

6. Старцева Н. В., Шилов Ю. И., Кеворков Н. Н. и др. Изменение активности Т- и В-лимфоцитарных систем в течение менструального цикла // Там же.— 1980.— № 9.— С. 18—20.
7. Agarwal S., Shukla H. S., Verma M. et al. Investigation of lymphocyte subpopulations and hypersensitivity skin test during the menstrual cycle and pregnancy // Ann. chir. et gynaecol.— 1982.— 71, N 2.— P. 117—121.
8. Chernyshov V. P., Galanina I. K., Galazuk L. V., Klupa I. G. T and B lymphocytes, local immunity and HLA-complex in immune response to gamete's antigens in infertile women // II Magdeburger symposium. Die Kinderlose Ehe (Magdeburg, DDR, 28—31 May, 1984).— Magdeburg, 1984.— P. 353—358.
9. Chernyshov V. P., Galanina I. K., Galazuk L. V. HLA-complex, antigamete antibodies, local immunity, T and B lymphocytes in infertile women // Amer. J. Reprod. Immunol. and Microbiol.— 1985.— 7, N 2.— P. 50.
10. Cohen J. H., Danel L., Cordier C. et al. Sex steroid receptors in peripheral T cells: absence of androgen receptors and restriction of oestrogen receptors to OKT 8-positive cells // J. Immunol.— 1983.— 22.— P. 2767—2771.
11. Espey L. L. Ovulation as an inflammatory reaction — a hypotheses // Biol. Reprod.— 1980.— 131, N 6.— P. 73—76.
12. Grossman C. J. Regulation of the immune system by sex steroids // Endocr. Review.— 1984.— 5, N 3.— P. 435—455.
13. Moretta L. C., Webb S. R., Grossi C. E. Functional analysis of two human T cell subpopulations: help and suppression of B cells responses by T cells bearing receptors for IgM and IgG // J. Exp. Med.— 1977.— 146.— P. 184—186.

Киев. ин-т педиатрии,

акушерства и гинекологии им. проф. П. М. Буйко
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 25.11.85

УДК 616.45—001./3:616.89—008.441.13:616.33—018.73—085.272.4

Защитное действие супероксиддисмутазы при повреждении слизистой оболочки желудка у крыс при эмоционально-болевым стрессе на фоне кратковременной и длительной алкоголизации

Ф. А. Звершхановский, М. А. Симонян, В. В. Дегтяр

Одной из основных ферментных систем, метаболизирующих этанол, является индуцируемая алкоголем микросомальная этанолюкисляющая система, компоненты которой способны генерировать супероксидный анион [12]. Хроническое потребление алкоголя значительно повышает ксантиноксидазную активность, что в свою очередь также приводит к образованию активных форм кислорода. Сочетание указанных процессов может способствовать избыточному накоплению свободных радикалов, H_2O_2 , перекисей липидов, вызывающих повреждение слизистой оболочки желудка (СОЖ) с развитием очагового некроза железистого эпителия и его изъязвление под влиянием обратной диффузии ионов водорода [9]. Супероксиддисмутаза (СОД) лимитирует образование супероксидного аниона и оказывает защитное действие на СОЖ при эмоционально-болевым стрессе (ЭБС) [6]. В данной статье представлены результаты изучения протективного влияния СОД на слизистую оболочку желудка крыс при ЭБС на фоне кратковременной и длительной алкоголизации.

Методика

Исследование проведено на 89 беспородных белых крысах-самцах массой 150—180 г, кратковременно пребывающих в положении лежа на боку после внутрибрюшинного введения 25 %-ного раствора этанола (4,5 г/кг) и предрасположенных к добровольному потреблению 15 %-ного раствора этанола [4]. Животные были разделены на следующие группы: 1-я (15 крыс) — интактные животные; 2-я (10 крыс) — животные, получавшие

внутрибрюшинно СОД (1 мг/кг) каждый час в течение 6 ч; 3-я (10 крыс) — животные, подвергавшиеся ЭБС по Десидерато [18] в течение 6 ч; 4-я (9 крыс) — животные, находившиеся в отдельных клетках в условиях свободного выбора между 15 %-ным раствором этанола и водой в течение 10 сут, необходимых для формирования алкогольной мотивации [5]; 5-я (10 крыс) — животные, добровольно потреблявшие алкоголь в течение 10 сут, а затем подвергавшиеся ЭБС на фоне внутрибрюшинного введения СОД (1 мг/кг) за 1 ч до ЭБС, а затем каждый час в течение 6 ч опыта; 6-я (11 крыс) — животные, добровольно потреблявшие 15 %-ный раствор этанола в течение 10 сут, а по истечении этого срока подвергавшиеся ЭБС на фоне внутрибрюшинного введения СОД (1 мг/кг) за 1 ч до ЭБС, а затем каждый час в течение 6 ч опыта; 7-я (10 крыс) — интактные животные, находившиеся в течение 4 мес на стандартном рационе вивария (вторая контрольная группа); 8-я (14 крыс) — животные, находившиеся в течение 4 мес в отдельных клетках в условиях свободного выбора между 15 %-ным раствором этанола и водой; в течение этого времени формируется вторая стадия экспериментального алкоголизма (среднесуточное потребление 15 %-ного этанола составляло $23,1 \pm 5,3$ мл); 9-я (9 крыс) — животные, добровольно потреблявшие алкоголь в течение 4 мес, после чего подвергались ЭБС на протяжении 6 ч; 10-я (8 крыс) — животные, добровольно потреблявшие алкоголь в течение 4 мес, а по истечении этого срока подвергавшиеся ЭБС на фоне внутрибрюшинного введения СОД (1 мг/кг) за 1 ч до ЭБС, а затем — каждый час в течение 6 ч опыта. По окончании эксперимента животных забивали под внутрибрюшинным барбитуровым наркозом (100 мг/кг). Состояние слизистой оболочки желудка оценивали визуально с помощью лупы ($\times 10$), подсчитывая число геморрагий, эрозий и язв, приходящееся на одно животное в группе, и процент пораженных животных в группе [7].

Мукозную часть желудка погружали в жидкий азот. Аликвоту ткани гомогенизировали на холоду в гомогенизаторе Поттера — Эльвегейма с последующим определением в гомогенате показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ): малонового диальдегида (МДА) [15], диеновой конъюгации высших ненасыщенных жирных кислот (ДК) [14], способности к перекисеобразованию (ПО) [23], а также аскорбат- и НАДФ·Н-зависимое ПОЛ, для чего пробы инкубировали при 37 °C в различных средах (для аскорбатзависимого ПОЛ среда содержала 0,1 моль/л трис·НСl буфера pH 7,4, 0,5 ммоль/л аскорбата, $15 \cdot 10^{-6}$ моль/л Fe^{2+} ; для НАДФ·Н-зависимого ПОЛ в среду вместо аскорбата вносили 0,5 ммоль/л НАДФ·Н; степень перекисидации оценивали по накоплению ДК [14] на 1-, 10- и 30-й минутах инкубации). Состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивали по содержанию восстановленного (GSH) и окисленного (GSSG) глутатиона [19], глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР) [10], аскорбиновой кислоты (АК), дегидроаскорбиновой кислоты (ДАК) и дикетоглутоновой кислоты (ДКГК) [16]. Для определения супероксиддисмутазной активности [20] ткани желудка гомогенизировали в холодном ацетоне и инкубировали в течение часа с последующим центрифугированием (6000 g, 15 мин). Осадок повторно гомогенизировали в калий-фосфатном буфере (0,05 моль/л, pH 7,4) и диализировали против воды. Активность СОД определяли по ингибированию процесса образования аденохрома из адреналина при окислении последнего супероксидными анионами. Активность СОД в тканях желудка у интактных животных принимали за 100 %.

Результаты эксперимента обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Слизистая оболочка желудка у крыс 1, 2, 4, 7 и 8-й групп была интактной. У животных 3-й группы поражения СОЖ были представлены эрозиями, кровоизлияниями и язвами с геморрагическими краями. Десятидневный прием алкоголя (5-я группа) приводил к снижению числа язв у крыс при ЭБС. Введение СОД алкоголизированным крысам (6-я группа) достоверно снижало язвенно-геморрагические поражения СОЖ при ЭБС, не изменяя, однако, число пораженных в группе. Длительное потребление этанола крысами (9-я группа) не предупреждало язвенно-геморрагические поражения СОЖ при ЭБС, хотя число язв и число пораженных животных в этой группе было меньшим, чем в 3-й. Однако во время проведения ЭБС в этой группе погибло 6 животных. Введение экзогенной СОД (10-я группа) не изменило язвенно-геморрагиче-

ские поражения
но-болевым с
бель животны

Результаты
лудка крыс
крысам (2-я
па) выраже
зависимого)
сокой окисля
1-й минуте)
дикальной ц
СОД-активно
(4-я группа)
и АОС, за
 $18\% \pm 2,1\%$
современной
изменения п
так и неферм
были достове
ностью к ин
голя [11, 22]
ной группе.
лизации (6-я
ком уровне п
Исследов
отличались о
табл. 1, а ср
водится с та
вотных (8-я
ровании неф
ных крыс (9-
в тканях жел
на низкую о
висимого ПО
цепи АОС, п
нии редокссо
 $76\% \pm 4,5\%$
показатели н
цит тканевых

Таким об
роль в пора
липидов, на
оказывают м
покрывно-эп
Острая алко
догенной СОД
слизистую об
внутрибрюши
того, известн
дикала [8].

Однако м
для ранней с
нию субстрат
содержание н
пень насыщен
пидов мембра
мембраносвяз
животных пр
перестроек, в
ствует выжив
устраняет пор

ские поражения слизистой оболочки желудка у крыс при эмоционально-болевым стрессе по сравнению с 9-й группой, но предупредило гибель животных в опыте.

Результаты исследования показателей ПОЛ и АОС в тканях желудка крыс представлены в табл. 1 и 2. Введение СОД интактным крысам (2-я группа) не изменяет указанные показатели. ЭБС (3-я группа) выраженно активирует ПОЛ за счет неферментативного (аскорбатзависимого) звена. При этом процессы ПОЛ протекают на фоне высокой окисляемости липидов (показатель аскорбатзависимого ПОЛ на 1-й минуте) и приводит к снижению содержания компонентов антирадикальной цепи АОС (GSH и АК), а также ферментов ГПО и ГР. СОД-активность падает до $24\% \pm 2,8\%$. Десятидневный прием алкоголя (4-я группа) не оказывает влияния на исследованные показатели ПОЛ и АОС, за исключением СОД, активность которой возрастает на $18\% \pm 2,1\%$ по сравнению с контрольной группой. ЭБС на фоне кратковременной алкоголизации (5-я группа) вызывает менее выраженные изменения показателей как ферментативного (НАДФ·Н-зависимого), так и неферментативного ПОЛ. Показатели НАДФ·Н-зависимого ПОЛ были достоверно выше, чем в 3-й группе, вероятно, в связи со способностью к инициации микросомального окисления при введении алкоголя [11, 22]. Показатели АОС не отличались от таковых в контрольной группе. Экзогенно введенная СОД при кратковременной алкоголизации (6-я группа) позволяет поддерживать процессы ПОЛ на низком уровне при достаточной активности АОС.

Исследованные показатели ПОЛ и АОС у крыс 7-й группы не отличались от таковых в 1-й группе, в связи с чем они не внесены в табл. 1, а сравнение результатов, полученных для 8—10-й групп, проводится с таковыми для 1-й группы. Хроническая алкоголизация животных (8-я группа) приводит к падению накопления ДК при иницировании неферментативного ПОЛ. ЭБС у длительно алкоголизированных крыс (9-я группа) осуществляется на фоне увеличения содержания в тканях желудка МДА, ДК и повышении способности к ПО. Несмотря на низкую окисляемость липидов, наблюдается активация аскорбатзависимого ПОЛ, снижается содержание компонентов антирадикальной цепи АОС, падают активность ферментов, участвующих в поддержании редоксостояния глутатиона (ГПО и ГР), и активность СОД до $76\% \pm 4,5\%$. Внутривентрикулярное введение СОД (10-я группа) снижает показатели неферментативного ПОЛ при ЭБС, но не устраняет дефицит тканевых АО.

Таким образом, свободно-радикальные процессы играют важную роль в поражении СОЖ при ЭБС. Супероксидный анион и перекиси липидов, на фоне повышенной мобилизации и расхода тканевых АО, оказывают мембранолитическое действие, приводящее к повреждению покровно-эпителиального пласта слизистой оболочки желудка [9]. Острая алкоголизация крыс способствует повышению содержания эндогенной СОД [13, 22], чем можно объяснить ее защитное влияние на слизистую оболочку желудка при ЭБС. Этот эффект потенцируется внутривентрикулярным введением экзогенной супероксиддисмутазы. Кроме того, известно, что этанол является «ловушкой» гидроксильного радикала [8].

Однако мобилизация и повышенный расход АО, характерные лишь для ранней стадии адаптационного процесса [17], приводят к истощению субстрата окисления. Хроническая алкоголизация крыс снижает содержание некоторых тканевых АО, изменяет состав липидов и степень насыщенности жирных кислот. Изменение состава и вязкости липидов мембран понижает активность нейrogормональных рецепторов и мембраносвязанных ферментов [2, 21], что приводит к гибели части животных при ЭБС. Экзогенно введенная СОД на фоне адаптивных перестроек, вызванных хроническим употреблением алкоголя, способствует выживаемости животных, ограничивая стресс-реакцию, но не устраняет поражения СОЖ при ЭБС. Следовательно, СОД является

Таблица 1. Влияние супероксиддисмутазы на показатели перекисного окисления липидов

Группа животных (число животных в группе)	Показатели* перекисного окисления			
	МДА	ДК	ПО	Аскорбат
				1 мин
1-я (15)	0,04±0,003	0,267±0,014	0,132±0,007	0,280±0,020
2-я (10)	0,035±0,002	0,270±0,005	0,155±0,003	0,322±0,020
3-я (10)	0,070±0,005 ^{1,2}	0,348±0,009 ^{1,2}	0,120±0,007 ²	0,348±0,018 ¹
4-я (9)	0,046±0,005 ³	0,285±0,007 ³	0,158±0,013 ³	0,320±0,011
5-я (10)	0,054±0,006 ¹	0,281±0,011 ³	0,156±0,012 ³	0,316±0,011
6-я (11)	0,048±0,004 ³	0,295±0,015	0,157±0,011 ³	0,320±0,013
8-я (8)	0,049±0,004 ³	0,281±0,009 ⁹	0,152±0,015	0,148±0,016 ^{1,4}
9-я (9)	0,059±0,005 ¹	0,311±0,012 ¹	0,172±0,015 ^{1,3}	0,206±0,017 ^{1,3,5,8}
10-я (8)	0,040±0,004 ^{3,9}	0,271±0,015 ³	0,158±0,013 ³	0,184±0,016 ^{1,3}

Примечание. * Для этой таблицы и табл. 2 полное название показателей и распределенными группами (P<0,05).

Таблица 2. Влияние супероксиддисмутазы на показатели антиоксидантной системы в

Группа животных (число животных в группе)	Показатели* анти		
	GSH, нмоль/г	GSSG, нмоль/г	ГПО, нмоль глутатионах хг-1. мин-1
1-я (15)	19,52±1,62	3,66±0,46	2,55±0,26
2-я (10)	16,02±0,03 ¹	3,08±0,11	2,53±0,16
3-я (10)	11,16±0,98 ¹	3,96±0,27	2,08±0,18
4-я (9)	19,55±0,32	3,15±0,13	3,24±0,19 ^{1,2,3}
5-я (10)	16,25±0,69 ^{3,4}	3,91±0,21 ⁴	2,69±0,16
6-я (11)	17,33±0,61 ³	3,89±0,31 ⁴	2,90±0,19
8-я (8)	16,20±0,46	3,72±0,51	2,34±0,17
9-я (9)	14,08±0,58 ^{1,3,8}	3,71±0,15	2,11±0,23
10-я (8)	15,73±0,76 ^{1,3}	4,31±0,32	2,27±0,08

адаптогеном, способствующим ограничению стресс-реакции и ПОЛ в организме при ЭБС, в том числе на фоне острой и хронической алкоголизации животных.

PROTECTIVE EFFECT OF SUPEROXIDE DISMUTASE ON THE INTESTINAL MUCOSA INJURY IN RATS UNDER AN EMOTIONAL PAINFUL STRESS AGAINST A BACKGROUND OF SHORT-TERM AND PROLONGED ALCOHOLIZATION

F. A. Zvershkhankovskiy, M. A. Simonyan, V. V. Degtyar

Experiments were conducted on 89 inbred albino male rats lying for a short period of time on the side after intraperitoneal injection of 25 % ethanol solution and predisposed to free-will consumption of 15 % ethanol solution. Superoxide dismutase, an enzymic antioxidant, is shown to exert a protective effect on the intestinal mucosa injury under an emotional painful stress. Superoxide dismutase limits the stress reaction and processes of nonenzymic peroxidation of lipids in the organism under an emotional painful stress and also against a background of acute and chronic alcoholization of animals.

Medical Institute, Ministry of Public Health, Ukrainian SSR, Ternopol

- Белкина Л. М., Марковская Г. И., Меерсон Ф. З. Влияние предварительного введения синтетического антиоксиданта ионола на сократительную функцию сердца при транзиторной ишемии и реперфузии // Кардиология.— 1982.— 22, № 9.— С. 103—108.
- Бурлакова Е. Б. Молекулярные механизмы действия антиоксидантов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Там же.— 1980.— 20, № 8.— С. 48—52.
- Бурлакова Е. Б., Алексеенко А. В., Молочкина Е. М. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте.— М.: Наука, 1975.— 214 с.
- Буров Ю. В., Жуков В. Н., Кампов-Полевой А. Б. Методические рекомендации по экспериментальному (фармакологическому) изучению препаратов, предлагаемых для

в тканях желудка алко

липидов, ммоль/г

зависимое ПОЛ

10 мин

0,350±0,019
0,375±0,020
0,420±0,026¹
0,368±0,012³
0,393±0,012
0,347±0,012^{3,5}
0,259±0,015^{1,4}
0,349±0,018^{3,8}
0,297±0,009^{1,3,8,9}

ление животных по гр

тканях желудка алкого

оксидантной системы

ГР, нмоль НАДФХ
хг-1. мин-1

0,08±0,002
0,09±0,006
0,107±0,010
0,120±0,009¹
0,090±0,007
0,090±0,007
0,080±0,005
0,06±0,005^{1,3,8}
0,070±0,005³

клинической а

ма.— М.: Мед

5. Буров Ю. В.,
нола у белых
токсикология.

6. Вайнштейн С.
крыс при им
1985.— № 6.—

7. Гройсман С.
мида на язва

8. Гулак П. В.,
9. Ивашкин В. Т.

лудка и двена
Сов. медицина

10. Кругликова Г.
активность пе

1976.— № 2.—

11. Логинов А. С.
гольного пора

форм. Сер. тер

12. Метелица Д.
1982.— 255 с.

13. Симонян М. А.
и липидных п

при острой и

Тез. докл. П
Т. 1.— С. 84.

14. Стальная И. Д.
Современные

15. Стальная И.
Там же.— С. 6

16. Федуров В. В.
та дикетоголо

17. Шорин Ю. П.,

кисления липидов

рекисного окисления

Аскорбат

1 мин

0,280±0,020
0,322±0,020
0,348±0,018¹
0,320±0,011
0,316±0,011
0,320±0,013
0,148±0,016^{1,4}
0,206±0,017^{1,3,5,8}
0,184±0,016^{1,3}

в тканях желудка алкоголизованных крыс при эмоционально-болевым стрессе

липидов, ммоль/г

зависимое ПОЛ

НАДФ·Н-зависимое ПОЛ

10 мин

30 мин

1 мин

10 мин

30 мин

0,350±0,019	0,250±0,015	0,290±0,010	0,356±0,015	0,285±0,015
0,375±0,020	0,311±0,019	0,280±0,006	0,355±0,017	0,280±0,015
0,420±0,026 ¹	0,328±0,006 ¹	0,250±0,015 ¹	0,310±0,016 ¹	0,260±0,018
0,368±0,012 ³	0,297±0,019	0,268±0,011	0,318±0,012	0,260±0,013
0,393±0,012	0,258±0,011 ³	0,263±0,014	0,374±0,016 ^{3,4}	0,267±0,013
0,347±0,012 ^{3,5}	0,275±0,015 ³	0,264±0,011	0,397±0,015 ^{3,4}	0,240±0,015 ¹
0,259±0,015 ^{1,4}	0,141±0,007 ^{1,4}	0,269±0,011	0,311±0,017	0,291±0,006
0,349±0,018 ^{3,8}	0,220±0,007 ^{3,8}	0,255±0,012 ¹	0,351±0,010 ^{3,8}	0,251±0,013
0,297±0,009 ^{1,3,8,9}	0,188±0,009 ^{1,3,8}	0,250±0,012 ¹	0,325±0,021	0,260±0,013

телей и распреде-

ление животных по группам см. в тексте. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9. Достоверность различия с со-

тнкой системы в

тканях желудка алкоголизованных крыс при эмоционально-болевым стрессе

оксидантной системы

Показатели* анти

ммоль глутатионах
кг-1. мин-1

ГР, ммоль НАДФХ
хг-1. мин-1

АК, ммоль/г

ДАК, ммоль/г

ДКГК, ммоль/г

2,55±0,26
2,53±0,16
2,08±0,18
3,24±0,19^{1,2,3}
2,69±0,16
2,90±0,19
2,34±0,17
2,11±0,23
2,27±0,08

0,08±0,002	0,149±0,008	0,056±0,006	0,04±0,004
0,09±0,006	0,160±0,009	0,047±0,003	0,049±0,005
0,107±0,010	0,120±0,010 ¹	0,050±0,006	0,052±0,010
0,120±0,009 ¹	0,132±0,004	0,058±0,003	0,031±0,003
0,090±0,007	0,158±0,008 ^{3,4}	0,055±0,004	0,037±0,004
0,090±0,007	0,169±0,008 ^{3,4}	0,073±0,007	0,048±0,004
0,080±0,005	0,162±0,050	0,036±0,006 ¹	0,068±0,003 ^{1,4}
0,06±0,005 ^{1,3,8}	0,164±0,008 ³	0,044±0,004	0,091±0,005 ^{1,3,8}
0,070±0,005 ³	0,156±0,008 ³	0,034±0,002 ¹	0,074±0,006 ¹

и ПОЛ в
кой алко-

NAL
S AGAINST
ON

period of time
disposed to
zymic anti-
ry under an
id processes
ainful stress

ного введе-
сердца при
С. 103—108.
при лечении
2.
и в лучевом
ендации по
гаемых для

т. 34, № 1

- клинической апробации в качестве средств для лечения и профилактики алкоголиз-
ма.— М.: Медицина, 1980.— 17 с.
- Буров Ю. В., Абсава Г. И., Кампов-Полевой А. Б., Ключев С. М. Элиминация эта-
нола у белых крыс с различным уровнем алкогольной мотивации // Фармакология и
токсикология.— 1981.— № 1.— С. 50—52.
- Вайнштейн С. Г., Зверихановский Ф. А. Влияние ионола на поражение желудка у
крыс при иммобилизационном стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины.—
1985.— № 6.— С. 658—660.
- Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. Экспериментальное изучение действия метоклопра-
мида на язвобразование // Физиол. журн.— 1982.— 28, № 3.— С. 334—339.
- Гулак П. В., Дудченко А. М., Зайцев В. В. и др. Гепатоцит.— М.: Наука, 1985.
- Ивашкин В. Т., Дорофеев Г. И. Нарушение резистентности слизистой оболочки же-
лудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите и язвенной болезни //
Сов. медицина.— 1983.— № 2.— С. 10—15.
- Кругликова Г. О., Штутман Ц. М. Глутатионпероксидазна та глутатионредуктазна
активність печінки шурів після введення селеніту натрію // Укр. біохім. журн.—
1976.— № 2.— С. 223—228.
- Логинов А. С., Джалалов К. Д., Блок Ю. Е. Патогенез, диагностика и лечение алко-
гольного поражения печени // Обзор. информ. Всесоюз. науч.-исслед. ин-та мед. ин-
форм. Сер. терапия.— 1985.— № 2.— 65 с.
- Метелица Д. И. Активация кислорода ферментными системами.— М.: Наука.—
1982.— 255 с.
- Симонян М. А., Амирханян Л. Т., Казагезян К. Г. Изменение уровня Cu/Zn — СОД
и липидных перекисей в печени белых крыс под влиянием экзогенной Cu/Zn — СОД
при острой и хронических формах алкогольной интоксикации // Биоксиданты:
Тез. докл. II Всесоюз. конф. Москва, 14—16 мая 1986.— Черноголовка, 1986.—
Т. 1.— С. 84.
- Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации высших жирных кислот //
Современные методы в биохимии.— М.: Медицина.— 1977.— С. 63—64.
- Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида //
Там же.— С. 66—68.
- Федуров В. В., Епштейн М. М. Модифікація методу визначення дегідроаскорбінової
та дикетоглулонової кислот // Укр. біохім. журн.— 1974.— № 3.— С. 403—405.
- Шорин Ю. П., Селятицкая В. Г., Колосова Н. Г., Куликов В. Ю. О механизме адап-

Физиол. журн. 1988, т. 34, № 1