

## СООТНОШЕНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БЕЛКОВ У СТУДЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**Е.И. Львовская, Е.Н. Саханкова**  
**Уральский государственный университет физической культуры,**  
**г. Челябинск**

Статья посвящена изучению содержания продуктов перекисного окисления липидов, окислительной модификации белков в слюне студентов, проживающих в г. Кунгуре и г. Челябинске. Рассмотрены изменения процессов свободно-радикального окисления липидов и белков у студентов с различными сопутствующими заболеваниями.

*Ключевые слова:* окислительный стресс (ОС), перекисное окисление липидов (ПОЛ), окислительная модификация белков (ОМБ), динитрофенилгидразоны (ДФГ).

**Введение.** Студенческая молодежь является особой профессионально производственной группой, объединенной возрастом, а также специфическими условиями труда и жизни, которые могут отражаться на состоянии здоровья будущих специалистов.

Чрезмерная интенсификация ПОЛ и ОМБ обуславливает повреждение белковых и липидных компонентов мембран, а также мембраносвязанных и свободных ферментов клеток, является мощным фактором нарушения структуры и проницаемости мембранных компонентов клетки [4], что может усугублять клиническую картину основного патологического состояния [5].

**Методика исследования:** Исследование проводилось на базе ГОУ СПО «Кунгурский колледж промышленных технологий, управления и дизайна» и ФГБОУ ВПО УралГУФК, г. Челябинск. Обследованы студенты в возрасте от 17 до 23 лет, проанализированы результаты медицинского осмотра студентов, рассчитан индекс адаптационного потенциала (АП) сердечно-сосудистой системы по методу Р.М. Баевского [1].

Все студенты были разбиты на группы по сопутствующим заболеваниям: группа студентов из Кунгура – 91 человек: заболевания крови (ЗК) – 13; заболевания костно-мышечной системы (КМС) – 15; заболевания органов зрения (ОЗ) – 12; заболевания эндокринной системы (ЭС) – 12; заболевания нервной системы (НС) – 12; заболевания органов дыхания (ОД) – 13; заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 12; контрольная группа (клинически здоровые) – 19; сочетанная патология (СЧП) – 19.

Группа студентов из Челябинска – 51 человек: заболевания нервной системы (НС) – 12; заболевания костно-мышечной системы (КМС) – 13; контрольная группа (клинически здоровые) – 14; сочетанная патология (СЧП) – 12.

**Биохимические методы исследования.** Определение первичных, вторичных продуктов

ПОЛ проводили по методу (И.А. Волчегорский и др., 1989, 2000) [6]. Относительное содержание шиффовых оснований рассчитывали по методу (Е.И. Львовская и др., 1991). Определение интенсивности аскорбат-индуцированного ПОЛ производилось спектрофотометрическим методом Е.И. Львовской (1998) [7]. Окислительная модификация белков оценивалась по уровню образования динитрофенилгидразонов по методу Е.Е. Дубининой (1995) [2].

**Статистический анализ результатов:** полученные данные обработаны с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel и STADIA и выражались в виде среднеарифметической (M) и ее стандартной ошибки (m). Для сравнения выборок использовался расчет непараметрических критериев: критерий знаков (G), критерий Вилкоксона (T) для уровней статистической значимости  $p \leq 0,05$ , критерий Клотца (L) [3].

**Результаты исследований и их обсуждение.** У студентов с сопутствующими заболеваниями, проживающих в Челябинске, по сравнению с контролем (группа практически здоровых), отмечено повышение концентрации липопероксидов (табл. 1).

Более заметное усиление процессов ПОЛ наблюдалось у студентов Челябинска с сопутствующими заболеваниями НС и КМС, в группе с заболеваниями КМС обнаружено увеличение содержания гептанфильных кетодиенов и сопряженных триенов на 58 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 200 %; изопропанол-растворимых кетодиенов и сопряженных триенов – на 28 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 100 %.

В группе с заболеваниями НС обнаружено увеличение содержания шиффовых оснований (гептановая фаза) на 300 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 100 %.

Таким образом, более заметное усиление процессов ПОЛ наблюдалось у студентов Челябинска с сопутствующими заболеваниями НС и КМС. Значительное увеличение показателя оснований

Таблица 1

## Содержание продуктов ПОЛ у студентов с сопутствующими заболеваниями (Челябинск)

Продукты ПОЛ	Контроль (здоровые), n = 14	Сопутствующие заболевания		
		КМС, n = 13	НС, n = 12	СЧП, n = 12
Диеновые конъюгаты (гептан)	0,366 ± 0,001	0,371 ± 0,002	0,368 ± 0,001	0,368 ± 0,001
Кетодиены и сопряж. триены (гептан)	0,040 ± 0,008	0,063 ± 0,029 G = 1 df = 9 p ≤ 0,05	0,04 ± 0,008	0,034 ± 0,006
Шиффовы основания (гептан)	0,001 ± 0,001	0,003 ± 0,002 G = 1 df = 9 p ≤ 0,05	0,004 ± 0,003 G = 2 df = 8 p ≤ 0,05	0,003 ± 0,004
Диеновые конъюгаты (изопрор.)	0,291 ± 0,002	0,294 ± 0,005	0,301 ± 0,001	0,298 ± 0,005
Кетодиены и сопряж. триены (изопрор.)	0,142 ± 0,005	0,180 ± 0,014 G = 1 df = 9 p ≤ 0,05	0,155 ± 0,031 G = 2 df = 8 p ≤ 0,05	0,180 ± 0,005
Шиффовы основания (изопрор.)	0,005 ± 0,001	0,010 ± 0,006 G = 1 df = 9 p ≤ 0,05	0,015 ± 0,006 G = 2, df = 8 p ≤ 0,05	0,014 ± 0,007
Диеновые конъюгаты (индуц.)	537,314 ± 29,888	544,825 ± 48,240	524,547 ± 21,598	530,845 ± 12,692
Кетодиены и сопряж. триены (индуц.)	1095,804 ± 48,243	1047,811 ± 204,381	1066,415 ± 61,799	946,889 ± 107,236

Примечание. ЕО 232/220 – диеновые конъюгаты (ДК); 278/220 – кетодиены (КД) и сопряженные триены (СТ); 400/220 – шиффовы основания.

Шиффа по сравнению с контролем подтверждает тенденцию к хронизации активации свободнорадикального окисления.

Изменение показателей ОМБ у студентов г. Челябинска отражено в табл. 2.

Наибольшее повышение содержания динитрофенилгидразонов (ДФГ) по сравнению с контрольной группой – здоровых наблюдалось в группе с заболеваниями НС, а именно аАДФГ (ЕДоп/мл) (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны) повышено на 46 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера,  $\lambda = 370$ ) – на 26 %; аКДФГосн (ЕДоп/мл) (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера,  $\lambda = 430$ ) – на 23 %; аАДФГ (ЕДоп/мл) (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны), индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , повышено – на 22 %; аКДФГосн (ЕДоп/мл) (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера,  $\lambda = 430$ ), индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , повышено на 11 %. Наблюдалось повышение соотношения динитрофенилгидразонов (ДФГ) базального уровня к индукции: так аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны) базальный уровень к индукции) – на 20 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера ( $\lambda = 370$ ) базальный уровень к индукции) – на 13 %.

В группе с заболеваниями КМС отмечено повышенное содержание аАДФГ – на 31 %; аКДФГн – на 29 %; аКДФГосн – на 18 %. Наряду с этим было

отмечено повышение соотношения динитрофенилгидразонов (ДФГ) базального уровня к индукции: аАДФГ – на 27 %; аКДФГн – на 42 %; аКДФГосн – на 19 %.

В группе с СЧП было отмечено повышение аАДФГ на 12 %; аКДФГн – на 11 % и аАДФГ, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 16 %; аКДФГосн, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 20 %.

Таким образом, в группе студентов из г. Челябинска с заболеваниями НС, КМС и СЧП отмечено повышенное содержание ранних и поздних маркеров окислительной деструкции белков на базальном уровне и при индукции.

Наиболее значимые изменения содержания липопероксидов наблюдались в группах студентов с сопутствующими заболеваниями из г. Кунгура (табл. 3).

В группе студентов с заболеваниями крови при сравнении с контрольной группой здоровых выявлено повышение содержания кетодиенов и сопряженных триенов(изопропанол) на 14 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 100 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 83 %; при этом наблюдалось снижение уровня аскорбат-индуцированных диеновых конъюгатов на 11 %.

В группе с заболеваниями эндокринной системы по сравнению с контролем наблюдалось повышение содержания гептанфильных кетодиенов и сопряженных триенов на 14 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 200 %; кетодиенов и сопряженных триенов – на 19 %; шиф-

## Проблемы здравоохранения

Таблица 2

Содержание продуктов ОМБ у студентов с сопутствующими заболеваниями (Челябинск)

ОМБ	Контроль (здоровые), n = 14	КМС, n = 13	НС, n = 12	СЧП, n = 12
Общий белок, г/л	2,979 ± 0,269	2,653 ± 0,187	2,826 ± 0,047	2,510 ± 0,492
аАДФГ, ЕДоп/мл	2,085 ± 0,368	2,725 ± 0,327 G = 3 df=11 p ≤ 0,05	3,047 ± 0,273 T = 4 df= 10 p ≤ 0,05	2,329 ± 1,288 G = 4 df=11 p ≤ 0,05
аКДФГн, ЕДоп/мл	2,132 ± 0,362	2,743 ± 0,296 G = 3 df=11 p ≤ 0,05	2,683 ± 0,715	2,375 ± 1,150 G = 4 df=11 p ≤ 0,05
аКДФГосн, ЕДоп/мл	1,096 ± 0,220	1,295 ± 0,119	1,352 ± 0,187	1,083 ± 0,568
аАДФГ, ЕДоп/мл, индуц.	3,882 ± 0,145	4,046 ± 0,839	4,738 ± 0,952	4,503 ± 1,284 G = 4 df=11 p ≤ 0,05
аКДФГн, ЕДоп/мл, индуц.	3,770 ± 0,131	3,432 ± 0,591	4,135 ± 0,358 T = 4 df=10 p ≤ 0,05	4,045 ± 0,485
аКДФГосн, ЕДоп/мл, индуц.	1,877 ± 0,120	1,865 ± 0,368	2,089 ± 0,500	2,248 ± 0,276 G = 4 df=11 p ≤ 0,05
аАДФГ, баз.ур./индуц. (соотнош.)	0,543 ± 0,103	0,690 ± 0,069	0,650 ± 0,073 T = 4 df=10 p ≤ 0,05	0,497 ± 0,145
аКДФГн, баз.ур./индуц. (соотнош.)	0,571 ± 0,104	0,811 ± 0,054 G = 3 df=11 P ≤ 0,05	0,644 ± 0,117	0,574 ± 0,216
аКДФГосн, баз.ур./индуц. (соотнош.)	0,600 ± 0,144	0,716 ± 0,095	0,655 ± 0,068	0,470 ± 0,195

Таблица 3

Содержание продуктов ПОЛ у студентов с сопутствующими заболеваниями (г. Кунгур)

Продукты ПОЛ	Контроль (здоровые), n = 19	ЗК, n = 13	ЭС, n = 12	ССС, n = 13	МПС, n = 15	СЧП, n = 19
ДК (гептан)	0,372 ± 0,001	0,374 ± 0,005	0,380 ± 0,004	0,373 ± 0,001	0,373 ± 0,002	0,373 ± 0,002
КиСТ (гептан)	0,037 ± 0,003	0,042 ± 0,007	0,042 ± 0,007	0,034 ± 0,001	0,042 ± 0,008	0,039 ± 0,002
ШО (гептан)	0,001 ± 0,001	0,002 ± 0,001 G = 2, df= 9 p ≤ 0,05	0,003 ± 0,001 G = 2, df= 9 p ≤ 0,05	0,001 ± 0,001	0,001 ± 0,001	0,001 ± 0,001
ДК (изопроп.)	0,295 ± 0,002	0,306 ± 0,011	0,307 ± 0,016	0,303 ± 0,003	0,296 ± 0,003	0,299 ± 0,003
КиСТ (изопроп.)	0,139 ± 0,009	0,144 ± 0,022	0,165 ± 0,017 G = 2, df= 9 p ≤ 0,05	0,165 ± 0,028 G = 2, df= 8 p ≤ 0,05	0,137 ± 0,010	0,146 ± 0,007
ШО (изопроп.)	0,006 ± 0,001	0,011 ± 0,006 G = 2, df= 9 p ≤ 0,05	0,008 ± 0,008 G = 2, df= 9 p ≤ 0,05	0,009 ± 0,004 G = 2, df= 8 p ≤ 0,05	0,010 ± 0,005 G = 2, df= 8 p ≤ 0,05	0,010 ± 0,003 G = 1, df= 8 p ≤ 0,05
ДК (индуц.)	534,842 ± 21,976	474,739 ± 35,446	524,352 ± 114,450	536,103 ± 38,532	549,474 ± 38,441	541,536 ± 25,035
КиСТ (индуц.)	1186,155 ± 127,157	1075,914 ± 169,557	974,588 ± 203,766	996,848 ± 94,991	1104,628 ± 78,086	1075,591 ± 47,952
АП	–	–	–	Напряжение	–	Напряжение

Примечание. ЕО 232/220 – диеновые конъюгаты (ДК); 278/220 – кетодиены (КД) и сопряженные триены (СТ); 400/220 – шиффовы основания; АП – адаптационный материал.

Таблица 4

## Содержание продуктов ОМБ у студентов г. Кунгура

ОМБ	Контроль (здоровые), n = 19	ЗК, n = 13	ОД, n = 13	ССС, n = 13	КМС, n = 15	ОЗ, n = 12	МПС, n = 15	СЧП, n = 19
Общий белок, г/л	2,350 ± 0,084	5,336 ± 3,431	3,997 ± 1,482	2,889 ± 0,294	3,705 ± 0,934	2,765 ± 0,605	2,772 ± 0,251	4,115 ± 1,038
аАДФГ, ЕДоп/мл	2,113 ± 0,233	1,722 ± 0,136	2,180 ± 0,414	3,087 ± 0,231 T = 9 df = 10 p ≤ 0,05	2,672 ± 0,405 T = 11 df = 10 p ≤ 0,05	2,742 ± 1,213 T = 5 df = 10 p ≤ 0,05	2,617 ± 0,410 G = 3 df = 11 p ≤ 0,05	2,355 ± 0,275
аКДФГн, ЕДоп/мл	2,069 ± 0,148	1,807 ± 0,134	2,109 ± 0,405	3,015 ± 0,164 T = 9 df = 10 p ≤ 0,05	2,456 ± 0,331	2,418 ± 0,631	2,448 ± 0,305	2,260 ± 0,217
аКДФГосн, ЕДоп/мл	1,150 ± 0,128	0,870 ± 0,085	1,232 ± 0,284	1,598 ± 0,257 T = 9 df = 10 p ≤ 0,05	1,275 ± 0,206	1,258 ± 0,107	1,179 ± 0,139	1,134 ± 0,130
аАДФГ, ЕДоп/мл, индуц.	4,683 ± 0,204	4,142 ± 0,408	4,503 ± 0,670	5,235 ± 0,667	4,416 ± 0,527	5,580 ± 0,192 T = 5 p ≤ 0,05	4,315 ± 0,275	4,127 ± 0,237
аКДФГн, ЕДоп/мл, индуц.	4,684 ± 0,371	4,233 ± 0,396	4,925 ± 0,901	4,259 ± 0,095	4,572 ± 0,722	4,902 ± 0,121	4,007 ± 0,330	4,124 ± 0,273
аКДФГосн, ЕДоп/мл, индуц.	2,299 ± 0,181	2,072 ± 0,184	2,582 ± 0,315 G = 3 df = 11 p ≤ 0,05	1,944 ± 0,100	2,323 ± 0,395	2,106 ± 0,157	1,811 ± 0,128	2,034 ± 0,136
аАДФГ, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,471 ± 0,071	0,422 ± 0,061	0,509 ± 0,113	0,602 ± 0,089	0,640 ± 0,122 T = 11 df = 10 p ≤ 0,05	0,488 ± 0,201	0,619 ± 0,116 G = 3 df = 11 p ≤ 0,05	0,576 ± 0,067 G = 4 df = 11 p ≤ 0,05
аКДФГн, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,475 ± 0,066	0,431 ± 0,047	0,455 ± 0,099	0,707 ± 0,023 T = 9 df = 10 p ≤ 0,05	0,581 ± 0,106	0,492 ± 0,117	0,622 ± 0,084	0,557 ± 0,054
аКДФГосн, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,549 ± 0,091	0,420 ± 0,010	0,480 ± 0,089	0,820 ± 0,106 T = 9 df = 10 p ≤ 0,05	0,606 ± 0,129	0,601 ± 0,096	0,664 ± 0,093	0,565 ± 0,066
АП	–	–	Напряж.	Напряж.	Напряж.	Неуд.	–	Напряж.

фовых оснований (изопропанольная фаза) – на 33 %; при этом наблюдалось незначительное снижение уровня аскорбат-индуцированных диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов.

В группе с заболеваниями ССС по сравнению с контрольной группой было обнаружено увеличение кетодиенов и сопряженных триенов (изопропанольная фаза) на 19 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 50 % при понижении уровня аскорбат-индуцированных кетодиенов и

сопряженных триенов. Выявленные изменения содержания ПОЛ сопровождались одновременным напряжением механизмов адаптации.

В группе с заболеваниями МПС было обнаружено увеличение содержания гептанофильных кетодиенов и сопряженных триенов – на 14 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 67 % при незначительном понижении аскорбат-индуцированных кетодиенов и сопряженных триенов.

В группе с СЧП наряду с напряжением механизмов адаптации было обнаружено увеличение содержания шиффовых оснований (изопропанольная фаза) на 67 % при понижении уровня аскорбат-индуцированных кетодиенов и сопряженных триенов.

Таким образом, в группах студентов с сопутствующими заболеваниями из г. Кунгура наблюдалось заметное усиление процессов ПОЛ. Значительное увеличение кетодиенов и сопряженных триенов, оснований Шиффа при одновременном снижении уровня  $Fe^{2+}$ /аскорбат-индуцированного ПОЛ, по сравнению с контролем, свидетельствует о недостаточно точном уровне антиоксидантной защиты.

Изменение показателей ОМБ у студентов г. Кунгура отражено в табл. 4.

В группе с заболеваниями ССС отмечено напряжение механизмов адаптации и по сравнению с контрольной группой наблюдалось повышение содержания динитрофенилгидразонов (ДФГ), а именно аАДФГ – на 46 %; аКДФГн – на 46 %; аКДФГосн – на 39 %; аАДФГ, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 12 %. Наблюдалось повышение соотношения динитрофенилгидразонов (ДФГ) базального уровня к индуцированному: аАДФГ – на 29 %; аКДФГн – на 49 %; аКДФГосн – на 49 %.

В группе с заболеваниями КМС при напряжении механизмов адаптации было отмечено повышенное содержание аАДФГ – на 27 %; аКДФГн – на 19 %; аКДФГосн – на 11 %. Также было отмечено повышение аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны – базальный уровень к индукции) – на 36 %; аКДФГн (базальный уровень к индукции) – на 22 %; аКДФГосн (базальный уровень к индукции) на 10 %.

В группе с заболеваниями МПС было отмечено повышенное содержание аАДФГ – на 24 %; аКДФГн – на 18 %. При этом было отмечено повышение соотношения динитрофенилгидразонов (ДФГ) базального уровня к индукции: аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны, базальный уровень) – на 31 %; аКДФГн – на 31 %; аКДФГосн – на 21 %.

В группе с заболеваниями ОЗ был отмечен неудовлетворительный уровень адаптации, а также повышенное содержание аАДФГ на 30 %; аКДФГн – на 17 %; аАДФГ, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 19 %; аКДФГн, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 25 %. При этом было отмечено повышение соотношения динитрофенилгидразонов (ДФГ) базального уровня к индукции: аКДФГосн – на 10 %.

В группе с заболеваниями органов дыхания при напряжении механизмов адаптации было отмечено повышенное содержание аКДФГосн, индуцируемых в системе  $Fe^{2+}/H_2O_2$ , – на 12 %.

В группе с сочетанной патологией наряду с напряжением механизмов адаптации наблюдалось незначительное повышение содержания аАДФГ –

на 12 % и аАДФГ (базальный уровень к индукции) – на 22 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера,  $\lambda = 370$ , базальный уровень к индукции) – на 17 %.

**Заключение.** В группах студентов с сопутствующими заболеваниями, наблюдалось увеличение уровня аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны) наиболее ранних маркеров повреждения, свидетельствующих о нарушении окислительного потенциала клетки, а также уровня аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера,  $\lambda = 370$ ) поздних маркеров окислительной деструкции белка, свидетельствующих о снижении резервно-адаптационных возможностей организма.

Студенты, проживающие в г. Кунгуре, имели более низкие показатели ПОЛ и ОМБ. Челябинск является одним из городов с наибольшим уровнем загрязнения атмосферного воздуха, в котором сосредоточены экологически опасные промышленные производства, способствующие тому, что в городе сформировалась неблагоприятная экологическая обстановка, которая вероятнее всего влияет на уровень показателей ПОЛ и ОМБ студентов.

### Литература

1. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р.М. Баевский. – Л.: Медицина, 1979. – 298 с.
2. Дубинина, Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е.Е. Дубинина // *Вопр. мед. химии.* – 2001. – Т. 47, № 6. – С. 561–581.
3. Лемешко, Б.Ю. Свойства и мощность некоторых критериев случайности и отсутствия тренда / Б.Ю. Лемешко, А.С. Комиссаров, А.Е. Щеглов // *Научный вестник НГТУ.* – 2012. – № 1(46). – С. 53–66.
4. Львовская, Е.И. Процессы перекисного окисления липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках / Е.И. Львовская, Н.М. Григорьева. – Челябинск, 2005. – 88 с.
5. Окислительная модификация белков и олигопептидов у больных хроническими дерматозами с синдромом эндогенной интоксикации / Т.В. Копытова, О.Н. Дмитриева, Л.Н. Химкина, Г.А. Пантелева // *Фундаментальные исследования.* – 2009. – № 6. – С. 25–29.
6. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Ярвинский, Р.И. Лифшиц // *Вопр. мед. химии.* – 1989. – № 1. – С. 127–131.
7. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лифшиц // *Вопр. мед. химии.* – 1991. – № 4. – С. 92–93.

Поступила в редакцию 12 июня 2012 г.