

А.В. Машанов, Г.Г. Юшков, В.В. Бенеманский, Т.М. Филиппова

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЭТАНОЛОМ И ЕГО КОМПЛЕКСНОЕ ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПЕЧЕНИ

НИИ биофизики ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия», г. Ангарск

Установлено, что этанол в дозе 12 г/кг у экспериментальных животных (белые нелинейные крысы-самцы) оказывает выраженное повреждающее действие на печень, что проявляется в динамике совокупности биохимических, гистологических и гистохимических показателей.

Ключевые слова: токсическое поражение печени, острое отравление этанолом, перекисное окисление липидов, гипогликемия

ACUTE ETHANOL POISONING AND ITS COMPLEX DAMAGING EFFECT ON FUNCTIONALITY OF THE LIVER

A.V. Mashanov, G.G. Yushkov, V.V. Benemansky, T.M. Filippova

Scientific Research Institute of Biophysics of Angarsk State Technical Academy, Angarsk

It is established, that ethanol in the dose of 12 g/kg at experimental animals (white noninbred male rats) has the pronounced damaging effect on the liver, which is manifested in the dynamics of the aggregate biochemical, histological and histochemical indicators.

Key words: toxic liver damage, acute ethanol poisoning, lipid peroxidation, hypoglycemia

Этиловый спирт (этанол) является веществом седативно-гипнотического действия, своеобразным социальным лекарством. Этанол и многие другие спирты с потенциально токсическими эффектами используются в промышленности, иногда в огромных количествах. Несмотря на большие успехи в области изучения его кинетики и токсикологии, многие аспекты такой важной социальной, биологической и медицинской проблемы, как острые и смертельные отравления этанолом, остаются еще малоизученными. В частности, весьма важным является изучение действия этанола на печень, как орган, принимающий непосредственное участие в метаболизме и утилизации этанола [9].

Целью настоящего исследования являлось изучение состояния печени экспериментальных животных в условиях моделирования острого отравления этанолом (ООЭ) с выяснением спектра его действия на функциональные возможности органа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на 72 белых нелинейных крысах-самцах массой 180–220 г разведения специализированного вивария (ветеринарное удостоверение 238 № 0018942). Животные содержались в пластиковых клетках при естественном освещении, со свободным доступом к комбикорму и воде. Животные были разделены на группы опыта ($n = 12$) и контроля ($n = 12$). Подопытным крысам этанол (40 об. %) вводили внутривенно в дозе 12 г/кг, однократно. Контрольные животные получали только воду из поилок в режиме свободного доступа.

Исследование выполнено в соответствии с этическими требованиями, изложенными в «Правилах проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу МЗ СССР

№ 755 от 12.08.1977 г.) [16]. Чтобы избежать влияния суточных биоритмов на величины показателей, взятие крови и фрагментов печени после декапитации осуществляли в одно и то же время (10.00–10.30). Биосубстрат у подопытных и контрольных животных брался прижизненно (сроки наблюдения – 30 минут и 1-е сутки), за исключением срока 3-и сутки (у выживших животных).

В качестве материала использовали сыворотку крови, гемолизат эритроцитов и гомогенат печени. Определение содержания маркеров процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – гидроперекисей липидов (ГПЛ, ΔE /мл), диеновых конъюгатов (ДК, ΔE /мл) проводили по методу В.Б. Гаврилова и М.И. Мишкорудной [7], содержания ТБК-активных продуктов ПОЛ (ТБК-АП, нмоль/мл) – по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили [21]. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ, мг Р/ч·г) определяли по методу А. Bodansky, содержание гликогена (г/кг) – по методу S. Seifter. Активность каталазы (каталазное число) определяли перманганатметрическим методом, пероксидаз (мкмоль индигокармина/мин·мл) – по методу Г. Попова и Л. Нейковска [18], восстановленного глутатиона (GSH, мкмоль/мл) – по методу J. Sedlak и R.H. Lindsay [23]. Активность аланинаминотрансферазы (АлАТ, ед/л) и ЩФ (ммоль Р/ч·л) определяли кинетическим методом, уровни глюкозы (ммоль/л) – глюкозооксидазным методом, мочевины (ммоль/л) – кинетическим уреазным методом, общего белка (г/л) – биуретовым методом на биохимическом анализаторе «EuroLyser» (EUROLab, Instruments GmbH; Австрия) с использованием стандартных наборов реактивов, согласно приложенным к ним инструкциям.

Материалом для патоморфологических исследований служили фрагменты печени подопытных и контрольных крыс. Фрагменты органов фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, осуществляли

проводку и заливку в парафин + воск. С каждого блока получали серийные срезы (5 мкм) и окрашивали их гематоксилин-эозином [15]. В нефиксированных срезах печени (10 мкм), приготовленных на криостате, гистохимически определяли содержание общих липидов (судан III), гликогена (по Мак-Манусу), активность ЩФ (по Берстону), сукцинатдегидрогеназы (СДГ, по Насласу), моноаминоксидазы (МАО, по Гленнеру), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, по Гессу, Скарпелли и Пирсу) [17].

Статистический анализ полученных результатов проводили в табличном процессоре Microsoft Office Excel 2007, входящем в состав лицензионного пакета офисных приложений для комплексной обработки данных Microsoft Office 2007 (Microsoft Co., США); правообладатель лицензии – ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия». Статистическую значимость различий данных опыта и контроля оценивали с использованием параметрических *t*-критерия Стьюдента и *F*-критерия Фишера, а также непараметрического *U*-критерия Манна – Уитни. Характер и степень выраженности взаимосвязей между количественными признаками определяли по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (r_s). Различия между экспериментальными данными, полученными в группах опыта и контроля, считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что этанол в дозе 12 г/кг оказывает выраженное повреждающее действие на печень подопытных животных, о чем свидетельствовал рост активности АлАТ на сроках наблюдения 30 минут и 1-е сутки. Изменение активности АлАТ широко используют в эксперименте как показатель, характеризующий цитолитический синдром [22].

Уровни ЩФ в сыворотке крови и гомогенате печени на 1-е сутки наблюдения также достоверно возрасли. Важно отметить, что проведенный корреляционный анализ подтвердил наличие сочетанной динамики между уровнями АлАТ в сыворотке крови и ЩФ в гомогенате печени уже через 30 минут после введения этанола ($r_s = 0,778, p < 0,05$). Полагаем, что выявленная корреляция может иметь диагностическое и прогностическое значение в случае реальных ООЭ у людей. Повышение активности ЩФ в сыворотке крови связано со специфическими признаками холестаза и с повышением проницаемости клеточных мембран гепатоцитов [6].

Биохимические признаки тяжелого поражения печени этанолом в дозе 12 г/кг подтверждались данными патоморфологического исследования: уже через 30 минут после получения крысами этанола была отмечена белковая дистрофия печени, а на 1-е сутки – также и гидропическая. На 3-и сутки наблюдения проявления белковой дистрофии в опыте сохранились. В результате гистохимического исследования печени подопытных животных, получивших этанол в дозе 12 г/кг, на 1-е сутки по сравнению с контролем установлено повышение содержания общих липидов на 2–3 балла, увеличение активности ЩФ на 3–4 балла, снижение активности СДГ, МАО и

ЛДГ на 2–3 балла, диффузное снижение содержания гликогена на 2–3 балла.

Известно, что печень является важнейшим органом, синтезирующим глюкозу, которая служит источником энергии для обеспечения приспособительной деятельности органов и систем [1]. Гомеостаз глюкозы в крови и клетке является одним из определяющих факторов нормального функционирования организма. Понижение содержания глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм, вызывает серьезные нарушения в функционировании всех органов и систем, особенно структур центральной нервной системы [11].

Метаболизм этанола в печени, протекающий по дегидрогеназному пути, сопровождается значительным уменьшением уровня НАД⁺ и увеличением содержания НАДН, вследствие чего снижается доступность НАД⁺ для окислительно-восстановительных реакций, необходимых для поддержания глюконеогенеза. Следовательно, нормальная последовательность глюконеогенеза из пирувата блокируется, что приводит к уменьшению выхода глюкозы из печени и к гипогликемии [2].

Поскольку этанол вызывает поражение гепатоцитов, то можно предположить, что в этих условиях будет наблюдаться дефицит глюкозы в организме. Действительно, уже в самые ранние сроки моделирования ООЭ статистически значимое снижение содержания глюкозы в сыворотке крови наблюдалось параллельно с истощением депо гликогена. Полученные данные в сочетании с результатами патоморфологического исследования позволили утверждать о развитии тяжелого гепатотоксического действия этанола в дозе 12 г/кг, являющегося одной из причин развития гипогликемии.

Выявленная нами гипогликемия, по данным литературы [19], связана также с активацией ЩФ, которая ответственна за дефосфорилирование фосфатных эфиров моносахаридов. Действительно, согласно полученным результатам исследования, активность ЩФ в сыворотке крови и гомогенате печени подопытных животных, которым вводили этанол в дозе 12 г/кг, достоверно возрасла на 1-е сутки наблюдения, что привело к выраженным нарушениям обмена глюкозы. Также в результате проведенного статистического анализа между сывороточными уровнями ЩФ и глюкозы установлена сильная отрицательная корреляция ($r_s = -0,652; p < 0,05$), подтвердившая значимый вклад гиперферментемии в развитие нарушений функций печени.

Кроме того, печень является основным органом, осуществляющим метаболизм липидов в организме, следовательно, любой патологический процесс, ведущий к нарушению функций печени, сказывается на обмене липидов [10]. Дополнительным аргументом, подтверждающим связь между поражением печени и развитием эндогенной интоксикации у подопытных крыс, является высокая величина коэффициента корреляции на сроке наблюдения 30 минут между сывороточными уровнями ЩФ и ТБК-АП ($r_s = 0,923; p < 0,05$). Между активностью ЩФ в гомогенате печени и уровнем ДК в сыворотке крови на 1-е сутки вы-

явлена корреляция средней силы ($r_s = 0,491$), однако ее следует рассматривать как проявление тенденции ($p = 0,09$).

Этанол в дозе 12 г/кг стимулировал процессы ПОЛ в организме подопытных крыс, что проявилось в достоверном росте уровней ГПЛ (30 минут, 1-е сутки), ДК (1-е сутки, 3-и сутки) и ТБК-АП (на всех сроках наблюдения). Повышенное поступление этанола как высокоактивного химического агента также вызвало истощение запасов естественных антиоксидантов, что и форсировало процессы ПОЛ при статистически значимом снижении уровня активности пероксидаза на 1-е сутки и 3-и сутки, уровня GSH – на 1-е сутки и каталазы – на сроках наблюдения 30 минут и 1-е сутки. Известно [14], что каталаза является антиоксидантным ферментом, количественно преобладающим в печени.

Так как основной антиоксидантный эффект глутатион оказывает именно в восстановленной форме [13], то достоверное снижение его содержания на 1-е сутки наблюдения в сыворотке крови на фоне роста уровней маркеров процессов ПОЛ свидетельствовало о выраженном окислительном стрессе и несостоятельности системы антиоксидантной защиты [3].

Накопление ТБК-АП в сыворотке крови подопытных животных при введении этанола в дозе 12 г/кг привело к частичному угнетению активности MAO на 1-е сутки вследствие окисления ее SH-групп. Окислительные процессы способны инициировать трансформацию данного фермента [5]. В свою очередь, трансформированная MAO при снижении активности каталазы (что и наблюдалось в условиях нашего эксперимента) стимулирует процессы ПОЛ, вызывая дополнительную трансформацию MAO и, следовательно, лавинообразное накопление продуктов ПОЛ в биомембранах [12].

По данным литературы, синтез мочевины в гепатоцитах имеет цитозольно-митохондриальную локализацию [8], а сама мочевина и метаболически связанные с ней соединения обладают антиоксидантными свойствами [4]. Однако при введении подопытным крысам этанола в дозе 12 г/кг мочевина своих антиокислительных свойств не проявила. На всех сроках наблюдения ее динамика носила убывающий характер, что обусловлено срывом функциональных возможностей печени вследствие развития дистрофических повреждений. Известно [20], что снижение уровня мочевины отражает активное использование аминокрупп в условиях дефицита белка, который также наблюдался в условиях нашего эксперимента (на 1-е сутки наблюдения).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в условиях экспериментально-биологического моделирования ООЭ у белых нелинейных крыс-самцов развиваются выраженные метаболические нарушения на фоне воспалительного повреждения печени с развитием белковой и гидродропической дистрофии, которая манифестирует повышением активности цитолитических и холестагических процессов и реализуется гибелью животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базельюк Л.Т., Мухаметжанова Р.А. Функционально-метаболические изменения клеток печени и почек при воздействии физических факторов (обзор) // Гиг. и сан. – 2003. – № 2. – С. 76–77.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремни-ская В.М. Головокружение как маргинальный симптом гипогликемии // Consilium Medicum: электронный научный журнал. – 2001. – Т. 4, № 15 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.old.consilium-medicum.com/media/consilium/01_15c/22.shtml (дата обращения 25.11.2011).
3. Баторова Т.М., Колесниченко Л.С. Влияние этиленгликольтетраацетата на систему глутатиона мышей // Сиб. мед. журн. (Иркутск). – 2010. – Т. 99, № 8. – С. 47–49.
4. Бондаренко Т.И., Жигалова Н.А., Майборода Е.А. и др. Молекулярные эффекты дельта-сон индуцирующего пептида в регуляции гомеостаза при старении организма // Вопр. биол., мед. и фармацевт. химии. – 2010. – № 1. – С. 38–43.
5. Бруслова Е.Г. Флюориметрический скополетин-пероксидазный метод определения активности моноаминоксидазы в тромбоцитах человека // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1983. – Т. ХСVI, № 12. – С. 116–118.
6. Вайс Е.В., Хуршкайнен Т.В., Турсунова Н.В. и др. Влияние полипrenoлов пихты и карсила на течение алкогольного гепатита // Эксперим. и клин. фармакол. – 2012. – Т. 75, № 4. – С. 26–29.
7. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–36.
8. Горохова Л.Г. Экспериментальное исследование гепатотоксичности производных бензофурана // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – № 1 (65). – С. 227–230.
9. Дашинамжилов Ж.Б., Диль А.А., Николаев С.М. Гепатопротекторное действие фитосредства «Алкофоб» при алкогольном гепатите // Сиб. мед. журн. (Иркутск). – 2006. – Т. 59, № 1. – С. 69–71.
10. Дядик В.П., Бычкова В.И. Перекисное окисление липидов и их обмен при вирусном гепатите В и циррозе печени // Врач. дело. – 1986. – № 11. – С. 114–117.
11. Исаев Н.К., Стельмашук Е.В., Зоров Д.Б. Клеточные механизмы гипогликемии головного мозга // Биохимия. – 2007. – Т. 72, вып. 5. – С. 586–595.
12. Каган В.Е., Смирнов А.В., Савов В.М. и др. Перекисное окисление липидов в митохондриальных мембранах, индуцируемое ферментативным дезаминированием биогенных аминов // Вопр. мед. химии. – 1984. – Т. 30, вып. 1. – С. 112–118.
13. Колесниченко Л.С., Бардымова Т.П., Сергеева Е.С. и др. Глутатион и ферменты его метаболизма у больных сахарным диабетом 2 типа // Сиб. мед. журн. (Иркутск). – 2009. – Т. 85, № 2. – С. 56–58.
14. Кравченко Л.В., Трусов Н.В., Ускова М.А. и др. Характеристика острого токсического действия четыреххлористого углерода как модели окислительного стресса // Токсикол. вестн. – 2009. – № 1. – С. 12–18.
15. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 424 с.

16. О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных: приказ МЗ СССР от 12 августа 1977 г. № 755 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.infopravo.by.ru/fed1991/ch03/akt15487.shtm> (дата обращения: 07.06.2011).

17. Пирс Э. Гистохимия. Теоретическая и практическая; пер. с англ. – М.: Изд-во иностранной литературы, 1962. – 962 с.

18. Портяная Н.И., Осипенко Б.Г., Москадынова П.А. и др. Биохимические исследования в токсикологическом эксперименте / под ред. М.Ф. Савченкова, В.М. Прусакова. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1990. – 216 с.

19. Рослый И.М., Абрамов С.В. Гипотеза: адаптивное значение ферментемии // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 4. – С. 5–9.

20. Рослый И.М., Абрамов С.В., Водолажская М.Г. и др. Биохимические показатели плазмы крови в оценке метаболических особенностей патогенеза алкоголизма // Вестн. Ставропол. гос. ун-та. – 2005. – № 42. – С. 119–128.

21. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.

22. Шикалова И.А., Шилов В.В., Васильев С.А. и др. Фармакологическая коррекция токсических поражений печени у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом // Эксперим. и клин. фармакол. – 2012. – Т. 75, № 4. – С. 30–33.

23. Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total proteinbound and nonprotein sulphhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 25. – P. 192–205.

REFERENCES

1. Bazeljuk L.T., Muhametzhanova R.A. Functional-metabolic changes of liver and kidneys cells at the effect of physical factors (review) // Gig. i san. – 2003. – № 2. – S. 76–77.

2. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaja V.M. Giddiness as a marginal symptome of hypoglycemia // Consilium Medicum: jelektronnyj nauchnyj zhurnal. – 2001. – Т. 4, № 15 [Jelektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa: http://www.old.consilium-medicum.com/media/consilium/01_15c/22.shtml (data obrashhenija 25.11.2011).

3. Batorova T.M., Kolesnichenko L.S. Influence of ethylene glycol tetraacetate on the glutathione system of mice // Sib. med. zhurn. (Irkutsk). – 2010. – Т. 99, № 8. – С. 47–49.

4. Bondarenko T.I., Zhigalova N.A., Majboroda E.A. i dr. Molecular effects of delta-sleep inducing peptide in the regulation of homeostasis at ageing of an organism // Vopr. biol., med. i farmacevt. himii. – 2010. – № 1. – S. 38–43.

5. Brusova E.G. Fluometric scopoletin-peroxidase method of determination of activity of monoaminoxidase in human thrombocytes // Bjul. jeksperim. biol. i med. – 1983. – Т. XCVI, № 12. – S. 116–118.

6. Vajs E.V., Hurshkajnen T.V., Tursunova N.V. i dr. Influence of polypropilens of silver fir and carsil on the course of alcohol hepatitis // Jeksperim. i klin. farmakol. – 2012. – Т. 75, № 4. – S. 26–29.

7. Gavrilov V.B., Mishkorudnaja M.I. Spectrophotometric determination of contents of lipid hydroperoxides in blood plasma // Lab. delo. – 1983. – № 3. – S. 33–36.

8. Gorohova L.G. Experimental research of hepatotoxicity of benzofuran derivants // Bjul. VSNC SO RAMN. – 2009. – № 1 (65). – S. 227–230.

9. Dashinamzhilov Zh.B., Dil' A.A., Nikolaev S.M. Hepatotoxic effect of phytoremedy «Alkofob» at alcohol hepatitis // Sib. med. zhurn. (Irkutsk). – 2006. – Т. 59, № 1. – S. 69–71.

10. Djadik V.P., Bychkova V.I. Lipid peroxidation and their exchange at virus hepatitis V and cirrhosis // Vrach. delo. – 1986. – № 11. – S. 114–117.

11. Isaev N.K., Stel'mashuk E.V., Zorov D.B. Cell mechanisms of hypoglycemia of brain // Biohimija. – 2007. – Т. 72, vyp. 5. – S. 586–595.

12. Kagan V.E., Smirnov A.V., Savov V.M. i dr. Lipid Peroxidation in mytochondrial membranes induced by enzymatic deamination of biogenic amines // Vopr. med. himii. – 1984. – Т. 30, vyp. 1. – S. 112–118.

13. Kolesnichenko L.S., Bardymova T.P., Sergeeva E.S. i dr. Glutathione and enzymes of its metabolism in patients with II type diabetes mellitus // Sib. med. zhurn. (Irkutsk). – 2009. – Т. 85, № 2. – S. 56–58.

14. Kravchenko L.V., Trusov N.V., Uskova M.A. i dr. Characteristics of acute toxic effect of tetrachlorated carbon as a model of oxydative stress // Toksikol. vestn. – 2009. – № 1. – S. 12–18.

15. Merkulov G.A. Course of pathohistological technique. – L.: Medicina, 1969. – 424 s.

16. About measures for further prefecion of organizational forms of work with using experimental animals: prikaz MZ SSSR ot 12 avgusta 1977 g. № 755 [Jelektronnyj resurs]. Rezhim dostupa: <http://www.infopravo.by.ru/fed1991/ch03/akt15487.shtm> (data obrashhenija: 07.06.2011).

17. Pirs Je. Histochemistry. Theoretical and practical; per. s angl. – М.: Изд-во inostrannoj literatury, 1962. – 962 s.

18. Portjanaja N.I., Osipenko B.G., Moskadynova P.A. i dr. Biochemical researches in toxicological experiment / pod red. M.F. Savchenkova, V.M. Prusakova. – Irkutsk: Izd-vo Irkut. un-та, 1990. – 216 s.

19. Roslyj I.M., Abramov S.V. Hypothesis: adaptive value of enzymemia // Patol. fiziol. i jeksperim. terapija. – 2003. – № 4. – S. 5–9.

20. Roslyj I.M., Abramov S.V., Vodolazhsckaja M.G. i dr. Biochemical indices of blood plasma in the evaluation of metabolic features of pathogenesis of alcoholism // Vestn. Stavropol. gos. un-та. – 2005. – № 42. – S. 119–128.

21. Stal'naja I.D., Garishvili T.G. Method of determination of malone aldehyde with use of thiobarbituric acid // Sovremennye metody v biohimii / pod red. V.N. Orehovicha. – М.: Medicina, 1977. – S. 66–68.

22. Shikalova I.A., Shilov V.V., Vasil'ev S.A. i dr. Pharmacological correction of toxic injuries of liver in patients with grave forms of acute ethanol poisoning // Jeksperim. i klin. farmakol. – 2012. – T. 75, № 4. – S. 30–33.

23. Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 25. – P. 192–205.

Сведения об авторах

Машанов Антон Владимирович – кандидат биологических наук, младший научный сотрудник НИИ биофизики ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия» (665830, Иркутская область, г. Ангарск, ул. Партизанская, д. 2, а/я 4380; тел.: 8 (3955) 95-70-68, e-mail: mashan_rjpr@mail.ru)

Юшков Геннадий Георгиевич – кандидат медицинских наук, профессор кафедры экологии и безопасности деятельности человека ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия»

Бенеманский Виктор Викторович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник НИИ биофизики ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия»

Филиппова Тамара Матвеевна – кандидат химических наук, профессор, зав. кафедрой экологии и безопасности деятельности человека ФГБОУ ВПО «Ангарская государственная техническая академия»

Information about the authors

Mashanov Anton Vladimirovich – candidate of medical sciences, junior scientific officer of Scientific Institute of Biophysics of Angarsk State Technical Academy (Irkutsk region, Angarsk, Partizanskaya str., 2. P.O.B. 4380, 665830; tel.: 8 (3955) 95-70-68, e-mail: mashan_rjpr@mail.ru)

Yushkov Gennadiy Georgievich – candidate of medical sciences, professor of the department of ecology and human life activities safety of Angarsk State Technical Academy

Benemanskiy Victor Viktorovich – doctor of medical sciences, professor, chief scientific officer of Scientific Institute of Biophysics of Angarsk State Technical Academy

Filippova Tamara Matveevna – candidate of chemical sciences, professor, head of the department of ecology and human life activities safety of Angarsk State Technical Academy