

Колесникова Л.И., Мадаева И.М., Семёнова Н.В., Гребенкина Л.А., Даренская М.А.

Оценка активности процессов перекисного окисления липидов у мужчин с обструктивными нарушениями дыхания во время сна в разных возрастных группах

Федеральное государственное бюджетное учреждение НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, 664003, Иркутск, ул. Тимирязева, 16

В работе представлены результаты исследования состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и дана оценка антиоксидантного статуса у 135 мужчин в возрасте от 14 до 55 лет с обструктивными нарушениями дыхания во время сна (ОНДС). Все пациенты были разделены на 4 возрастные группы: 14—17 лет, 18—22 года, 23—45 лет и 46—55 лет. Отмечена взаимосвязь между длительностью воздействия гипоксии при ОНДС со стадиями адаптации к данному патологическому состоянию.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, обструктивные нарушения дыхания во время сна, адаптация

Kolesnikova L.I., Madaeva I.M., Semenova N.V., Grebenkina L.A., Darenskaya M.A.

Evaluate the activity of lipid peroxidation in men with obstructive breathing disorders during sleep in different age groups

Scientific Centre of the Family Health and Human Reproduction Problems, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, 664003, Irkutsk, Russian Federation

The results of research on the state of lipid peroxidation (LPO) and the evaluation of the antioxidant status in 135 men aged 14 to 55 years with obstructive disorders of breathing during sleep (ONDS). The patients were divided into 4 age groups: 14—17 years, 18—22 years, 23—45 years and 46—55 years. Noting the relationship between the duration of hypoxia in ONDS the stages of adaptation to this pathological condition.

Key words: lipid peroxidation, antioxidant protection, obstructive disorders of breathing during sleep, adaptation

Энергетический обмен, необходимый для реализации огромного количества процессов, является ведущим метаболическим звеном жизнедеятельности клетки и поддерживается сложным комплексом процессов, главная роль в которых принадлежит окислительным реакциям. Соотношение активности окислительных процессов и антиоксидантной защиты не только отражает, но и во многом определяет интенсивность метаболизма, адаптационные возможности организма и риск формирования окислительного стресса [1]. В литературе имеются многочисленные сведения о функционировании системы ПОЛ-АОЗ в различных возрастных группах с учетом гендерного признака как у здоровых людей [2, 3], так и при различных патологических состояниях [1, 4—6]. В настоящее время большой интерес представляет изучение патологических состояний сна, наиболее часто

встречающимися из которых являются обструктивные нарушения дыхания во время сна (ОНДС) [7, 8]. В литературе ОНДС рассматривается во взаимосвязи с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9—11], ожирением [12, 13], эректильной дисфункцией у мужчин [14, 15], болезнями почек [16], сахарным диабетом [17, 18]. Немаловажную роль отводят и изучению окислительного стресса у пациентов с ОНДС [19—21], так как имеющаяся при данном патологическом состоянии гипоксия вызывает изменения свободнорадикального гомеостаза [22—24]. Показано, что выраженность окислительного стресса находится во взаимосвязи со степенью тяжести ОНДС [25]. Однако, имеющихся в литературе данных о функциональном состоянии системы ПОЛ-АОЗ у пациентов с данным патологическим состоянием в возрастном аспекте недостаточно.

Цель исследования — изучение процессов липопероксидации и оценка антиоксидантной активности у мужчин с ОНДС в различных возрастных периодах.

Для корреспонденции: Семёнова Наталья Викторовна (Semenova N.V.), к.б.н., м.н.с. лаборатории патофизиологии репродукции ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Методика

В исследовании приняли участие 135 пациентов в возрасте от 14 до 55 лет. Критериями включения пациентов в исследование были: храп в течение 6 мес. и более, утрення головная боль, преимущественное повышение артериального давления в утренние часы, дневная сонливость, «неосвежающий силы сон», снижение концентрации внимания и памяти, снижение либидо, ночной диурез. В качестве модели оценки длительности клинических проявлений была принята следующая возрастная периодизация мужчин: 14—17 лет (подростки), 18—22 года (юноши), мужчины 23—45 лет (зрелость 1 периода) и 46—55 лет (зрелость 2 периода) (ВОЗ, 1965). Все пациенты были включены в исследование после подписания информированного согласия в соответствии с Хельсинкской Декларацией. После ночи адаптации в специально оснащенной лаборатории сна, условия в которой максимально приближены к домашним, всем обследуемым был проведен полисомнографический (ПСГ) мониторинг с использованием системы GRASS-TELEFACTOR Twin PSG (Comet) с усилителем As 40 с интегрированным модулем для сна (США). Наложение электродов и датчиков, монтаж и физиологическая калибровка, устранение возможных артефактов, определение и оценка стадий сна проводились в соответствии с международными рекомендациями и критериями американских экспертов [26].

В качестве материала для биохимических исследований использовали сыворотку крови. Спектрофотометрическими методами определяли содержание субстратов для процессов ПОЛ — соединений с изолированными двойными связями (Дв.св., усл. ед.) и продуктов процессов липопероксидации — диеновых ко-

ньюгатов (ДК, мкмоль/л), кетодиенов и сопряженных триенов (КД-СТ, усл. ед.) [27]. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли в реакции с тиобарбитуровой кислотой флуориметрическим методом [28]. Антиоксидантный статус оценивали по уровню общей антиоксидантной активности сыворотки крови (АОА) [29]. Измерения проводили на спектрофлуорофотометре «SHIMADZU-1501» (Япония), состоящего из двух блоков: спектрофотометра UV-1650PC и спектрофлуориметра RF-1501.

Для анализа полученных данных использовали статистический пакет — Statistica 6.1 Stat-Soft Inc, США (правообладатель лицензии — ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН). При анализе межгрупповых различий для независимых выборок использовали параметрический критерий Стьюдента и непараметрический критерий Манна—Уитни. Критический уровень значимости принимался равным 5% (0,05).

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, характеризующие процессы ПОЛ у мужчин разных возрастных групп с ОНДС представлены на рис. 1—3. Как видно из полученных данных, активность процессов липопероксидации при ОНДС меняется с возрастом пациента. Так, содержание соединений с изолированными Дв.Св. в сыворотке крови юношей по сравнению с подростками уменьшилось в 1,8 раза ($p < 0,05$), затем к 23—46 годам статистически значимо увеличилось в 2,1 раза (рис. 1). Наибольшее значение этого показателя отмечается в возрасте 23—45 лет с последующим снижением к 46—55 годам. Концентра-

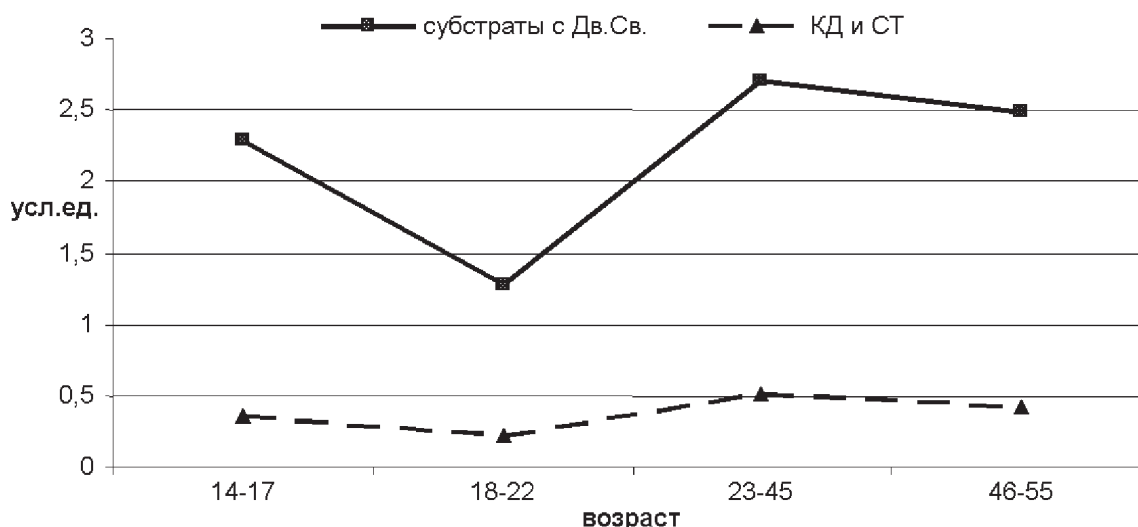


Рис. 1. Содержание соединений с изолированными Дв.Св. и КД и СТ в сыворотке крови мужчин с ОНДС в различных возрастных периодах: * — статистически значимые различия по сравнению с предшествующим возрастным периодом.

ция соединений с изолированными Дв.Св. может служить интегральным показателем интенсивности процессов ПОЛ. Чем меньше уровень соединений с изолированными Дв.Св., тем более интенсивно протекают процессы окисления субстратов.

Содержание ДК имеет также свои особенности в различные возрастные периоды (рис. 2). Так, в крови юношей по сравнению с подростками их содержание уменьшается в 2 раза ($p < 0,05$), затем к 23—45 годам увеличивается в 2,4 раза ($p < 0,05$), вновь снижаясь к 46—55 годам.

Содержание КД и СТ в крови юношей ниже в 1,6 раза ($p < 0,05$) по сравнению с подростками. К 23—45 годам их содержание увеличивается в 2,3 раза ($p < 0,05$) и снижается к 46—55 годам (рис. 1).

Содержание МДА в сыворотке крови с возрастом увеличивается (рис. 2). Так, в группе юношей содержание конечного продукта ПОЛ выше, чем в группе подростков в 1,3 раза ($p < 0,05$), а в группе мужчин 23—45 лет выше, чем в группе подростков в 1,5 раза ($p < 0,05$). Однако в группе мужчин 46—55 лет содержание МДА в сыворотке крови значительно снижается в 2,43 раза ($p < 0,05$) относительно группы мужчин 23—45 лет.

Таким образом, результаты нашего исследования указывают на определенную возрастную динамику активности процессов липопероксидации у мужчин с ОНДС. Как известно, интенсивность свободнорадикальных процессов контролируется многокомпонентной системой АОЗ, включающей в себя антиоксидан-

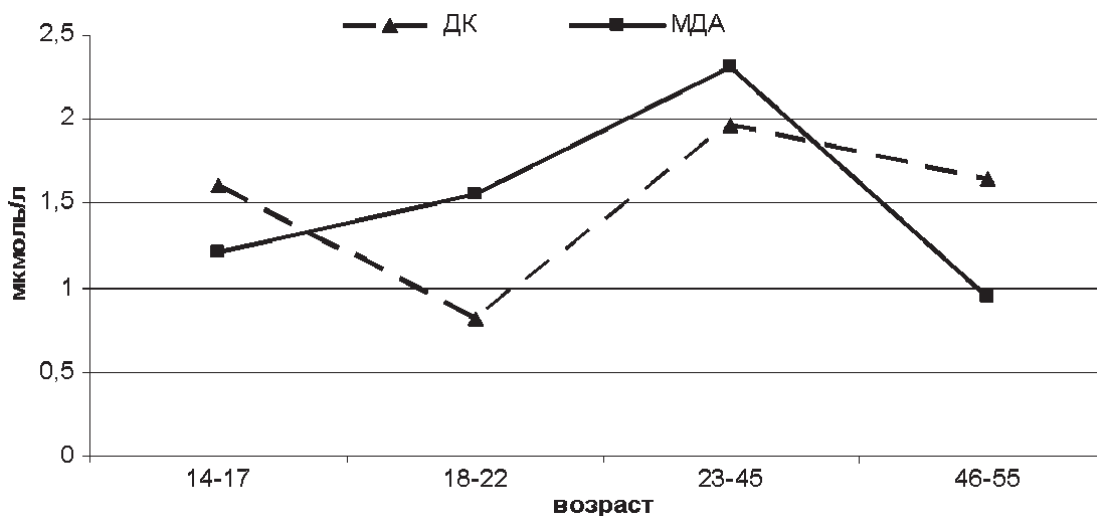


Рис. 2. Содержание ДК и МДА в сыворотке крови мужчин с ОНДС в различных возрастных периодах:
* — статистически значимые различия по сравнению с предшествующим возрастным периодом.

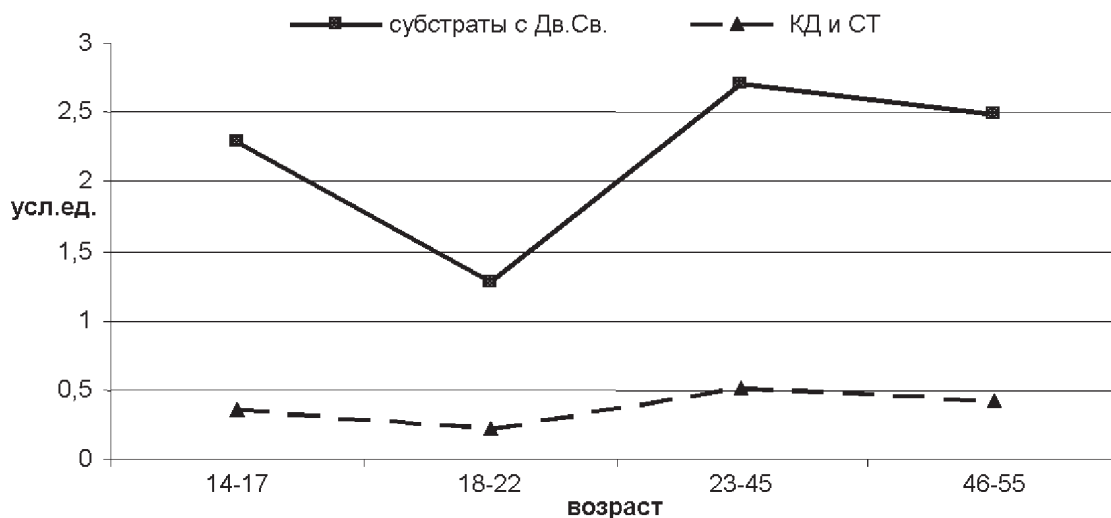


Рис. 3. Уровень общей АОА сыворотки крови у мужчин с ОНДС в различных возрастных периодах:
* — статистически значимые различия по сравнению с предшествующим возрастным периодом.

ты как ферментативной, так и неэнзимной природы. Интегративным показателем антиоксидантной защиты является общая АОА сыворотки крови. При оценке уровня общей АОА крови у пациентов различных возрастных групп, нами выявлено снижение ее уровня в группе юношей в 1,47 раза ($p < 0,05$) по сравнению с группой подростков (рис. 3). В 23—45 лет уровень общей АОА крови возрастает в 1,58 раза ($p < 0,05$) по сравнению с юношами. К 46—55 годам отмечена тенденция к снижению уровня данного показателя.

Известно, что гипоксия, возникающая при ОНДС и являющаяся стрессором при данном патологическом состоянии, вызывает изменения свободнорадикального гомеостаза, проявляющиеся в виде дефицита активных форм кислорода и активации процессов ПОЛ [30]. Стадию предклинических проявлений (14—17 лет) можно рассматривать как этап срочной адаптации, когда происходит мобилизация функциональных резервов. Возрастной период 18—22 года (стадия начальных проявлений) характеризуется наибольшей активностью процессов окисления субстратов ПОЛ по сравнению с возрастным периодом 14—17 лет, о чем свидетельствует более сниженный уровень соединений с изолированными Дв.Св. и более высокий уровень первичных продуктов ПОЛ. Однако содержание МДА у юношей статистически значимо ниже, чем у подростков. В дальнейшем, при нарастании длительности воздействия гипоксии и, соответственно, степени тяжести ОНДС отмечается снижение активности окисления субстратов ПОЛ с накоплением МДА и активизация системы АОЗ в группе мужчин 23—45 лет при средней степени нарушений дыхания во время сна. То есть, при усилении стрессирующего фактора осуществляется этап долговременной адаптации в данной возрастной группе. Таким образом, возрастной период 18—22 года можно расценивать как переходную стадию от срочной адаптации к устойчивой адаптации. При действии стрессирующего фактора в течение достаточно длительного времени (возраст 46—55 лет, тяжелая степень ОНДС) помимо снижения в крови высокотоксичного продукта ПОЛ — МДА никаких изменений по сравнению с предшествующим возрастным периодом не выявлено. Данная стадия может быть расценена как продолжение устойчивой адаптации. Однако, согласно теории стресса по Г. Селье, вслед за стадией устойчивой адаптации идет стадия истощения. Учитывая длительность и стадию ОНДС, данный возрастной период можно расценить как стадию истощения.

Работа выполнена при поддержке Совета по грантам Президента РФ (НШ — 494.2012.7).

Список литературы

1. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Труфакин В.А. *Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания*. Новосибирск: АРТА; 2008.
2. Колесникова Л.И., Курашова Н.А., Гребенкина Л.А., Долгих М.И., Лабыгина А.В., Сутурина Л.В. и др. Особенности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у практически здоровых мужчин различных этнических групп. *Вестник военно-медицинской академии*. 2012; 3 (39): 134—7.
3. Колесникова Л.И., Даренская М.А., Гребенкина Л.А., Сутурина Л.В., Лабыгина А.В., Семенова Н.В. и др. Особенности состояния антиоксидантной системы у здоровых лиц основных этнических групп Прибайкалья. *Вопросы питания*. 2012; 81 (3): 46—51.
4. Колесникова Л.И., Осипова Е.В., Гребенкина Л.А. *Окислительный стресс при репродуктивных нарушениях эндокринного генеза у женщин*. Новосибирск: Наука; 2011.
5. Palmieri B., Sblendorio V. Oxidative stress detection: What for? *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2007; 11: 27—54.
6. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2007; 2 (2): 219—36.
7. Полуэктов М.Г. Нарушения сна в молодом возрасте: инсомнии и расстройства дыхания во сне. *Лечащий врач*. 2011; 5. Available at: <http://www.lvrach.ru/2011/05/15435183>
8. Dempsey J.A., Veasey S.C., Morgan B.J., O'Donnell C.P. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol. Rev.* 2010; 90 (1): 47—112.
9. Гордеев И.Г., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О. Синдром апноэ во сне и кардиологическая патология: современный взгляд. *Российский кардиологический журнал*. 2012; 6 (98): 5—11.
10. Drager L., Polotsky V.Y., Lorenzi-Filho G. OSA: an emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest*. 2011; 140 (2): 534—42.
11. Fava C., Montagnana M., Favalaro E.J., Guidi G.C., Lippi G. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases. *Semin. Thromb. Hemost.* 2011; 37 (3): 280—97.
12. Свиричев Ю.В. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных с артериальной гипертензией и ожирением. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2010; 2: 26
13. Schwartz A.R., Patil S.P., Laffan A.M., Polotsky V., Schneider H., Smith P.L. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 185—92.
14. Jankowski J.T., Seftel A.D., Strohl K.P. Erectile dysfunction and sleep related disorders. *J. Urol.* 2008; 179 (3): 837—41.
15. Giannitsas K., Perimenis P. Erectile dysfunction and obstructive sleep apnoea — the urologists perspective. *European Urological Review*. 2009; 4 (1): 60—3.
16. Mirrakhimov A.E. Obstructive sleep apnea and kidney disease: is there any direct link? *Sleep and Breathing*. 2012; 16 (4): 1009—16.
17. Clarenbach C.F., West S.D., Kohler M. Is obstructive sleep apnea a risk factor for diabetes? *Discov. Med.* 2011; 12 (62): 17—24.
18. Pamidi S., Tasali E. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: is there link? *Frontiers in Neurology*. 2012; 3 (126): 1—13.
19. Мадаева И.М., Колесникова Л.И., Петрова В.А., Шевырталова О.Н., Шолохов Л.Ф. Изменения процес-

сов перекисного окисления липидов и системы антиокислительной защиты у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2009; 3: 24–7.

20. Wang L., Li J., Xie Y., Zhang X.G. Association between serum homocysteine and oxidative stress in elderly patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Bio-med. Environ. Sci.* 2010; 23 (1): 42–7.

21. Simiakakis M., Kapsimalis F., Chaligiannis E., Loukides S., Sitaras N., Alchanatis M. Lack of effect of sleep apnea on oxidative stress in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients. *PLoS One*. 2012; 7(6):e39172. Available at: doi: 10.1371/journal.pone.0039172. (Epub 25 Jun 2012).

22. Zhang J., Veasey S. Making sense of oxidative stress in obstructive sleep apnea: mediator or distracter? *Front Neurol*. 2012; 3:179. doi: 10.3389/fneur.2012.00179. (Epub 27 Dec 2012).

23. Lavie L. Oxidative stress inflammation and endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2012; 4: 1391–403.

24. Atkeson A., Jelic S. Mechanisms of endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Vascular Health and Risk Management*. 2008; 4 (6): 1327–35.

25. Franco C.M., Lima A.M., Ataide L.Jr., Lins O.G., Castro C.M., Bezerra A.A. et. al. Obstructive sleep apnea severity correlates with cellular and plasma oxidative stress parameters and affective symptoms. *J. Mol. Neurosci*. 2012; 47 (2): 300–10.

26. Rechtschaffen A., Kales A. *Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Criteria for the Scoring of Stages of Sleep and Wakefulness of Human Subjects*. NIH publication No 204. Washington, DL: US Government Printing Office, 1968.

27. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови. *Вопр. мед. химии*. 1989; (1): 127–31.

28. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой. *Вопр. Мед. химии*. 1987; 1: 118–22.

29. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. Оценка АОА плазмы крови с применением желточных липопротеидов. *Лаб. дело*. 1988; 5: 59–60.

30. Carbonell T., Rama R. Respiratory hypoxia and oxidative stress in the brain. Is the endogenous erythropoietin an antioxidant? *Current Chemical Biology*. 2009; (3): 238–52.

References

1. Men'shnikova E.B., Zenkov N.K., Lankin V.Z., Bondar' I.A., Trufakin V.A. *Oxidative stress: pathological conditions and diseases*. Novosibirsk: ARTA; 2008 (in Russian).

2. Kolesnikova L.I., Kurashova N.A., Grebenkina L.A., Dolgih M.I., Labygina A.V., Sutura L.V. i dr. Features of lipid peroxidation and antioxidant defense system in healthy men of different ethnic groups. *Vestnik voenno-meditsinskoy akademii*. 2012; 3 (39): 134–7. (in Russian)

3. Kolesnikova L.I., Darenskaja M.A., Grebenkina L.A., Sutura L.V., Labygina A.V., Semenova N.V. i dr. Features state of antioxidant system in healthy individuals of the main ethnic groups of the Baikal region. *Voprosy pitaniya*. 2012; 81 (3): 46–51. (in Russian)

4. Kolesnikova L.I., Osipova E.V., Grebenkina L.A. *Oxidative stress in women with reproductive endocrine disorders*. Novosibirsk: Nauka; 2011 (in Russian).

5. Palmieri B., Sblendorio V. Oxidative stress detection: What for? *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2007; 11: 27–54.

6. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2007; 2 (2): 219–36.

7. Polujektov M.G. Sleep disorders in young age: insomnia, and breathing disorders during sleep. *Lechashij vrach*. 2011; 5. Available at: <http://www.lvrach.ru/2011/05/15435183>.

8. Dempsey J.A., Veasey S.C., Morgan B.J., O'Donnell C.P. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol. Rev*. 2010; 90 (1): 47–112.

9. Gordeev I.G., Shajdjuk O.Ju., Taratuhin E.O. Sleep apnea and cardiac pathology: a contemporary look. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2012; 6(98): 5–11. (in Russian)

10. Drager L., Polotsky V.Y., Lorenzi-Filho G. OSA: an emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest*. 2011; 140 (2): 534–42.

11. Fava C., Montagnana M., Favalaro E.J., Guidi G.C., Lippi G. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases. *Semin. Thromb. Hemost.* 2011; 37 (3): 280–97.

12. Svirjaev Ju.V. Obstructive sleep apnea in patients with hypertension and obesity. *Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal*. 2010; 2:26/ (in Russian)

13. Schwartz A.R., Patil S.P., Laffan A.M., Polotsky V., Schneider H., Smith P.L. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 185–92.

14. Jankowski J.T., Seftel A.D., Strohl K.P. Erectile dysfunction and sleep related disorders. *J. Urol*. 2008; 179 (3): 837–41.

15. Giannitsas K., Perimenis P. Erectile dysfunction and obstructive sleep apnoea — the urologists perspective. *European Urological Review*. 2009; 4 (1): 60–3.

16. Mirrakhimov A.E. Obstructive sleep apnea and kidney disease: is there any direct link? *Sleep and Breathing*. 2012; 16 (4): 1009–16.

17. Clarenbach C.F., West S.D., Kohler M. Is obstructive sleep apnea a risk factor for diabetes? *Discov. Med.* 2011; 12(62): 17–24.

18. Pamidi S., Tasali E. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: is there link? *Frontiers in Neurology*. 2012; 3 (126): 1–13.

19. Madaeva I.M., Kolesnikova L.I., Petrova V.A., Shevrytalova O.N., Sholohov L.F. Changes in lipid peroxidation and antioxidant defense system in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija*. 2009; 3: 24–7. (in Russian)

20. Wang L., Li J., Xie Y., Zhang X.G. Association between serum homocysteine and oxidative stress in elderly patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Bio-med. Environ. Sci.* 2010; 23 (1): 42–7.

21. Simiakakis M., Kapsimalis F., Chaligiannis E., Loukides S., Sitaras N., Alchanatis M. Lack of effect of sleep apnea on oxidative stress in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients. *PLoS One*. 2012; 7(6):e39172. Available at: doi: 10.1371/journal.pone.0039172. (Epub 25 Jun 2012).

22. Zhang J., Veasey S. Making sense of oxidative stress in obstructive sleep apnea: mediator or distracter? *Front Neurol*. 2012; 3:179. doi: 10.3389/fneur.2012.00179. (Epub 27 Dec 2012).

23. Lavie L. Oxidative stress inflammation and endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Front Biosci. (Elite Ed.)*. 2012; 4: 1391—403.
24. Atkeson A., Jelic S. Mechanisms of endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Vascular Health and Risk Management*. 2008; 4 (6): 1327—35.
25. Franco C.M., Lima A.M., Ataide L.Jr., Lins O.G., Castro C.M., Bezerra A.A. et. al. Obstructive sleep apnea severity correlates with cellular and plasma oxidative stress parameters and affective symptoms. *J. Mol. Neurosci*. 2012; 47 (2): 300—10.
26. Rechtschaffen A., Kales A. *Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Criteria for the Scoring of Stages of Sleep and Wakefulness of Human Subjects*. NIH publication No 204. Washington, DL: US Government Printing Office, 1968.
27. Volchegorskij I.A., Nalimov A.G., Jarovinskij B.G. A comparison of different approaches to the definition of lipid peroxidation products in the heptane-isopropanol extracts of blood. *Vopr. Med. himii*. 1989; (1): 127—31. (in Russian)
28. Gavrilov V.B., Gavrilova A.R., Mazhul' L.M. Analysis methods for determining lipid peroxidation products in the blood serum test with thiobarbituric acid. *Vopr. med. himii*. 1987; 1: 118—22. (in Russian)
29. Klebanov G.I., Babenkova I.V., Teselkin Ju.O. Evaluation of antioxidant activity of blood plasma with the use of yolk lipoprotein. *Lab. delo*. 1988; 5: 59—60. (in Russian)
30. Carbonell T., Rama R. Respiratory hypoxia and oxidative stress in the brain. Is the endogenous erythropoietin an antioxidant? *Current Chemical Biology*. 2009; (3): 238—52.

Поступила 30.05.13

Received 30.05.13

Сведения об авторах:

Колесникова Любовь Ильинична (Kolesnikova L.I.) — член-корр. РАМН, профессор, директор ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, г.Иркутск, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Мадаева Ирина Михайловна (Madaeva I.M.) — д.м.н., руководитель сомнологического центра ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Гребенкина Людмила Анатольевна (Greibenkina L.A.) — к.б.н., с.н.с. лаборатории патофизиологии репродукции ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Даренская Марина Александровна (Darenskaya M.A.) — к.б.н., с.н.с. лаборатории патофизиологии репродукции ФГБУ «НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru