

УДК 612.82/83+612.22.822.3+616.831.008+939.15.39

**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ ПРИ ТРАНСФУЗИИ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ
НА ФОНЕ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА**

**DYNAMICS OF CHANGES OF LIPID PEROXIDATION TRANSFUSION
OF BLOOD SUBSTITUTES ON THE BACKGROUND HYPOVOLEMIC SHOCK**

©Бабаева Р. Ю.

канд. биол. наук

Бакинский государственный университет, г. Баку, Азербайджан

©Babayeva R.

Ph.D., Baku State University, Baku, Azerbaijan

©Мадатова В. М.

канд. биол. наук

Бакинский государственный университет

г. Баку, Азербайджан, validam@mail.ru

©Madatova V.

Ph.D., Baku State University

Baku, Azerbaijan, validam@mail.ru

Аннотация. Как было отмечено в предыдущих работах, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) зависит от функционального состояния органов и тканей, воздействия таких факторов, как постнатальное развитие организма, адаптация к экстремальным факторам — ионизирующая радиация, нарушение режима снабжения кислородом, отравление различными ядами, изменение эндокринного статуса организма, стресс — резко усиливают ПОЛ. Усиление ПОЛ при этом вызывает структурно-функциональные модификации в мембранах клеток, усугубляет патологические процессы.

При изучении особенностей ПОЛ при гиповолемическом шоке, мы начали исследования накопления продуктов ПОЛ в различных структурах головного мозга. Были исследованы особенности накопления гидроперекисей (ГП), малонового диальдегида (МДА) в мозжечке, среднем мозгу, продолговатом мозгу, сенсомоторных и зрительных областях коры головного мозга в течение 16-ти часов после гиповолемического шока.

Результаты, полученные в различных структурах ЦНС, показывают, что при гиповолемическом шоке наибольшее отклонение в уровне гидроперекисей наблюдается в задней доле коры головного мозга и продолговатом мозгу. Изменение содержания малонового диальдегида в различных структурах ЦНС несколько отличается от той картины, что мы наблюдали при исследовании изменений содержания гидроперекисей на фоне гиповолемического шока.

В результате проведенных исследований, можно прийти к заключению, что трансфузия кровезаменителей на фоне гиповолемического шока задерживает углубление активации и генерализацию ПОЛ в поздние часы опыта при гиповолемическом шоке.

Abstract. As noted in previous studies, the intensity of lipid peroxidation (LP) is dependent on the functional state of organs and tissues, the impact of such factors as the postnatal development of the body, adaptation to extreme factors — ionizing radiation, breach of the oxygen supply, poisoning, change of endocrine status of the organism, stress greatly increase the LP. Increased lipid peroxidation causes structural and functional modifications in the cell membranes, compounding pathological processes.

We began the study of the lipid peroxidation during the hypovolemic shock with the study of the accumulation of lipid peroxidation products in different brain structures. The accumulation of hydro peroxides (HP), malondialdehyde (MD) in the cerebellum, midbrain, medulla oblongata, sensory–motor and visual areas of the cerebral cortex were investigated during the 16 hours after hypovolemic shock.

Results obtained in a variety of CNS structures show that during hypovolemic shock the greatest deviation in the level of hydro peroxides posterior lobe is observed in cerebral cortex and medulla. The table shows that the change in the content of malondialdehyde in various structures of the central nervous system is slightly different from what we have seen in the study of changes in the content of hydro peroxide in the background of hypovolemic shock.

To sum up the results of the study, we can conclude that the transfusion of blood substitutes on the background of hypovolemic shock and delays the activation and deepening of the generalization of lipid peroxidation in the late hours of experience in hypovolemic shock.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов (ПОЛ), гиповолемический шок, малоновый диальдегид (МДА), гидропероксид (ГП), центральная нервная система (ЦНС), кровезаменители, гемодез.

Keywords: lipid peroxidation (LPO), hypovolemic shock, Malon dialdehyde (MDA), hydroperoxide (HP), Central nervous system (CNS), blood substitutes, gemodez.

Как было отмечено в предыдущих работах, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) зависит от функционального состояния органов и тканей, воздействия таких факторов, как постнатальное развитие организма, адаптация к экстремальным факторам — ионизирующая радиация, нарушение режима снабжения кислородом, отравление различными ядами, изменение эндокринного статуса организма, стресс резко усиливают ПОЛ. Усиление ПОЛ при этом вызывает структурно–функциональные модификации в мембранах клеток, усугубляет патологические процессы.

Учитывая вышеизложенное, было интересно, каким образом трансфузия кровезаменителей на фоне гиповолемического шока может влиять на активацию перекисного окисления липидов в различных структурах ЦНС. В связи с этим, мы проверили действие общеизвестных кровезаменителей — реополиглюкина, полиглюкина, гемодеза на накопление малонового альдегида и гидроперекисей в исследуемых структурах ЦНС при гиповолемическом шоке.

Материал и методы исследования

Объектом исследования были белые крысы массой 200–250 г, в количестве 200 и, содержащиеся в обычных условиях вивария. Исследовали изменение содержания продуктов ПОЛ — гидроперекиси (ГП) и малонового альдегида (МДА) в различных структурах ЦНС при гиповолемическом шоке. У крыс гиповолемический шок вызывали путем острой кровопотери под общим обезболиванием. Для этого из яремной вены крыс было выпущено 3 мл крови. Крыс содержали в реанимационных условиях до восстановления частоты сердечных сокращений, частоты дыхания и артериального давления. Интенсивность ПОЛ оценивали по изменению содержания МДА и ГП. Из гомогената исследуемой ткани брали 2 параллельные пробы, в которых определяли МДА и ГП по общеизвестному методу Козина (1949). Кровезаменители вводили внутривенно в виде водного раствора.

Изучение особенностей ПОЛ при гиповолемическом шоке, мы начали с исследования накопления продуктов ПОЛ в различных структурах головного мозга. Были исследованы особенности накопления гидроперекисей (ГП), малонового диальдегида (МДА) в мозжечке, среднем мозгу, продолговатом мозгу, сенсомоторных и зрительных областях коры головного мозга в течение 16-ти часов после гиповолемического шока. Полученные результаты статистически обработаны и представлены в Таблицах 1 и 2.

Результаты исследования и их обсуждение

Из Таблицы 1 видно, что у интактных животных наивысший уровень гидроперекисей наблюдается в мозжечке и среднем мозгу, наименьший уровень — в продолговатом мозгу и коре головного мозга. Высокий исходный уровень малонового диальдегида наблюдается в коре головного мозга интактных животных.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что после гиповолемического шока существенно изменяется интенсивность перекисного окисления липидов в исследуемых структурах ЦНС. Изменение содержания гидроперекисей в различных структурах ЦНС при гиповолемическом шоке характеризуется следующими особенностями. В первые 3 часа гиповолемического шока в мозжечке отмечается тенденция уменьшения содержания гидроперекисей. Последующие 4–5 часов опыта (до 7 часов) сопровождаются повышением уровня гидроперекисей. В дальнейшем и до конца опыта содержание гидроперекисей в мозжечке достоверно уменьшается. В отличие от мозжечка, в среднем мозгу в первые 2 часа гиповолемического шока в уровне гидроперекисей достоверные изменения не наблюдаются, а в последующие 6 часов уровень гидроперекисей в среднем мозгу непрерывно увеличивается и в 2 раза превышает исходный уровень. Начиная с 12 часов опыта содержание гидроперекисей в среднем мозгу заметно уменьшается.

В продолговатом мозгу уже через час после гиповолемического шока уровень гидроперекисей в 2 раза увеличивается; данное увеличение продолжается в течение 10 часов и достигает уровня, превышающего исходный в 3,3 раза через 12 часов опыта.

В сенсомоторной области коры мозга после гиповолемического шока уровень гидроперекисей в первые 2 часа эксперимента увеличивается в 3,5 раза, до 7 часа опыта не изменяется, а в последующие часы уменьшается.

В зрительной коре головного мозга после гиповолемического шока в течение 4-х часов содержание гидроперекисей непрерывно увеличивается и достигает уровня 6,8 нм/мг липида, что в 4 раза превышает уровень ГД в задней доле интактной коры головного мозга.

Результаты, полученные в различных структурах ЦНС, показывают, что при гиповолемическом шоке наибольшее отклонение в уровне гидроперекисей наблюдается в задней доле коры головного мозга и продолговатом мозгу. Из таблицы видно, что изменение содержания малонового диальдегида в различных структурах ЦНС несколько отличается от той картины, что мы наблюдали при исследовании изменений содержания гидроперекисей на фоне гиповолемического шока.

Все вышеизложенное дает нам основание говорить, что в интактных структурах ЦНС наивысший уровень МДА обнаруживается в зрительной коре головного мозга, наименьший — в продолговатом мозгу.

При гиповолемическом шоке в мозжечке после кровопускания уровень МДА увеличивается; данное увеличение МДА продолжается в течение 8 часов эксперимента с последующим его уменьшением. В отличие от мозжечка в ткани среднего мозга содержание МДА в первые 3 часа остается без изменений, а в последующие 6 часов наблюдается его уменьшение. В продолговатом мозгу уже через час содержание МДА увеличивается в 0,4 раза, во второй и третьи часы после гиповолемического шока изменения не наблюдаются и только к 4–8 часам после гиповолемического шока наблюдается его повышение в 3,2 раза по сравнению с исходным. В сенсомоторной зоне коры головного мозга в первые 2 часа после гиповолемического шока содержание МДА не подвергается достоверным изменениям; начиная с 4-го часа содержание МДА возрастает с дальнейшим его увеличением до конца эксперимента. В противоположность изменениям МДА в сенсомоторной области коры, в зрительной коре содержание МДА в течение всего опыта непрерывно возрастает и до 8 часов эксперимента в 3,3 раза превышает исходный уровень.

Таблица 1.
 ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГП (НГЭКВ/МГ) В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ МОЗГА ПРИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОМ ШОКЕ

Исследуемые органы	Интактный (n=8)	После гиповолемического шока через											
		час (n=8)	2 часа (n=8)	3 часа (n=8)	4 часа (n=8)	5 часа (n=8)	6 часов (n=8)	7 часов (n=6)	8 часов (n=6)	10 часов (n=6)	12 часов (n=6)	14 часов (n=6)	16 часов (n=6)
Мозжечок	3,1±0,3	2,8±0,3 p>0,5	2,6±0,1 p>0,5	2,4±0,2 p>0,5	3,6±0,3 p>0,5	4,2±0,1 p<0,01	4,9±0,3 p≤0,01	5,1±0,4 p<0,01	4,8±0,3 p<0,01	4,7±0,2 p<0,01	4,1±0,6 p≤0,05	3,8±0,5 p≤0,05	3,6±0,4 p>0,5
Средний мозг	2,9±0,2	2,8±0,2 p>0,5	2,9±0,4 p>0,5	3,6±0,3 p>0,05	4,4±0,5 p<0,5	4,9±0,2 p<0,01	5,6±0,2 p<0,01	5,9±0,7 p<0,01	6,1±0,7 p<0,01	5,8±0,2 p<0,01	5,4±0,4 p<0,01	5,0±0,3 p<0,01	3,7±0,7 p≤0,5
Продолговатый мозг	1,9±0,1	3,8±0,1 p<0,05	4,4±0,5 p<0,01	4,9±0,3 p<0,01	5,2±0,4 p<0,01	5,8±0,6 p≤0,02	6,6±0,4 p<0,01	6,3±0,3 p≤0,01	6,4±0,6 p<0,01	6,1±0,5 p<0,01	6,6±0,4 p<0,01	6,0±0,1 p<0,01	5,8±0,9 p<0,01
Сенсомоторная область коры	1,5±0,3	5,3±0,2 p<0,01	5,4±0,2 p<0,001	5,3±0,6 p<0,01	5,4±0,6 p<0,01	5,1±0,4 p<0,01	5,0±0,3 p<0,01	4,8±0,4 p<0,01	4,2±0,4 p<0,01	3,8±0,1 p<0,01	3,8±0,5 p<0,01	3,4±0,3 p<0,01	3,4±0,7 p≤0,02
Зрительная область коры	1,7±0,2	3,0±0,1 p≤0,02	3,8±0,3 p≤0,001	4,7±0,4 p<0,01	6,4±0,2 p<0,01	6,7±0,4 p<0,01	6,6±0,5 p<0,01	6,7±0,5 p<0,01	6,6±0,4 p<0,01	6,4±0,3 p<0,01	6,1±0,2 p<0,01	5,8±0,1 p<0,01	5,6±0,2 p<0,01

Таблица 2.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ МДА (ИМОЛЬ/МГ БЕЛКА) В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ МОЗГА
 ПРИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОМ ШОКЕ

Исследуемые органы	Интактный (n=8)	После гиповолемического шока через											
		час (n=8)	2 часа (n=8)	3 часа (n=8)	4 часа (n=8)	5 часа (n=8)	6 часов (n=8)	7 часов (n=6)	8 часов (n=6)	10 часов (n=6)	12 часов (n=6)	14 часов (n=6)	16 часов (n=6)
Мозжечок	1,2±0,2	1,6±0,3 p>0,5	2,4±0,4 p≤0,05	3,4±0,1 p<0,01	4,0±0,3 p<0,01	4,2±0,1 p<0,01	4,4±0,6 p<0,01	4,8±0,3 p<0,01	4,8±0,07 p<0,01	4,2±0,1 p<0,01	3,6±0,4 p<0,01	2,5±0,3 p<0,05	2,3±0,2 p≤0,05
Средний мозг	2,1±0,4	2,1±0,1	2,8±0,1 p≥0,5	2,2±0,06 p>0,5	1,6±0,1 p≤0,1	1,2±0,1 p<0,05	1,2±0,2 p<0,05	0,8±0,1 p<0,01	0,6±0,03 p<0,01	0,6±0,05 p<0,01	1,4±0,1 p≤0,1	2,2±0,5 p>0,5	2,2±0,1 p>0,5
Продолговатый мозг	0,6±0,1	1,08±0,3 p>0,1	1,1±0,1 p>0,1	1,06±0,1 p>0,1	1,3±0,2 p>0,1	1,6±0,1 p<0,01	1,9±0,2 p≤0,01	2,1±0,2 p<0,01	2,1±0,1 p<0,01	2,2±0,4 p<0,01	2,0±0,4 p<0,01	2,8±0,1 p<0,01	3,9±0,16 p<0,01
Сенсомоторная область коры	2,3±0,3	2,2±0,6 p>0,5	2,1±0,3 p>0,5	2,2±0,2 p>0,5	2,4±0,4 p>0,5	2,7±0,2 p>0,5	3,2±0,2 p≤0,05	3,4±0,4 p<0,05	3,8±0,4 p<0,01	4,0±0,6 p<0,01	4,1±0,4 p<0,01	4,0±0,2 p<0,01	3,9±0,16 p<0,01
Зрительная область коры	2,7±0,5	3,1±0,4 p>0,5	3,1±0,1	4,6±0,2 p<0,01	5,0±0,5 p<0,01	5,8±0,1 p<0,01	7,6±0,9 p<0,01	8,9±0,6 p<0,01	10,5±0,7 p<0,01	10,2±0,3 p<0,01	10,1±0,6 p<0,01	9,6±0,8 p<0,01	8,4±0,2 p<0,01

Таким образом, вышеизложенный экспериментальный материал дает нам основание говорить, что действие гиповолемического шока усиливает интенсивность ПОЛ в исследуемых структурах ЦНС. Согласно полученным данным, этот процесс — активация ПОЛ под действием гиповолемического шока наиболее интенсивно протекает в зрительной области коры головного мозга, продолговатом мозгу и мозжечке.

Для предотвращения последствий гиповолемического шока применяются различные кровезаменители. Известно, что трансфузия кровезаменителей восстанавливает гемодинамические функции печени, почек, ЦНС, реологические свойства крови, в ряде случаев вызывали нарушение биохимических показателей липидного обмена. Учитывая вышеизложенное, было интересно, каким образом трансфузия кровезаменителей на фоне гиповолемического шока может воздействовать на активацию перекисного окисления липидов в различных структурах ЦНС. В связи с этим, в наших экспериментах мы проверяли действие общеизвестных кровезаменителей на накопление малонового диальдегида и гидроперекисей в исследуемых структурах при гиповолемическом шоке.

Полученные результаты показывают, что трансфузия кровезаменителей на фоне гиповолемического шока усиливает накопление продуктов ПОЛ — ГП и МДА в структурах ЦНС. Отметим, что кинетика изменения ГП и МДА при трансфузии кровезаменителей несколько отличается от таковых, наблюдаемых на фоне гиповолемического шока. Если на фоне гиповолемического шока трансфузия кровезаменителей сопровождается увеличением накопления ГП во всех исследуемых структурах в течение первых 6 часов опыта, то при гиповолемическом шоке без применения кровезаменителей накопление ГП отмечалось не во всех исследуемых тканях. В мозжечке при гиповолемическом шоке без трансфузии в первые 3 часа содержание ГП несколько уменьшилось, а затем увеличилось; при трансфузии кровезаменителей ГП в мозжечке резко увеличивается в течение 6 часов (4,9–0,3 нгэкв/мг липида), в среднем мозгу при гиповолемическом шоке в течение 2-х часов ГП не изменялось, при трансфузии кровезаменителей на фоне шока существенно возрастает. В сенсомоторной области коры ГП в течение 2-х часов увеличивалось, а в последующие 4 часа оставалась без изменения. В кинетике накопления МДА выявлена разница в результатах с трансфузией и без трансфузии кровезаменителей на фоне гиповолемического шока. При трансфузии кровезаменителей на фоне гиповолемического шока интенсивное накопление МДА происходило во всех исследуемых тканях в течение первых 6 часов опыта, в то время как без трансфузии кровезаменителей накопление МДА за исключением среднего мозга и сенсомоторной области коры продолжается в течение 7–8 часов. В дальнейших исследовали динамику изменения ГП и МДА в отдельных структурах ЦНС при трансфузии кровезаменителей на фоне гиповолемического шока. Результаты исследования показали, что после трансфузии кровезаменителей максимальный уровень ГП и МДА значительно выше, по сравнению с данными на фоне гиповолемического шока без инфузии кровезаменителей. В продолговатом мозгу на фоне гиповолемического шока уровень ГП через 6 часов составил 6,6–0,65 нмоль/мг липида; после трансфузии реополиглобулина за указанное время уровень ГП достигает 9,8–0,7 нмоль/мг липида, что в 1,4 раза выше показателя при гиповолемическом шоке. При трансфузии реополиглобулина в мозжечке и среднем мозгу интенсивное накопление ГП происходит в первые 3 часа ($P < 0,05$; $P < 0,01$ соответственно) эксперимента, через 5 часов достигает максимального уровня ($P < 0,01$), а с 7-го часа скорость накопления ГП замедляется, с дальнейшим его уменьшением в обеих тканях до конца 1-х суток. Через 2 дня наблюдается увеличение ГП до 3-х суток, такая же картина наблюдается в продолговатом мозгу, зрительной и сенсомоторной областях коры головного мозга при трансфузии реополиглобулина на фоне гиповолемического шока. В указанных тканях в первые 5–6 часов ГП интенсивно накапливается, за исключением тканей среднего мозга, мозжечка и соматотропной области коры, где данный процесс идет интенсивнее. С 6 часа содержание ГП резко снижается и достигает величин 1-го дня с дальнейшим его некоторым увеличением до конца эксперимента.

Результаты по изменению содержания МДА в различных структурах ЦНС при трансфузии реополиглобулина на фоне гиповолемического шока показали интенсивное накопление МДА во всех исследуемых тканях в первые 4–6 часов трансфузии; в дальнейшем наблюдалась тенденция к уменьшению накопления МДА до конца 1-х суток, за исключением ткани среднего мозга. В среднем мозгу уменьшение МДА продолжалось до 3-го дня опыта. В продолговатом мозгу, мозжечке, соматотропной и зрительной областях коры головного мозга через день после трансфузии наблюдался второй всплеск; более яркая картина наблюдалась в тканях мозжечка и зрительной области коры головного мозга.

При трансфузии других кровезаменителей–полиглобулина, гемодеза закономерность изменения содержания ГП и МДА была идентичной действию реополиглобулина. Отличие в действии указанных кровезаменителей касалось интенсивности развития ПОЛ на фоне их трансфузии. В частности, после трансфузии полиглобулина уровень ГП во всех исследуемых тканях был ниже, чем после трансфузии реополиглобулина за исключением ткани продолговатого мозга. Та же реакция отмечается и в изменении МДА при трансфузии полиглобулина. При введении гемодеза уровень содержания ГП в исследуемых тканях, за исключением мозжечка, был ниже по сравнению с реополиглобулином и полиглобулином. После введения гемодеза содержание ГП заметно снизилось в задней доле коры головного мозга. После трансфузии гемодеза заметно подавляется содержание МДА в тканях исследуемых структур; наблюдалась его эффективность в накоплении МДА в задней доле коры головного мозга.

Таким образом, выше приведенные данные свидетельствуют о том, что трансфузия кровезаменителей усиливает накопление ГП и МДА. Из представленного материала видно, что в отличие от гиповолемического шока, при котором продолжительность жизни животных колебалась в промежутке 4–14 часов, при трансфузии кровезаменителей на фоне гиповолемического шока подавление накопления продуктов ПОЛ после 6 часов сопровождалось увеличением выживаемости животных.

Необходимо отметить, что при вторичном повышении продуктов ПОЛ после трансфузии кровезаменителей, их уровень несколько снижался, по сравнению с данными, наблюдаемыми при гиповолемическом шоке.

Подытоживая результаты исследования, можно прийти к заключению, что трансфузия кровезаменителей на фоне гиповолемического шока задерживает углубление активации и генерализацию ПОЛ в поздние часы опыта при гиповолемическом шоке.

Выводы

1. Гиповолемический шок, вызванный кровопусканием, приводит к накоплению продуктов ПОЛ в мозжечке, среднем мозгу, продолговатом мозгу, зрительной и сенсомоторной областях коры головного мозга.
2. Интенсивность образования продуктов ПОЛ при гиповолемическом шоке наиболее высокая в тканях продолговатого мозга и зрительной коры головного мозга.
3. Трансфузия исследуемых кровезаменителей в начальной стадии гиповолемического шока усиливает ПОЛ, в более поздние сроки через двое суток подавляет его интенсивность.

Список литературы:

1. Бабаева Р. Ю., Мадатова В. М., Ибрагимова С. Ш. Особенности нарушений функциональной активности гипоталамуса при гиповолемическом шоке // XI межд. междисциплинарный конгресс «Нейронаука для медицины и психологии» в рамках подготовки к XXIII съезду Российского Физиологического Общества им. И. П. Павлова (Санкт–Петербург, 2017 г.) посв. 100-летию общества И. П. Павлова (Судак, Россия, 2–12 июня 2015 г). С. 70.
2. Babaeva R. Yu., Ibragimova S. Sh., Madatova V. M. Blood substitutes influence on functional activity of cerebral cortex in hypovolemic shock // European Science and Technology,

materials of the X International Research and Practice Conference, Vol. I, (May 28–29, 2015). Munich, Germany. P. 73–74.

3. Изменение интенсивности перекисного окисления липидов ткани разных структур мозга при гиповолемическом шоке // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2016, ч. 1, №4. С. 73–74.

References:

1. Babaeva, R. Yu., Madatova, V. M., & Ibragimova, S. Sh. (2015). Osobennosti narusheni funktsionalnoi aktivnosti gipotalamusa pri gipovolemicheskom shoke // XI mezhd. mezhdistsiplinaryni kongress “Neironauka dlya meditsiny i psikhologii” v ramkakh podgotovki k XXIII sezd Rossijskogo Fiziologicheskogo Obshchestva im. I. P. Pavlova (St. Petersburg, 2017) posv. 100-letiyu obshchestva I. P. Pavlova. (Sudak, Rossiya, 2–12 iyunya 2015), 70.

2. Babaeva, R. Yu., Ibragimova, S. Sh., & Madatova, V. M. (2015). Blood substitutes influence on functional activity of cerebral cortex in hypovolemic shock. *European Science and Technology*, materials of the X International Research and Practice Conference, Vol. I, (May 28–29, 2015), Munich, Germany, 73–74.

3. Izmenenie intensivnosti perekisnogo okisleniya lipidov tkani raznykh struktur mozga pri gipovolemicheskom shoke. *Aktualnye problemy gumanitarykh i estestvennykh nauk*. 2016, part 1, no. 4, 73–74.

*Работа поступила
в редакцию 20.02.2017 г.*

*Принята к публикации
25.02.2017 г.*

Ссылка для цитирования:

Бабаева Р. Ю., Мадатова В. М. Динамика изменения перекисного окисления липидов при трансфузии кровезаменителей на фоне гиповолемического шока // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2017. №3 (16). С. 115–122. Режим доступа: <http://www.bulletennauki.com/babayeva-madatova> (дата обращения 15.03.2017).

Cite as (APA):

Babayeva, R., & Madatova, V. (2017). Dynamics of changes of lipid peroxidation transfusion of blood substitutes on the background hypovolemic shock. *Bulletin of Science and Practice*, (3), 115–122. Available at: <http://www.bulletennauki.com/babayeva-madatova>, accessed 15.03.2017. (In Russian).