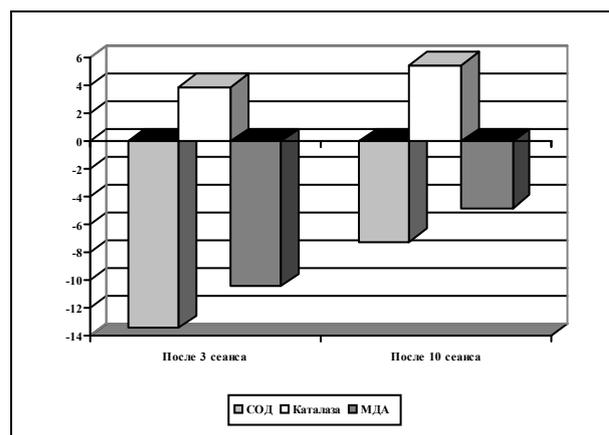


Рисунок 3 — Динамика активности СОД, каталазы и уровня МДА у больных НПП при низком давлении ГБО (в % к исходному уровню)

Сопутствующее клиническое наблюдение за больными, страдающими НПП, на протяжении ГБО показало, что ни у одной из пациенток, независимо от режима процедуры, не произошло субъективного ухудшения самочувствия (АШОС) по сравнению с изначальным уровнем. Напротив, в целом по группам сравнения отмечена позитивная динамика субъективных оценок самочувствия с отсутствием достоверных различий между режимами ГБО ($p > 0,05$). Положительные изменения в самочувствии больных (по сравнению с изначальным уровнем) отмечались, начиная с первого сеанса процедуры, и становились статистически значимыми к моменту окончания курса («высокое» давление: $p = 0,048$, «низкое» давление: $p = 0,042$). В описательном плане пациентки сообщали об уменьшении ощущения физического напряжения, ослаблении тревоги, улучшении настроения, увеличении «жизненного тонуса» и «уровня энергии» в теле. Есть основания полагать, что указанные субъективные изменения в самочувствии пациенток, страдающих нарушениями пищевого поведения, могут быть сопряжены с биологическими эффектами гипербарической терапии, в частности, с эффектами детоксикации, стимуляции анаболических процессов и нормализации энергетического гомеостаза организма. Представляют интерес результаты отсроченного наблюдения за состоянием здоровья и самочувствия таких пациенток в результате реализации адаптационно-метаболических изменений в их организме, индуцированных ГБО, что может быть предметом дальнейших разработок.

Полученные нами результаты подтверждают данные проведенных ранее исследований эффектов влияния ГБО на биологических моделях [3]. В частности, наши данные свиде-

тельствуют, что нормализация проявлений окислительного стресса при проведении ГБО происходит уже при применении самых малых доз ГБО. Напротив, длительная экспозиция, «высокие» избыточные давления и длительные курсы лечения способствуют активации процессов свободнорадикального окисления.

Выводы:

1. Клинические проявления нарушений пищевого поведения включают в себя метаболические компоненты стрессовой реакции организма в ответ на экстремальное вмешательство индивидуума в процессы обеспечения энергетического гомеостаза.

2. Напряжение механизмов системы антиоксидантной защиты организма при нарушениях пищевого поведения коррелирует с клиническими и биохимическими маркерами, отражающими выраженность кахексии, электролитный дисбаланс, мышечный катаболизм, нарушения кислотно-основного состояния

3. Достижение терапевтического эффекта ГБО при низких показателях избыточного давления кислорода (порядка 0,03 МПа) следует считать предпочтительным (по сравнению с более высоким давлением 0,1 МПа) вследствие щадящего действия этого режима процедуры на активность антиоксидантных ферментов (СОД и каталазы) в процессе формирования адаптационно-приспособительных реакций организма.

4. Субъективное улучшение самочувствия у пациенток, страдающих нарушениями пищевого поведения, в результате проведения ГБО может быть сопряжено с такими биологическими эффектами процедуры, как детоксикация, стимуляция анаболических процессов, нормализация энергетического гомеостаза организма.

Таким образом, включение ГБО в комплексную терапию пациенток с нарушениями пищевого поведения может быть обоснованным с позиции адапционно-метаболической концепции саногенеза при использовании кислорода под повышенным давлением [4]. Согласно последней, эффект ГБО реализуется, в частности, через биохимические процессы образования *высокоэнергетических субстанций* в клетке (АТФ), *детоксицирующее действие* (детоксикация ксенобиотиков, регуляция КОС, аммиачная детоксикация, дезинмунотоксические реакции), *активацию белоксинтезирующей функции генома*, биосинтез активных стероидов, фосфолипидов, сложных полисахаридов и пр., *стимуляцию процессов клеточной и внутриклеточной регенерации и репарации*. Показанное в нашем исследовании улучшение самочувствия больных нервной анорексией и нервной булимией на основании субъективных оценок (независимо от режима ГБО) подтверждалось адаптивным характером изменчивости маркеров ПОЛ (прежде всего СОД и каталазы) лишь при «низком» давлении ГБО (0,03 МПа), которое может быть рекомендовано для этого контингента.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ефуни, С. Н. Руководство по гипербарической оксигенации / С. Н. Ефуни. — М.: Медицина, 1986. — 267 с.
2. Зозуля, Ю. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга / Ю. А. Зозуля, В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. — М.: Знание-М, 2000. — 344 с.
3. Казанцева, Н. В. Влияние различных режимов ГБО на процессы свободнорадикального окисления при экспериментальном инсульте у крыс / Н. В. Казанцева, Б. Л. Лурье, Т. В. Снегирева // Бюллетень гипербарической биологии и медицины. — 1996. — Т. 4, № 1–4. — С. 27–33.
4. Леонов, А. Н. Гипероксия. Адапционно-метаболическая концепция саногенеза / А. Н. Леонов // Бюллетень гипербарической биологии и медицины. — 1993. — Т. 1, № 1–4. — С. 61–74.
5. Мамонтова, Н. С. Активность каталазы при хроническом алкоголизме / Н. С. Мамонтова, Э. Н. Белобородова, Л. Н. Тюкалова // Клиническая и лабораторная диагностика. — 1994. — № 1. — С. 27–28.
6. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова [и др.]. — М.: ООО «Издательский дом «М-Вести», 2002. — 320 с.
7. Петровский, Б. В. Основы гипербарической оксигенации / Б. В. Петровский, С. Н. Ефуни. — М., Медицина, 1976. — 344 с.
8. Сазонтова, Т. Г. Адаптация организма к изменению уровня кислорода — к гипоксии и гипероксии: роль активных форм кислорода и редокс-сигналикации / Т. Г. Сазонтова // Вопросы гипербарической медицины. — 2006. — № 1. — С. 4–19.
9. Саливончик, Д. П. Отдаленные результаты применения гипербарической оксигенации при лечении острого инфаркта миокарда / Д. П. Саливончик, Э. А. Доценко // Военная медицина. — 2006. — № 1. — С. 68–72.
10. Саливончик, Д. П. Оценка эффективности применения гипербарической оксигенации в остром периоде инфаркта миокарда: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.06 / Д. П. Саливончик; БГМУ. — Мн., 2007. — 20 с.
11. Скугаревский, О. А. Нарушения пищевого поведения и возможность их скрининговой оценки / О. А. Скугаревский, С. В. Сивуха // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2003. — № 3. — С. 41–44.
12. Чумаков, В. Н. Количественный метод определения активности цинк-медь-зависимой супероксиддисмутазы в биологическом материале / В. Н. Чумаков, Л. Ф. Осинская // Вопросы мед. химии. — 1977. — Т. 23. — С. 712–715.
13. A case report of oxidative stress in a patient with anorexia nervosa / K. Tajiri [et al.] // *International Journal of Eating Disorders*. — 2006. — Vol. 39(7). — P. 616–618.
14. Antioxidant status in anorexia nervosa / D. Moyano [et al.] // *International Journal of Eating Disorders*. — 1999. — Vol. 25(1). — P. 99–103.
15. Asakawa, T. / T. Asakawa, S. Matsushita // *Lipids*. — 1980. — Vol. 15. — P. 137–140.
16. Cooper, Z. The validity of the Eating Disorder Examination and its subscales / Z. Cooper, P. J. Cooper, C.G. Fairburn // *British Journal of Psychiatry*. — 1989. — Vol. 154. — P. 807–812.
17. Fairburn, C. G. Eating disorders / C. G. Fairburn, P. J. Harrison // *Lancet*. — 2003. — Vol. 361. — P. 407–416.

Поступила 03.12.2007

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 591.128.4

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА СИНТАЗЫ NO, ВВЕДЕННОГО В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ, НА СТАНОВЛЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ТЕПЛООБМЕНА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

В. И. Дунай

Белорусский государственный университет, г. Минск

Целью данной работы явилось изучение влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на потребление кислорода как косвенного показателя теплообмена. В ходе выполненных экспериментов установлено, что NO в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, изменение температуры тела в течение суток и интенсивность теплопродукции.

Ключевые слова: онтогенез, NO-синтеза, гипоталамус.