

© С. Н. ЛУКАНИНА, А. В. САХАРОВ, А. Е. ПРОСЕНКО,
Л. Н. СИВОХИНА, С. В. ОЛЕЙНИКОВА

*Новосибирский государственный
педагогический университет
lukanina@ngs.ru, asakharov142@rambler.ru,
chemistry@ngs.ru, asakharov142@rambler.ru*

УДК 57.044+619

**ВЛИЯНИЕ СТЕРОИДНОГО ОКИСЛИТЕЛЬНОГО
СТРЕССА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ
ТКАНЕВЫХ КОМПАРТМЕНТОВ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ
ПОДДЕРЖАНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА**

**EFFECT OF STEROID OXIDATIVE STRESS
ON MORPHOFUNCTIONAL ORGANIZATION
OF TISSUE COMPARTMENTS MAINTAINING
MINERAL HOMEOSTASIS**

Методами морфологии исследовано влияние глюкокортикоид-индуцированного окислительного стресса на состояние тканевых компартментов органов, играющих ключевую роль в регуляции минерального гомеостаза. Установлено, что длительное применение глюкокортикоидов приводит к морфофункциональным нарушениям слизистой оболочки дистального отдела толстого кишечника, клубочкового аппарата почек и нефротелия, а также костной ткани тел позвонков.

Морфологические признаки клеток кишечника и почек крыс дают основание признать ведущую роль свободнорадикального механизма в развитии их повреждения. В слизистой оболочке толстого кишечника летальное повреждение колоноцитов развивается по механизму апоптоза. В почках крыс, длительно получавших преднизолон, обнаружен дифференциальный уровень реакции корковых и юкстамедуллярных нефронов на хроническую гормональную нагрузку. Патоморфологические изменения наиболее выражены в корковых нефронах по сравнению с юкстамедуллярными. Последние оказываются более устойчивыми к повреждению активированными метаболитами кислорода.

Снижение костной массы тела позвонка вследствие истончения костных перекладин и повышенной остеокластической резорбции костного матрикса кортикальных пластин тела позвонка доказывает, что длительное введение преднизолона приводит к нарушению процессов моделирования и ремоделирования костной ткани.

Совокупность обнаруженных изменений в тканях исследуемых органов позволяет считать, что поступление активированных метаболитов кислорода в

тканевые компартменты при глюкокортикоид-индуцированном окислительном стрессе осуществляется преимущественно гематогенным путем.

The influence of glucocorticosteroid-induced oxidative stress on the tissue compartments regulating mineral homeostasis was studied with morphology methods. It is found that the prolonged use of glucocorticosteroids leads to morphofunctional mucosa disturbances of the distal colon, renal glomerular apparatus and nephrothelial and bone tissue of the vertebral bodies.

The morphological features of rats' intestine and kidney cells recognize the leading role of a free radical mechanism in their damage. In colon mucosa, the lethal damage of colonocytes is developing by apoptosis mechanism. In kidneys of the rats that have been receiving prednisolone for a long time, we found a differential level of response of the cortical and juxtamedullary nephrons on chronic hormonal load. Pathological changes are most pronounced in the cortical nephrons compared with juxtamedullary. The latter are more resistant to damage by activated oxygen metabolites. Reduced bone mass of the vertebral body due to thinning of bone beams and increased osteoclastic resorption of bone matrix cortical plate of the vertebral body shows that prolonged injection of prednisolone leads to disruption of the processes of modeling and remodeling bone.

The totality of the detected changes in the tissues of examined organs suggests that the supply of activated oxygen metabolites in the tissue compartments under glucocorticosteroid-induced oxidative stress is carried out mainly hematogenously.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА. Окислительный стресс, активированные метаболиты кислорода, кишечник, почка, костная ткань.

KEY WORDS. Oxidative stress, activated oxygen metabolites, intestine, kidney, bone tissue.

Введение

В современной медицинской практике в качестве базисной терапии многих заболеваний широкое распространение получило системное применение глюкокортикостероидов (ГК). Однако длительное использование этих препаратов сопровождается широким спектром осложнений, клиническая картина которых чрезвычайно многообразна и достаточно подробно описана в специальной литературе. Считается, что в основе осложнений лежит прямое подавление стероидами функциональной активности клеток различных тканей, повышение процессов липопероксидации и опосредованное инициирование апоптоза, преимущественно через свободнорадикальные механизмы [3, 4]. При этом влияние окислительного стресса (ОС) на клетки тканей, обеспечивающих поддержание минерального гомеостаза, до конца не изученно. Необходимо отметить, что участие активированных метаболитов кислорода (АМК) в реализации цитотоксических эффектов на клетки остеогенного дифферона, почек и кишечника в литературных источниках отражено крайне недостаточно [1, 6, 10]. До настоящего времени остается открытым вопрос о роли ОС в установлении причинно-следственных отношений при развитии функциональных изменений в тканевых компартментах, обеспечивающих регуляцию минерального гомеостаза.

В этой связи оценка влияния ОС, индуцированного глюкокортикоидами, на морфофункциональную организацию тканей органов, обеспечивающих регуляцию минерального обмена организма, определяет актуальность настоящей работы.

Цель исследования

Представить морфофункциональную характеристику тонкого и толстого отделов кишечника, а также почек крыс в условиях индуцированного преднизолоном окислительного стресса.

Материалы и методы

Объектом исследования явились взрослые самцы крыс линии Вистар массой 250-300 г. Всех животных, содержащихся в типовых условиях вивария и имеющих неограниченный доступ к воде и стандартизированному корму, распределили в 2 группы — интактную и группу сравнения (ГС), по 10 особей в каждой. У крыс ГС инициировали развитие ОС путем введения преднизолона (рег ос) в дозе 50 мг/кг в течение 14 дней [2]. На 15 сутки всех животных выводили из эксперимента путем передозировки эфирного наркоза.

Для проведения морфогистологического исследования у животных обеих групп забирали равные части тощей кишки (ТК) и дистального отдела толстого кишечника (ДОТК), равные половины левой почки и тела позвонков грудного отдела позвоночного столба. Образцы тканей животных фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина (позвонки дополнительно декальцинировали в трилоне Б), обезживали в растворах изопропанола возрастающей концентрации и заливали в гистомикс. С помощью полуавтоматического ротационного микротомы (SLEE CUT 5062, Германия) изготавливали серийные срезы толщиной 3-5 микрон. Для получения обзорных препаратов, срезы окрашивали гематоксилином Бёмера и эозином. Распределение коллагена в межклеточном веществе костной ткани определяли по методике Маллори [9]. Распределение суммарных гликозаминогликанов (ГАГ) в клетках эпителия, межклеточном веществе слизистой оболочки ТК, ДОТК и почки исследовали в реакции с альциановым синим.

Морфометрические параметры исследуемых тканей оценивали с помощью комплекса оптико-структурного анализа на базе AxioImager M2 с программным обеспечением для анализа изображений AxioVision Z2 M2 (CARL ZEISS, Германия). Съемку изображений осуществляли CCD-камерой AxioCam HR с программным обеспечением ZenLite (CARL ZEISS, Германия).

Результаты исследования и их обсуждение

На обзорных препаратах тонкого отдела кишечника крыс ГС внимание привлекает снижение тинкториальных свойств цитоплазмы клеток эпителия в области щеточной каемки по сравнению с препаратами интактных животных. При выявлении суммарных кислых ГАГ интенсивность альцианопозитивной реакции в области апикального полюса энтероцитов характеризуется как следовая. Локализация обнаруженных признаков в данном компартменте слизистой оболочки свидетельствует о незначительном снижении процессов трансмембранного переноса органических и неорганических веществ в направлении из просвета кишечника к сосудам собственной пластинки.

Собственная пластинка слизистой оболочки ТК крыс ГС имеет признаки расширения, что обусловлено пролиферацией фибробластов и отеком стромы ворсин кишечника. Кровеносные капилляры собственной пластинки расширены, заполнены плазмой и клетками крови. Среди последних заметно высокое содержание полиморфноядерных лейкоцитов. В просвете капилляров обнаружено

краевое стояние лейкоцитов. Хорошо заметна многоклеточность эндотелия, клетки которого имеют признаки набухания. Можно полагать, что пролиферация клеток соединительной ткани в данном случае является ее стереотипной реакцией на повреждение. Обнаруженные морфологические признаки нарушения водно-ионного гомеостаза в соединительной ткани соответствуют свободнорадикальной форме повреждения и дают основание считать, что расширение стромы кишечных ворсин в группе животных, получавших преднизолон, является результатом повреждения АМК клеток и межклеточного вещества собственной пластинки слизистой оболочки ТК. Признаки сублетального повреждения эндотелия кровеносных капилляров и структурных компонентов межклеточного вещества в периваскулярном тканевом компартменте позволяют с большой вероятностью утверждать, что источниками поступления АМК в слизистую оболочку ТК являются плазма крови и лейкоциты.

При микроскопическом анализе препаратов ДОТК крыс, длительно получавших преднизолон, обнаруживаются различия с показателями интактных животных исключительно в отношении морфологии слизистой оболочки. В структуре эпителия, преимущественно на уровне середины крипт, заметно высокое содержание колоноцитов с признаками сублетальных и летальных повреждений (рис. 1). Общим для таких клеток является обводнение цитоплазмы, и принципиальные различия между ними касаются лишь дифференциального уровня накопления в ней воды. При постановке гистохимической реакции на суммарные кислые ГАГ именно в данном отделе крипт заметно высокое содержание бокаловидных клеток с признаками высокой функциональной активности. Колоноциты с незначительным уровнем повреждения теряют призматическую форму и выглядят овальными. В клетке становится заметным отслоение цитоплазматической мембраны, под ней по всему периметру образуется оптически прозрачная область, отделяющая цитоплазму от мембраны (рис. 1). Характерным признаком для таких клеток является резкое снижение базофильного окрашивания цитоплазмы и набухание ядра. В терминальной стадии повреждения колоноциты имеют вид крупных клеток округлой формы с оптически прозрачной цитоплазмой. В центре клетки, как правило, расположено пикнотичное ядро. На светооптическом уровне в ядре обнаруживаются признаки маргинации — крупные фрагменты конденсированного хроматина, прилежащие к ядерной мембране, что является морфологическим признаком гибели клетки апоптозом.

В отличие от аналогичных образцов, характерным признаком ДОТК крыс интактной группы является увеличение толщины собственной пластинки, что главным образом обусловлено высоким содержанием в ткани клеток. Среди ее клеточного состава (кроме фибробластов, тучных клеток и макрофагов) преобладают полиморфноядерные лейкоциты. В области дна крипт на границе с мышечной пластинкой слизистой оболочки, соединительная ткань собственной пластинки имеет признаки отека.

Аналогичная закономерность обнаруживается в подслизистой основе слизистой оболочки ДОТК крыс опытной группы. При изучении состояния кровеносных сосудов собственной пластинки и подслизистой основы заметно полнокровие венозных сосудов. В капиллярах обнаруживается картина, идентичная морфологии ТК крыс ГС.

Морфологический анализ тонкого и толстого отделов кишечника крыс позволяет считать, что при длительном введении преднизолона наиболее выраженные структурно-функциональные изменения затрагивают толстый отдел кишечника. Отслоение плазматической мембраны и обводнение цитоплазмы колоноцитов, набухание клетки и ядра соответствуют свободнорадикальной форме повреждения плазматической мембраны и мембранных органелл.

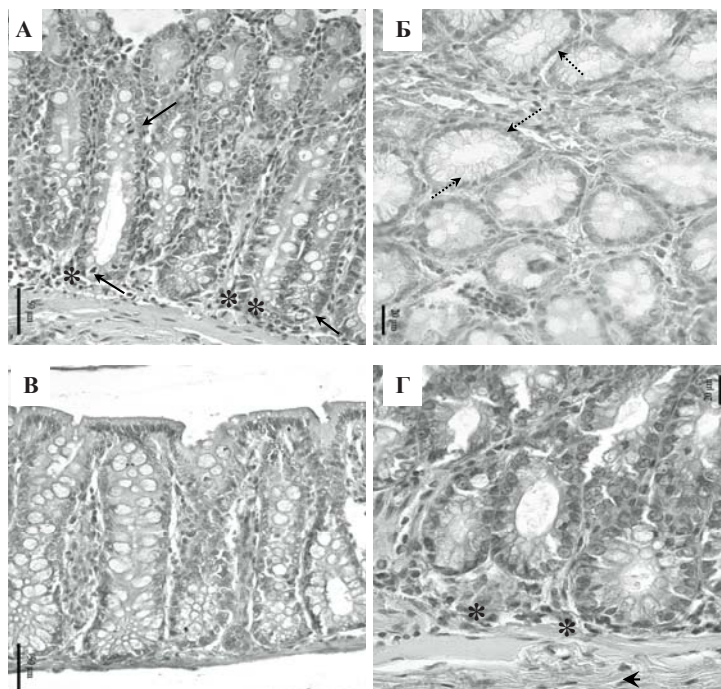


Рис. 1. Структурная организация ДОТК крыс.

А, Б — образцы животных группы сравнения;

В, Г — образцы животных интактной группы.

Сплошная стрелка — колоноциты с признаками апоптоза;

пунктирная стрелка — вакуолизация цитоплазмы колоноцитов;

головка стрелки — собственная пластинка слизистой оболочки ДОТК;

* — полиморфноядерные лейкоциты.

Указанные морфологические признаки в совокупности с маргинацией хроматина являются отражением глубокого нарушения обменных процессов в клетке и гибели колоноцитов по механизму апоптоза. Признаки нарушения водно-ионного гомеостаза, обнаруженные в соединительной ткани слизистой оболочки ДОТК, аналогичны таковым в ТК животных опытной группы и не исключают участие АМК в данном процессе.

Важным результатом исследования явилась возможность объяснения механизма поступления АМК — главным образом со стороны сосудов, а не вследствие ОС в клетках эпителия. Следовательно, развитие ОС на организменном уровне при длительном поступлении глюкокортикоидов, доказанное по показателям плазмы крови в ранних исследованиях [7], является ведущим

в патогенезе структурно-функциональных нарушений в тонком и толстом отделах кишечника, имеющих важное значение в поддержании водно-ионного гомеостаза.

Результаты морфометрического анализа ткани почек показали, что количество активных нефронов в препаратах почки крыс ГС на 44,41% ниже по сравнению с соответствующими образцами животных интактной группы. При этом выявлены различия в морфологии корковых и юкстамедуллярных нефронов: общим признаком для первых является малокровие капилляров клубочка и сосудов стромы органа по сравнению со вторыми (рис. 2). В структуре нефротелия проксимальных извитых канальцев обнаруживаются клетки с признаками гидропической дистрофии. В цитоплазме нефроцитов дистальных канальцев заметно высокое содержание мелкодисперсного оксифильного вещества, в просвете канальцев идентифицируется белок.

В корковых нефронах петли капилляров сосудистого клубочка имеют резко выраженные контуры (рис. 2). Исследование препаратов в проходящем свете позволяет обнаружить интерпозицию базальной мембраны гломерулярных капилляров, что придает сосудистому клубочку дольчатое строение. Это особенно заметно на препаратах, окрашенных на коллаген по Маллори. В мезангиальном матриксе идентифицируются участки с неравномерным оксифильным окрашиванием (рис. 2). В мочевом пространстве почечного тельца обнаруживается белок.

Анализ совокупности выявленных интракапиллярных изменений в почечных тельцах корковых нефронов показал, что их морфология соответствует признакам мембранозной нефропатии. Однако наличие белка между висцеральным и париетальным листками капсулы Шумлянско-Боумана указывает на более сложные морфогенетические процессы, развивающиеся в почечных клубочках при хронической глюкокортикоидной нагрузке.

Для юкстамедуллярных нефронов крыс ГС характерным признаком является полнокровие кровеносных сосудов (рис. 2). В капиллярах стромы органа и сосудистого клубочка эритроциты имеют признаки сладж-феномена. В цитоплазме нефроцитов проксимальных и дистальных извитых канальцев заметны многочисленные мелкие оптически прозрачные вакуоли. Типичным признаком является расширение мезангиального матрикса и пролиферация мезангиальных клеток.

Таким образом, результаты морфогистохимического исследования почек крыс, длительно получавших преднизолон, позволили выявить дифференциальный уровень реакции корковых и юкстамедуллярных нефронов. Считается, что при длительной глюкокортикоидной нагрузке возникает стойкая гипертензия и, как следствие, развитие ишемии и гипоксии паренхимы почки [5, 8]. В условиях ренальной гипертензии в почке происходит перераспределение циркуляции крови и ее аварийный сброс по юкстамедуллярному шунту [5]. При этом корковые нефроны, по сравнению с юкстамедуллярными, оказываются более ишемизированными. Можно полагать, что в условиях ишемии и гипоксии, вследствие разобщения окислительного фосфорилирования и повышенной генерации клетками АМК, важная роль в повреждении корковых нефронов принадлежит свободнорадикальному механизму. Это убедительно демонстрируется наличием в структуре нефротелия высокого содержания клеток с признаками гидропиче-

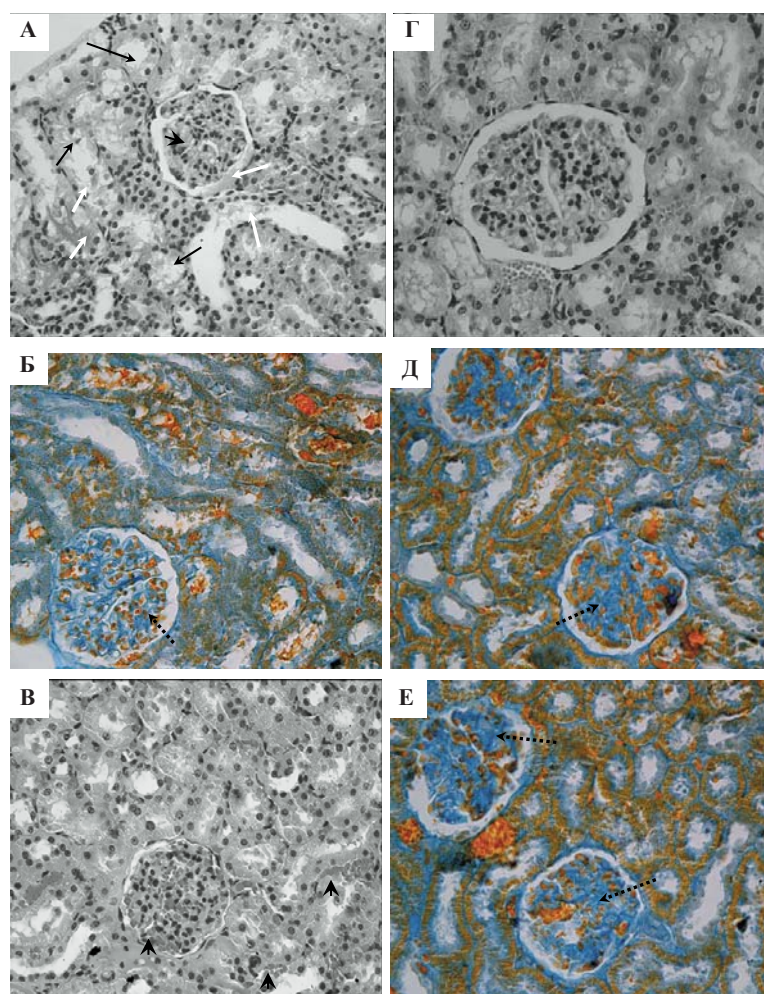


Рис. 2. Структурная организация ДОТК крыс.
 А, Б, В, Е — образцы животных группы сравнения;
 Г, Д — образцы животных интактной группы.
 Темная стрелка — нефроциты
 с признаками гидропической дистрофии;
 светлая стрелка — локализация белка;
 темная головка стрелки — капилляры;
 пунктирная стрелка — реакция на коллаген

ской дистрофии, являющейся одной из форм свободнорадикального повреждения плазматической мембраны клетки. В связи с этим наличие в просвете канальцев интенсивно окрашенного эозином нефрона белка отражает нарушение реабсорбционной способности клеток нефротелия, обусловленное действием АМК. В соответствии с принципами комплементарности, деструкция элементов базальной гломерулярной мембраны в почечных тельцах корковых нефронов должна приводить к нарушению фильтрационных функций почки. Именно этим

можно объяснить скопление белка между листками капсулы Шумлянско-Боумена.

Морфология юксамедуллярных нефронов дает основание считать, что в условиях глюкокортикоид-индуцированного ОС они наиболее устойчивы к повреждению АМК. Об этом свидетельствует выявленный уровень патоморфологических изменений. Гипертрофия мезангия и пролиферация мезангиальных клеток, обладающих фагоцитарной активностью, отражают реакцию соединительной ткани клубочков на ее повреждение.

Дифференцированно определить роль глюкокортикоидов и АМК в повреждении нефронов в рамках настоящего исследования не представлялось возможным. Однако морфологические признаки гидropической дистрофии в клетках нефротелия указывают на наличие свободнорадикального механизма его повреждения.

Изучение препаратов тел позвонков в проходящем свете дает основание считать, что длительное введение преднизолона приводит к уменьшению площади, занимаемой компактной и губчатой костными тканями по сравнению с интактными животными на 58,77 % и 53,31% соответственно. Снижение костной массы тела позвонка происходит вследствие нарушения процессов ремоделирования кости. Морфологически это проявляется в истончении костных перекладин и в повышенной остеокластической резорбции костного матрикса кортикальных пластин тела позвонка (рис. 3). С нашей точки зрения, нарушение гистоархитектоники костной ткани и уменьшение ее площади может происходить вследствие повреждения тканей преимущественно толстого отдела кишечника и почек, играющих важнейшую роль в регуляции минерального обмена организма. Безусловно, повреждение их структуры влечет нарушение процессов всасывания и реабсорбции, прежде всего таких остеогенных ионов, как Са и Р, и их экстренную эвакуацию из костной ткани для поддержания постоянства минерального состава внутренней среды организма.

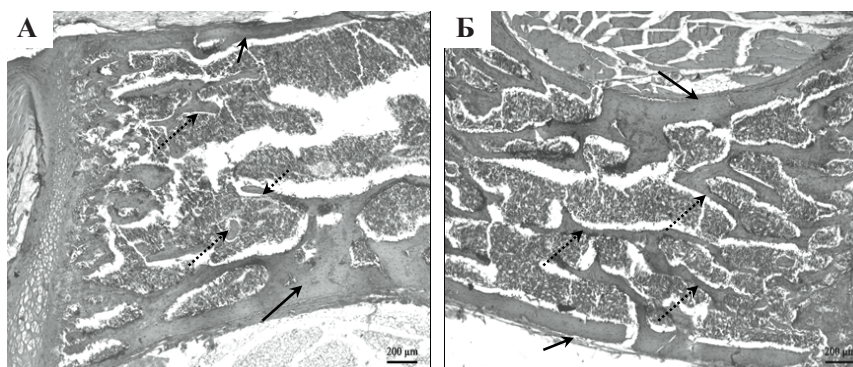


Рис. 3. Структурная организация тела позвонка крыс.

А — образец животных группы сравнения;

Б — образец животных интактной группы.

Сплошная стрелка — кортикальные пластинки тела позвонка;

пунктирная стрелка — костные трабекулы.

Объяснение механизмов структурно-функциональных нарушений тканей кишечника, почки и костной ткани при длительной глюкокортикоидной нагрузке все же остается изученным не до конца. Однако необходимо признать, что обнаруженные на уровне морфологии признаки исследуемых органов указывают на значительную роль АМК в нарушении их структурно-функциональной организации.

Выводы

Окислительный стресс, развивающийся при длительном использовании глюкокортикоидов, оказывает комплексное негативное влияние на состояние тканевых компартментов органов, обеспечивающих ключевую роль в регуляции минерального гомеостаза.

В условиях глюкокортикоид-индуцированного окислительного стресса происходят значительные морфофункциональные нарушения слизистой оболочки дистального отдела толстого кишечника, паренхимы почек, компактного и губчатого слоев костной ткани тел позвонков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойчук С. В. Механизмы глюкокортикоидиндуцированного апоптоза лимфоцитов крови при атопической бронхиальной астме / С. В. Бойчук, И. Г. Мустафин, Р. С. Фассахов // Казанский медицинский журнал. 2002. Т. 83. № 3. С. 182-184.
2. Валеева И. Х. Влияние димефосфона и ксидифона на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крыс, длительно получавших преднизолон / И. Х. Валеева, Л. Е. Зиганшина, З. А. Бурнашова, А. У. Зиганшин // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2002. № 2.
3. Журавлев А. И. Свободнорадикальная биология / А. И. Журавлев, В. Т. Пантюшенко. М.: Московская ветеринарная академия, 1989. 60 с.
4. Зенков Н. К. Внутриклеточный окислительный стресс и апоптоз / Н. К. Зенков, Е. Б. Меньщикова, Н. Н. Вольский, В. А. Козлов // Успехи современной биологии. 1999. Т. 119. № 5. С. 440-450.
5. Исаков И. И. Артериальные гипертонии / И. И. Исаков. Л., 1983. 200 с.
6. Луканина С. Н. Влияние антиоксиданта тиофана на структурно-функциональную организацию кишечника крыс в условиях глюкокортикоидной нагрузки / С. Н. Луканина // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. 2010. № 3. С. 61-68.
7. Луканина С. Н. Оценка специфической активности антиоксидантов «Тиофан» и « α -токоферол» при моделировании окислительного стресса / С. Н. Луканина, А. В. Сахаров, А. Е. Просенко, А. В. Ефремов // Медицина и образование в Сибири. 2013. № 6.
8. Пальцев М. А. Патология / М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. М.: ГЭОТАРМЕД. 2002. 960 с.
9. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Б. Ромейс. М.: Иностранная литература, 1954. 165 с.
10. Сахаров А. В. Влияние окислительного стресса на состояние костной ткани тела позвонка свиньи / А. В. Сахаров, К. В. Жучаев, А. Е. Просенко, С. Н. Луканина // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. 2007. № 6. С. 81-86.

REFERENCES

1. Boichuk S. V., Mustafin I. G., Fassakhov R. S. Mehanizmy glyukokortikoidinducirovannogo apoptoza limfocitov krovi pri atopicheskoy bronhialnoy astme [The Mechanisms of Glucocorticoid-induced Apoptosis of Blood Lymphocytes Under Atopic Asthma] // Kazanskiy medicinskiy zhurnal [Kazan Journal of Medicine]. 2002. Vol. 83. No 3. Pp. 182-184. (In Russian)
2. Valeyeva I. Kh., Ziganshina L. E., Burnashova Z. A., Ziganshin A. U. Vliyanie dimefosfona i ksidifona na pokazateli perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy krysa, dlitelno poluchavshih prednizolon [Dimephosphone and Xidiphone Influence on Peroxide Oxidation Rates of Lipids and Antioxidant System of Rats with Long-term Injection of Prednisolone] // Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya [Experimental and Clinical Pharmacology]. 2002. No 2. (In Russian)
3. Zhuravlyov A. I., Pantyushenko V. T. Svobodnoradikalnaya biologiya [Free-radical Biology]. M.: Moskovskaya veterinarnaya akademiya [Moscow Veterinary Academy], 1989. 60 p. (In Russian)
4. Zenkov N. K., Menshchikova E. B., Volsky N. N., Kozlov V. A. Vnutrikletchnyy okislitelnyy stress i apoptoz [The Intracellular Oxidative Stress and Apoptosis] // Uspehi sovremennoy biologii [Progress of Modern Biology]. 1999. Vol. 119. No 5. Pp. 440-450. (In Russian)
5. Isakov I. I. Arterialnye gipertonii [Arterial Hypertensions]. Leningrad, 1983. 200 p. (In Russian)
6. Lukanina S. N. Vliyanie antioksidanta tiofana na strukturno-funktionalnuyu organizatsiyu kishhechnika krysa v usloviyah glyukokortikoidnoy nagruzki [Effect of Thiophane Antioxidant on the Structural and Functional Organization of the Intestine of Rats Under Glucocorticoid Stress] // Sibirskiy vestnik selskohozyaystvennoy nauki [Siberian Herald of Agricultural Science]. 2010. No 3. Pp. 61-68. (In Russian)
7. Lukanina S. N., Sakharov A. V., Prosenko A. E., Efremov A. V. Ocenka specificheskoy aktivnosti antioksidantov "Tiofan" i "α-tokoferol" pri modelirovanii okislitel'nogo stressa [Evaluation of the Specific Activity of Thiophane and α-tocopherol Antioxidants in Modeling Oxidative Stress] // Medicina i obrazovanie v Sibiri [Medicine and Education in Siberia]. 2013. No 6. (In Russian)
8. Paltsev M. A., Paukov V. S., Ulumbekov E. G. Patologiya [Pathology]. M.: GEOTARMED, 2002. 960 p. (In Russian)
9. Romeis B. Mikroskopicheskaya tehnika [Mikroskopische Technik]. M.: Inostrannaya literatura [Foreign Literature], 1954. 165 p. (In Russian)
10. Sakharov A. V., Zhuchaev K. V., Prosenko A. E., Lukanina S. N. Vliyanie okislitel'nogo stressa na sostoyanie kostnoy tkani tela pozvonka svini [Effect of Oxidative Stress on the Bone Tissue of Pigs' Vertebral Body] // Sibirskiy vestnik selskohozyaystvennoy nauki [Siberian Herald of Agricultural Science]. 2007. No 6. Pp. 81-86. (In Russian)

Авторы публикации

Луканина Светлана Николаевна — кандидат биологических наук, доцент кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности Новосибирского государственного педагогического университета

Сахаров Андрей Валентинович — доктор биологических наук, профессор, руководитель научно-образовательного центра «Экспериментальная и прикладная биология» Новосибирского государственного педагогического университета

Просенко Александр Евгеньевич — доктор химических наук, профессор, заведующий кафедрой химии Новосибирского государственного педагогического университета

Сивохина Любовь Николаевна — кандидат педагогических наук, доцент, старший научный сотрудник научно-образовательного центра «Экспериментальная и прикладная биология» Новосибирского государственного педагогического университета

Олейникова Софья Владимировна — младший научный сотрудник научно-образовательного центра «Экспериментальная и прикладная биология» Новосибирского государственного педагогического университета

Authors of the publication

Svetlana N. Lukanina — Cand. Sci. (Biology), Associate Professor at the Department of Anatomy, Physiology and Life Safety, Novosibirsk State Pedagogical University

Andrey V. Sakharov — Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of the Experimental and Applied Biology Research and Education Center, Novosibirsk State Pedagogical University

Alexander E. Prosenko — Dr. Sci. (Chem.), Professor, Head of the Department of Chemistry, Novosibirsk State Pedagogical University

Lyubov N. Sivokhina — Cand. Sci. (Ped.), Associate Professor, Senior Researcher at the Experimental and Applied Biology Research and Education Center, Novosibirsk State Pedagogical University

Sofia V. Oleinikova — Research Assistant at the Experimental and Applied Biology Research and Education Center, Novosibirsk State Pedagogical University