

УДК 577.3 : 616-092.9: 616-092.19

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ И АКТИВНОСТИ ОКСИДОРЕДУКТАЗ В ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ОРГАНАХ НА МОДЕЛИ ТЕРМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

Костина О.В., Соловьева А.Г., Ларионова К.Д.

ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород, e-mail: [olkosta@rambler.ru](mailto:olkosta@rambler.ru)

Исследовались показатели липидной перекисидации, антиоксидантной активности и активности оксидоредуктаз в печени, почках, сердце и легких при экспериментальной термической травме. Показана органоспецифичность биохимических сдвигов, которая проявилась в различной степени выраженности изменений активности оксидоредуктаз и дисбалансе между про- и антиоксидантной системами. Отмечено угнетение свободнорадикальных процессов в почках и сердце и активация в печени и легких. Эти изменения сочетались с компенсаторной активацией антиоксидантной защиты печени, легких и почках и недостаточностью в сердце обожженных животных. Выявлены разнонаправленные изменения активности альдегиддегидрогеназы: наибольшая общая активность отмечена в почках, наименьшая – в легких. Согласно полученным результатам, удельная активность алкогольдегидрогеназы в обратной реакции статистически значимо снижалась в исследованных органах во все сроки наблюдения. Активность алкогольдегидрогеназы в прямой реакции снижалась во всех органах, кроме почек.

**Ключевые слова:** термическая травма, про- и антиоксидантный статус, оксидоредуктазы, органоспецифичность

## THE EVALUATION OF PRO- AND ANTIOXIDANT STATE AND OXIDOREDUCTASES ACTIVITY IN VITAL ORGANS IN EXPERIMENTAL THERMAL INJURY

Kostina O.V., Soloveva A.G., Larionova K.D.

Federal State Budgetary Institution «Privolzhsky Federal Research Medical Centre» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Nizhny Novgirod, e-mail: [olkosta@rambler.ru](mailto:olkosta@rambler.ru)

Parameters of lipid peroxidation, antioxidant status, oxidoreductases activity were investigated in the liver, kidneys, heart and lungs with experimental thermal injury. Organ-specificity was revealed: varying degree of changes in the oxidoreductases activity and the imbalance between pro – and antioxidant systems. Inhibition of free radical processes in the heart and kidneys and activation in the liver and lungs were revealed. These changes combined with compensatory activation of antioxidant protection of the liver, lungs and kidneys and deficiency in the heart of burnt animals. Multidirectional changes in the activity of aldehyde dehydrogenase were revealed: the highest total activity was noted in the kidneys, the lowest □ in the lungs. The results showed that the specific activity of alcohol dehydrogenase in the reverse reaction was significantly decreased in the organs examined during all periods of observation. Activity of alcohol dehydrogenase in direct response decreased in all organs, except the kidneys.

**Keywords:** thermal injury, pro- and antioxidive status, oxidoreductases, organ-specificity

Известно, что обширная ожоговая рана и обусловленные ею висцеральные изменения находятся в тесной взаимосвязи и взаимодействии [7]. Развитие синдрома системного воспалительного ответа при ожоговой болезни сопровождается дисбалансом между активностью радикал-продуцирующей и антиоксидантной системами, что приводит к избытку свободных радикалов, играющих роль циркулирующих «патологических сигналов» и участвующих в поражении внутренних органов [5]. Перекисное окисление липидов сказывается в первую очередь на состоянии клеточных мембран, белков – на состоянии ферментов. В то же время основными ферментами, участвующими в утилизации ряда продуктов перекисидации, являются альдегиддегидрогеназа (АлДГ) и алкогольдегидрогеназа (АДГ).

Целью данной работы явилось исследование активности АлДГ, АДГ как маркеров биотрансформации, а также интенсивности процессов липоперекисидации в печени, легких, сердце и почках животных с термической травмой.

### Материалы и методы исследований

Исследования проводились на 30 крысах мужского пола линии Wistar массой 200–250 г. Животные были разделены на следующие группы: первая группа – контрольная, которую составили интактные крысы ( $n = 15$ ), вторая группа – опытная ( $n = 15$ ). Животным опытной группы в условиях общей анестезии эфиром наносили ожог II–III степени кипятком на депилированных от шерсти 20% поверхности тела [1]. Крыс выводили из эксперимента на третьи, седьмые и десятые сутки после ожога под эфирным наркозом, извлекали печень, почки, сердце и легкие. В полученных гомогенатах органов исследовали параметры

свободнорадикального окисления (СРО) и активность оксидоредуктаз.

Активность процессов СРО изучали с помощью метода индуцированной биофлуоресценции [4] на биофлуориметре БХЛ-07 (Н. Новгород). Оценивались следующие параметры хемилюминограммы:  $tg\ 2\alpha$  – показатель, характеризующий скорость спада процессов свободнорадикального окисления в плазме и свидетельствующий об антиоксидантном потенциале (АОП); S – светосумма хемилюминесценции за 30 с – отражает потенциальную способность биологического объекта к свободнорадикальному окислению. Уровень малонового диальдегида (МДА) в гомогенате органов оценивался по методу М. Uchiyama и М. Mihara [9].

Активность альдегиддегидрогеназы (АлДГ) определяли по Б.М. Кершенгольцу и Е.В. Серкиной (1981) [2], алкогольдегидрогеназы в прямой и обратной реакции (АДГпр. и АДГобр.) по М. Koivusalo e.a. [8].

Статистический анализ результатов исследований выполнен с использованием программы Statistica 6.

### Результаты исследования и их обсуждение

В гомогенате печени опытной группы животных интенсивность индуцированной хемилюминесценции, характеризующая способность к генерации свободных радикалов, осталась без значительных изменений. В то же время зарегистрировано значительное повышение уровня МДА на 7 сутки после травмы – на 57% ( $p < 0,05$ ), с возвращением к исходному уровню на 10 сутки (табл. 1). Активация процессов СРО в печени сдерживалась адаптивным увеличением системы антиоксидантной защиты: на 3 сутки показатель хемилюминограммы, характеризующий АОП, достигал 124% ( $p < 0,05$ ), на 7 сутки – 118%, на 10 сутки – 136% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. Наблюдаемые явления можно объяснить следующим образом. Основной

причиной свободнорадикального поражения клеточных мембран, как гепатоцитов, так и клеток других тканей организма, являются нарушения центральной и периферической гемодинамики, реологических свойств крови, вследствие чего происходит блок печеночной циркуляции и ишемия [7]. В печени обожженных животных отмечалось достаточно быстрое включение (на 3 сутки после травмы) перестройки в метаболизме, проявляющейся в компенсаторной активации антиоксидантной защиты, не дающей развиться окислительному стрессу. Рост АОП имеет большое значение еще и по той причине, что в случае её недостаточности в печени может происходить срыв системы детоксикации [6].

Выявлено статистически значимое снижение удельной активности альдегиддегидрогеназы в печени на 3-и сутки после травмы – на 56,2%, на 7-е сутки – на 78,1% и на 10-е сутки после травмы – на 41,4%. Столь выраженное уменьшение активности АлДГ может способствовать накоплению большого количества токсичных альдегидов (не только малонового), которые, в свою очередь, ингибируя активность многих ферментов, снижают детоксикационную функцию печени. Можно предположить, что наблюдаемое нами явление связано с увеличением содержания других высокотоксичных соединений, в частности молекул средней массы (МСМ), которые переводят фермент в новое конформационное состояние, характеризующееся снижением его сродства к субстрату реакции. Кроме того, МСМ оказывают значительное влияние на процессы ПОЛ [3]. Вероятно, что с этим связано отмеченное увеличение концентрации продукта липопероксидации – МДА.

Таблица 1

Динамика показателей хемилюминесценции и активности оксидоредуктаз в гомогенате печени обожженных животных

Сутки после ожога	S, усл. ед.	$tg2\alpha$ , усл. ед.	МДА, ед. опт. пл.	АлДГ нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГпр. нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГобр. нмоль НАДН/мин·мг белка
Инт. крысы	1935,37 ± 83,73	124,63 ± 8,10	8,37 ± 0,52	51,39 ± 1,75	47,39 ± 2,55	107,90 ± 3,03
3 сут	1839,80 ± 129,24	154,10 ± 5,41*	7,53 ± 0,79	22,49 ± 1,30*	34,72 ± 1,02*	89,95 ± 5,49*
7 сут	1712,60 ± 46,65	146,50 ± 8,15	13,15 ± 0,69*	11,25 ± 0,84*	17,05 ± 1,19*	66,63 ± 4,53*
10 сут	1907,40 ± 23,63	169,10 ± 8,59*	8,32 ± 0,52	30,10 ± 3,46*	25,82 ± 1,55*	86,12 ± 3,24*

Примечание. \* – различия статистически значимы по сравнению с интактными крысами.

Биотрансформация альдегидов связана не только с работой фермента альдегиддегидрогеназы, но и с алкогольдегидрогеназой. При накоплении альдегидов может происходить смещение направления реакции, катализируемой этими ферментами, в сторону их восстановления до менее токсичных спиртов. Удельная активность АДГобр. статистически значимо уменьшалась на 16,6% на 3-и сутки, на 38,3% на 7-е и на 20,2% на 10-е сутки после ожогового повреждения. Максимальное снижение активности наблюдалось на седьмые сутки после ожога. Активность фермента в прямой реакции также снижалась на 26,7% на 3-и сутки, на 64% на 7-е сутки и на 45,5% на 10-е сутки после ожога по сравнению с контрольной группой крыс ( $p < 0,05$ ).

В результате проведенных исследований интенсивности перекисного окисления липидов в гомогенате почек получены следующие результаты. Значения светосуммы хемилюминесценции снижались одновременно с продуктами ПОЛ. МДА на 7 суток составлял 60% от исходной величины ( $p < 0,05$ ). Значение  $tg2\alpha$ , характеризующее антиоксидантный потенциал, к 3 и 7 суткам увеличилось в среднем на 18%, к 10 суткам – на 44% ( $p < 0,05$ ) по отношению к контролю (табл. 2). Таким образом, в почках, как и в печени, наблюдалось превалирование АОП над процессами липопероксидации.

Удельная активность АлДГ в почках статистически значимо возрастала на третьи и десятые сутки на 21,8 и 45,5% соответственно по сравнению с активностью фермента контрольной группы животных. Отмеченный нами факт повышения антиоксидантного потенциала и увеличения активности данного фермента в почках свидетельствует о возрастании детоксикационной нагрузки на этот орган. Выявлено значительное падение активности обратной реакции алкогольдегидрогеназы. Этот факт, вероятно, может быть связан с увеличением активности другого ключевого фермента биотрансформации альдегидов – АлДГ: не-

значительное увеличение активности альдегиддегидрогеназы (на 21,8% на 3-и сутки) при резком уменьшении активности АДГобр (на 74% на 3-и сутки). На 7-е сутки активность АДГобр уменьшалась на 69,4% ( $p < 0,05$ ). Если же рост активности АлДГ становился более значительным к 10-м суткам наблюдения (на 45,5%), то падение активности АДГобр было менее выражено (на 31,5%) (табл. 2).

Активность АДГпр в почках статистически значимо увеличивалась: в 2 раза на 3-и сутки, в 1,9 раза на 7-е и в 2,8 раза на 10-е сутки после ожога. Таким образом, в данном органе мы наблюдаем разнонаправленные изменения в реакциях алкогольдегидрогеназы: рост активности фермента в прямой реакции сопровождается уменьшением активности обратной реакции.

Проведенные исследования в гомогенате легких у животных опытной группы показали изменения светосуммы хемилюминесценции: на 3-е сутки после моделирования ожоговой травмы зафиксировано ее незначительное возрастание по сравнению с аналогичным параметром у интактных животных, на 7-е сутки данный показатель увеличился на 35%, на 10-е сутки на 38% (табл. 3). Повышение концентрации свободных радикалов вызывает вазоконстрикцию капилляров легких, которая сопровождает явления развивающегося травматического стресса, ведет к гипоксемии и усугубляет нарушения свободнорадикальных процессов [7]. Активацию СРО подтверждает выявленное нами резкое увеличение промежуточного продукта липопероксидации – МДА, максимально выраженное на 7 сутки после травмы до 153% ( $p < 0,05$ ) по отношению к контролю. К 10 суткам данный показатель имел тенденцию к снижению, но все же превышал значения интактных животных на 87% ( $p < 0,05$ ). Таким образом, дезадаптивно повышенный уровень МДА может быть дополнительным маркером острого паренхиматозного поражения легких.

Таблица 2

Динамика показателей хемилюминесценции и активности оксидоредуктаз в гомогенате почек обожженных животных

Сутки после ожога	S, усл. ед	tg2 $\alpha$ , усл. ед.	МДА, ед. опт. пл	АлДГ, нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГпр., НАДН/мин·мг белка	АДГобр., НАДН/мин·мг белка
Инт. крысы	1414,4 ± 122,0	52,67 ± 5,06	10,02 ± 1,06	80,50 ± 5,55	15,25 ± 1,04	48,68 ± 2,99
3 сут	1277,40 ± 40,87	62,38 ± 1,39	8,18 ± 0,79	98,04 ± 6,71*	32,61 ± 2,85*	12,91 ± 1,71*
7 сут	1291,50 ± 70,78	62,13 ± 3,15	5,96 ± 0,51*	87,05 ± 8,27	29,29 ± 1,27*	14,91 ± 0,98*
10 сут	1297,40 ± 42,00	75,70 ± 1,45*	8,18 ± 0,50	117,10 ± 9,25*	49,48 ± 1,14*	33,36 ± 1,14*

Примечание. \* – различия статистически значимы по сравнению с интактными крысами.

**Таблица 3**

Динамика показателей хемилюминесценции и активности оксидоредуктаз в гомогенате легких обожженных крыс

Сутки после ожога	S, усл. ед	tg2α, усл. ед.	МДА, ед. опт. пл.	АлДГ, нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГпр., нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГобр., нмоль НАДН/мин·мг белка
Инт. крысы	880,56 ± 45,75	33,28 ± 1,83	3,44 ± 0,004	22,61 ± 2,10	84,13 ± 3,87	122,10 ± 8,85
3 сут	891,20 ± 75,69	22,50 ± 0,63*	7,3 ± 0,33*	14,46 ± 1,79*	96,38 ± 12,15	50,44 ± 4,77*
7 сут	1191,00 ± 59,64	47,10 ± 1,28*	8,7 ± 0,83*	10,07 ± 0,83*	64,90 ± 3,82*	67,40 ± 1,62*
10 сут	1218,40 ± 76,89	66,95 ± 3,11*	6,43 ± 0,48*	22,10 ± 1,20*	72,80 ± 2,75*	60,47 ± 1,49*

Примечание. \* – различия статистически значимы по сравнению с интактными крысами.

По данным индуцированной биохемилюминесценции антиоксидантный потенциал в легких был снижен на 3 сутки после травмы на 32% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. Наблюдаемое нами усиление перекисных процессов в этот период (увеличение количества МДА на 114%, тенденция к возрастанию светосуммы хемилюминесценции) на фоне значимого угнетения антиоксидантной системы свидетельствовало о развитии окислительного стресса. В дальнейшем показатель АОП увеличился на 42% ( $p < 0,05$ ) на 7 сутки. К концу срока наблюдения исследуемый показатель возрос 101% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с уровнем интактных животных.

Выявлено, что удельная активность альдегиддегидрогеназы в легких статистически значимо снижалась к 3-м суткам после ожога на 36,1%, к 7-м суткам на 55,5% ( $p < 0,05$ ). Обращает на себя внимание тот факт, что эти изменения происходили параллельно с накоплением малонового диальдегида, что косвенно свидетельствовало о субстратном ингибировании данного фермента детоксикации. К концу срока наблюдения за экспериментальными животными отмечено возрастание активности изучаемого фермента до значений контрольной группы. Выявленное увеличение АОП и активности АлДГ можно объяснить адек-

ватными адаптационными перестройками в метаболизме, свидетельством чему является снижение к 10 суткам уровня МДА.

В результате проведенных исследований нами также было выявлено, что у обожженных животных светосумма хемилюминесценции в гомогенате сердца снижалась по сравнению с интактной группой крыс. Наиболее выражено это происходило на 7 сутки после травмы (снижение на 36%) (табл. 4).

На 10 сутки показатель светосуммы был снижен на 26%. Концентрация малонового диальдегида на третьи сутки после травмы статистически значимо снижалась на 59% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой, что в совокупности может свидетельствовать о недостаточности системы биологического окисления. К седьмым сутками отмечалось усиление перекисных процессов, что отражалось в возрастании концентрации МДА, не превышающей, однако, значений контрольной группы. На 10-е сутки произошло незначительное снижение уровня исследуемого метаболита. Общая антиоксидантная активность в исследуемом органе имела тенденцию к снижению на 7 и 10 сутки в среднем на 15% и наряду с падением интенсивности процессов перекисидации свидетельствовала о напряжении окислительно-восстановительных процессов миокарда.

**Таблица 4**

Динамика показателей хемилюминесценции и активности оксидоредуктаз в гомогенате сердца обожженных животных

Сутки после ожога	S, усл. ед.	tg2α, усл. ед.	МДА, ед. опт. пл.	АлДГ, нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГпр., нмоль НАДН/мин·мг белка	АДГобр., нмоль НАДН/мин·мг белка
Инт. крысы	827,80 ± 36,05	31,00 ± 1,78	6,82 ± 0,79	15,55 ± 1,43	17,40 ± 1,95	65,86 ± 2,18
3 сут	661,60 ± 27,62*	31,70 ± 1,24	4,00 ± 0,60*	13,00 ± 2,13	11,49 ± 2,80	15,46 ± 1,41*
7 сут	545,84 ± 20,40*	25,45 ± 0,90	6,93 ± 0,27	16,20 ± 1,89	8,52 ± 0,32*	25,48 ± 2,72*
10 сут	610,60 ± 37,10*	27,00 ± 1,64	6,17 ± 0,50	26,45 ± 1,67*	18,46 ± 0,43	17,53 ± 1,28*

Примечание. \* – различия статистически значимы по сравнению с интактными крысами.

Удельная активность АДГ в сердце на 3-и и 7-е сутки оставалась в пределах диапазона значений интактных животных. Повышение исследуемого параметра, а следовательно, вовлечение этого фермента в процесс биотрансформации альдегидов в данном органе, было отмечено к 10-м суткам после травмы – на 70,1%. Вполне вероятно, что уменьшение уровня МДА в этот период связано с активацией альдегиддегидрогеназы, вовлеченной в процесс утилизации альдегидов. Удельная активность АДГобр. уменьшается на 76,5% на третьи сутки, на 61,3% на седьмые сутки и на 73,4% на десятые сутки после термической травмы, косвенно указывая на накопление высокотоксичного ацетальдегида. Наблюдаемое снижение активности данного фермента также может свидетельствовать о напряжении окислительно-восстановительных процессов.

Отмечается тенденция к снижению удельной активности АДГ в прямой реакции на 3-и сутки после травмы, на 7-е сутки зарегистрировано статистически значимое уменьшение (на 51,1%). Падение активности АДГпр. ведет к накоплению токсичного эндогенного этанола. К концу срока наблюдения нами было отмечено возрастание исследуемого показателя практически до значений интактных животных, что может быть связано с компенсаторными конформационными перестройками в белковых молекулах.

### Заключение

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования на модели термического поражения показали системность и органоспецифичность биохимических сдвигов, которые проявились в различной степени выраженности изменений активности оксидоредуктаз и нарушении баланса между действием прооксидантных факторов и антиоксидантной системы защиты. Отмечены угнетение свободнорадикальных процессов в почках и сердце и активация в печени и легких. Эти изменения сочетались с компенсаторной активацией антиоксидантной защиты печени, легких и почках обожженных животных и недостаточностью в сердце. Выявлены разнонаправленные изменения активности АДГ: наибольшая общая активность АДГ отмечена в почках, наименьшая – в легких. Согласно полученным результатам, удельная активность АДГобр статистически значимо снижалась в исследованных органах во все сроки наблюдения. Активность алкогольдегидрогеназы в прямой реакции снижалась во всех органах, кроме почек.

Полученные экспериментальные данные в тканях исследованных внутренних органов лабораторных животных позволяют уточнить механизмы патогенеза развития полиорганной недостаточности при ожоговой болезни.

### Список литературы

1. Болтовская В.В. Патоморфология раневого процесса в зоне глубокого ожога кожи в условиях применения низкоинтенсивного электромагнитного излучения: автореф. дис. ... к.м.н. – Саратов, 2006. – 21 с.
2. Кершенгольц Б.М., Ильина Л.П. Биологические аспекты алкогольных патологий и наркоманий. – Якутск: Изд-во ЯГУ, 1998. – 150 с.
3. Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиковский А.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез клиника, принципы лечения. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 23 с.
4. Кузьмина Е.И., Нелюбин А.С., Щенникова М.К. Применение индуцированной хемилюминесценции для оценок свободнорадикальных реакций в биологических субстратах. Биохимия и биофизика микроорганизмов. – Горький, 1983. С. 41–48.
5. Михальчик Е.В. Показатели окислительного стресса при ожоговой травме: автореф. дис. ... д.б.н. – М. 2006. – 38 с.
6. Тиунов Л.А. Механизмы естественной детоксикации и антиоксидантной защиты // Вестник РАМН. – 1995. – № 3. – С. 9–13.
7. Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В. Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия поведения). – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 128 с.
8. Koivusalo M., Baumann M., Votila L. Evidence for the identity of glutathione-dependent formaldehyde dehydrogenase and class II alcohol dehydrogenase // FEBS Lett. – 1989. – Vol. 257. – № 1. – P. 105–109.
9. Uchiyama M., Mihara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test // Analit.biochem. – 1978. – № 86. – P. 271.

### References

1. Boltovskaya V.V. Patomorfologiya ranevogo processa v zone glubokogo ozhoga kozhi v usloviyah primeneniya nizkointensivnogo ehlektromagnitnogo izlucheniya [The pathomorphology of the wound process in the area of deep burns of the skin in conditions of use of low-intensity electromagnetic radiation]. Abstract of dissertation, Saratov, 2006, 21 p.
2. Kershengolc B.M., Ilina L.P. Biologicheskie aspekty alkoholnyh patologij i narkomaniy [Biological aspects of alcohol pathologies and drug addiction]. Yakutsk: Izd-vo YAGU, 1998. 150 p.
3. Kozinets G.P., Slesarenko S.V., Radzikhovskiy A.P. Ozhogovaya intoksikatsiya. Patogenez, klinika, printsipy lecheniya [Burn intoxication. Pathogenesis, clinic, principles of treatment]. Moscow, MEDpress-inform, 2005. 23 p.
4. Kuzmina E.I., Nelubin A.S., Schennikova M.K. Biokhimiya i biofizika mikroorganizmov [Biochemistry and biophysics of microorganisms]. Gorky, 1983. pp. 41–48.
5. Mihalchik E.V. Pokazateli oksidativnogo stressa pri ozhogovoj travme [Indicators of oxidative stress in burn injury]. Abstract of dissertation, Moscow, 2006, 38 p.
6. Tiunov L.A. Vestnik RAMN. 1995, no. 3, pp. 9–13.
7. Shanin Yu.N., Shanin V.Yu., Zinovev E.V. Antioksidantnaya terapiya v klinicheskoy praktike [Antioxidant therapy in clinical practice]. Saint-Petersburg, ELBI-SPb, 2003. 128 p.
8. Koivusalo M., Baumann M., Votila L. FEBS Lett. 1989. Vol. 257. no. 1. pp. 105–109.
9. Uchiyama M., Mihara M. Analit.biochem. 1978. 86. pp. 271.

### Рецензенты:

Веселов А.П., д.б.н., профессор, заведующий кафедрой биохимии и физиологии растений, декан биологического факультета, ФГБОУ ВПО «ННГУ им. Н.И. Лобачевского», г. Нижний Новгород;

Корягин А.С., д.б.н., профессор кафедры физиологии и биохимии человека и животных, ФГБОУ ВПО «ННГУ им. Н.И. Лобачевского», г. Нижний Новгород.

Работа поступила в редакцию 02.03.2015.