

ДОНОЗОЛОГИЯ® и здоровый образ жизни

Научно-практический журнал

2013 — № 1 (12)

10511

Редакция

191023, Санкт-Петербург,
ул. Малая Садовая, д. 1
Тел./факс: +7 (812) 597-24-86
E-mail: donosology@gmail.com
http://www.donosology.narod.ru

Главный редактор

Захарченко М. П. (д-р мед. наук проф.)

Члены редакционного совета

Александрин С. С. (д-р мед. наук проф.), Баевский Р. М. (д-р мед. наук проф.), Баранов В. С. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Беляев Е. Н. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Берзин И. А. (д-р мед. наук проф.) – отв. секретарь, Бухтияров И. В. (д-р мед. наук проф.), Вишняков Н. И. (д-р мед. наук проф.), Гофман В. Р. (д-р мед. наук проф.), Гребнев Г. А. (д-р мед. наук проф.), Гуревич В. С. (д-р мед. наук проф.), Дадали В. А. (д-р мед. наук проф.), Есыров О. В. (д-р биол. наук, проф., Казахстан), Жаворонок С. В. (д-р мед. наук проф., Беларусь), Карелин А. О. (д-р мед. наук проф.), Клинецвич Г. Н. (д-р мед. наук проф.) – зам. глав. ред., Лютов В. В. (д-р мед. наук проф.), Мельниченко П. И. (д-р мед. наук проф.), Москаленко В. Ф. (д-р мед. наук проф., акад. АМН Украины, акад. НАН Украины, Украина), Мухамеджанов Э. К. (д-р мед. наук проф., Казахстан), Одинак М. М. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Ракитский В. Н. (д-р мед. наук проф., акад. РАМН) – зам. глав. ред., Рембовский В. Р. (д-р мед. наук проф.), Смолев Б. В. – зам. глав. ред., Ткаченко Е. И. (д-р мед. наук проф.), Ушаков И. Б. (д-р мед. наук проф., акад. РАМН, чл.-кор. РАН), Федосеев Г. Б. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Шевырева М. П. (д-р мед. наук проф.) – зам. глав. ред., Шустов С. Б. (д-р мед. наук проф.), Щеглов Л. М. (д-р мед. наук проф.), Щербо А. П. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Щербук Ю. А. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН), Яворовский А. П. (д-р мед. наук проф., чл.-кор. АМН Украины, Украина)

Журнал зарегистрирован управлением Федеральной службы по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия по Северо-Западному федеральному округу — свидетельство о регистрации средства массовой информации: ПИ № ФС2-8501 от 28 февраля 2007 г. Журнал перерегистрирован — свидетельство о регистрации средства массовой информации: ПИ № ТУ78-00471 от 10 декабря 2009 г.

Издатель

ЗАО «Крисмас +»
191119, Санкт-Петербург,
ул. К. Заслонова, д. 6.
Тел.: (812) 575-55-43;
факс: (812) 325-34-79
E-mail: info@christmas-plus.ru

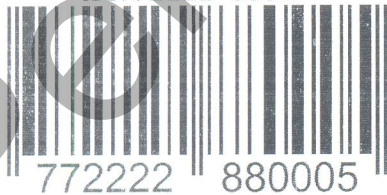
При использовании материалов издания ссылка на журнал обязательна.

Редколлегия

Берсенева А. П. (д-р биол. наук), Бойков А. Н. (канд. мед. наук), Громыко К. И., Грузева Т. С. (д-р мед. наук проф., Украина), Дымченко Л. Д., Закревский В. В. (д-р мед. наук проф.), Захарченко В. М. (канд. мед. наук), Захарченко М. М. (канд. мед. наук), Илиев П. Б. (д-р мед., Болгария), Курочка В. К. (канд. мед. наук проф.), Листопадов Ю. И. (канд. мед. наук), Нагибович О. А. (д-р мед. наук доц.), Оникиенко С. Б. (канд. мед. наук доц.), Орешко Л. С. (д-р мед. наук проф.), Панов В. П. (д-р мед. наук), Пухальский А. Л. (д-р мед. наук проф.), Рожко А. В. (д-р мед. наук доц., Беларусь), Соболенко А. К. (д-р мед. наук проф.), Султанбеков З. К. (д-р мед. наук проф., Казахстан), Филиппов В. Л. (д-р мед. наук проф.), Шапиро С. М. (д-р мед., Израиль), Шемеровский К. А. (д-р мед. наук проф.), Шкестерс А. П. (д-р мед. наук проф., Латвия), Щедеркин Р. И. (канд. мед. наук)

Подписано в печать 24.01.2013 г.
Формат 60×84/8. Объем 12,56 п. л.
Установочный тираж: 2000 экз.
Цена: свободная.

ISSN 2222-8802



Журнал основан в 2007 году
© МПЗ, 2013

**ДИАГНОСТИКА ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ
ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНОВОМ ПИТАНИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ ЖИВОТНЫХ**

Горшкова Д.А, Кремлева О.Е, Лелевич В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы», г.Гродно, Республика Беларусь.

Для подтверждения существования донозологических состояний, в основе которых лежат экологические индукторы, и поиска ранних маркеров таких состояний, проведен эксперимент влияния на организм животного алкоголя и пищи с избытком холестерина. Результаты рассматривались на различных уровнях организации живой материи: организменном, органном, тканевом и клеточном. Выводом проделанной работы может служить определение показателей фагоцитарного индекса и процессов перекисного окисления липидов как наиболее информативных и чувствительных маркеров донозологических состояний в нашем случае.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день экологический мониторинг является неотъемлемой частью комплексного мониторинга биосферы и, наравне с оценкой качества окружающей среды, особое место занимает мониторинг здоровья населения. Социально-биологические факторы, влияющие на организм человека, как и природные, неразрывно связаны с вопросами экологического характера. Живой организм является открытой биологической системой, в которой происходит непрерывный обмен веществом и энергией с окружающей средой. В первую очередь это происходит посредством питания. Следовательно, от гигиены питания зависит и состояние организма в целом. В общем числе возможных случаев, особое место занимают социально-обусловленные факторы, такие как курение, неправильное питание, алкоголизм, малоподвижный образ жизни и другие.

В структуре общей смертности, доля связанная с алкоголем, составляет в Республике Беларусь, в частности, 28,4% для мужчин и 16,4% для женщин и является наибольшей в максимально трудоспособном возрасте: от 30 до 44 лет (46,3 и 34,2% для мужчин и для женщин соответственно) [10]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от вредного употребления алкоголя ежегодно умирают 2,5

миллиона человек. Употребление алкоголя является третьим ведущим фактором риска плохого состояния здоровья во всем мире [18].

Что касается питания, то по данным Европейского Бюро ВОЗ, последствия, связанные с неправильным питанием, занимают второе место в статистике учета вредных факторов риска плохого состояния здоровья в мире [18].

В Республике Беларусь необходимость укрепления здоровья населения обусловлена, прежде всего, сложной демографической ситуацией, в основе которой лежит недостаточная осознанность населением ценности жизни, должного отношения к своему и чужому здоровью, окружающей среде [8]. Таким образом, проблема пропаганды здорового образа жизни является прерогативой государства.

В связи с всесторонним влиянием антропогенных факторов, вызывающих нарушение естественных процессов, выделяют различные медико-биологические аспекты действия неорганических и органических веществ на ткани, органы и организм в целом. Поэтому целесообразно говорить о патологических процессах, индуцированных экологическими факторами, а наиболее важным является поиск ранних маркеров такого состояния.

В настоящее время, ведущее значение в изучении той или иной соматической патологии отводится молекулярным механизмам, в том числе изменению структурных и функциональных свойств мембран, а также реакциям иммунитета.

Учитывая изложенное выше, нам представлялось целесообразным рассмотреть некоторые аспекты действия алкоголя и гиперхолестериновой диеты на разных иерархических уровнях организации живых структур.

Особое место на ранних этапах развития патологического состояния занимает свободнорадикальное, или перекисное окисление липидов (ПОЛ), так как липиды входят в состав биологических мембран, и нарушение метаболизма холестерина.

Перекисным окислением липидов называется свободнорадикальное окисление ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов клеточных мембран.

В ходе процесса повреждения клетки возможны два механизма активации ПОЛ:

1. Избыточное образование первичных свободных радикалов. В такой ситуации имеющиеся в клетке антиоксидантные системы не в состоянии «потушить» реакции ПОЛ.
2. Нарушение функционирования антиоксидантных систем клетки. В этом случае инициаторами ПОЛ являются первичные свободные радикалы, образующиеся в процессе естественно протекающего обмена веществ. Антиоксидантная недостаточность может быть обусловлена наследственными и приобретенными нарушениями синтеза антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза,

глутатионредуктазы); дефицитом железа, меди, селена, необходимых для функционирования этих ферментов; гиповитаминозами Е и С; нарушениями пентозного цикла и цикла Кребса, реакциях, в которых образуется НАДФН и НАДН, обеспечивающие восстановление истинных и вспомогательных антиоксидантов и, наконец, действием детергентов, вследствие чего нарушается строение липидного бислоя мембран и открывается доступ свободных радикалов к обычно скрытым в гидрофобном слое ненасыщенным жирным кислотам.

Независимо от механизма активации ПОЛ в клетке развиваются тяжелые изменения, связанные с нарушениями барьерной и матричной функции клеточных мембран. Усиление процессов ПОЛ приводит к разрушению структур клеток, тканей и органов, а также образованию токсических продуктов.

Известно, что одной из причин развития тяжелых алкогольных заболеваний печени является нарушение метаболизма активных форм кислорода (АФК) и развитию окислительного стресса. Общий смысл последнего можно свести к нарушению баланса между наработкой и утилизацией свободных радикалов, что приводит, в свою очередь, к накоплению их в клетке [13].

После поступления в организм этанол быстро всасывается за счет диффузии; максимальная концентрация в крови достигается спустя 60-90 мин. В организме этанол очень быстро распределяется, поступая преимущественно в мышцы и мозг, существенно меньше в жировую и костную ткани, т.е. в ткани и органы, которые составляют примерно 70% общей массы тела. Основным местом метаболической трансформации этанола является печень, частично в этом процессе может принимать участие эпителий желудка [2]. Патологические последствия как острой, так и хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) мультифакторны и мультисистемны. Чрезмерное хроническое потребление алкоголя нарушает функционирование многих клеток и тканей. Но, лежащие в основе повреждающих эффектов алкоголя, клеточные механизмы, характеризованы слабо. Некоторые из этих механизмов могут вызывать повреждения различных органов, в то время как другие обладают определенной тканеспецифичностью. Активация ПОЛ и, как следствие того, развитие состояния окислительного стресса – одно из проявлений патохимического действия этанола на организм [4-6]. Свободнорадикальное повреждение органов и тканей сопутствует алкогольной интоксикации, так как все пути метаболизма этанола в организме (алкогольдегидрогеназный, митохондриальная система окисления, каталаза) связаны с продукцией свободных радикалов [15]. Однако при длительной ХАИ, уже не только метаболические пути этанола оказываются источниками свободных радикалов, но и последствия его избыточного потребления влияют на

про/антиоксидантный статус клетки [14]. Кроме того, ХАИ может влиять на баланс между образованием активных форм кислорода и их утилизацией, не только активируя образование активных форм кислорода или истощение антиоксидантной защиты, но и контролируя клеточную сигнальную стресс-систему, встраиваясь в специфические мембранные домены, взаимодействуя с сигнальными белками, вызывая, таким образом, явление толерантности [17]. Последнее означает уменьшение эффекта от повторного введения этанола.

Наиболее распространенной из различных моделей в социуме, является ситуация хронической алкогольной интоксикации.

В свою очередь, значительное содержание холестерина в принимаемой пище также имеет мультисистемные последствия. Гиперхолестериновая диета может нарушать электрическую изоляцию тканевых элементов, движение ионов и таким образом вызывать накопление воды в тканях [1]. Холестерол в составе клеточной плазматической мембраны играет роль модификатора бислоя, придавая ему определенную жесткость за счет увеличения плотности «упаковки» молекул фосфолипидов. Таким образом, ХС является стабилизатором текучести плазматической мембраны [19].

Холестеролу принадлежит тормозящая роль при гемолизе, в таком же направлении действует он на многие ферменты и свертываемость крови. Важная роль принадлежит холестеролу в процессе мышечного сокращения, образования гормонов, желчных кислот и витамина D₃ [1]. В печени имеют место процессы накопления холестерина, его эстерификация, частичное выделение желчью и синтез. Из других органов, имеющих значение в процессах накопления и синтеза холестерина, следует отметить селезенку, корковый слой надпочечников, легкие, а также клетки эндокринной системы; в качестве депо холестерина важную роль играет жировая клетчатка. Необходимо подчеркнуть также, что метаболизм холестерина в организме является составной частью обмена липидов, начиная с процессов всасывания в кишечнике [1]. Нарушение холестеринового обмена является одной из причин атеросклероза и желчнокаменной болезни [9].

Холестерол пищи транспортируется в крови липопротеидами различной плотности. Эндогенный холестерол и холестерол пищи, доставляемый в печень липопротеидами низкой плотности, которые являются основной транспортной формой холестерина и доставляют его в периферические ткани. Липопротеиды высокой плотности разгружают периферические ткани от холестерина, являясь начальным звеном системы его обратного транспорта. На сегодняшний день известны и примеры окислительного стресса при получении крысами гиперхолестериновой диеты [16]. Данные аспекты метаболизма

холестерола дают основание предполагать взаимосвязь нарушения цикла холестерина в организме с процессами перекисного окисления липидов при патологическом состоянии.

Таким образом, изучение процессов перекисного окисления липидов, для выявления ранних этапов нарушений состояния адаптации организма, представляется наиболее информативным и методически обоснованным.

Эффективным методом оценки состояния биологических объектов и его динамики на разных иерархических уровнях организации можно считать иммунологические методы. Традиционно иммунологические методы применяют в клинико-диагностических исследованиях при различных патологических состояниях человека. При изменении условий среды обитания, возникновении заболеваний или антигенного воздействия наблюдается достоверные изменения в составе и численности иммунокомпетентных клеток.

Фагоцитарный индекс применяется в самых различных областях диагностирования, в частности, когда необходимо проверить функциональную активность кровяных лейкоцитов, для чего применяют специальные тесты. Так моноциты и гранулоциты крови испытываются на способность к захватыванию и перевариванию предложенных им, так называемых, тест-объектов: стандартных микрочастиц (частицы латекса), либо мертвых бактерий. В результате оценивается их фагоцитарная активность.

Следствием изучения фагоцитарного пула является получение четкого представления о самых ранних этапах реакции инфекционного агента с организмом, что позволяет подойти к прогнозированию результатов такого взаимодействия. Вследствие этого, именно фагоцитарный индекс позволяет фиксировать нарушения на ранней, донозологической, стадии протекания патологического процесса.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы являлось определение маркеров донозологического состояния при гиперхолестериновой диете и хронической алкогольной интоксикации.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. определить макро- и микроскопические изменения в состоянии опытной группы животных при гиперхолестериновой диете;
2. установить влияние избытка холестерина в пище на фагоцитарный индекс опытных животных;
3. установить влияние повышенного показателя общего холестерина в крови на фагоцитарный индекс человека при гиперхолестеринемии;

4. проанализировать изменения интенсивности процессов перекисного окисления липидов в тканях опытных животных при гиперхолестериновой диете;

5. изучить состояние ферментативного звена антиоксидантной системы и интенсивность процессов перекисного окисления липидов в условиях хронической алкоголизации опытных животных;

6. проанализировать изменения активности фагоцитоза при хронической алкоголизации опытных животных;

7. провести сравнительный анализ изучаемых показателей в условиях гиперхолестериновой диеты и хронической алкогольной интоксикации у животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами был поставлен эксперимент, который заключался в ежедневной добавке к стандартному виварному корму опытной группы белых мышей, с массой тела 25- 27 г, источника повышенного содержания холестерина - обжаренной куриной печени. Контрольная группа белых мышей сопоставимой массы тела получала стандартный виварный корм без добавок. Забор крови производился ежемесячно у обеих групп мышей из хвостовой артерии. Мазки крови окрашивались по Романовскому, заражались латексными частицами и микроскопировались, далее производился подсчет фагоцитарного индекса Гамбургера [3]. Длительность опыта составила 60 суток после наступления половой зрелости всех животных. Результаты сравнивались с таковыми из контрольной группы.

Наравне с описанным экспериментом, также исследовалось опытным путем состояние свободнорадикального окисления липидов при хронической алкогольной интоксикации. В эксперименте были использованы 40 белых беспородных крыс – самцов со средней массой 160-180 г., содержащиеся на обычном рационе вивария. Этанол вводился дважды в сутки в наркотической дозе (3,5 г/кг, интрагастрально в виде 25%-го раствора), в течение 4-х и 42-х суток. Декапитацию проводили через 1 сутки после последнего введения этанола. Контрольная группа вместо этанола получала эквивалентное количество воды. В плазме крови определяли тиобарбитуратреагирующие продукты (ТБК-РП), оксиды азота (NOx), супероксиддисмутазу (СОД) и каталазу (КАТ).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ С ИХ ИНТЕРПРЕТАЦИЕЙ

В итоге проделанной работы определены следующие отклонения в общем состоянии мышей опытной группы, питавшейся пищей с избытком холестерина: сонливость и малоподвижность, притупление инстинкта самосохранения, выпадение

шерсти, быстрый набор массы тела и повышенная жажда у животных. Это позволило судить о видимых проявлениях патологического состояния на организменном уровне. При дальнейшем кормлении пищей, содержащей избыток холестерина, наблюдалась гибель всех животных опытной группы.

Установлено прямое влияние пищи с избытком холестерина на фагоцитарный индекс мыши. Выявлена статистически значимая отрицательная корреляционная зависимость между продолжительностью гиперхолестериновой диеты и фагоцитарным индексом опытной группы (коэффициент Спирмена составил $-0,7$, данные достоверны на уровне значимости $p=0,05$). Результаты вскрытия погибшего животного и сопоставления их с нормой свидетельствуют о нарушениях в печени, селезенке и сердце, что подтверждает гипотезу значительного влияния холестерина на кровеносную систему [12].

Несмотря на то, что модельным объектом в работе послужила белая мышь, для экстраполяции данных относительно человека был проведен эксперимент в клинической лаборатории с кровью людей с повышенным уровнем общего холестерина: установлено достоверное снижение фагоцитарного индекса и отрицательная корреляция между фагоцитарным индексом и содержанием общего холестерина в крови (по Дворецкому оценивается как слабая, данные достоверны на уровне значимости $p=0,05$) [12].

При исследовании фагоцитарной функции нейтрофилов у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией при различных патологиях не выявлено существенных изменений в показателе фагоцитарного индекса, но снижена интенсивность фагоцитарного числа [11].

Анализ результатов четырехдневного эксперимента не выявил существенных изменений в активности ферментов антиоксидантной системы и процессах перекисного окисления липидов. При непрерывной алкоголизации в течение 42 суток обнаружено статистически значимое увеличение уровня ТБК-РП на 50%. Таким образом, полученные результаты подтверждают развитие выраженного состояния оксидативного стресса в условиях хронической алкоголизации, обусловленного активацией свободнорадикальных процессов [7].

Имеются данные, что при получении крысами в течение четырех недель гиперхолестериновой диеты, наблюдалось статистически значимое повышение уровня тиобарбитуратреагирующих продуктов (ТБК-РП) и снижение антиоксидантной активности в тканях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая все вышеописанное, можно сделать вывод о том, что изменение фагоцитарного индекса может служить маркером патологического состояния организма на ранних этапах, обусловленного приёмом пищи с избытком холестерина. При этом изменения можно рассматривать на различных уровнях организации живого. Уменьшение фагоцитарного индекса при гиперхолестериновой диете, настолько показательное изменение и чувствительный параметр, что данное наблюдение целесообразно использовать в качестве индикатора нарушения липидного обмена и путей утилизации холестерина. Также можно заключить, что и при хронической алкогольной интоксикации наблюдается подавление клеточного звена иммунитета.

В свою очередь, анализ процессов ПОЛ позволяет обнаружить нарушения адаптивных процессов ферментативного звена организма на ранних этапах. Полученные результаты подтверждают развитие выраженного состояния оксидативного стресса в условиях хронической алкоголизации и гиперхолестериновой диеты, обусловленного активацией свободнорадикальных процессов. А изменение уровня ТБК-РП может служить ещё одним маркером с высокой чувствительностью при донозологических состояниях.

Хроническая алкоголизация, как и неправильное питание, являются типичными для общества факторами риска плохого состояния здоровья. Описанные подходы в диагностике донозологических состояний позволяют учитывать мультифакторность и мультисистемность патологических последствий, характерных для этих проблем. Несмотря на это, учет параметров ПОЛ и клеточного иммунитета дает возможность выявления заболевания на ранних этапах развития патологического процесса с последующей коррекцией.

ВЫВОДЫ

1. Определены отклонения в общем состоянии опытной группы животных при гиперхолестериновой диете, такие как: сонливости и малоподвижности, притуплении инстинкта самосохранения, выпадение шерсти, быстрый набор массы тела и повышенная жажда у животных, гибель опытной группы при дальнейшем кормлении пищей с избытком холестерина.
2. Определены отклонения на органном уровне, среди которых: патологии изменения в печени, селезенке и сердце.
3. Выявлено статистически значимое угнетение фагоцитарного индекса у опытных животных при избытке холестерина в пище.

4. Аналогичные тенденции определены в группе людей с гиперхолестеринемией: установлено достоверное снижение фагоцитарного индекса и отрицательная корреляция между фагоцитарным индексом и содержанием общего холестерина в крови.
5. Выявлены статистически значимое повышение уровня тиобарбитуратреагирующих продуктов (ТБК-РП) и снижение антиоксидантной активности в тканях опытных животных при получении гиперхолестериновой диеты в течение четырех недель.
6. Обнаружено статистически значимое увеличение уровня ТБК-РП на 50% при хронической алкоголизации опытной группы животных, что подтверждает развитие выраженного состояния оксидативного стресса в условиях хронической алкоголизации, обусловленного активацией свободнорадикальных процессов.
7. Выявлено снижение интенсивности фагоцитарного числа у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией при различных патологиях.
8. Хроническая алкоголизация и неправильное питание, как наиболее характерные для общества вредные факторы риска плохого состояния здоровья, имеют ряд подобных негативных эффектов на организм, но при этом следует учитывать мультисистемность патологии, что затрудняет донозологическую диагностику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биологическая химия: учеб. для мед. ун-тов / В.К.Кухта, Т.С.Морозкина, Э.И. Олецкий, А.Д. Таганович; под ред. А.Д. Тагановича; Минск: Асар, М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 688 с.: ил.
2. Наглядная биохимия/Я.Кольман [и др.]; М.: «Мир», 2000.
3. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике: мед. литература / В.С. Камышников. – 3-е изд; Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 912 с.: ил.
4. Активность систем детоксикации пероксидов в тканях крыс при алкогольной детоксикации / Попова Т.Н., Рахманова Т.Н., Сафонова О.А. // Наркология. 2008. - № 2. - С. 32-35.
5. Алкогольная миопатия/ Шенкман Б.С., Зиновьева О.Е.// Неврол. ж.- 2007.- 12, № 5.- С. 4-8.
6. Антиоксидантный статус некоторых компонентов крови лиц с алкогольной зависимостью/ Дудок Е.П., Влох И.И., Сибирная Н.А., Гуль А.Л., Дудок Т.Г., Волощак М.С.// 7 Международная конференция "Биоантиоксидант", Москва, 25-27 окт., 2006: Тезисы докладов.- 2006.- С. 120-121.

7. Влияние различных форм алкогольной интоксикации на состояние антиоксидантной системы печени /Д.А. Мискевич, А.Н.Бородинский, Н.Э. Петушок, О.В. Коноваленко, В.В. Лелевич //Весці нацыянальнай акадэміі навук Буларусі, серыя мед.наук. – 2007. - №1. – С.36-38

8. Медицинская профилактика синдрома алкогольной зависимости: анализ текущей ситуации и обсуждение имеющегося опыта/ Л.А. Андреева, Т.И. Терехович// Вопросы организации и информатизации здравоохранения.– 2012. – № 1. – С. 51–56.

9. Структурно-метаболические последствия холестаза для взрослого и развивающегося организма/ С.М. Зиматкин, Я.Р. Мацюк, Л.С. Кизюкевич, Л.А. Можейко, Е.Ч. Михальчук, О.В. Барабан, С.В. Емельянчик // Журнал ГрГМУ. – 2008. – № 4. – С. 7-9.

10. Фракция алкогольной смертности в структуре общей смертности в Республике Беларусь / Ю.Е. Разводовский // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2011. - №4. – С.14-17.

11. Иммунный статус больных с острым деструктивным панкреатитом на фоне хронической алкогольной интоксикации / М.Д. Дибиров // V Научно-практическая конференция хирургов северо-запада России: материалы, Петрозаводск, 6–8 сентября 2007 г./ Республики Карелия, Петрозаводский госуниверситет; редкол.: Г.Н. Севастьянова

12. Фагоцитарный индекс как иммунологический экспресс-метод биотестирования / Д.А.Горшкова, О.Е.Кремлева // Материалы конференции студентов и молодых ученых, посвященной памяти профессора Д.А. Маслакова, Гродно, 19–20 апр. 2012 г. / Гродненский государственный медицинский университет; редкол.: ректор, профессор Снежицкий В.А. [и др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – С 114.

13. Alcoholic liver disease: pathobiological aspects / K.O Lindros// J Hepatology – 1995. - №23.- P.7-15

14. Alcohol, Oxidative Stress, and Free Radical Damage/ D.Wu [et al.]// Alcohol Research & Health – 2003. – Vol.27№4. – P.277-284.

15. Oxidative stress, metabolism of ethanol and alcohol-related diseases/ T.Zima [et al.]// J.Biomed.Sci. – 2001. – Vol.8 – P.59-70.

16. Protective effect of T. violacea rhizome extract against hypercholesterolemia-induced oxidative stress in Wistar rats./ G. Bradley [et al.]// Molecules - 2012. - № 17(5). – P.6033-6045.

17. The interaction of ethanol with biological membranes: an overview/ T.Taraschi [et al.]// Monog. Pathol. – 1987. - №28. – P.113-135.

18. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. – 2012. – Режим доступа: <http://www.who.int/ru/> - Дата доступа: 25.09.2012.

19. Медпульс / Холестерин – словарь научных терминов [Электронный ресурс].– 2007. – Режим доступа: <http://www.medpulse.ru/encyclopedia/8098.html> – Дата доступа: 28.10.2010.

Горшкова Д.А., магистрант кафедры биохимии Гродненского государственного медицинского университета, Гродно, Беларусь, e-mail: da_gorshkova@rambler.ru.

Кремлева О.Е., кандидат сельскохозяйственных наук, доцент кафедры экологии Гродненского государственного университета имени Я.Купалы, Гродно, Беларусь, e-mail: krem-ol@yandex.ru.

Лелевич В.В., профессор, зав.кафедры биохимии Гродненского государственного медицинского университета, Гродно, Беларусь, e-mail: kbh@grsmu.by

Репозиторий ГРМУ