

гастропатией и у тех, кто не имел эрозивно-язвенных изменений СО желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Инфицирование пациентов с ревматоидным артритом, которые длительно принимают НПВС, микроорганизмом *H. pylori*, имеющим ген *vacAm2*, *vacAs2*, *iceA2* или *dupA*, а также их комбинацию, может стать дополнительным фактором риска развития НПВС-гастропатии.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Structure based annotation of *Helicobacter pylori* strain 26695 proteome / S. Singh [et al.] // PLoS ONE. — 2014. — Vol. 9. — P. 1–19.
2. The efficacy of two-week quadruple first-line therapy with bismuth, lansoprazole, amoxicillin, clarithromycin on *Helicobacter pylori* eradication: a prospective study / B. Ergül [et al.] // *Helicobacter*. — 2014. — Vol. 18. — P. 454–458.
3. *Helicobacter pylori* в развивающихся странах // Всеобщие Рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации [Электронный ресурс]. — 2010. — Режим доступа: [http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/ru/pdf/guidelines/gdata15\\_ru.pdf](http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/ru/pdf/guidelines/gdata15_ru.pdf). — Дата доступа: 22.12.2014.
4. Воропаева, А. В. Изучение распространенности патогенных штаммов *H. pylori* в Республике Беларусь / А. В. Воропаева, С. В. Жаворонок // Иммунология, аллергология, инфектология. — 2011. — № 1. — С. 64–70.
5. Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* в Витебском регионе / Е. В. Макаренко [и др.] // Вестник ВГМУ. — 2005. — № 4. — С. 12–19.
6. Association among *H. pylori* virulence markers *dupA*, *cagA* and *vacA* in Brazilian patients / W. N. Pereira [et al.] // *J. Venom. Anim. Toxins. Incl. Trop. Dis.* — 2014. — Vol. 20. — P. 1.
7. Role of *Helicobacter pylori* *cagA* EPiVA motif and *vacA* genotypes for the development of gastrointestinal diseases in Southeast Asian countries a meta-analysis / S. Sahara [et al.] // *BMC Infect. Dis.* — 2012. — Vol. 12. — P. 223.
8. Duodenal ulcer promoting gene of *Helicobacter pylori* / H. Lu [et al.] // *Gastroenterology*. — 2005. — Vol. 128. — P. 833–848.
9. Prevalence of *Helicobacter pylori* *cagA*, *iceA* and *babA2* alleles in Brazilian patients with upper gastrointestinal diseases / L. L. Gatti [et al.] // *Acta. Trop.* — 2006. — Vol. 100. — P. 232–240.
10. Genotypic characterization of *Helicobacter pylori* *cagA* and *vacA* from biopsy specimens of patients with gastroduodenal diseases / Y. H. Chang [et al.] // *Mt. Sinai. J. Med.* — 2006. — Vol. 73. — P. 622–626.
11. Макаренко, Е. В. Гены *vacA*, *cagA* и *babA* *Helicobacter pylori* у больных дуоденальной язвой и хроническим гастритом / Е. В. Макаренко, А. В. Воропаева // Вестник ВГМУ. — 2004. — № 1. — С. 74–77.
12. Faundez, G. *CagA* and *vacA* in strains of *Helicobacter pylori* from ulcer and non-ulcerative dyspepsia patients / G. Faundez, M. Troncoso, G. Figueroa // *BMC Gastroenterology*. — 2002. — Vol. 2. — P. 20.
13. *Helicobacter pylori* infection is a protective factor for bleeding gastric ulcers but not for bleeding duodenal ulcers in NSAID users / S. Santolaria [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 1999. — Vol. 13. — P. 1511–1518.
14. Clinical significance of cytotoxin-associated gene A status of *Helicobacter pylori* among non-steroidal anti-inflammatory drug users with peptic ulcer bleeding: a multicenter case-control study / D. Tzoumakliotis [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 39. — P. 1180–1185.
15. *Helicobacter pylori* increases the risk of upper gastrointestinal bleeding in patients taking low-dose aspirin / A. Lanás [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2002. — Vol. 16. — P. 779–786.

Поступила 05.05.2015

УДК 615.849.11:616.379-008.64:612.08

### ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ НА ПРО/АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. А. Филиппова<sup>1</sup>, А. П. Сиваков<sup>2</sup>, А. В. Макарич<sup>1</sup>, Т. С. Петренко<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

<sup>2</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

<sup>3</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Представлены полученные в эксперименте результаты влияния низкоинтенсивной магнитотерапии на параметры про/антиоксидантного статуса у пациентов с осложненным сахарным диабетом. Проводимое магнитное воздействие благоприятно влияет на про/антиоксидантный баланс плазмы крови и, таким образом, является патогенетически направленным на процессы развития ангиопатии. Применение комбинированного физиотерапевтического методов (гидромагнитотерапии и пневмокомпрессионной терапии) в лечении пациентов с осложненным сахарным диабетом оказывает более выраженное влияние на про/антиоксидантный баланс в сравнении с местной магнитотерапией.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая ангиопатия, про/антиоксидантный статус, магнитотерапия.

### THE EFFECT OF LOW-INTENSIVE MAGNETOTHERAPY ON THE PRO/ANTIOXIDANT STATUS OF BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

N. A. Filiptsova<sup>1</sup>, A. P. Sivakov<sup>2</sup>, A. V. Makarchik<sup>1</sup>, T. S. Petrenko<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

<sup>2</sup>Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk

<sup>3</sup>Gomel State Medical University

The article presents the results of the experimental study of the influence of low-intensive magnetic therapy on the parameters of pro/antioxidant status in patients with complicated diabetes mellitus. The magnetic exposure has a positive effect on the pro/antioxidant balance of blood plasma and therefore aimed at pathogenetic processes of an-

giopathy. The application of the combined physiotherapy method (hydromagnetotherapy and pneumatic compression therapy) in the treatment of patients with complicated diabetes mellitus has a stronger effect on the pro/antioxidant balance in comparison with local magnetotherapy.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic angiopathy, pro/antioxidant status, magnetotherapy.

### **Введение**

Сахарный диабет (СД) лидирует среди наиболее распространенных хронических заболеваний во всем мире. По данным Международной Федерации Диабета в мире насчитывается 370 млн больных СД. В Республике Беларусь, по данным официальной статистики, на начало 2014 г. зарегистрировано 254593 пациента с СД [1].

Наиболее распространенными осложнениями СД являются ангиопатии. При этом страдают практически все системы организма. Ведущая роль в возникновении этих осложнений принадлежит гипергликемии. Данные многих исследований показывают, что гипергликемия приводит к активации свободнорадикальных процессов, накоплению свободных радикалов, повреждающих сосудистую стенку [2, 3]. При гипергликемии ускоряется аутоокисление глюкозы, активируются процессы гликозилирования, увеличивается образование окисленных белков и продуктов свободнорадикальных процессов. С другой стороны, при гипоинсулинемии происходит активация симпатической нервной системы, в результате чего повышается выброс катехоламинов, которые также стимулируют образование свободных радикалов. На фоне гипоинсулинемии у больных СД повышается уровень ненасыщенных жирных кислот и снижается уровень глутатиона, что, в свою очередь, приводит к усилению свободнорадикальных реакций. Агрессивному воздействию свободных радикалов противостоит система антиоксидантной защиты [4, 5].

Повышению эффективности комплексного лечения больных СД способствуют физиотерапевтические методы, направленные на предупреждение развития и прогрессирования сосудистых осложнений.

По мнению ряда авторов, физические факторы влияют на активность антиоксидантов, а также на скорость и активность свободнорадикальных реакций, что лежит в основе их терапевтического действия на организм [6]. Несомненно, во многих процессах участвуют активные формы кислорода, проявляющие либо физиологическое, либо токсическое действие в зависимости от концентрации и стадии процесса. Благодаря антиоксидантной системе уровень активных форм кислорода в клетках строго регулируется, соответственно, действие физических факторов может реализоваться и через влияние на отдельные ее компоненты. Постоянство баланса прооксидантов и антиок-

сидантов является основой изучения закономерностей изменения про/антиоксидантного статуса организма, что и определяет интерес изучения влияния на данные процессы физиотерапевтических факторов.

### **Цель работы**

Изучить влияние низкоинтенсивной магнитотерапии на параметры про/антиоксидантного статуса в плазме крови пациентов с осложненным СД в эксперименте (*in vitro*) и при проведении физиотерапевтического лечения.

### **Материал и методы**

Для экспериментальной части исследования забиралась венозная кровь у 16 пациентов с осложненным СД, затем материал (кровь) разделялся на 2 пробы в равных количествах - по 2,5 мл. Первая пробирка с кровью помещалась в индуктор ИАМВ-9 (предназначенный для омагничивания физиологических растворов) от аппарата «УниСПОК». Аппарат работал в заданном режиме 20 минут. Режим работы аппарата: мощность магнитного поля — 80 % (что соответствует магнитной индукции 16 мТл), частота импульсного магнитного поля — 20 Гц (режим P2). При этом вторая проба не подвергалась магнитному воздействию. После этого в плазме крови проводили оценку про/антиоксидантного баланса методом люминолзависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ). Оценивали максимальную интенсивность свечения ( $I_{max}$ ), характеризующую устойчивость баланса про/антиоксидантов плазмы крови, площадь под кривой ЛЗХЛ ( $S$ ), которая позволяет оценить общую емкость антиоксидантной защиты, время достижения пика ЛЗХЛ, отражающее исходную антиоксидантную активность биологического материала (резерв антиоксидантов,  $t$ ), выраженное в минутах [7, 8].

В исследование было включено 42 пациента с осложненным СД, получавших стандартную медикаментозную терапию в отделении эндокринологии и физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Возраст обследуемых составлял от 20 до 55 лет. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от получаемого лечения. В первую группу вошли 23 человека (9 женщин и 14 мужчин), которые получали местную магнитотерапию на нижние конечности (аппарат «ОртоСПОК», индуктор «ДиабСПОК»). Процедура проводилась при следующих параметрах: индукция

магнитного поля —  $20 \pm 4$  мТл, 80–100 % мощности, частота — 28 Гц, время воздействия на поле — 8–10 мин, поочередно на 2 поля. Вторую группу составили пациенты в количестве 19 человек (из них 10 женщин и 9 мужчин), получавшие комбинированное лечение: гидромагнитотерапию и пневмокомпрессионную терапию. Гидромагнитотерапия проводилась на аппарате «АкваСПОК», при следующих параметрах: индукция магнитного поля на рабочей поверхности индуктора —  $16 \pm 5$  мТл, в течение 4–5 процедур использовали минимальную мощность (11 мТл), затем последующие 4–5 процедур — максимальную (21 мТл), канал магнитного воздействия — 2 и 3, время процедуры — 10–20 мин, температура воды —  $+34-36$  °С. В течение 1–2 ч после процедуры гидромагнитотерапии проводилась пневмокомпрессионная терапия. Она выполнялась на аппарате «Лимфамат». Параметры терапии: скорость заполнения манжет — высокая, интервал между циклами — 15–30 с, давление в камерах — 20–80 мм рт. ст. Время процедуры — 15–20 мин. Давление в камерах и время процедуры увеличивались по мере продолжения курса лечения. Курс лечения у всех пациентов составлял 8–10 ежедневных процедур.

Таблица 1 — Параметры про/антиоксидантного статуса до и после омагничивания крови,  $n = 16$

Показатели про/антиоксидантного статуса	До омагничивания	После омагничивания
Устойчивость баланса про/антиоксидантов, %	23,8 (9,5; 35,3)	54,7 (28,7; 61,7)*
Мощность про/антиоксидантного статуса, %	33,3 (20,1; 41,2)	52,2 (22,5; 70,8)*
Исходная антирадикальная активность, мин	1,75 (0,65; 2,70)	1,80 (1,02; 1,81)

\*Статистически значимые различия между группами ( $p < 0,05$ )

В результате исследования мы обнаружили, что устойчивость баланса про/антиоксидантов после омагничивания повысилась ( $p = 0,009$ ). Было также отмечено повышение мощности антиоксидантной системы после воздействия магнитным полем ( $p = 0,044$ ). Существенных изменений исходной антирадикальной активности не наблюдалось. Возможно, это обусловлено тем, что в эксперименте *in vitro* не происходило образования

Обследование пациентов проводилось при поступлении в отделение и после курса ФТЛ. Всем испытуемым была проведена оценка про/антиоксидантного баланса в плазме крови методом ЛЗХЛ, показателей липидограммы: холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), а также гликозилированный гемоглобин (HbA1c).

Статистический анализ проводился с использованием программы «Statistika», 6.0, значения представлены в виде медианы и интерквартильного размаха ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ), учитывая, что полученные результаты отличались от нормального распределения. Различия между независимыми группами оценивали с использованием теста U-Манна-Уитни, между зависимыми группами — теста Т-Вилкоксона. Корреляционный анализ проведен с использованием теста r-Спирмен. Критерий значимости исследований считали равным 95 % ( $p < 0,05$ ).

#### Результаты исследования

Показатели про/антиоксидантного статуса до и после воздействия низкоинтенсивным магнитным полем (*in vitro*, эксперимент) представлены в таблице 1.

свободных радикалов, а происходило лишь смещение системы в сторону образования или повышения активности антиоксидантов.

На следующем этапе исследований нами проведен анализ динамики показателей крови больных СД до и после лечения.

Параметры углеводного, липидного и про/антиоксидантного статуса у пациентов с СД до физиотерапевтического лечения представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Параметры углеводного, липидного и про/антиоксидантного статуса у пациентов с СД до физиотерапевтического лечения

Показатель, ед. измерения	Пациенты с СД	
	группа 1, $n = 23$	группа 2, $n = 19$
Показатели углеводного и липидного обмена		
HbA1c, %	8,4 (7,4; 9,6)	9,0 (8,2; 9,4)
ХС, ммоль/л	4,3 (4,1; 5,2)	5,1 (4,6; 5,6)
ТГ, ммоль/л	1,7 (1,1; 1,9)	1,6 (1,3; 1,9)
ЛПВП, ммоль/л	1,1 (1,0; 1,4)	1,6 (1,0; 1,7)
ЛПНП, ммоль/л	2,4 (2,1; 3,3)	2,3 (2,0; 3,5)
ЛПОНП, ммоль/л	0,5 (0,4; 0,7)	0,6 (0,4; 0,7)
Показатели про/антиоксидантного статуса		
Устойчивость баланса про/антиоксидантов, %	35,9 (19,3; 67,5)	29,7 (24,9; 37,6)
Мощность про/антиоксидантного статуса, %	27,4 (18,9; 49,7)	32,9 (21,9; 47,4)
Исходная антирадикальная активность, мин	0,90 (0,56; 1,58)	2,50 (2,10; 2,70)*

\*Статистически значимые различия между группами ( $p < 0,05$ )

Как видно из данных таблицы 2, у обследованных пациентов четких различий между показателями углеводного и липидного обмена не выявлено. Однако у пациентов второй группы исходная антирадикальная активность в плазме крови была выше, чем у пациентов первой ( $p < 0,001$ ). Корреляционный анализ показателей липидного и антиоксидантного статуса у обследованных пациентов первой группы выявил наличие статистически значимых связей между уровнем ЛПНП и мощностью антиоксидантной защиты (S) ( $r_s = 0,60$ ;  $p = 0,032$ ). У пациентов второй группы данная взаимосвязь не была статистически значима, однако у них были выявлены положительные взаимосвязи

между уровнем холестерина и мощностью антиоксидантной защиты (S) ( $r_s = 0,42$ ;  $p = 0,022$ ), а также между интенсивностью вспышки (Imax) и концентрацией триглицеридов (ТГ) ( $r_s = 0,53$ ;  $p = 0,019$ ). Возможно, такие отличия обусловлены тем, что повышение уровня липидов (ХС, ТГ, ЛПНП) может способствовать усилению процессов липопероксидации, что, в свою очередь, приводит к повышению общей антиоксидантной активности, как компенсаторной реакции организма в ответ на усиливающийся синтез продуктов перекисного окисления липидов.

Показатели изучаемых обменных процессов у пациентов с СД после проведенного курса лечения представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Параметры углеводного, липидного и про/антиоксидантного статуса у пациентов с СД после физиотерапевтического лечения

Показатель, ед. измерения	Пациенты с СД	
	группа 1, n = 23	группа 2, n = 19
Показатели углеводного и липидного обмена		
НbA1c, %	8,2 (7,4; 9,8)	8,9 (8,1; 9,4)
ХС, ммоль/л	4,1 (3,9; 5,2)	4,9 (4,6; 5,4)
ТГ, ммоль/л	1,7 (1,2; 1,9)	1,5 (1,3; 2,0)
ЛПВП, ммоль/л	1,1 (1,0; 1,4)	1,3 (1,1; 1,7)
ЛПНП, ммоль/л	2,4 (2,1; 3,3)	2,2 (2,0; 3,5)
ЛПОНП, ммоль/л	0,5 (0,4; 0,7)	0,6 (0,4; 0,7)
Показатели про/антиоксидантного статуса		
Устойчивость баланса про/антиоксидантов, %	46,5 (27,1; 60,8)	44,6 (23,8; 56,2)
Мощность про/антиоксидантного статуса, %	56,5 (29,7; 75,0)	49,1 (33,7; 68,9)
Исходная антирадикальная активность, мин	0,89 (0,58; 1,70)	1,29 (0,81; 2,40)*

\*Статистически значимые различия между группами ( $p < 0,05$ )

Как видно из данных таблицы 3, после курса терапии количественных изменений в параметрах липидного и углеводного обмена не обнаружено. В то же время корреляционный анализ выявил, что у пациентов второй группы после ФТЛ ранее выявленные связи поменяли свою направленность. Так, содержание ХС было обратно взаимосвязано с S ( $X_c \leftrightarrow S$ ,  $r_s = -0,68$ ;  $p = 0,041$ ), а уровень ТГ  $\leftrightarrow$  Imax,  $r_s = -0,51$ ;  $p = 0,040$ , что позволяет предположить о влиянии физического фактора на качество самих липопротеидов. Выявленные изменения подтверждают ранее установленные факты о положительном влиянии магнитотерапии на показатели липидного спектра [9].

При анализе состояния параметров про/антиоксидантной системы до и после ФТЛ в зависимости от его вида было выявлено улучшение изучаемых показателей в обеих группах, но в разной степени.

Так, при оценке результатов антиоксидантного статуса у пациентов второй группы, получавших гидромагнитотерапию и пневмокомпрессионную терапию после лечения, про-

изошло улучшение показателей про/антиоксидантного баланса в плазме крови. Возросла устойчивость баланса про/антиоксидантов (Imax) в сравнении с результатами, полученными до лечения — 29,7 (24,9; 37,6) %, после — 44,6 (23,8; 56,2) %; ( $p = 0,017$ ).

У пациентов первой группы, получавших локальную магнитотерапию на нижние конечности, уровень устойчивости баланса про/антиоксидантов до лечения составлял 35,9 (19,3; 67,5) %, а после лечения — 46,5 (27,1; 60,8) %, ( $p > 0,05$ ).

Мощность антиоксидантной системы (S) у пациентов второй группы после лечения увеличилась в сравнении с данными, полученными до лечения (49,1 (33,7; 68,9) %, 32,9 (21,9; 47,4) % соответственно,  $p = 0,011$ ), что свидетельствует об активации системы антиоксидантной защиты.

У пациентов первой группы, получавших местную магнитотерапию, после лечения мощность антиоксидантной системы была выше, чем до лечения (56,5 (29,7; 75,0) %, 27,4 (18,9; 49,7) % соответственно,  $p = 0,003$ ).

Параметры исходной антирадикальной активности (t) у пациентов второй группы умень-

шились по отношению к результатам исследования, проведенного до лечения — 2,50 (2,10; 2,70) мин, а после лечения — 1,29 (0,81; 2,40) мин ( $p = 0,016$ ). Уменьшение исходной антирадикальной активности может говорить об увеличении количества антиоксидантов либо об уменьшении количества прооксидантов, таким образом, система стремится к равновесию.

У пациентов первой группы параметры исходной антирадикальной активности до и после лечения не различались. Возможно, это обусловлено тем, что значения показателя до лечения были близки к референтной норме (0,27–0,64 мин) или только локального магнитотерапевтического воздействия недостаточно для восстановления баланса про/антиоксидантной системы организма.

Выявленные изменения в параметрах про/антиоксидантного баланса свидетельствуют о более выраженном снижении прооксидантного потенциала в плазме крови пациентов после проведения комбинированного воздействия, а также улучшении показателей антиоксидантной защиты. Возможно, выявленные изменения параметров про/антиоксидантного баланса обусловлены потенцирующим эффектом комбинированного использования указанных физических факторов в сочетании с адекватной комплексной терапией пациентов с СД, что положительно влияет на состояние свободнорадикального окисления.

В целом в конце курса ФТЛ у пациентов обеих групп исследования отмечалась положительная динамика в клинической картине заболевания: значительно снижались боли в нижних конечностях, уменьшались парестезии, судороги, отечность, зябкость. Повышалась устойчивость к физической нагрузке. После курса комбинированного лечения отмечалось значительное улучшение общего самочувствия, психоэмоционального состояния, что увеличивало мотивацию пациентов к процессу лечения, соблюдению врачебных рекомендаций, направленных на повышение эффективности реабилитационного процесса.

### Выводы

Экспериментально нами показано, что низкоинтенсивное магнитное поле оказывает положительное действие на про/антиоксидантную систему, повышая количество антиоксидантов и устойчивость баланса про/антиоксидантов. На основании выявленной положительной динамики про/антиоксидантного статуса плазмы крови можно говорить о направленности данного физического фактора на патогенетические механизмы свободнорадикального окисления, лежащие в основе развития сосудистых осложнений СД.

Комбинированное воздействие (гидромагнитотерапия и пневмокомпрессия) в сравнении с местной магнитотерапией более эффективно влияет на про/антиоксидантный статус плазмы крови пациентов с СД.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шепелькевич, А. 14 ноября — Всемирный день борьбы против диабета / А. Шепелькевич // Медицинский вестник. — 2014. — 13 ноября. — С. 15.
2. Балаболкин, М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Бондарь, И. А. Окислительная модификация белков при диабетических микроангиопатиях / И. А. Бондарь, В. В. Климонтов, И. А. Поршенников // Сахарный диабет. — 2000. — № 3. — С. 9–11.
4. Занозина, О. В. Свободно-радикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие, патогенетические механизмы токсичности / О. В. Занозина, Н. Н. Боровков, Т. Г. Щербатюк // Современные технологии в медицине. — 2010. — № 3. — С. 104–112.
5. Роль окислительного стресса, апоптоза, инсулиновой резистентности и нарушений липидного обмена в патогенезе сахарного диабета и его сосудистых осложнений: пособие для врачей / И. И. Дедов [и др.]. — М.: ГУЭНЦ, 2005. — 73 с.
6. Улащик, В. С. Активные формы кислорода, антиоксиданты и действие лечебных физических факторов / В. С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2013. — № 1. — С. 60–69.
7. Терехина, Н. А. Хемиллюминесцентный анализ биологических жидкостей больных сахарным диабетом / Н. А. Терехина, О. Ю. Ненашева // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 11. — С. 38–39.
8. Петренко, Т. С. Методологические подходы к оценке хемиллюминесценции плазмы крови / Т. С. Петренко, И. А. Новикова, А. В. Гомоляко // Современные проблемы радиационной медицины: от теории к практике: материалы Междунар. науч.-практ. конф. г. Гомель, 31 января 2013. — Гомель, 2013. — С. 49–50.
9. Применение общесистемной магнитотерапии в комплексном лечении сахарного диабета 2 типа / В. А. Дробышев [и др.] // Медицина и образование в Сибири. [Электронный ресурс]. — 2011. — Режим доступа: [http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=551](http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=551). — Дата доступа: 12.02.2015.

Поступила 05.05.2015

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 616.36-004

### МОДЕЛЬ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ

А. Н. Лычиков, Б. Б. Осипов, А. Г. Скуратов, Д. А. Зиновкин, А. М. Михасев

Гомельский государственный медицинский университет

**Цель:** создать экспериментальную модель токсического поражения печени у кроликов.

**Материалы и методы.** В качестве объекта для моделирования токсического поражения печени использовали белые калифорнийские кролики (5 самок и 5 самцов) весом 1,5 кг в возрасте 4 месяца. Моде-