



Релаксационная транскраниальная стимуляция головного мозга спортсменов: роль серотониновых механизмов

Н.Н. Каркищенко¹, В.Н. Каркищенко¹, Е.Б. Шустов¹, Д.Б. Чайванов²

¹ – ФГБУН «Научный центр биомедицинских технологий ФМБА России», Московская область

² – НИЦ «Курчатовский институт», Москва

Контактная информация: д.м.н. Шустов Евгений Борисович, shustov-msk@mail.ru

Настоящее сообщение посвящено поиску физиологических маркеров состояния электросна. Подтверждено, что транскраниальный электросон является искусственно создаваемым с помощью электрического тока аналогом сна естественного. На здоровых волонтерах-спортсменах показано, что состояние электросна сопровождается увеличением значений показателей дыхательной и сердечной деятельности, более характерной для состояния релаксации, чем для состояния естественного сна. Наряду с этим, введение препарата Пароксетин (селективного ингибитора обратного захвата серотонина (СИОЗС)) до тренировки и процедуры электросна способствует изменению динамики и улучшению показателей протекания физиологических процессов. Применение Пароксетина в контролируемом исследовании улучшает сон, способствует включению релаксационных механизмов электросна. Обсуждается роль мелатонина как возможного посредника в процессах релаксации.

Ключевые слова: транскраниальный электросон, серотониновые механизмы, СИОЗС, Пароксетин, дыхательная деятельность, частота, амплитуда и минутный объем дыхания, частота сердечных сокращений, насыщение крови кислородом.

Введение

Состояние электросна считается схожим с состоянием естественного сна [3, 5-9] и рассматривается как появление разлитого торможения, возникающего вследствие действия электрического тока на структуры мозга. Экспериментально было показано сходство внешних проявлений физиологических процессов этих состояний [6]. Естественный сон характеризуется постоянным подъе-

мом плетизмограммы, увеличением амплитуды пульсовых колебаний и улучшением рисунка дыхательных волн, которые становятся более регулярными и равными по амплитуде. При электросне наблюдается некоторое урежение и углубление дыхания, пульс замедляется на 3-5 уд/мин, наполнение пульса улучшается. Электрокардиограмма не изменяется, плетизмограмма указывает на медленное и постепенное расширение

периферических сосудов. На начальных стадиях электросна на электроэнцефалограмме наблюдается угнетение колебаний альфа-ритма, вслед за которым появляются медленные дельта-волны [1, 6, 7]. Дальнейшее действие электрического тока приводит к усилению высокочастотных бета- и гамма-волн в передних отделах коры головного мозга. Авторы отмечают, что результаты этих исследований показывают, во-первых, отсутствие патологических явлений во время электросна, во-вторых, сходство электросна с физиологическим сном.

Ранее нами было показано, что когда селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) связываются с сайтом обратного захвата серотонина, происходит пролонгация действия активного серотонина. При этом происходит прямое ингибирование клеточных тел, в которых осуществляется синтез нейромедиатора серотонина. После селективного ингибирования участков серотонинергической системы происходит компенсаторный отклик, который, в свою очередь, вызывает высвобождение дополнительной порции серотонина в таких структурах головного мозга, как гипоталамус, гиппокамп и кора. Увеличение уровня серотонина приводит к повышению контроля таких поведенческих форм, как агрессия, тревожное возбуждение, тревога, генерализованный аффект, настроение и сон [2]. Показана роль серотонина в регуляции парадоксальных успокаивающих эффектов психостимуляторов при моделировании гиперактивности на животных. Острое введение Флуоксетина (СИОЗС) подавляет проявления гиперактивности, вызванной введением амфетамина или кокаи-

на у мышей-мутантов, используемых в качестве модельных животных [2].

В опытах, проведенных в НЦБМТ ФМБА России на трехмесячных самцах крыс линии WAG/GY, было установлено, что накопление серотонина выразилось в преобладании низких частот в ультразвуковой вокализации (УЗВ) подопытных животных в первые 2 ч после введения, снижении спектральной плотности мощности ультразвука в «диапазоне покоя», повышении высокочастотных УЗВ-колебаний через 4 ч и возвращении вокализации к исходным показателям через 6 ч. Проведенные опыты позволяют считать, что именно серотонину принадлежит решающая роль в формировании характерных УЗВ-откликов, отображающих непосредственную взаимосвязь с поведением животных [4].

Цель исследования. Авторы поставили перед собой задачу, состоящую в определении роли серотониновых рецепторов и метаболизма серотонина в процессе восстановления спортсменов после тренировочного и предсоревновательного процессов, а также их участия в гипногенном действии. Известно, что серотонин регулирует дельта-сон, инициирует фазу быстрого сна. В процессе метаболизма с участием N-ацетилтрансферазы (*NAT3*) серотонин преобразуется в эпифизе в мелатонин, который, в свою очередь, обеспечивает засыпание и регулирует процесс сна [12]. Дефицит серотонина ухудшает процессы восстановления после больших физических и психоэмоциональных нагрузок. Для выяснения этих механизмов в процессе восстановления спортсменов был использован Пароксетин (СИОЗС). Сделана попытка изучения и оценки участия

серотониновых механизмов в процессах инструментального сна и восстановления спортсменов после большой физической нагрузки.

Материалы и методы

Настоящее исследование направлено на сравнение динамики показателей физиологических процессов в спокойном бодрствовании и во время электросна у человека. Исследование проводили в двух группах спортсменов-легкоатлетов в возрасте $22,5 \pm 2,5$ лет, по 8 человек в каждой. Процедуру эксперимента проводили с каждым испытуемым отдельно. Проведению эксперимента предшествовала тренировка (бег на длинную дистанцию – 10 км). Испытуемые принимали Пароксетин (Паксил, производства «Эс.Си.Еврофарм Эс.А») по 20 мг в виде таблеток однократно за 1 ч до исследования. Пароксетин относится к группе СИОЗС – 5НТ. После его приема регистрируются активирующие компоненты психотропного действия, выявляемые при психофизиологическом и инструментальном исследовании пациентов. У здоровых добровольцев он вызывает умеренное изменение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Применение его в клинических условиях сопровождается психоактивизирующим (стимулирующим), антидепрессивным и протовотревожным действием. Обладает низким аффинитетом к М-холинорецепторам, α - и β -адренорецепторам, 5НТ1- и 5НТ2-подобным дофаминовым и гистаминовым Н1-рецепторам. По данным клинических наблюдений, Пароксетин нарушает процессы засыпания, если принимается во второй половине дня.

В качестве плацебо использовали подобные по внешнему виду таблетки, не содержащие каких бы то ни было фармакологически активных компонентов.

После тренировки все испытуемые подвергались процедуре электросна, продолжительность которого составляла 25 мин и включала 3 серии, во время которых менялись условия воздействия. Во время первой серии, обозначенной как «покой» и длящейся 5 мин, испытуемых просили расслабиться и сидеть с закрытыми глазами. Вторая серия, обозначенная как «электросон (ЭС)», включала воздействие электрическим током в течение 15 мин. В процессе анализа данных вторая серия была подразделена на 3 этапа по 5 мин, каждый из которых был обозначен соответственно ЭС (1 этап), ЭС (2 этап) и ЭС (3 этап). Во время этой серии электрическое воздействие осуществлялось с помощью прибора «Электросон – ЭГСАФ-01», глазнично-затылочным способом, импульсами прямоугольной формы с частотой 6 Гц. Третья серия эксперимента продолжительностью 5 мин была нами обозначена как «пробуждение», т.к. состояла в прекращении воздействия электрического тока на испытуемого.

Изменение физиологических показателей у испытуемых во время всех трех серий эксперимента фиксировали с помощью дыхательных датчиков, электродов сердечной деятельности и датчика для пульсоксиметрии в составе полиграфического блока (ПОЛИ-4) аппаратно-программного комплекса «РЕАКОР» (производства «Медиком МТД»). В результате обработки записанных данных были получены следующие показатели: частота дыхания (ЧД), условный минутный объем дыхания (УМОД), условная

амплитуда дыхания (УАД) дыхания, ЧСС и уровень насыщения крови кислородом (SpO_2).

В ходе обработки полученных данных результаты испытуемых усреднили по группам в зависимости от принятого препарата (группы Пароксетин и Плацебо). Для сравнения данных этих двух групп использовали статистический критерий Манна-Уитни (U), который позволил выявить значимые различия по каждому физиологическому показателю (уровень значимости p не менее 0,982). Далее по каждой группе определили достоверность различий между сериями и этапами эксперимента на основе критерия Фридмана (X_r^2). Оказалось, что для каждой группы эти различия достоверны с уровнем значимости не менее 0,99.

Результаты исследования

Далее, в виде сравнительных диаграмм представлены результаты двух групп испытуемых для полученных по-

казателей: ЧД (рис. 1), УМОД (рис. 2), УАД (рис. 3), ЧСС (рис. 4) и SpO_2 (рис. 5).

Значения показателя частоты дыхания в состоянии покоя перед процедурой электросна были близки в обеих группах испытуемых (15 и 16,8 цикл/мин для группы Пароксетин и Плацебо соответственно). На рис. 1 видно, что частота дыхания у испытуемых группы Пароксетин на первом и третьем этапе электросна ниже, чем в группе Плацебо, а на втором этапе электросна и при пробуждении соотношение меняется, и у испытуемых из группы Плацебо частота дыхания ниже в сравнении с группой Пароксетин. Испытуемые, принявшие стимулирующий препарат, характеризуются постепенным увеличением частоты дыхания при переходе от покоя к первому и второму этапу электросна при дальнейшем снижении ее на третьем этапе электросна с последующим увеличением при пробуждении.

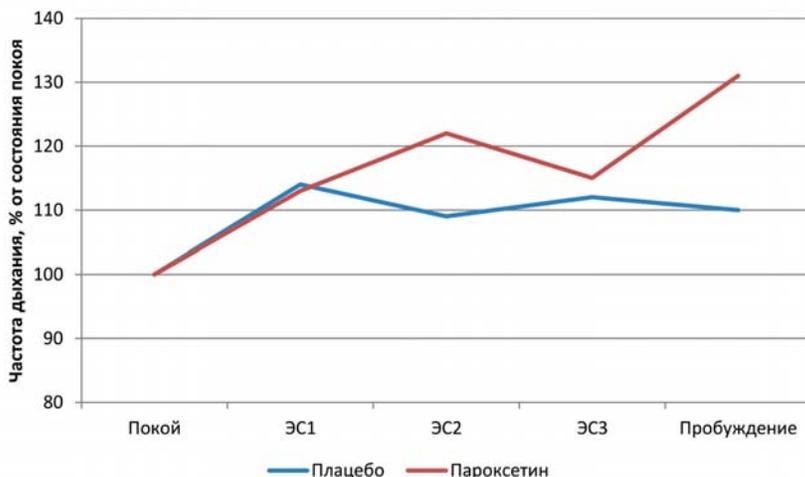


Рис. 1. Динамика частоты дыхания для групп испытуемых Пароксетин и Плацебо в процессе воздействия электросна.

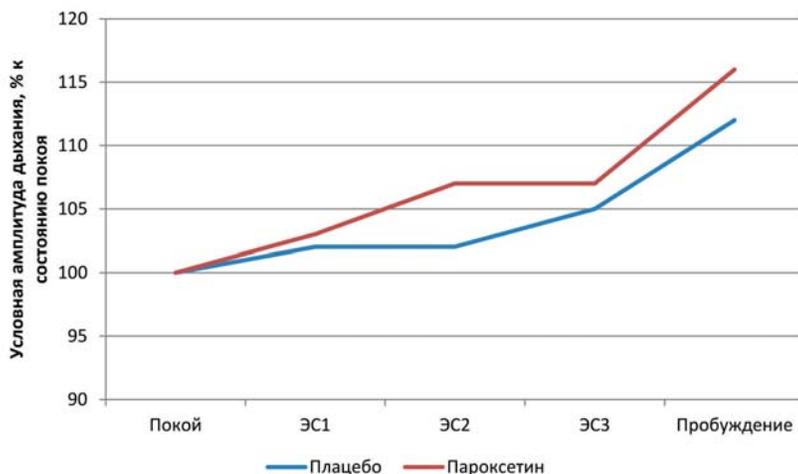


Рис. 2. Динамика условной амплитуды дыхания для групп испытуемых Пароксетин и Плацебо в процессе воздействия электросна.

Частота дыхания испытуемых группы Плацебо отличается несколько иной динамикой. В данном случае ЧД увеличивается более всего при переходе от состояния покоя к первому этапу электросна, дальнейшее продолжение воздействия электросна приводит к снижению частоты дыхания на втором этапе и увеличению на третьем этапе с последующим снижением ее в состоянии пробуждения. Известно, что в покое у здоровых людей частота дыхания составляет 14-20 уд/мин, а во сне – 12-13 уд/мин [3, 8]. В нашем исследовании наблюдается тенденция увеличения частоты дыхания у всех испытуемых во время электросна и пробуждения по сравнению с покоем (значения соответствуют состоянию покоя, а не сна). Это указывает на стимулирующее действие электросна и его дальнейшей отмены. На фоне фармастимулятора Пароксетина электросон приводит к замедлению процесса восстановления дыхания по сравнению с группой Плацебо. Пароксетин вызывает постепенное увеличение ЧД при

действии электросна, так что максимум возникает только на втором этапе ЭС с дальнейшим уменьшением частоты дыхания. В группе испытуемых Плацебо увеличение ЧД наблюдается уже на первом этапе ЭС с ее дальнейшим уменьшением. Похоже, что в группе испытуемых Плацебо динамические изменения ЧД протекают ранее на один пятиминутный этап. На основе этого можно предположить, что прием Пароксетина для улучшения результатов тренировки требует более длительного времени восстановления и проведения более продолжительной процедуры электросна.

Для показателя условной амплитуды дыхания (УАД) для группы испытуемых Пароксетин и Плацебо достоверные различия выявляются уже для состояния покоя перед проведением процедуры электросна (6,1 и 4,3 усл. ед. соответственно). На рис. 2 показана диаграмма изменения условной амплитуды дыхания (УАД) для группы испытуемых Пароксетин и Плацебо. В обеих группах наблюдается постепенное уве-

личение амплитуды дыхания при переходе от покоя к этапам электросна и к пробуждению.

Интересно, что при этом в группе Плацебо различия между этапами эксперимента менее выражены, чем в группе Пароксетин, особенно при прекращении воздействия электросна. В случае с амплитудой дыхания также наблюдается некоторое запаздывание динамических изменений по данному показателю в группе Пароксетин по сравнению с группой Плацебо.

Также, как и для показателя условной амплитуды дыхания, значения показателя условного минутного объема дыхания в состоянии покоя перед процедурой электросна для обеих групп достоверно отличаются (95 и 75,3 усл.ед/мин для групп Пароксетин и Плацебо соответственно). Динамика этого показателя схожа с изменениями частоты дыхания в двух группах (рис. 3). У испытуемых группы Пароксетин наблюдается увеличение минутного объема при переходе

от покоя к первому и затем второму этапам электросна с дальнейшим уменьшением на третьем этапе электросна и значительным увеличением при пробуждении. Для группы Плацебо характерным является увеличение минутного объема дыхания при переходе от состояния покоя к первому этапу электросна, с его дальнейшим снижением на втором этапе электросна. Далее происходит постепенное увеличение минутного объема дыхания при переходе к третьему этапу электросна и пробуждению. Значения минутного объема дыхания у испытуемых группы Пароксетин остаются значительно более высокими, чем у испытуемых группы Плацебо, на протяжении всего исследования.

Изменения показателей частоты сердечных сокращений для двух групп показаны на рис. 4. В динамике ЧСС группы Пароксетин и Плацебо наблюдаются небольшие различия, проявляющиеся в том, что в группе Пароксетин ЧСС увеличивается в два раза: при переходе от

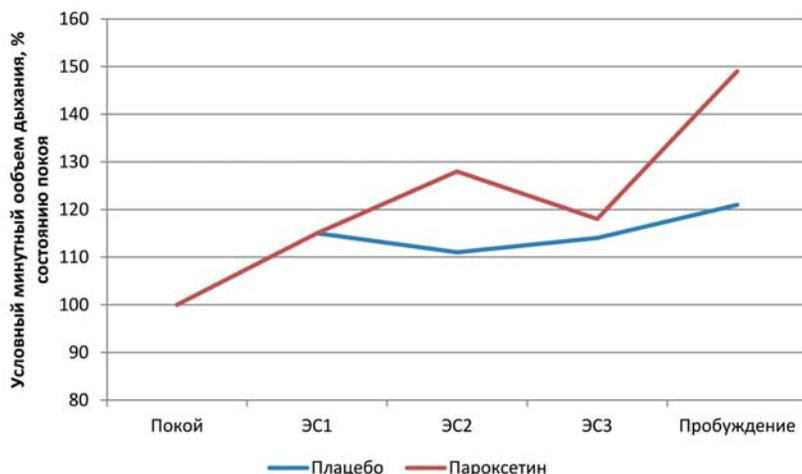


Рис. 3. Динамика условного минутного объема дыхания для групп испытуемых Пароксетин и Плацебо в процессе воздействия электросна.

покоя к первому этапу ЭС и при переходе от третьего этапа ЭС к пробуждению, а в группе Плацебо – один раз: при пробуждении. При этом в группе Пароксетин значения ЧСС выше на всех периодах исследования по сравнению со значениями этого показателя в группе Плацебо. В группе Плацебо наблюдается постепенное снижение ЧСС при переходе от покоя к электросну, которое продолжается в процессе всех трех этапов электросна. Увеличение этого показателя проявляется при отключении воздействия электросна, приводящего к пробуждению. Интересно, что во время электросна в группе Пароксетин ЧСС не становится менее 70 уд/мин, этот показатель принимает самое малое относительное значение на третьем этапе электросна и его значения при пробуждении практически соответствует уровню ЧСС в покое. Испытуемые группы Плацебо характеризуются тем, что у них ЧСС не достигает значения 70 уд/мин ни в состоянии покоя, ни во время этапов электросна, только при пробуждении ЧСС

превышает это значение. Особенности динамики ЧСС у испытуемых группы Плацебо демонстрируют, что электросон оказывает тормозное действие на сердечную активность. Практически такой же эффект, но менее выраженный, наблюдается у испытуемых группы Пароксетин, с разницей в том, что стимулирующее фармакологическое вещество продолжает оказывать активирующий эффект на сердечную деятельность, который слабо компенсируется тормозным влиянием электросна.

На рис. 5 показаны изменения уровня насыщения крови кислородом (SpO_2) у испытуемых двух групп в зависимости от воздействия электросна. В целом, надо отметить, что уровень насыщения крови кислородом в среднем по группам меняется мало. Уровень насыщения крови кислородом в группе Пароксетин выше, чем в группе Плацебо. При практическом равенстве значения этого показателя для обеих групп в состоянии покоя динамика SpO_2 в двух группах наблюдается различная.

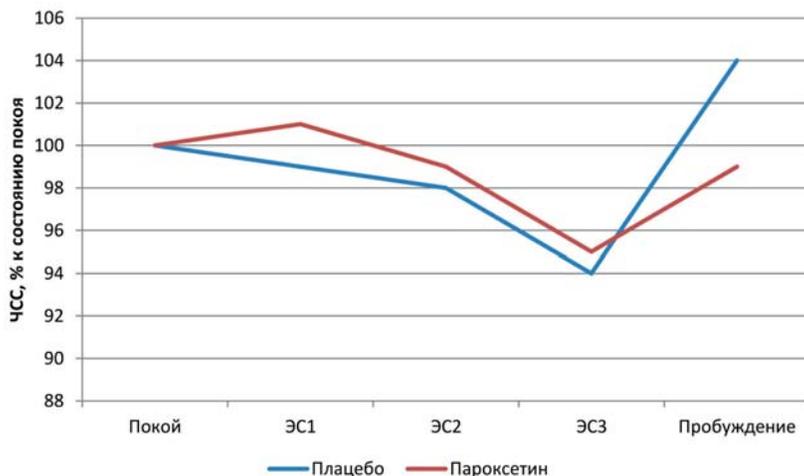


Рис. 4. Динамика ЧСС для групп испытуемых Пароксетин и Плацебо в процессе воздействия электросна.

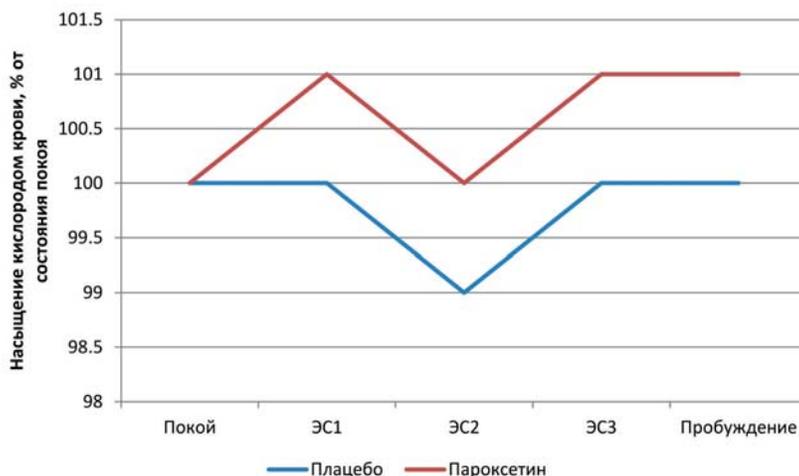


Рис. 5. Динамика уровня насыщения крови кислородом (SpO_2) для групп испытуемых Пароксетин и Плацебо в процессе воздействия электросна.

Для группы Пароксетин характерно увеличение уровня насыщения крови кислородом на первом этапе электросна и при пробуждении, при этом наблюдается снижение на втором и третьем этапах ЭС, а для группы Плацебо – постепенное снижение до второго этапа ЭС с последующим постепенным увеличением значения этого показателя. Очевидно, воздействие электросна на испытуемых группы Плацебо приводит к некоторому уменьшению уровня насыщения крови кислородом, которое сменяется ростом этого уровня на последнем этапе ЭС и при пробуждении. В случае влияния стимулирующего фармакологического препарата наблюдается первоначальное увеличение SpO_2 при включении процедуры электросна, продолжение которой приводит к небольшому снижению SpO_2 и дальнейшему увеличению при пробуждении.

Все приведенные выше данные необходимо рассмотреть в комплексе для понимания возможных механизмов, лежащих в основе динамических изме-

нений физиологических показателей отдельно для групп Плацебо и Пароксетин. Для испытуемых группы Плацебо характерна разная динамика показателей дыхательной и сердечной активности. При постепенном росте амплитуды дыхания наблюдается скачкообразное увеличение, затем уменьшение частоты дыхания. Интересно, что при пробуждении, наряду с уменьшением ЧД, увеличиваются УАД и УМОД. Изменения ЧСС и SpO_2 схожи, но при этом значительное уменьшение уровня насыщения крови кислородом наблюдается в середине процедуры электросна, а уменьшение ЧСС приходится на последний этап электросна. Похоже, что уровень насыщения крови кислородом быстрее реагирует на воздействие электросна по сравнению с ЧСС. Наличие разной направленности изменений ЧСС и УАД, УМОД, а также несинхронности ЧСС и SpO_2 указывает на системное протекание компенсаторных процессов.

Для испытуемых группы Пароксетин разные показатели дыхательной и сер-

дечной деятельности оказываются более синхронизированными. Динамика частоты дыхания, амплитуды дыхания и его минутного объема имеет схожие тенденции, проявляющиеся в росте значений этих показателей до второго этапа электросна с их уменьшением и дальнейшим ростом. Значения показателей ЧСС и SpO_2 сходным образом сначала увеличиваются при переходе от покоя к первому этапу электросна, затем снижаются постепенно на третьем этапе ЭС и увеличиваются при пробуждении. Направленность изменений всех показателей дыхательной и сердечной деятельности, очевидно, является результатом действия стимулирующего фармакологического препарата, которое приводит к изменению взаимодействия компенсаторных процессов. В частности, результатом такого действия являются более высокие показатели амплитуды, минутного объема дыхания, частоты сердечных сокращений и уровня насыщения крови кислородом.

Обсуждение результатов

Биогенный амин серотонин образуется путем гидроксирования и декарбоксихирования из аминокислоты триптофана. В центральной нервной системе (ЦНС) серотонин содержится преимущественно в гипоталамусе, эпифизе и среднем мозге. Рецепторы 5HT₁-5HT₄ действуют через GPCR-белки. Блокада обратного захвата серотонина (СИОЗС) повышает мотивацию, оказывает антидепрессивное, противотревожное, подавляющее аппетит действие и антиэметический эффект. В своем влиянии на ЦНС серотонин воздействует на процессы сна, восприятия, управления движениями, болевую

чувствительность, половую функцию, эндокринную регуляцию и когнитивную деятельность [10, 11].

Серотонин выделяется не только в пресинаптических окончаниях, но и в варикозных расширениях аксонов, т.е. он является и медиатором, и нейромодулятором. Гиперполяризация и снижение сопротивления мембраны, возникающие при активации 5-НТ₁A-рецепторов, вызваны повышением калиевой проницаемости. Активация 5-НТ₂A-рецепторов сопровождается медленной калий-зависимой деполяризацией. Активация 5-НТ₃-рецепторов вызывает быструю Na^+ - K^+ -зависимую деполяризацию. Эти механизмы объясняют обнаруженный нами феномен улучшения релаксирующих эффектов электросна на фоне накопившегося в мозге серотонина. Низкочастотная ритмическая электростимуляция структур головного мозга реализует свои эффекты через вовлечение K^+ - Na^+ -зависимых процессов.

Доказано, что мощная наработка серотонина происходит во время занятий спортом. Показано, что экстремальные виды спорта и экстремальные нагрузки компенсаторно повышают выработку и мобилизацию серотонина у спортсменов. В свою очередь, накопление серотонина улучшает настроение, ослабляет тревожность и депрессивные компоненты, что ведет к повышению результативности спортивных показателей.

Серотонин является предшественником мелатонина, основного гормона эпифиза. 70% суточной продукции мелатонина приходится на период сна. Эффекты мелатонина обусловлены его действием на рецепторы MT_1 и MT_2 [10] и определяются антиоксидантным действием, способностью предохра-

нять ядерную и митохондриальную ДНК [13]. Мелатонин облегчает засыпание, восстанавливает естественный и циркадный циклы, устраняет дневную сонливость [10, 11], улучшает настроение и психический статус [14, 15]. Он снижает процент жира в комбинации с кальцием [15], омолаживает организм.

Выводы

Полученные в данном исследовании результаты позволяют прийти к следующим заключениям.

Состояние электросна характеризуется значениями показателей дыхательной и сердечной деятельности, типичными для состояния спокойного бодрствования или релаксации. Это позволяет обозначить состояние электросна не как состояние естественного сна, а, скорее, релаксации, или «электрорелаксации».

Выделение пятиминутных этапов ЭС оказалось полезным для уточнения динамики рассмотренных физиологических показателей, что указывает на наличие неоднородных состояний в процессе воздействия транскраниальной низкочастотной ритмической электро-стимуляции.

Изменения работы физиологических систем во время электросна можно фиксировать с помощью рассмотренных нами показателей ЧД, УАД, УМОД, ЧСС и SpO₂.

Результатом процедуры электросна является улучшение вегетативной регуляции активности организма (на основе показателей физиологических процессов в группе Плацебо).

Применение метода электросна с целью купирования гиперактивации нервной является эффективным при условии

увеличения длительности воздействия низкочастотной ритмической электро-стимуляции, по крайней мере, на 5 мин.

Применение стимулирующего воздействия больших доз кофеина оказало влияние на динамику и величину значений показателей дыхательной и сердечной деятельности испытуемых (на основе показателей физиологических процессов в группе «Кофеин»).

Однократное введение СИОЗС Пароксетина оказывает активирующее действие на основные показатели спортивной деятельности и, вместе с тем, оказывает регулирующее действие на развитие транскраниальной гипнотической релаксации, по-видимому, за счет вовлечения мелатониновых механизмов.

Список литературы

1. *Гиляровский В.А., Ливенцев Н.М., Сегаль Ю.Е., Кириллова З.А.* Электросон. - М.: Медгиз. 1958. 172 с.
2. *Каркищенко Н.Н.* Альтернативы биомедицины. Т. 2. Классика и альтернативы фармакотоксикологии. - М.: Изд-во ВПК. 2007. 448 с.
3. *Каркищенко В.Н., Каркищенко Н.Н.* Методы доклинических исследований в спортивной фармакологии // Спортивная медицина. 2013. № 1. С. 7-17.
4. *Каркищенко Н.Н., Фокин Ю.В., Каркищенко В.Н., Сахаров Д.С., Алимкина О.В.* Роль нейромедиаторных систем мозга в генерации ультразвуковой вокализации и ее корреляция с поведением животных // Биомедицина. 2011. № 4. С. 8-18.
5. *Каркищенко Н.Н., Чайванов Д.Б., Чудина Ю.А.* Синдромный анализ функциональных состояний в контексте трехмерной векторной модели // Биомедицина. 2014. № 2. С. 25-37.
6. *Каркищенко Н.Н., Чайванов Д.Б., Чудина Ю.А.* Физические методы модуляции (инициации) переходных процессов между устойчивыми функциональными состояни-

- ями нервной системы // Биомедицина. 2014. № 3. С. 54-63.
7. **Каркищенко Н.Н., Чайванов Д.Б., Чудина Ю.А., Вартапов А.А.** Методика наведения транскраниальных стимуляторов на заданные мозговые структуры по проекционным таблицам // Биомедицина. 2014. № 4. С. 54-60.
 8. **Ковальзон В.М.** Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон». - М.: Изд-во «БИНОМ. Лаборатория знаний». 2012. 239 с.
 9. **Левин Я.И.** Вегетативная нервная система и сон // Сомнология и медицина сна. Избранные лекции / Под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. - М.: Медфорум. 2013. С. 104-110.
 10. Физиология человека. В 3-х тт. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. - М.: Мир. 1996.
 11. Физиология человека / Под ред. Н.А. Агаджаняна и В.И. Циркина. - СПб. 1998.
 12. **Barrenetxe J., Delagrangre P., Martinez J.** Physiological and metabolic functions of melatonin // J. Physiol. Biochem. 60(1). P. 61-72.
 13. **Boutin J.A., Audriot V., Ferry G., Delagrangre P.** Molecular tools to study melatonin pathways and actions. Trends in Pharmacological sciences. 2005. 26(8): 412-9.
 14. **Busceni N., et al.** Melatonin for treatment of sleep disorders / Agency for healthcare research and quality. 2004.
 15. **Reiter R.J., Acuna-Castoviejo D., Tan D.X., Burkhardt S.** Free radical-mediated molecular damage (mechanisms of melatonin) // Annals of the New York Academy of Science. 2001. 939: 200-15.

Relaxation transcranial brain stimulation of athletes: the role of serotonergic mechanisms

N.N. Karkischenko, V.N. Karkischenko, E.B. Shustov, D.B. Chayvanov

The present message is devoted to search of physiological markers of a condition of an electric sleep. Transcranial electric sleep is artificially generated by using the electric current analogue of natural sleep. On healthy volunteers athletes it is shown that the condition of an electric sleep is followed by increase in values of indicators of respiratory and warm activity, more characteristic for a condition of a relaxation, than for a condition of a natural dream. Along with it introduction of a Paroxetine (a selective inhibitor of reuptake of serotonin (SIRS)) before training and procedure of an electric sleep promotes change of dynamics and improvement of indicators of course of physiological processes. Application of a Paroxetine in controlled research improves a sleep, promotes turning on of relaxation mechanisms of an electric sleep. The melatonin role as possible intermediary in processes of a relaxation is discussed.

Key words: transcranial electric sleep, serotonin mechanisms, SIRS, Paroxetine, respiratory activity, frequency, amplitude and respiratory minute volume, heart rate, oxygen saturation of blood.