

**МОДЕЛЬ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА «ДЕФИЦИТА ВРЕМЕНИ»****ГУСАКОВА Е.А., ГОРОДЕЦКАЯ И.В.**

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2019. – Том 18, №1. – С. 8-13.

**«TIME DEFICIENCY» EMOTIONAL STRESS MODEL****GUSAKOVA E.A., GORODETSKAYA I.V.**

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2019;18(1):8-13.

**Резюме.**

Предложена модель эмоционального стресса «дефицита времени»: крыса помещается в спиралевидно расположенный тоннель, который быстро заполняется холодной водой. Стрессовая ситуация формируется за счет того, что животное, стремясь избежать контакта с ней, вынуждено перемещаться вверх по установке и, находясь в закрытом пространстве, не может избежать ситуации, в которой оказалось. После окончания тестирования крыса помещается в индивидуальную клетку. Вода из установки удаляется.

Цель – разработать способ моделирования эмоционального стресса у лабораторных животных путем создания дефицита времени и сопоставить его стрессующий эффект с таковым стресса «свободного плавания в клетке». Материал и методы. Эксперимент выполнен на 60 белых беспородных крысах-самцах массой 220-240 г. Стресс моделировали по методикам «дефицита времени» и «свободного плавания в клетке». Интенсивность стресс-реакции оценивали по изменениям относительной массы надпочечников, тимуса и селезенки, поражению слизистой оболочки желудка, а также по сдвигу концентрации кортикостероидов в крови.

Результаты. Установлено, что воздействие по разработанной нами методике вызывает у животных появление характерных для стресса изменений: увеличение относительной массы надпочечников (на 31%), снижение таковой селезенки и тимуса (на 14 и 26%), рост концентрации кортикостероидов в крови (на 43%), повреждение слизистой оболочки желудка (у 80% крыс с тяжестью 1 балл у 20% животных, 2 или 3 балла у оставшихся 60% в соотношении 1:1, множественностью 2 кровоизлияния на животное у 30%, 3 у 40% и 4 у 10% крыс, индексом поражения 4,7).

Заключение. По сравнению с существующими предложенный способ повышает объективность изучения влияния стресса на психосоматический статус животного, поскольку: 1) предполагает исследование крыс по одной, что исключает воздействие их совместного пребывания на поведенческие и вегетативные показатели; 2) позволяет эффективно удалять продукты жизнедеятельности животных вследствие промывки установки большим количеством воды после тестирования каждой крысы; 3) исключает травмирование животных.

*Ключевые слова:* эмоциональный стресс, модель, дефицит времени, стресс-реакция.

**Abstract.**

A model of emotional stress of the «time deficiency» has been proposed: a rat is placed in a spiral-shaped tunnel, that is quickly filled with cold water. Stressful situation is formed due to the fact that the animal, trying to avoid contact with cold water, is forced to move up the device and being in an enclosed space, can not avoid the situation in which it found itself. After the test, the rat is placed in an individual cage. The water from the device is removed.

Objectives. To develop the way of modelling emotional stress in laboratory animals by creating «time deficiency» and to compare its stress effect with that of «free swimming of rats in a cage» stress.

Material and methods. The experiment was conducted on 60 white mongrel male rats weighing 220-240 g. Stress was modelled according to the methods of «time deficiency» and «free swimming of rats in a cage». The intensity of the stress reaction was assessed by changes in the relative mass of the adrenal glands, thymus and spleen, damage to the gastric mucosa, as well as the shift in the concentration of corticosteroids in the blood.

Results. It has been found that the effect of this «time deficiency» method causes the appearance of stress-specific changes in animals: the relative weight of the adrenal glands is increased (by 31%), relative weights of the spleen and thymus are decreased (by 14 and 26%), the concentration of corticosteroids in the blood is increased (by 43%) , the damage to the gastric mucosa occurs (in 80% of rats with the severity of damage making up 1 point in 20% of animals, 2 or 3 points in 60% of rats at the ratio of 1:1, a multiplicity of 2 hemorrhages per animal is observed in 30%, 3 in 40% and 4 in 10% of rats, index of damage is 4,7).

Conclusions. Compared with the existing methods, the proposed one increases the objectivity of studying the influence of stress on the psychosomatic status of the animal, because: 1) it presupposes an individual study of rats, which excludes the effect of their joint staying on behavioral and vegetative indices; 2) it allows efficient removal of animal waste products due to flushing the device with large amount of water after testing each rat; 3) it excludes injury to animals.

*Key words: emotional stress, model, time deficiency, stress reaction.*

Существует множество методик моделирования стресса у экспериментальных животных, в которых используются разнообразные факторы: иммобилизация [1], физические (электрический ток [2], холод [3], тепло [4] и др.) и социальные (изоляция [5], агрессивное поведение другого животного [6] и др.).

В настоящее время наиболее актуальным стрессором из-за постоянно нарастающего темпа жизни является дефицит времени. Однако, по результатам проведенного нами анализа литературы, экспериментальные методики для моделирования данного вида стресса отсутствуют.

Согласно современным представлениям, основным механизмом развития стресс-реакции являются отрицательные эмоции, формирующиеся за счет невозможности достижения полезного приспособительного результата [7].

Для моделирования эмоционального стресса используется плавание животных в клетке [8]. С нашей точки зрения, недостатками данной модели является то, что на протяжении длительного времени крысы находятся вместе в воде, загрязненной продуктами их жизнедеятельности. Совместное пребывание животных снижает объективность оценки их поведенческих и физиологических реакций, поскольку доказано, что запах, звуки и сигналы особей одного и того же вида изменяют поведение (вызывают агрессию, подавляют исследование новой территории и др.) и функции практически всех систем организма [9].

Цель работы – разработать способ моделирования эмоционального стресса у лабораторных животных путем создания дефицита времени и сопоставить его стрессорирующий эффект с таковым стресса «свободного плавания в клетке».

## Материал и методы

Эксперимент выполнен на 60 белых беспо-

родных половозрелых крыс-самцах массой 220-240 г. Все исследования осуществляли утром в одно и то же время.

Разработана экспериментальная установка для моделирования стресса «дефицита времени» (СДВ) (рис. 1), которая состоит из пластиковой емкости объемом 65 литров, (высота 55 см, диаметр 40 см) (1), широкого прозрачного гофрированного полиуретанового шланга диаметром 10 см (2), который располагают по спирали и крепят вокруг емкости. Нижнее отверстие шланга плотно закрывают пробкой (3). Внутри широкого шланга на всем протяжении располагают узкую полиуретановую трубку диаметром 1 см (4) для подачи воды [10].

Крыс, по одной особи, помещают в нижнюю часть устройства – широкий гофрированный шланг, после чего его отверстие закрывают. Узкую трубку, которая находится внутри, подсоединяют к крану с холодной ( $t=4^{\circ}\text{C}$ ) водопроводной

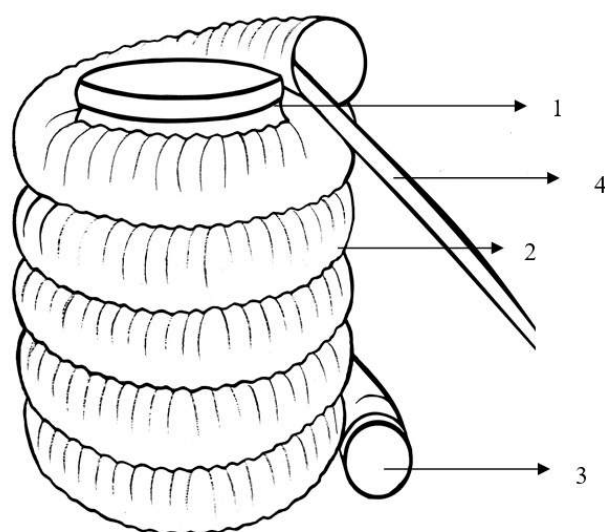


Рисунок 1 – Устройство для моделирования стресса «дефицита времени» у экспериментального животного.

водой. После включения она быстро заполняет устройство снизу. Постоянство скорости подачи воды контролируют положением вентиля крана. Экспериментальное животное, стараясь избежать контакта с водой, вынуждено перемещаться вверх по ходу спирали. Состояние стресса формируется за счет того, что крыса должна быстро двигаться вверх и никак не может повлиять своими действиями на ситуацию, в которой оказалась. После того, как животное достигает верхнего отверстия шланга, его помещают в индивидуальную клетку. Затем деревянную пробку внизу широкого шланга открывают и выпускают всю воду. Вследствие этого по окончании тестирования каждого животного установка промывалась большим количеством воды. Это обеспечивало полное удаление продуктов жизнедеятельности крыс. Индивидуальное исследование животных исключало влияние на их физиологические реакции присутствия другой особи.

Для сравнения эффективности воздействия разработанной нами модели СДВ сопоставляли выраженность вызванных им классических признаков стресса с таковыми, обусловленными эмоциональным стрессом «свободного плавания в клетке» (СПК).

Для моделирования СПК животных по 5 особей помещали в стандартную пластиковую клетку (50x30x20 см), заполненную водой (22°C) на высоту 15 см и закрытую сверху сеткой. Расстояние от сетки до поверхности воды составляло 5 см. Крысы могли стоять, ухватившись за сетку, висеть на ней, а также плавать, не мешая друг другу. Время воздействия 60 минут.

Через час после стресса (СДВ или СПК) животных декапитировали под уретановым наркозом (1 г/кг внутривенно).

Интенсивность стресс-реакции оценивали по классической «триаде» стресса [11]: изменениям относительной массы надпочечников (1), тимуса и селезенки (2), поражению слизистой оболочки желудка (3), а также по сдвигу концентрации кортикостероидов в крови.

Органы-маркеры стресса извлекали сразу после забоя крыс, освобождали от окружающих тканей. Их массу измеряли взвешиванием влажной ткани на торсионных весах ВТ-500. Относительную массу рассчитывали как отношение абсолютной массы органа к массе тела и выражали в мг/г.

Для исследования состояния слизистой оболочки желудка за сутки до эксперимента крыс

лишали пищи, сохраняя свободный доступ к воде. Желудок удаляли, вскрывали вдоль большой кривизны и промывали физиологическим раствором. Состояние слизистой оболочки желудка изучали визуально в отраженном свете под малым увеличением.

Повреждение слизистой оболочки желудка оценивали по частоте (определяли у 30 особей), тяжести, множественности, индексу поражения (эти показатели исследовали у 10 крыс). Частоту повреждения изучали по отношению числа животных, имевших дефекты слизистой, к общему количеству крыс в группе. Тяжесть поражения исследовали по числу повреждений на одну крысу и выражали в баллах. Для СПК использовали следующую шкалу: 1 балл – эрозии, 2 балла – единичные язвы, 3 балла – множественные язвы, 4 балла – пенетрирующие или прободные язвы. Для СДВ: 1 балл – площадь кровоизлияний 0-1,9 мм<sup>2</sup>, 2 балла – 2-3,9 мм<sup>2</sup>, 3 балла – 4-5,9 мм<sup>2</sup>, 4 балла – 6-8 мм<sup>2</sup>. Множественность поражения определяли по отношению числа поврежденных слизистой оболочки желудка у всех крыс к числу животных в группе [12]. Индекс поражения, являющийся интегральным показателем поражения слизистой оболочки желудка, рассчитывали по сумме частоты, тяжести и множественности повреждения [13].

Сывороточный уровень кортикостероидов определяли иммуноферментным методом и выражали в нмоль/л.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft inc., STA999K347156-W). Для анализа различий по количественному параметру использовали U-критерий Манна-Уитни для попарного сравнения групп.

Данные по частоте поражения слизистой оболочки желудка, являющиеся качественными бинарными признаками, обрабатывали с использованием модулей Непараметрические статистики, таблицы 2x2 (использовали точный критерий Фишера). Для обработки данных по тяжести поражения использовали модули: «Основные статистики и таблицы», «Таблицы и заголовки», «Подробные двухходовые таблицы» (модификации критерия  $\chi^2$  – метод Пирсона и метод максимального правдоподобия).

Количественные параметры представляли в виде  $Me (LQ; UQ)$ , где  $Me$  – медиана,  $(LQ; UQ)$  – интерквартильный интервал: верхняя граница нижнего квартиля ( $LQ$ ) и нижняя граница верх-

него квартиля (UQ). Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез был принят  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

У животных, подвергнутых СДВ, относительная масса надпочечников увеличивалась на 31% ( $p < 0,01$ ), таковая тимуса и селезенки, напротив, снижалась на 26% ( $p < 0,01$ ) и 14% ( $p < 0,01$ ). В полном соответствии с повышением относительной массы надпочечников уровень кортикостероидов в крови возрастал на 43% ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

У крыс, перенесших СПК, указанные изменения составили: рост относительной массы надпочечников – 47% ( $p < 0,05$ ), падение относительной массы селезенки и тимуса – 23% ( $p < 0,01$ ) и 22% ( $p < 0,01$ ), увеличение сывороточной концентрации кортикостероидов – 40% ( $p < 0,01$ ) (табл. 2).

Обнаруженные сдвиги относительной массы стресс-сенситивных органов могут быть связаны: 1) гипертрофия надпочечников – с повышением секреции адренокортикотропного гормона, вызывающего увеличение уровня холестерина, аскорбиновой и пантотеновой кислот в коре надпочечников, стимуляцию синтеза кортикостероидов [4]; 2) снижение относительной массы надпочечников и селезенки – со стресс-индуцированной тимико-лимфатической инволюцией (гибелью незрелых клеток за счет апоптоза или их миграцией и выходом в циркуляцию,

при этом часть таких клеток, возможно, обретает новые функции, например стволовых клеток [14]).

Поражение слизистой оболочки желудка после СДВ наблюдалось у 80% животных с тяжестью 1 балл у 20% крыс, 2 или 3 балла у оставшихся 60% в соотношении 1:1, множественностью 2 кровоизлияния на животное у 30% крыс, 3 у 40% и 4 у 10%. Индекс поражения составил 4,7.

При СПК повреждение слизистой оболочки желудка отмечалось у 70% животных с тяжестью поражения 1 балл у 40% крыс, 2 балла у 20%, 3 балла у 10% ( $p < 0,01$ ); множественностью 1 поражение у 40% животных, 2 у 30% ( $p < 0,01$ ); индексом поражения 2,80.

Повреждение слизистой оболочки желудка при стрессе, вероятно, связано с повышением синтеза кортикостероидов, которые увеличивают секрецию желудочного сока и нарушают микроциркуляцию тканей [15]; активацией протеолитических ферментов [16]; стимуляцией липопексидации [17] в этих условиях.

### Заключение

1. Разработана модель стресса «дефицита времени» – ситуация, когда животное, находясь в предложенной нами установке, стремится избежать контакта с водой, быстро заполняющей спиралевидно расположенный шланг, и никак не может повлиять своими действиями на обста-

Таблица 1 – Изменение относительной массы стресс-сенситивных органов и уровня кортикостероидов в крови крыс после стресса «дефицита времени»

Группа животных	Относительная масса надпочечников, мг/г	Относительная масса селезенки, мг/г	Относительная масса тимуса, мг/г	Концентрация кортикостероидов в крови, нмоль/л
Контроль n=6	0,18 (0,17; 0,20)	4,03 (3,92; 4,24)	2,17 (2,01; 2,28)	21,37 (19,18; 24,26)
СДВ n=6	0,23 (0,22; 0,25)*	3,49 (3,32; 3,74)*	1,60 (1,34; 1,81)*	30,49 (27,15; 31,30)*

Примечание здесь и в табл. 2: \* –  $p < 0,05$  по отношению к контролю; n – число животных в группе.

Таблица 2 – Сдвиги относительной массы надпочечников, тимуса, селезенки и сывороточного содержания кортикостероидов после стресса «свободного плавания в клетке»

Группа животных	Относительная масса надпочечников, мг/г	Относительная масса селезенки, мг/г	Относительная масса тимуса, мг/г	Концентрация кортикостероидов в крови, нмоль/л
Контроль n=7	0,17 (0,17; 0,25)	4,26 (3,97; 4,31)	2,10 (1,99; 2,15)	23,95 (22,90; 24,39)
СПК n=7	0,25 (0,21; 0,29)*	3,27 (3,12; 3,46)*	1,63 (1,54; 1,85)*	33,51 (32,49; 34,02)*

новку, в которой оказалось, вызывает появление классической «триады» стресса – увеличение относительной массы надпочечников, тимико-лимфатическую инволюцию, поражение слизистой оболочки желудка, а также повышение уровня кортикостероидов в крови, что свидетельствует о развитии стресс-реакции и позволяет отнести примененное нами воздействие к стрессирующему фактору.

2. При сопоставлении изменений, вызванных двумя видами стресса – «дефицита времени» и «свободного плавания в клетке», установлена их практически одинаковая выраженность. Однако модель стресса «дефицита времени» обладает важными преимуществами по сравнению с таковой стресса «свободного плавания в клетке»: животные подвергаются процедуре стрессирования по одной особи, после окончания воздействия экспериментальная установка эффективно очищается от продуктов их жизнедеятельности. Это повышает объективность исследования показателей стресс-реакции.

*Исследование выполнено в рамках задания темы ГПНИ Республики Беларусь на 2019- 2020 гг. «Изучить возможность повышения устойчивости организма к стрессу за счет стимуляции центрального отдела антистресс-системы и снижения активности стресс-реализующей системы путем целенаправленной коррекции тиреоидного статуса (экспериментальное исследование)» 2019 – 2020 гг.*

## Литература

1. Биохимические критерии острого и хронического стресса при иммобилизации крыс / А. И. Гурская [и др.] // Весн. ВДЎ. – 2018. – № 1. – С. 61–65.
2. Сравнительное изучение стресс-индуцированных свободнорадикальных реакций в легочной ткани, печени и сердце у разновозрастных белых крыс / А. С. Чумакова [и др.] // Фундам. исслед. – 2014. – № 12-3. – С. 537–541.
3. Влияние эмоционально-холодового стресса на структурно-функциональное состояние пульпы зубов / И. Г. Островская [и др.] // Кубан. науч. мед. вестн. – 2015. – № 1. – С. 99–102.
4. Effect of acute heat stress on adrenocorticotrophic hormone, cortisol, interleukin-2, interleukin-12 and apoptosis gene expression in rats / L. I. Wang [et al.] // Biomed. Rep. – 2015 May. – Vol. 3, N 3. – P. 425–429.
5. Функциональное состояние митохондриальной поры головного мозга белых крыс в условиях длительного эмоционального стресса / Г. И. Бурджанадзе [и др.] // Журн. стресс-физиологии и биохимии. – 2011. – Т. 7, № 4. – С. 88–96.
6. Юматов, Е. А. Физиологически адекватная экспериментальная модель агрессии и эмоционального стресса / Е. А. Юматов, Е. И. Певцова, Л. А. Мезенцева // Журн. высш. нерв. деятельности им. И. П. Павлова. – 1988. – Т. 38, № 2. – С. 350–354.
7. Судаков, К. В. Новые акценты классической концепции стресса / К. В. Судаков // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1997. – Т. 123, № 2. – С. 124–130.
8. Бондаренко, С. Н. Влияние различных методов стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / С. Н. Бондаренко, Н. А. Бондаренко, Е. Б. Манухина // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 8. – С. 157–160.
9. Khan, A. G. Rats track odour trails accurately using a multi-layered strategy with near-optimal sampling / A. G. Khan, M. Sarangi, U. S. Bhalla // Nat. Commun. – 2012 Feb. – Vol. 3. – P. 703.
10. Устройство для моделирования эмоционального стресса у экспериментального животного : пат. 11571 Респ. Беларусь, МПК А 61В 5/16, G 09В 23/28 / И. В. Городецкая, Е. А. Гусакова ; заявитель Вит. гос. мед. ун-т. – № u 20171230 ; заявл. 08.06.2017 ; опубл. 30.12.17 // Афіц. бюл. – 2017. – № 6. – С. 118–119.
11. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М. : Медгиз, 1960. – 254 с.
12. Экспериментальная модель пептической язвы желудка / А. И. Воложин [и др.] // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2001. – № 4. – С. 27–28.
13. Виноградов, В. А. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / В. А. Виноградов, В. М. Полонский // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1983. – Т. 27, № 1. – С. 3–7.
14. Старская, И. С. Морфологические аспекты атрофии тимуса при стрессе / И. С. Старская, А. В. Полевщиков // Иммунология. – 2013. – Т. 34, № 5. – С. 271–277.
15. Никольский, В. И. Этиология и патогенез острых гастродуоденальных изъязвлений, осложненных кровотечениям / В. И. Никольский, К. И. Сергацкий // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2009. – № 4. – С. 53–63.
16. Чегодарь, Д. В. Влияние раствора наносеребра на процессы неспецифического протеолиза в слизистой желудка при моделировании язвенного повреждения / Д. В. Чегодарь, А. В. Кубышкин // Вестн. СПбУ. Сер. 11, Медицина. – 2015. – № 3. – С. 138–148.
17. Михайлова, И. В. Содержание продуктов перекисного окисления липидов в биоптатах слизистой оболочки желудка / И. В. Михайлова // Междунар. журн. приклад. и фундам. исслед. – 2015. – № 8-2. – С. 248–250.

Поступила 03.10.2018 г.

Принята в печать 28.01.2019 г.

## References

- Gurskaya AI, Otvalko EA, Yatskovskaya NM, Chirkin AA. Biochemical criteria for acute and chronic stress in immobilizing rats. *Vesn VDŹ*. 2018;(1):61-5. (In Russ.)
- Chumakova AS, Nesterov YuV, Kur'yanova EV, Tryasuchev AV. Comparative study of stress-induced free-radical reactions in lung tissue, liver and heart in white rats of different ages. *Fundam Issled*. 2014;(12-3):537-41. (In Russ.)
- Ostrovskaya IG, Vavilova TP, Erofeeva LM, Mitronin AV. Influence of emotional-cold stress on the structural-functional state of dental pulp. *Kuban Nauch Med Vestn*. 2015;(1):99-102. (In Russ.)
- Wang LI, Liu F, Luo Y, Zhu L, Li G. Effect of acute heat stress on adrenocorticotrophic hormone, cortisol, interleukin-2, interleukin-12 and apoptosis gene expression in rats. *Biomed Rep*. 2015 May;3(3):425-429. doi: 10.3892/br.2015.445
- Burdzhanadze G, Menabde K, Gavashelidze M, Kuchukashvili Z, Koshoridze N. Functional state of the mitochondrial pore of the brain of white rats under long-term emotional stress. *Zhurn Ctrress-fiziologii Biokhimii*. 2011;7(4):88-96. (In Russ.)
- Yumatov EA, Pevtsova EI, Mezentsseva LA. Physiologically adequate experimental model of aggression and emotional stress. *Zhurn Vyssh Nerv Deiatel'nosti im IP Pavlova*. 1988;38(2):350-4. (In Russ.)
- Sudakov KV. New accents in the classic stress concept. *Biul Eksperim Biologii Meditsiny*. 1997;123(2):124-30. (In Russ.)
- Bondarenko SN, Bondarenko NA, Manukhina EB. Influence of different stress and adaptation techniques on behavioral and somatic parameters in rats. *Biul Eksperim Biologii Meditsiny*. 1999;128(8):157-60. (In Russ.)
- Khan AG, Sarangi M, Bhalla US. Rats track odour trails accurately using a multi-layered strategy with near-optimal sampling. *Nat Commun*. 2012 Feb;3:703. doi: 10.1038/ncomms1712
- Gorodetskaya IV, Gusakova EA; zaiavitel' Vit gos med unt. A device for modeling emotional stress in an experimental animal: pat 11571 Resp Belarus', MPK A 61V 5/16, G 09V 23/28. № u 20171230; zaiavl 08.06.2017; opubl 30.12.17. *Afits Biul*. 2017;(6):118-9. (In Russ.)
- Sel'ye G. Essays on the adaptation syndrome. Moscow, RF: Medgiz; 1960. 254 p. (In Russ.)
- Volozhin AI, Tarasenko LM, Neporada KS, Skrypnik IN. An experimental model of stomach peptic ulcer. *Patol Fiziologii Eksperim Terapiia*. 2001;(4):27-8. (In Russ.)
- Vinogradov VA, Polonskiy VM. Effect of neuropeptides on experimental duodenal ulcer in rats. *Patol Fiziologii Eksperim Terapiia*. 1983;27(1):3-7. (In Russ.)
- Starskaya IS, Polevshchikov AV. Morphological aspects of thymus atrophy in stress. *Immunologiya*. 2013;34(5):271-7. (In Russ.)
- Nikol'skiy VI, Sergatskiy KI. Etiology and pathogenesis of acute gastroduodenal ulcers complicated by bleeding. *Vestn Khirurg Gastroenterologii*. 2009;(4):53-63. (In Russ.)
- Chegodar' DV, Kubyshkin AV. Influence of nano-silver solution on the processes of nonspecific proteolysis in stomach mucosa during the simulation of ulcer damage. *Vestn SPbU Ser 11 Meditsina*. 2015;(3):138-48. (In Russ.)
- Mikhaylova IV. Content of lipid peroxidation products in gastric mucosa biopsy. *Mezhdunar Zhurn Priklad Fundam Issled*. 2015;(8-2):248-50. (In Russ.)

Submitted 03.10.2018

Accepted 28.01.2019

### Сведения об авторах:

Гусакова Е.А. – к.б.н., доцент кафедры общей, физической и коллоидной химии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Городецкая И.В. – д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

### Information about authors:

Gusakova E.A. – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of General, Physical and Colloid Chemistry, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Gorodetskaya I.V. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Normal Physiology, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, кафедра общей, физической и коллоидной химии. E-mail: elena-gusakova83@mail.ru – Гусакова Елена Анатольевна.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of General, Physical and Colloid Chemistry. E-mail: elena-gusakova83@mail.ru – Elena A. Gusakova.