

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ НА ГИДРАТНУЮ ОБОЛОЧКУ БИОСТРУКТУР КЛЕТОК МИОКАРДА И ПЕЧЕНИ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

В. Л. Кожура, С. С. Николаева*, А. А. Рощина*, А. К. Кирсанова,
Л. В. Яковлева, В. А. Быков*, И. С. Новодержкина, Л. Б. Ребров*, Е. Ю. Паршина

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва
* Научно-исследовательский и учебно-методический
Центр Биомедицинских технологий ВИЛАР

Impact of Laser Correction on the Hydrant Envelop of Biological Structures of Myocytes and Hepatocytes in Massive Blood Loss

V. L. Kozhura, S. S. Nikolayeva*, A. A. Roshchina*, A. K. Kirsanova,
L. V. Yakovleva, V. A. Bykov*, I. S. Novoderzhkina, L. B. Rebrov*, Ye. Yu. Parshina

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

* Research, Training, and Methodical Center For Biomedical Technologies, All-Russian Institute of Medicinal and Aromatic Plants

В острых экспериментах на крысах изучено влияние острой кровопотери на распределение фракций воды (общей, свободной и связанной) в тканях миокарда и печени и возможность коррекции отмеченных нарушений лазерным излучением. Результаты экспериментов позволили раскрыть новые патогенетические механизмы нарушений гомеостаза при кровопотере и некоторые стороны механизма действия лазерного излучения на адаптивные процессы в организме. Показано, что функционирование биополимеров и молекулярных структур в тканях в значительной мере определяется содержанием в них воды. Перераспределение воды в сторону увеличения связанной при кровопотере является компенсаторной реакцией, направленной на сохранение биоструктуры биополимеров. Уменьшение гидратно связанной воды свидетельствует о глубоких нарушениях их структуры. Изменения в соотношении свободной и связанной воды в тканях отражает степень дезадаптации организма к кровопотере. Лазерное излучение оказывает адаптогенное действие на структуру воды при компенсированном геморрагическом шоке и повреждающее — при декомпенсированном. *Ключевые слова:* кровопотеря, вода, свободная, связанная, лазерное излучение.

Acute rat experiments have studied the impact of acute blood loss on the distribution of water fractions (total, free, and bound) in myocardial and hepatic tissues and whether detected impairments can be corrected by laser irradiation. They have provided an insight into the new pathogenetic mechanisms responsible for homeostatic disorders in blood loss and some aspects of the mechanism of action of laser emission on the body's adaptive processes. The functioning of biopolymers and molecular structures in tissues is largely determined by their content of water. The redistribution of water towards to a blood loss-associated increase in bound water is a compensatory reaction aimed at preserving the biological structure of biopolymers. The decrease in hydrant-bound water suggests that there are severe derangements of their structure. The changes in the tissue free/bound water ratio reflect the degree of the body's dysadaptation to blood loss. Laser irradiation has an adaptogenic effect on the structure of water in compensated hemorrhagic shock and a damaging action in decompensated one. *Key words:* blood loss, water, free, bound, laser irradiation.

Функционирование биополимеров и надмолекулярных структур в биологических объектах в значительной мере определяется содержанием и состоянием в них воды. Изучение особенностей гидратации макромолекул, мембран, клеточных структур и тканей далеко от завершения, но уровень знаний в этой области уже сейчас позволяет следить за состоянием биоструктур при различных воздействиях, оценивать необратимые изменения в них, осуществлять диагностику заболеваний [1, 2]. С водой связаны все химические, физико-химические и биохимические процессы, протекающие в организме. Причем, вода является не только средой, в которой протекают реакции,

но и их активным компонентом. Это обусловлено строением её молекулы и пространственной структурой.

Вода имеет квазикристаллическую структуру и представляет собой смесь гексагональных фрагментов (H_2O_6) и трехатомных молекул воды (рис. 1) [3].

Гексагональные фрагменты (кольца) в зависимости от условий могут объединяться в кластеры различного размера (рис. 2) [4].

Кластерные структуры находятся в колебательном состоянии и создают собственное слабое электромагнитное поле. Следовательно, водный матрикс имеет пространственную и временную

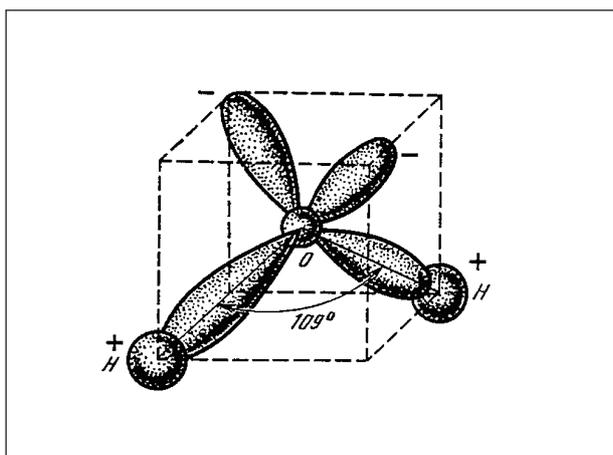


Рис. 1. Модель структуры молекулы воды.

организацию и может выполнять роль синхронизатора и эталона времени в биосистемах, что позволяет говорить о биоинформационных свойствах водных систем [5, 6].

При построении модели гидратации биополимеров учитываются несколько аспектов: структурный, термодинамический, электронный и др. При этом принимаются во внимание все логически возможные типы связывания воды с гидратно-активными центрами биополимеров: водородные связи, ионные, гидрофобные, водные мостики и др. (рис. 3) [7, 8, 9].

Анализ данных, полученных с помощью ядерного магнитного резонанса, позволил сделать вывод о наличии слабо и прочно связанной воды [10]. Первые порции воды взаимодействуют преимущественно с ионными группами. Эта прочно связанная вода составляет примерно 25% всей гидратной воды, что соответствует доле поверхности, занятой ионными группами. При содержании воды около 0,1 г воды/г белка начинается образование кластеров, группирующихся преимущественно вблизи полярных групп и заряженных атомов на поверхности белка. В интервале степеней гидратации от 0,2 до 0,3 г воды/г белка гидратация

центров, связанных водородными связями, завершается. Конденсация воды над неполярными областями приводит к образованию монослойного покрытия при степени гидратации не менее 0,4 г воды/г белка. Проявление такого рода эффектов определяется взаимодействием воды с внешними, не контактирующими между собой группами белка [11, 12, 13].

На границе фосфолипидного бислоя мембран-раствор молекулы воды образуют четыре слоя: объемный слой раствора; слой гидратной воды, молекулы воды в котором непосредственно взаимодействуют с полярными группами молекулы липида; слой молекул воды, связанный водородной связью с молекулами липида на уровне карбоксильной группы, и, наконец, трансмембранные водные мостики. В целом на поверхности липидного бислоя образуется сеть водородных связей, обеспечивающих быстрый перенос протонов. Полная дегидратация фосфолипидов в полярной области приводит к потере протонной проводимости [14].

В условиях нормального функционирования биосистемы деятельность её гомеостатических механизмов направлена на поддержание и сохранение определённой организации водного матрикса. При воздействии различных патофизиологических факторов, приводящих к изменению биоструктур, нарушению клеточного метаболизма и развитию патологического процесса в ткани, изменяется и структура водного матрикса [15].

Достижения последних лет в изучении механизмов действия лазерного излучения обеспечили его широкое применение в медицинской практике. Известно, что лазерное излучение является адаптогеном комплекса метаболических перестроек полиненасыщенных жирных кислот, природных антиоксидантов, нарушений неспецифической резистентности организма [16]. Определенную роль в механизмах коррегирующего действия низкоинтенсивного лазерного излучения

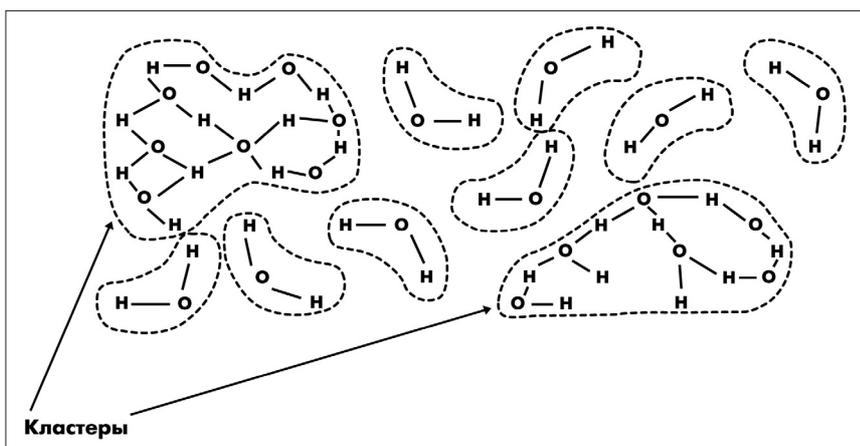


Рис. 2. Модель мерцающих кластеров жидкой воды.

НИЛИ) играют светиндуцируемые перестройки молекулярных и субмолекулярных жидкокристаллических структур, включая клеточные мембраны и саму структурированную воду, которые могут способствовать усилению гидратационной способности активных центров биополимеров [17]. Водный матрикс выступает в этом случае в качестве одного из ауторегуляторных гомеостатических факторов. НИЛИ вызывает конденса-

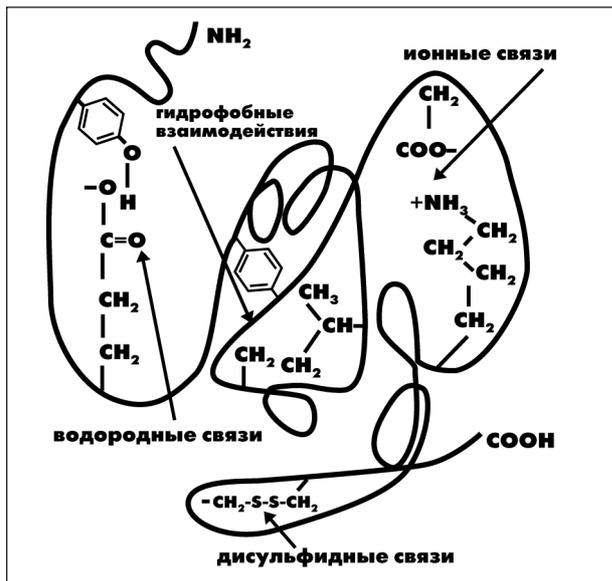


Рис. 3. Связи, стабилизирующие третичную структуру белка.

ционные изменения белков, что приводит к активации многих связанных с мембраной ферментов. Взаимодействие лазерного света с активными центрами каталазы, супероксиддисмутазы и других антиоксидантов уменьшает повреждающие эффекты перекисного окисления липидов (ПОЛ) [18, 19]. В то же время, несмотря на многочисленные научно-практические исследования взаимодействия биологических тканей и лазерного излучения, его физико-биологические механизмы не могут считаться в достаточной степени изученными. Изучение новых механизмов биологического действия низкоинтенсивного лазерного излучения для поддержания жизнедеятельности организма при критических состояниях требует расширения круга исследований параметров гомеостаза. Одним из важнейших параметров, определяющих границы жизнедеятельности организма, является водный баланс.

Таким образом, функционирование биополимеров и молекулярных структур в биологических объектах в значительной мере определяется содержанием и состоянием в них воды. Изучение различных форм воды в тканях, возможно, позволит раскрыть некоторые патогенетические механизмы нарушений гомеостаза при критических состояниях. Исследования баланса свободной и связанной воды в тканях недостаточно представлены в литературных источниках [20, 21, 22].

Цель исследования — изучить влияние острой кровопотери на изменения баланса различных фракций воды (общей, свободной и гидратной) в тканях миокарда и печени и возможность коррекции этих нарушений лазерным излучением при острой кровопотере, в постреинфузионном и отдаленном восстановительном периодах.

Материалы и методы

Острые эксперименты выполнены в осенне-зимний период на 177 белых нелинейных крысах-самцах массой 230–330 г под нембуталовым наркозом (25 мг/кг внутривенно). Моделью терминального состояния служила артериальная гипотензия с последующей реинфузией выпущенной крови. Кровопотерю проводили из хвостовой артерии, в которую за 15 мин до кровопотери вводили гепарин (500 МЕ/кг). Материалом исследования служили ткани миокарда и печени. Поставлено II серии экспериментов. В I серии уровень артериального давления был снижен до 40 мм рт. ст., продолжительность гипотензии — 2 часа. Объем кровопотери составил 20 мл/кг массы тела. Исследования различных фракций воды в органах проводили через 10 мин от начала кровопотери (1-я группа), через 2 часа гипотензии (3-я группа), через 30 мин (4-я группа), 3 часа (6-я группа) и 7 суток после реинфузии. Во II серии экспериментов уровень артериального давления был снижен до 25 мм рт. ст., продолжительность гипотензии — 30 мин. Объем кровопотери составил 30–35 мл/кг. Исследования состояния воды в органах в этой серии проводили через 30 мин гипотензии (8-я группа) и через 30 мин после реанимации (9-я группа). Лазерное облучение надсосудистой области хвостовой артерии и вены проводили гелий-неоновым лазером (аппарат АЛОК-1, длина волны 633 нм, мощность 1 мВт) на 8-ой минуте гипотензии продолжительностью 2 минуты (5-я и 10-я группы). Контрольные группы составили интактные, наркотизированные ложнооперированные животные, перенесшие иммобилизационный стресс в течение 2-х часов (2-я группа) и 1 часа (7-я группа), а также животные без лазерного облучения (4-я и 9-я группы).

Количество общей воды определяли в образцах тканей миокарда и печени прямым тестированием с реактивом Фишера [23]. Подвижность воды и прочность её связывания с биополимерами изучали на дифференцированном сканирующем калориметре DSC-2 (фирма Perkin-Elmer). Согласно существующей методике, различают воду по степени подвижности, что определяется прочностью её связи с биополимерами и условно рассматривается как свободная и связанная. Связанная или гидратная вода характеризуется тем, что она не способна к фазовому переходу вода — лед при отрицательных температурах, не растворяет электролиты и не удаляется при центрифугировании. По площади фазового перехода, регистрируемого при замораживании образцов, рассчитывали количество свободной воды. Количество связанной воды определяли по разности между содержанием общей и свободной воды [24].

Статистическую обработку результатов проводили, используя *t* критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов показали (табл. 1 и 2), что в сердечной мышце на 10-й мин гипотензии отмечалось достоверное увеличение количества связанной воды на фоне незначительного снижения общего количества воды и достоверного снижения свободной по сравнению с их уровнем у интактных животных. В дальнейшем (через 2 часа гипотензии) содержание общего количества воды и её фракций возвращалось к исходному уровню. В ткани печени, напротив, количество связанной воды через 10 мин достоверно снижалось и оставалось на этом уровне в течение всего периода гипотензии. Количество общей и свободной воды через

Таблица 1

Содержание различных фракций воды в сердечной мышце крыс, г/100 г ткани

Группы опытов (количество животных)	Фракции воды			
	общая	свободная	связанная	свободная/связанная
Интактные крысы (7)	74,5±1,0	64,9±1,19	9,6±0,75	6,8±0,82
1-я группа (10 мин гипотензии, АД 40 мм рт. ст.) (8)	71,63±1,15	59,11±1,13*	12,52±1,12*	4,72±0,24*
2-я группа (ложнооперированные, 2 ч им/стресс) (4)	72,68±0,67	67,15±1,04	5,53±1,11	12,14±0,96
3-я группа (2 ч гипотензии) (6)	74,86±0,97	64,73±1,17	10,13±1,07*	6,39±0,75*
4-я группа (30 мин после реинфузии) (6)	74,31±0,66	60,29±0,77**	14,03±1,2**	4,29±0,48*,**
5-я группа (лазерное облучение) (6)	74,87±0,52	62,64±0,24*	12,23±0,72	5,12±0,39
6-я группа (3 ч после реинфузии) (6)	74,97±0,32	64,66±0,70	10,31±0,46	6,27±0,28
7-я группа (ложнооперированные, 1 ч им/стресс) (6)	74,08±0,65	57,25±0,29	16,84±0,51	3,4±0,43
8-я группа (30 мин гипотензии, АД 25 мм рт. ст.) (7)	71,0±0,99*	61±0,66*	10,04±1,11*	6,1±0,18*
9-я группа (30 мин после реинфузии) (10)	73,36±0,68	66,0±1,25*	7,5±0,51*	8,8±0,62*
10-я группа (лазерное облучение) (10)	74,5±0,65	72,02±0,67*	2,5±1,02*	28,8±1,12*

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольными группами опытов; ** – $p < 0,05$ по сравнению с периодом гипотензии.

Таблица 2

Содержание различных фракций воды в печени крыс, г/100 г ткани

Группы опытов (количество животных)	Фракции воды			
	общая	свободная	связанная	свободная/связанная
Интактные крысы (7)	65,4±0,7	57,12±1,02	9,23±0,9	6,19±1,03
1-я группа (10 мин гипотензии, АД 40 мм рт. ст.) (8)	65,14±0,61	59,05±1,07	6,32±1,04*	9,34±0,84*
2-я группа (ложнооперированные, 2 ч им/стресс) (4)	67,6±0,25	61,18±1,11	6,42±1,0	9,53±0,78
3-я группа (2 ч гипотензии) (6)	68,78±0,62	62,60±1,45	6,18±1,01	10,13±0,65
4-я группа (30 мин после реинфузии) (6)	68,37 ±1,07	54,43±1,05**	13,94±0,75**	3,9±0,62*,**
5-я группа (лазерное облучение) (6)	69,07±0,83	59,57±0,74*	9,5±0,38*	6,27±0,88*
6-я группа (3 ч после реинфузии) (6)	69,18±0,64*	56,13±0,55*	13,05±0,84*	4,3±0,31*
7-я группа (ложнооперированные, 1 ч им/стресс) (6)	66,63±1,89	50,93±0,99	15,71±0,52	3,2±0,28
8-я группа (30 мин гипотензии, АД 25 мм рт. ст.) (7)	68,05±0,25	56,5±0,99*	11,5±0,52*	4,9±0,22*
9-я группа (30 мин после реинфузии) (10)	68,3±0,53	61,32±1,15*	6,98±0,79*	8,79±1,09*
10-я группа (лазерное облучение) (10)	66,18±1,18	63,2±0,75*	2,98±1,01*	21,2±0,92*

2 часа гипотензии не отличалось от соответствующих показателей в контрольной группе опытов, но было достоверно выше, чем у интактных животных, что указывает на развитие отека гепатоцитов. Уровень продуктов ПОЛ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, в миокарде на протяжении всего периода гипотензии не отличался от контрольных значений, тогда как в печени и плазме крови содержание ТБК-РП увеличивалось в 1,4 и 2,3 раза, соответственно [25].

Через 30 мин после восполнения кровопотери в сердечной мышце и ткани печени наблюдалось резкое увеличение количества связанной воды (в 1,4 и 2,2 раза, соответственно) по сравнению с предыдущим периодом за счет перераспределения фракций свободной и связанной воды в сторону последней. Общее количество воды в миокарде восстанавливалось до исходных величин, а в ткани печени оставалось на уровне гипотензивного периода.

Через 3 ч восстановительного периода содержание свободной воды в сердечной мышце увеличивалось до исходного уровня, т. е. соотношение свободной и связанной воды полностью восстанавливалось. В ткани печени в этот период отношение свободная/связанная вода оставалось достоверно сниженным, сохранялась гипергидра-

тация печеночной ткани. Через 7 суток все изучаемые показатели в ткани печени несколько улучшались, но оставались достоверно выше исходных величин.

Применение лазерного облучения оказывало положительное влияние на распределение фракций воды после реанимации. Так, количество связанной воды в сердечной мышце уменьшалось в 1,2 раза, а в печени — в 1,5 раза, приближая эти показатели к норме. Во II серии экспериментов (АД 25 мм рт. ст. во время гипотензии — 7 группа опытов) количество связанной воды в сердечной мышце и печени снижалось по сравнению с контрольной группой. Количество свободной воды увеличивалось как в сердечной мышце, так и в печени. После реинфузии (8-я группа) эти процессы ещё больше усугублялись (см. таблицы). Продукция ПОЛ в печени была увеличена в 1,2 раза, в миокарде увеличение было не достоверным. Показатели супероксид-перехватывающей активности в тканях миокарда и печени свидетельствовали о крайнем истощении антиоксидантных систем. Лазерное облучение в этой серии экспериментов не только не улучшало, а даже усугубляло нарушения в распределении фракции воды. Так, количество связанной воды в сердечной

мышце снижалось в 3 раза, а в печени в 2,3 раза по сравнению с 8-й группой опытов, а количество свободной воды достоверно возрастало.

Таким образом, результаты I серии экспериментов показали, что изменения в соотношении свободной и связанной воды в сторону увеличения последней наблюдается на ранних этапах гипотензии (в сердечной мышце) и особенно в пострениационном периоде, как в сердце, так и печени.

Эволюционный процесс гомеостатического усовершенствования создал условия наилучшего благоприятствования и наилучшей защищенности от неблагоприятных факторов для функционирования белковых молекул и биологических мембран принятием конформационных изменений. При этом лабильность пространственных конфигураций (конформаций) биомолекул без изменения основной структуры, сделала их совершенным инструментом гомеостатических систем. Известно, что при конформационных изменениях происходит частичное или полное разворачивание биомолекул, вследствие чего увеличивается поверхность контакта с водой [13]. Этим, по-видимому, можно объяснить увеличение связанной воды в наших экспериментах. Сохранение нативных свойств биомолекул в значительной степени определяется уровнем их гидратации. Например, известно, что процесс разрушения белков носит фазовый характер, т. е. при изменении условий возможно постепенное разрыхление глобулы (расплавленная глобула), которое только на конечном этапе приводит к потере их нативных свойств. Такая устойчивость белка обеспечивает надежность его работы в организме. Это промежуточное состояние структуры белка (развернутая глобула) имеет стабильную структуру и может играть определенную функциональную роль в живой клетке, особенно вблизи ее мембранных поверхностей [26].

Использование ЯМР-спектроскопии позволило отдельно изучить динамику гидратации белкового компонента, полярных и неполярных участков липидов мембран [27]. Были выделены четыре стадии гидратации, которые вызывают определенные изменения в структуре, динамике и функции компонентов этих мембран. Гидратация части полярных групп, на I стадии, приводит к локальным изменениям в динамике белкового компонента. II стадия гидратации обусловлена внедрением молекул воды в водородные связи в пределах макромолекул и между полярными группами липидов. Это приводит к изменению динамики мембран, эффективности переноса электрона в липидной фазе и эффективности фотоокисления цитохрома C. На III стадии происходит гидратация всех полярных групп, возрастает гидрофобное взаимодействие и

становится возможной латеральная подвижность компонентов мембран. Наконец, при высоком содержании воды возникают условия для изменения ассоциации белков между собой и между ними и мембраной [28, 29].

Исходя из вышесказанного и результатов наших экспериментов (1-я серия), мы склонны считать, что на ранних стадиях гипотензии (в сердечной мышце) и в пострениационном периоде (в сердце и печени) перераспределение воды в сторону увеличения связанной, есть не что иное, как ответная компенсаторная реакция на стресс и реперфузионные повреждающие факторы. Эта реакция обратима, направлена на сохранение биоструктуры молекул и сопряжена с изменением их функциональной активности. Уменьшение связанной воды (2-я серия экспериментов) свидетельствует о дисрегуляции компенсаторных процессов и глубоких изменениях структуры биополимеров, в результате чего часть связанной воды переходит в свободное состояние. По данным ряда авторов нарушение гидратного слоя приводит к деструкции биополимеров и изменению их физико-химических свойств [30, 31]. Большую роль в увеличении свободной и общей воды в сердечной мышце и ткани печени во II серии экспериментов играет нарушение проницаемости мембран в результате окислительного стресса. Окислительной модификации подвергаются белки и липиды мембран. ПОЛ вызывает окисление тиоловых (сульфгидрильных) групп мембранных белков, что приводит к появлению дефектов в мембранах. Под действием ПОЛ снижается электрическая прочность мембран, что может привести к её пробое [32]. Увеличению свободной воды в клетке способствуют также нарушения электролитного баланса [33]. В результате стрессорных воздействий, изменения осмотического давления и пероксидации в липидной бимолекулярной пленке клеточных мембран могут появляться поры, проницаемые для молекул воды [14].

Обращает на себя внимание органоспецифичность в распределении фракций воды в сердце и печени в I серии экспериментов. Так, в печени, в отличие от сердца, увеличения связанной воды в период гипотензии не наблюдалось, кроме того, усиливались процессы пероксидации, приводящие к нарушению проницаемости мембран и развитию гипергидратации печеночной ткани за счет увеличения количества общей и свободной воды. Эти нарушения в печени, по-видимому, связаны с особенностями кровообращения во время гипотензии (централизация кровообращения), структурно-функциональной организацией органа и состоянием антиоксидантных систем. Известно, что миокард обладает более мощной антиоксидантной защитой, чем печень [34].

Лазерное облучение в I серии экспериментов оказывает адаптогенный эффект, снижая повышенный уровень связанной воды, и увеличивая свободную. Во II серии — оказывает повреждающее действие.

Физической основой эффекта биостимуляции в живом организме на клеточном, тканевом, органном уровне и на уровне всего организма в целом является воздействие излучения на атомы и молекулы. В результате поглощения кванта света, возникают электронно-возбуждённые состояния атомов и молекул веществ с последующей миграцией электронного возбуждения, что приводит к первичному фотофизическому эффекту и запуску вторичных фотохимических реакций [16]. Распространение регуляторного сигнала по соответствующей тканевой структуре и дальнейшее прохождение его в каждую отдельную клетку через системы вторичных мессенджеров осуществляется благодаря изменениям пространственной организации надмолекулярных структур клеточного микроокружения (внеклеточный матрикс, плазматическая мембрана, ультраструктура внеклеточных контактов, малый матрикс). Вода в системах микроокружения является важнейшим структурным компонентом. Действие физических факторов в малых дозах обусловлено влиянием на структуру надмолекулярных ансамблей воды, которые, контактируя с гелем малого матрикса, вызывают в нем изменения пространственной организации, что влечет за собой волну перестроек других клеточных, надмолекулярных структур. Именно вода является той матрицей, которая осуществляет быстрое восприятие информации и распространение её по тканевой структуре [35].

По-видимому, сохранение надмолекулярных структур биополимеров, имеющих постоянный

контакт с водой, обеспечивает терапевтический эффект лазерного облучения в I серии экспериментов.

Биологический эффект лазерного облучения обусловлен тем, что в основе его лежат механизмы, аналогичные механизмам, по которым в биологических системах постоянно протекают гомеостатические процессы. В определенном интервале длин волн и интенсивности лазерный свет обладает лечебным эффектом, при интенсификации воздействия толерантный эффект сменяется стрессирующим. Для биофизической оценки реакций, происходящих в биоткани и во всем организме в целом, используется закон Арндта-Шульца [36]. Он гласит, что в биологических системах слабые стимулы дают сильные реакции, средние — умеренные реакции, сильные слегка тормозят систему, а очень сильные полностью блокируют её. Очевидно, что процессы биостимуляции в организме не бесконечны, поскольку ограничены запасом компенсаторных возможностей. По-видимому, лазерное облучение на фоне крайнего истощения компенсаторных систем организма при больших объемах кровопотери, является слишком сильным раздражителем, усугубляющим нарушения структуры биополимеров и целостности мембран.

Таким образом, динамика изменений соотношения свободной и связанной воды в тканях отражает степень дезадаптации организма при кровопотере, тяжесть гипоксии в целом и степень ишемического поражения отдельных органов (сердце, печень). Лазерное облучение оказывает адаптогенное действие на структуру воды при компенсированном геморрагическом шоке, и повреждающее действие при декомпенсированном.

Литература

1. Аксенов С. И. Вода и ее роль в регуляции биологических процессов. М: Наука; 1990.
2. Родитат И. В. Интерстициальная (внеклеточная) и внутриклеточная вода: некоторые регуляторные механизмы адаптации в контексте КВЧ-воздействия низкой интенсивности. Биомедицинские технологии и радиоэлектроника 2005; 6: 28—33.
3. Эйзенберг Д., Кауцман В. Структура и свойства воды. Л: Гидрометеоиздат; 1975.
4. Hagler A. T., Scherada H. A., Nemethy G. Structure of liquid statistical thermodynamic theory. J. Phys. Chem. 1972; 76: 3229.
5. Рубин А. Б. Биофизика. Кн. 1 Теоретическая биофизика. М: Высшая школа; 1987.
6. Зенин С. В. Водная среда как информационная матрица биологических процессов. В кн.: Тез. докл. 1 Междунар. симпоз. Пущино; 1997. 12—13.
7. Финкельштейн А. В., Батретдинов А. Я. Физические причины быстрой самоорганизации стабильной пространственной структуры белков: решение парадокса Левинтала. Молекулярная биология 1997; 31 (3): 469—477.
8. Bertoluzza A., Fagnano C., Fimi G., Morelli M. A. Some roles of water in biological. In: 5 Int. Conf. Spectrosc. biol. mol. 1993. 365—368.
9. Wall T. T., Hornig D. F. Raman intensities of HDO and structure in liquid water. J. Chem. Phys. 1965; 43 (6): 2079.
10. Аксенов С. И. Метод ЯМР-релаксации. В кн.: Новые физические методы в биологических исследованиях. М: Наука; 1987. 143—163.
11. Аксенов С. И., Боженко В. К., Калачихина О. Д. Влияние низкотемпературных лигандов на релаксацию протонов воды в растворах белков. Биофизика 1990; 35: 39—42.
12. Mashimo S. Structure of water in pure liquid biosystems. J. Non-Cryst. Solids 1994; 172 (2): 17—120.
13. Chen S. H. Dynamics of water of hydration in protein. In: Conf. Proc. Ital. Phys. Soc. 1993; 43: 189—194.
14. Антонов В. Ф. Липидные поры: стабильность и проницаемость мембран. Соровский образовательный журнал 1998; 10: 10—17.
15. Брилли Г. Е., Петросян В. И., Силицын Н. И. Поддержание структуры водного матрикса — один из ключевых механизмов действия низкоинтенсивного лазерного излучения. В кн.: Материалы 1 Поволжской науч.-практ. конф. Лазеры в медицине и экология. М. — Самара: фирма Техника; 1998. 13—14.
16. Кару Т. Й. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии. В кн.: Низкоинтенсивная лазерная терапия. Сб. тр. М.: ТОО фирма Техника; 2002. 71—94.
17. Скопцов С. А., Вольф Е. Б., Курочкин С. А. Кинетические и температурные характеристики оптико-структурного отклика биологических жидкостей на низкоинтенсивное лазерное излучение. В кн.: Лазерная терапия на Дальнем Востоке. Владивосток: Дальнаука; 1993: 27—39.

18. Артюхов В. Г., Башарина О. В., Пантак А. А., Свекло Л. С. Влияние излучения He-Ne лазера на ферментативную активность и оптические свойства каталазы. Бюл. эксперим. биологии и медицины 2000; 129 (6): 633–635.
19. Горбатенкова Е. А., Владимиров Ю. А., Парамонов Н. В., Азизова О. А. Красный свет гелий-неонового лазера активизирует супероксиддисмутазу. Бюл. эксперим. биологии и медицины 1989; 107 (3): 302–305.
20. Николаева С. С. Влияние воды на биологические структуры тканей человека, животных и на биологически активные вещества растительного происхождения: автореф. дис. д-ра биол. наук. М.; 1997.
21. Рощина А. А. Исследование низкоинтенсивной лазерной коррекции состояния организма животных при массивной кровопотере: автореф. дис. канд. биол. наук. М.; 2004.
22. Николаева С. С., Рощина А. А., Ким Зон Чхол и др. Особенности некоторых биохимических и влагообменных характеристик суставного хряща человека. Бюл. эксперим. биологии и медицины 2002; 133 (5): 559–563.
23. Климова В. А. Основные микрометоды анализа органических соединений. М.: Химия; 1975. 170–196.
24. Николаева С. С., Вязникова М. Ю., Быков В. А. Особенности научно-методических подходов для изучения влияния воды на биологические объекты. Биомедицинские технологии М.; 1998; 10: 78–80.
25. Рощина А. А., Николаева С. С., Кожура В. Л., и др. Состояние воды и ПОЛ в тканях крыс при массивной кровопотере и облучении He-Ne лазером. Бюл. эксперим. биологии и медицины 2003; 2: 158–161.
26. Pohl W., Pohl M. Infrared spectroscopic data favor a global mode hydration in determining DNA conformation by water activity. Biospectroscopy 1995; 1 (2): 101–104.
27. Аксенов С. И. Роль воды в процессах функционирования биологических структур и их регулировании. Биофизика 1985; 30: 220–223.
28. Grunder W., Kanowski M., Wagner M., Werner A. Visualization of pressure distribution within loaded joint cartilage by application of angle-sensitive NMR microscopy. Magn. Reson. Med. 2000; 43 (6): 884–891.
29. Львов К. М., Исаков А. А. Влияние воды и вторичной структуры на термостабильность макрорадикалов в белках. Биофизика 1994; 39 (5): 757–760.
30. Николаева С. С., Ким Зон Чхол, Быков В. А., и др. Влагообменные процессы в гиалиновом хряще и его основных компонентах в норме и остеоартрозе. Вопр. мед. химии 2000; 46 (6): 581–590.
31. Novler D. A. Kinetic effect of protein crystals. I. The role of hydration in protein aggregation. J. Phys. D.: Appl. Phys. 1995; 28 (7): 1384–1392.
32. Пучкова Т. В., Путвинский А. В., Владимиров Ю. А. Снижение электрической прочности как основной механизм нарушения барьерной функции биомембран. Докл. АН СССР 1983; 270 (6): 1489–1492.
33. Barber A. E., Shires T. Cell damage after shock. New Horizons 1996; 4 (2): 161–167.
34. Дементьева И. И., Грекова Н. А., Белоус А. Е., и др. Метаболизм и функциональная способность миокарда при различных видах реперфузии сердца. Вестн. РАМН 1997; 11: 31–34.
35. Бриль Г. Е., Киричук В. Ф. В кн.: Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике. Саратов. 1994. 37–43.
36. Адо А. Д. Общая аллергология. М. 1978.

Поступила 30.10.05

Диссертации на соискание ученой степени доктора наук, защищенные после 01 июля 2004 года без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 11 Положения о порядке присуждения ученых степеней.

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- Вестник интенсивной терапии;
- Общая реаниматология.