

ПОВЫШЕНИЕ МАЛЫМИ ДОЗАМИ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К СТРЕССОРНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ И СЛОЖНОСТИ

ГОРОДЕЦКАЯ И.В.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра нормальной физиологии*

Резюме. Воздействие $t 42^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч и $t 55^{\circ}\text{C}$ в течение 40 мин, особенно в сочетании с иммобилизацией, вызывает стресс-реакцию (изменения относительной массы надпочечников, селезенки, активацию перекисного окисления липидов в сердце) различной интенсивности. Малые дозы тиреоидных гормонов (1,5-3,0 мг тиреоидина на 100 г массы в течение 28 дней) лимитируют ее выраженность как при изолированных, так и при комбинированных с иммобилизацией тепловых стрессах, т.е. повышают устойчивость организма к ним, что доказывает важное значение йодтиронинов в фенотипической адаптации организма.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, стресс, устойчивость организма.

Abstract. The influence of $t 42^{\circ}\text{C}$ during 3 h and $t 55^{\circ}\text{C}$ during 40 min, especially, in combination with immobilization provokes stress-reaction (adrenal glands and spleen relative mass changes, lipoperoxidation activation in myocardium) of different intensity. Similar to physiological thyroid hormones doses (1,5-3,0 mg of thyreoidin per 100 g during 28 days) limit its expression under heat stresses both isolated and combined with immobilization, i.e. increase body resistance to their action, that proves iodothyronine important significance in organism phenotypical adaptation.

Ранее было показано, что тиреоидные гормоны (ТГ) в близких к физиологическим дозах повышают устойчивость организма при стрессах, вызванных различными факторами - иммобилизацией [1, 2], холодом [2], теплом [3]. В литературе имеются указания на то, что значение веществ, применяемых для профилактики стрессорных нарушений, может изменяться в зависимости от силы экстремального воздействия [4]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение выраженности протекторного эффекта ТГ при стресс-реакции различной интенсивности.

Адрес для корреспонденции: 210023, г.Витебск, пр.Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра нормальной физиологии - Городецкая И.В.

Методы

Работа выполнена на 120 половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 180 - 200 г. Опыты поставлены в осенне-зимний период.

Об устойчивости организма судили по интенсивности общей стрессорной реакции и состоянию перекисного окисления липидов (ПОЛ) в миокарде, учитывая, что его интенсификация является важным звеном патогенеза нарушений функции сердца [5] – неперемного компонента функциональных систем, реализующих адапционные реакции к действию любых экстремальных факторов, – при стрессе.

Общую стресс-реакцию организма оценивали по классическим критериям [6] - изменениям относительной массы надпочечников

(ОМН) и селезенки (ОМС), коэффициента селезенка/надпочечники, а также по язвенным поражениям слизистой оболочки желудка (СОЖ). Массу надпочечников и селезенки измеряли взвешиванием влажной ткани. Относительную массу рассчитывали как отношение абсолютной массы органов к массе тела и выражали в мг/г. По соотношению ОМС и ОМН рассчитывали коэффициент селезенка/надпочечники.

Для исследования ulcerации СОЖ за сутки до эксперимента животных лишали пищи, сохраняя свободный доступ к воде. Крыс забивали под эфирным наркозом декапитацией через 1 ч после окончания стрессорных воздействий. Желудок удаляли, вскрывали вдоль большой кривизны и промывали физиологическим раствором. Состояние СОЖ изучали визуально в отраженном свете под малым увеличением. К язвенным поражениям относили собственно язвы - полосы, захватывающие слизистую и мышечную оболочки, и эрозии - неглубокие продолговатые поражения различной длины. Геморрагические поражения СОЖ, представленные массивными и точечными кровоизлияниями, не учитывались. Для обобщенной оценки степени изъязвления определяли [7]: тяжесть поражения (ТП) - число язв на одну крысу; частоту поражения (ЧП) - отношение числа животных, имевших язвенные дефекты, к общему количеству крыс в группе; язвенный индекс (ЯИ), являющийся интегральным показателем степени ulcerации, - сумма тяжести и удвоенной частоты поражения.

О протекании ПОЛ в сердце судили по концентрации в нем начальных - диеновых конъюгатов (ДК) и одного из конечных - малонового диальдегида (МДА) его продуктов, определяемых по И.Д. Стальной [8, 9].

Тепловые стрессы (ТС) моделировали воздействием на животных, находящихся в условиях свободного поведения в суховоздушном термостате «Labor Muszeriparl Muvek», повышенной температуры: $t=42^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч – «мягкий» ТС или $t=55^{\circ}\text{C}$ в течение 40 мин – «жесткий» ТС. Вентиляция воздуха осуществлялась через открытые дверки термостата и через паз для термометра.

Комбинированные стрессы - иммобилизационно-тепловые – воспроизводили одновременным применением тепловых воздействий и иммобилизации, осуществлявшейся путем привязывания крыс к деревянному столику в поло-

жении на спине за 4 конечности без ограничения подвижности головы.

ТГ вводили в составе препарата «Тиреодин» внутрижелудочно специальным металлическим зондом в 1% крахмальном клейстере в течение 28 дней, постепенно увеличивая дозу - от 1,5 до 3,0 мг на 100 г массы тела.

Полученные данные обработаны статистически с помощью программы «Statistical Graphics System».

Результаты и обсуждение

«Мягкий» ТС приводил к возрастанию ОМН на 43,5%, снижению ОМС на 26,5%, в результате чего коэффициент селезенка/надпочечники уменьшался на 49,4% (табл. 1), а также к изъязвлению СОЖ с ТП $1,2\pm 0,3$ язвы на крысу, ЧП 0,50, ЯИ 2,2 (табл. 2).

«Жесткий» ТС сопровождался менее выраженными по сравнению с «мягким» повышением ОМН – на 18,4%, снижением ОМС – на 10,6% и коэффициента селезенка/надпочечники – на 23,6%, что на 25,1; 15,9 и 25,8% меньше соответственно. Ulcerация СОЖ характеризовалась такой же, как при «мягком» ТС, ТП – $1,3\pm 1,2$ язвы на животное, но более значительными ЧП – 0,67 и ЯИ – 2,6, что в 1,3 и 1,2 раза больше.

В комбинации с иммобилизацией «мягкий» ТС приводил к такому же, как изолированный, возрастанию ОМН - на 56,5% и к несколько более существенному ($0,05 < P < 0,1$) снижению ОМС – на 39,4%, что на 12,9% больше. В результате коэффициент селезенка/надпочечники падал в большей степени – на 61,4%, т. е. на 12,0% больше. «Жесткий» ТС, комбинированный с иммобилизацией, по сравнению с изолированным, наоборот, сопровождался более значительным увеличением ОМН - на 34,8%, т.е. на 16,4% больше. ОМС уменьшалась в той же степени - на 16,4%. Поэтому коэффициент селезенка/надпочечники снижался более выраженно – на 39,4%, что на 15,8% больше.

«Мягкий» ТС, сочетанный с иммобилизацией, приводил к большему, чем изолированный, изъязвлению СОЖ: поражения развивались у всех крыс, т. е. их частота была в 2,0 раза больше, ТП составила $3,1\pm 0,5$ язвы на животное, что в 2,6 раза больше, ЯИ был равен 5,1, что в 2,3

Таблица 1

Влияние тиреоидина на стрессорные изменения относительной массы надпочечников, селезенки и коэффициента селезенка/надпочечники

Группа животных	Относительная масса надпочечников, мг/г	Относительная масса селезенки, мг/г	Коэффициент селезенка / надпочечники
Контроль (n=6)	0,23 ± 0,02	4,52 ± 0,23	19,87 ± 1,84
«Мягкий» ТС (n=6)	0,33 ± 0,04*	3,32 ± 0,58*	10,06 ± 0,67*
«Жесткий» ТС (n=6)	0,27 ± 0,03*	4,04 ± 0,31*	15,19 ± 2,06*
«Мягкий» ТС+ иммобилизация (n=6)	0,36 ± 0,04*	2,74 ± 0,39*	7,67 ± 0,77*
«Жесткий» ТС+ иммобилизация (n=6)	0,31 ± 0,02*	3,78 ± 0,35*	12,05 ± 1,06*
Тиреоидин (n=6)	0,25 ± 0,03	6,92 ± 0,28*	29,81 ± 4,19*
Тиреоидин+«мягкий» ТС (n=6)	0,30 ± 0,03*	5,63 ± 0,41***	18,87 ± 3,43**
Тиреоидин+«жесткий» ТС (n=6)	0,25 ± 0,02	6,96 ± 0,17***	28,28 ± 3,31***
Тиреоидин+«мягкий» ТС+иммобилизация (n=6)	0,27 ± 0,05**	4,81 ± 0,47**	18,31 ± 3,25**
Тиреоидин+«жесткий» ТС+ иммобилизация (n=6)	0,29 ± 0,03*	5,27 ± 0,38***	17,81 ± 2,15**

Примечание: здесь и в следующих таблицах * - P < 0,05 по сравнению с контролем; ** - P < 0,05 по сравнению со стрессом без тиреоидина; *** - P < 0,05 по сравнению с обеими указанными группами.

Таблица 2

Влияние тиреоидина на язвенные поражения слизистой оболочки желудка в условиях различных стрессов

Группа животных	Тяжесть поражения	Частота поражения	Язвенный индекс
«Мягкий» ТС (n=6)	1,2 ± 0,3*	0,50*	2,2*
«Жесткий» ТС (n=6)	1,3 ± 1,2*	0,67*	2,6*
«Мягкий» ТС + иммобилизация (n=6)	3,1 ± 0,5*	1,00*	5,1*
«Жесткий» ТС + иммобилизация (n=6)	2,9 ± 0,9*	1,00*	4,9*
Тиреоидин + «мягкий» ТС (n=6)	0,5 ± 0,1***	0,33***	1,2***
Тиреоидин + «жесткий» ТС (n=6)	0,7 ± 0,2*	0,50***	1,7***
Тиреоидин + «мягкий» ТС + иммобилизация (n=6)	1,6 ± 0,1***	0,71***	3,0***
Тиреоидин + «жесткий» ТС + иммобилизация (n=6)	1,6 ± 1,0***	0,86***	3,3***

раза больше. «Жесткий» ТС в комбинации с иммобилизацией также сопровождался ulcerацией СОЖ у 100% крыс с ТП 2,9±0,9 язвы на животное и ЯИ 4,9, т.е. по сравнению с изолированным его воздействием параметры изъязвления были больше в 1,5; 2,2 и 1,9 раза соответственно. При сопоставлении с «мягким» ТС у иммобилизованных крыс при «жестком» ТС в таких условиях относительная масса обоих органов и коэффициент селезенка/надпочечники изменялись в

меньшей степени, как это имело место и при изолированных тепловых воздействиях, - ОМН возрастала на 21,7% менее значительно, ОМС снижалась на 23,0% меньше, коэффициент селезенка/надпочечники падал на 22% меньше. Однако тяжесть и частота изъязвления СОЖ при этих стрессах были одинаковыми.

После применения малых доз экзогенных ТГ ОМС у интактных крыс повышалась на 53,1%, ОМН не изменялась, поэтому коэффициент се-

лезенка/надпочечники увеличивался на 50,0%.

После «мягкого» ТС на фоне близких к физиологическим доз тиреоидина по сравнению с интактными крысами, получавшими препарат, ОМН увеличивалась на 20,0% и была такой же, как у животных, подвергшихся аналогичному воздействию без тиреоидина, т.е. выше, чем в контроле, на 30,4%. ОМС снижалась на 22,9%, но, учитывая ее возросший уровень, достигнутый применением экзогенных ТГ, она была выше, чем у контрольных крыс, на 24,6%, а по отношению к животным, стрессированным без препарата, – выше на 51,1%. Коэффициент селезенка/надпочечники уменьшался на 36,7%, в результате чего не отличался от контроля и был выше, чем в аналогичной группе без тиреоидина, на 44,4%. Изъязвление СОЖ характеризовалось ТП – 0,5±0,1 язвы на крысу, ЧП – 0,33 и ЯИ – 1,2, что соответственно в 2,4; 1,5 и 1,8 раза меньше, чем при «мягком» ТС у животных, не получавших препарат.

После «жесткого» ТС на фоне малых доз ТГ ОМН и ОМС по отношению к группе «Тиреоидин» не изменялись. При этом ОМН была такой же, как в контроле, а ОМС, так же, как и у крыс, перенесших «мягкий» ТС на фоне препарата, была выше по сравнению с ним, однако в большей степени – на 54,0%, и выше, чем в такой же группе без тиреоидина на 64,6%. Поэтому коэффициент селезенка/надпочечники был таким же, как у нестрессированных животных, получавших препарат, и выше по сравнению с контролем – на 42,3% и с аналогичной группой без тиреоидина – на 65,9%. По отношению к «мягкому» ТС на фоне препарата ОМН после «жесткого» ТС у крыс, также обработанных им, была меньше на 21,7%, а ОМС – больше на 29,4%, коэффициент селезенка/надпочечники был выше на 47,4%.

Ульцерация СОЖ характеризовалась такой же, как при этом воздействии без тиреоидина, ТП – 0,7±0,2 язвы на крысу, и меньшими соответственно в 1,3 и 1,5 раза ЧП – 0,50 и ЯИ – 1,7. По сравнению с животными, получавшими препарат и перенесшими «мягкий» ТС, ТП была одинаковой, а ЧП и ЯИ – большими в 1,5 и 1,4 раза соответственно.

«Мягкий» ТС в комбинации с иммобилизацией у крыс, получавших тиреоидин, по сравнению с интактными животными на этом фоне не вызывал сдвига ОМН, ОМС снижалась на 46,7%, в результате чего коэффициент селезенка/надпо-

чечники падал на 57,9%. Поэтому все указанные параметры от контроля не отличались. По сравнению с аналогичной группой без препарата ОМН была меньше на 39,1%, а ОМС и коэффициент селезенка/надпочечники – больше на 45,8 и 53,5%. По отношению к группе крыс, обработанных тиреоидином и перенесших изолированный «мягкий» ТС, при комбинированном с иммобилизацией на фоне препарата ОМН и коэффициент селезенка/надпочечники были такими же, а ОМС незначительно ниже – на 18,2%.

Ульцерация СОЖ характеризовалась ТП 1,6±0,1 язвы на животное, ЧП 0,71, ЯИ 3,0, что по сравнению с изолированным «мягким» ТС на фоне препарата было в 3,2; 2,2 и 2,5 раза больше. По отношению к крысам, подвергнутым сочетанному воздействию «мягкого» ТС и иммобилизации без тиреоидина, все параметры изъязвления СОЖ были меньшими: ТП в 2,0 раза, ЧП в 1,4 раза, ЯИ в 1,7 раза.

«Жесткий» ТС в сочетании с иммобилизацией у животных, получавших препарат, по сравнению с группой «Тиреоидин» приводил к повышению ОМН на 17,4%, снижению ОМС на 36,5% и коэффициента селезенка/надпочечники на 60,4%. По отношению к контролю ОМН была выше на 26,1%, ОМС – на 16,6%, коэффициент селезенка/надпочечники не отличался от него. По сравнению с крысами, подвергнутыми такому же воздействию без препарата, ОМН была такой же, а ОМС – выше на 33,0%, поэтому коэффициент селезенка/надпочечники был больше – на 29,0%. По отношению к изолированному «жесткому» ТС у животных, обработанных тиреоидином, при комбинированном с иммобилизацией на этом фоне ОМН была выше на 17,4%, а ОМС – ниже на 37,4%, как и коэффициент селезенка/надпочечники – на 52,8%. По сравнению с крысами, получавшими препарат и перенесшими «мягкий» ТС в сочетании с иммобилизацией, все указанные параметры были одинаковыми.

Ульцерация СОЖ характеризовалась такой же, как при изолированном «жестком» ТС на фоне тиреоидина, ТП – 1,6±1,0 язвы на животное и большими в 1,7 и 1,9 раза соответственно ЧП – 0,86 и ЯИ – 3,3. По сравнению с животными, подвергнутыми комбинированному воздействию «жесткого» ТС и иммобилизации без препарата, все показатели изъязвления СОЖ были меньшими: ТП в 1,8 раза, ЧП в 1,2 раза, ЯИ в 1,5 раза. По

отношению к крысам, перенесшим «мягкий» иммобилизационно-тепловой стресс, ТП СОЖ была такой же, а ЧП и ЯИ - незначительно большими: в 1,2 и 1,1 раза соответственно.

При исследовании свободнорадикального метаболизма сердца установлено, что все примененные воздействия приводили к активации ПОЛ, однако в различной степени. «Мягкий» ТС сопровождался возрастанием концентрации ДК на 43%, МДА на 45%, тогда как «жесткий» ТС – повышением уровня ДК на 23%, МДА на 18%, т. е., соот-

«Жесткий» ТС у крыс, получавших тиреоидин, не вызывал увеличения концентрации продуктов ПОЛ в сердце. Уровень ДК был таким же, как при «мягком» ТС на этом фоне, а МДА – на 6% ниже. При этом содержание продуктов ПОЛ было меньше, чем при «жестком» ТС без препарата: ДК - на 23%, МДА – на 20%.

Сочетание тепловых экспозиций и иммобилизации на фоне тиреоидина, как это имело место и при комбинированных стрессах без препарата, вызывало большую интенсификацию

Таблица 3

Влияние тиреоидина на стрессорные изменения концентрации диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в миокарде

Группа животных	Диеновые конъюгаты, нМоль/мг липидов	Малоновый диальдегид, нМоль*10/мг белка
Контроль (n=6)	12,95 ± 0,97	0,84 ± 0,008
«Мягкий» ТС (n=6)	18,46 ± 0,46*	1,22 ± 0,010*
«Жесткий» ТС (n=6)	15,96 ± 0,43*	0,99 ± 0,010*
«Мягкий» ТС + иммобилизация (n=6)	28,05 ± 0,38*	1,45 ± 0,018*
«Жесткий» ТС + иммобилизация (n=6)	25,12 ± 0,12*	1,57 ± 0,030*
Тиреоидин (n=6)	12,72 ± 0,66	0,79 ± 0,007*
Тиреоидин + «мягкий» ТС (n=6)	13,62 ± 0,59**	0,87 ± 0,026***
Тиреоидин + «жесткий» ТС (n=6)	12,93 ± 1,00**	0,82 ± 0,007***
Тиреоидин + «мягкий» ТС + иммобилизация (n=6)	17,94 ± 0,14***	0,92 ± 0,010***
Тиреоидин+«жесткий»ТС + иммобилизация (n=6)	16,97 ± 0,38***	0,85 ± 0,007**

ветственно, на 20 и 27% меньше (табл. 3).

В комбинации с иммобилизацией «мягкий» ТС характеризовался увеличением содержания ДК на 117%, МДА на 73%, что на 74 и 28% больше, чем при изолированном «мягком» ТС, «жесткий» ТС – возрастанием концентрации ДК на 94%, МДА на 87%, что на 71 и 69% больше по сравнению с отдельным его действием. При этом уровень ДК повышался на 23% меньше, тогда как МДА, напротив, на 14% больше, чем после «мягкого» иммобилизационно-теплого стресса.

Курсовое введение малых доз экзогенных ТГ вызвало снижение концентрации МДА в сердце на 6%.

«Мягкий» ТС на фоне тиреоидина приводил к повышению уровня ДК и МДА в миокарде, но всего на 7 и 10%. По отношению к контролю концентрация ДК была такой же, а МДА – больше на 4%. В результате содержание ДК и МДА было на 38 и 41% меньше по сравнению с их значением при этом воздействии без препарата.

ПОЛ в сердце по сравнению с их изолированным воздействием, однако ТГ также ее лимитировали.

В условиях «мягкого» ТС у иммобилизованных животных, получавших тиреоидин, концентрация ДК и МДА увеличивалась на 41 и 16%, что на 34 и 6% больше, чем после изолированного «мягкого» ТС на этом фоне. При этом содержание ДК и МДА превышало его величину в контроле всего на 39 и 10% и было на 78 и 63% меньше, чем в аналогичной группе без препарата.

При «жестком» ТС у иммобилизованных крыс на фоне тиреоидина уровень ДК возрастал на 33%, в результате чего становился больше по сравнению с контролем на 31%, а МДА – только на 7%, поэтому от контроля не отличался. Концентрация ДК и МДА повышалась на 31 и 3% больше, чем при изолированном «жестком» ТС у животных, обработанных препаратом.

По сравнению с «мягким» иммобилизационно-тепловым стрессом на фоне тиреоидина

уровень ДК и МДА увеличивался на 8 и 9% меньше и также, как и при нем, был ниже, чем в соответствующей группе крыс, не получавших препарат: ДК – на 63%, МДА – на 86%.

Выводы

1. Воздействие $t 42^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч («мягкий» ТС) и $t 55^{\circ}\text{C}$ в течение 40 мин («жесткий» ТС) вызывает неодинаково выраженные сдвиги ОМН, ОМС, коэффициента селезенка/надпочечники, изъязвление СОЖ, что свидетельствует о развитии в этих условиях стресс-реакции различной интенсивности.

2. Сочетание тепловых экспозиций с ограничением подвижности животных вызывает более существенные изменения ОМН (при комбинации с «жестким» ТС), ОМС (при совмещении с «мягким» ТС), коэффициента селезенка/надпочечники и язвенные поражения СОЖ (в обоих случаях), чем их изолированное воздействие, что указывает на большую выраженность стрессорной реакции при сочетанном воздействии изученных факторов.

3. Малые дозы ТГ предупреждают возрастание ОМН при «жестком» ТС, как и снижение ОМС и коэффициента селезенка/надпочечники при обоих ТС, ограничивают изъязвление СОЖ в этих условиях; предотвращают изменения ОМН и ОМС при «мягком» ТС, комбинированном с иммобилизацией, как и уменьшение ОМС при «жестком» иммобилизационно-тепловом стрессе, минимизируют ульцерацию СОЖ и нивелируют падение коэффициента селезенка/надпочечники при обоих стрессах. Это означает, что близкие к физиологическим дозы ТГ лимитируют общую стрессорную реакцию организма как при изолированных ТС, так и при их комбинации с иммобилизацией.

5. «Жесткий» ТС вызывает менее выраженную интенсификацию ПОЛ в миокарде, чем «мягкий». Сочетание тепловых стрессоров с иммобилизацией усугубляет нарушения свободно-радикального метаболизма сердца.

6. Малые дозы ТГ предупреждают активацию

ПОЛ в миокарде при изолированных ТС и ограничивают ее при их комбинации с иммобилизацией, т.е. оказывают антиоксидантное действие при всех изученных стрессах.

7. Реализация повышающего устойчивость организма эффекта близких к физиологическим доз ТГ, заключающегося в ограничении изменений относительной массы надпочечников и селезенки, коэффициента селезенка/надпочечники, язвенных поражений СОЖ и интенсификации перекисного окисления липидов в сердце, в условиях воздействия экстремальных факторов среды различной интенсивности и сложности доказывает важное значение йодтиронинов в механизмах фенотипической адаптации организма.

Литература

1. Божко А.П., Солодков А.П. Ауторегуляция и расширительный резерв коронарных сосудов у крыс при ограничении их двигательной активности // Физиол. журн. СССР.- 1989.- Т. 75, N 4.- С. 522 – 528.
2. Городецкая И.В., Божко А.П. Повышение устойчивости организма к комбинированному воздействию иммобилизации и холода тиреоидными гормонами // Биол. науки.- 1991.- N 11 (335).- С. 80 – 86.
3. Божко А.П., Городецкая И.В. Повышение устойчивости организма к тепловому стрессу тиреоидными гормонами // Весці НАН Веларусі. Сер. біял. навук.- 1998.- N 2.- С. 80 – 83.
4. Фурдуй Ф.И., Хайдарлиу С.Х., Мамалыга Л.М. Комбинированные воздействия на организм экстремальных факторов.- Кишинев: Штиинца, 1985.- 142 с.
5. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика.- М.: Наука, 1981.- 278 с.
6. Selye H. A syndrome produced by diversified nocuous agent // Nature.- 1936.- Vol. 138.- P. 32.
7. Нацвлишвили Н.А., Самонина Г.Е., Ашмарин И.П. Сопоставление тормозящего действия психости-мулятора сиднониминового ряда на развитие стрессорных и этаноловых повреждений слизистой оболочки желудка у крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины.- 1991.- Т. 112, N 7.- С. 9 – 10.
8. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии.- М.: Медицина, 1977.- С. 63 - 64.
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии.- М.: Медицина, 1977.- С. 66 - 68.

Поступила 03.06.2004 г.
Принята в печать 25.06.2004 г.