



Кислородтранспортная функция крови пациентов с состоянием отмены алкоголя при инкубации крови с раствором этанола *in vitro*

© А. В. Лелевич

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Оценить влияние этанола *in vitro* на кислородтранспортную функцию крови пациентов с состоянием отмены алкоголя (СОА) и здоровых доноров.

Материалы и методы. Исследовалась кровь 13 пациентов-мужчин с СОА в возрасте от 22 до 56 лет и 11 мужчин, у которых данный диагноз был исключен, в возрасте 20–45 лет. Проводилась инкубация крови с раствором этанола в конечной концентрации 50 мкмоль/л. Определялись показатели кислородтранспортной функции крови (p50, pO₂, pCO₂, pH, ABE, HCO₃⁻, TCO₂, SBE, SBC), полученной из кубитальной вены на микрогазоанализаторе ABL-330 «Radiometr».

Результаты. У пациентов с СОА повышено сродство гемоглобина к кислороду (СГК), кислотно-основное состояние (КОС) крови смещено в щелочную сторону. При добавлении этанола *in vitro* к крови пациентов сродство гемоглобина к кислороду снижается.

Заключение. Снижение сродства гемоглобина к кислороду при добавлении этанола *in vitro* у обследуемых пациентов свидетельствует об компенсаторно-приспособительных изменениях кислородтранспортной функции крови к длительному поступлению этанола.

Ключевые слова: транспорт кислорода, кровь, состояние отмены алкоголя.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Лелевич АВ. Кислородтранспортная функция крови пациентов с состоянием отмены алкоголя при инкубации крови с раствором этанола *in vitro*. *Проблемы здоровья и экологии*. 2021;18(4):108–113. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2021-18-4-14>

Function of oxygen transport in the blood of patients in a state of alcohol deprivation in blood *in vitro* incubation with ethanol solution

© Hanna V. Lelevich

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

ABSTRACT

Objective. To estimate the *in vitro* effect of ethanol on the function of oxygen transport in the blood of patients in a state of alcohol deprivation and in healthy donors.

Materials and methods. We analyzed blood samples from 13 male patients aged 22–56 in a state of alcohol deprivation and 11 males aged 20–45 in whom this diagnosis was excluded. The blood was incubated with ethanol solution at a final concentration of 50 μmol/L. The parameters of the function of oxygen transport (p50, pO₂, pCO₂, pH, ABE, HCO₃⁻, TCO₂, SBE, SBC) of the blood taken from the cubital vein using an ABL-330 “Radiometr” microgas analyzer were determined.

Results. The patients in a state of alcohol deprivation reveal increased affinity of hemoglobin for oxygen, and their acid-base status of the blood becomes alkaline. When ethanol is added *in vitro* to the blood of patients, the affinity of hemoglobin for oxygen decreases.

Conclusion. Decreased affinity of hemoglobin for oxygen upon the *in vitro* addition of ethanol in the examined patients indicates compensatory and adaptive changes in the oxygen transport of the blood in response to chronic ethanol consumption.

Keywords: oxygen transport, blood, alcohol deprivation.

Conflict of interests. The author declares no conflict of interests.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Lelevich HV. Function of oxygen transport in the blood of patients in a state of alcohol deprivation in blood *in vitro* incubation with ethanol solution. *Health and Ecology Issues*. 2021;18(4):108–113. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2021-18-4-14>

Введение

Алкоголь оказывает неблагоприятное влияние не только на здоровье отдельного человека, но и на социальные и демографические процессы в обществе [1].

До половины людей с длительным употреблением алкоголя испытывают СОА, когда потребление значительно снижается или прекращается. В наиболее тяжелой форме СОА может быть опасным для жизни [2]. У пациентов обычно проявляются гиперadrenergические признаки и симптомы, требующие госпитализации в отделение интенсивной терапии [3]. Однако механизмы их развития требуют дальнейшего изучения [4].

Хроническое употребление алкоголя у экспериментальных животных вызывает гипоксию в различных органах [5, 6]. Показано, что краткие циклические эпизоды умеренной гипоксии и реоксигенизации у экспериментальных животных в течение нескольких дней или недель защищают мозг от эксайтотоксичности глутамата, вызванной отменой этанола, повреждения митохондрий, снижения синтеза АТФ, окислительного стресса, накопления β -амилоида [7]. Также они защищают митохондриальную цитохром с-оксидазу мозжечка крыс от стресса, связанного с отменой этанола [8], приводят к уменьшению потребления алкоголя и признаков абстиненции [9].

Гипоксия головного мозга является важной в патогенезе СОА, в основе которой может лежать нарушение не только утилизации кислорода, но и кислородтранспортной функции крови. Кислородтранспортная функция крови зависит от состояния мембран эритроцитов, свойств гемоглобина, его сродства к кислороду и др.

Эритроциты способны адсорбировать большую часть поступающего в кровь этанола. Связывание молекул этанола с мембранами клеток и внедрение между полярными головками фосфолипидов уменьшает плотность упаковки последних и приводит к увеличению текучести мембран [10]. У пациентов с синдромом зависимости от алкоголя выявлено уменьшение текучести липидного бислоя мембран эритроцитов [11]. Хотя описанные изменения являются в определенной степени адаптационными, увеличение жесткости мембран эритроцитов способствует уменьшению их деформируемости, потере механической прочности, снижению средней продолжительности жизни, изменяется трансмембранный транспорт полярной молекулы кислорода [12].

При тяжелых формах зависимости от алкоголя этанол оказывает угнетающее действие на гемопоэз с развитием приступов острого гемолиза [13]. При хронической алкоголизации животных обнаружено увеличение СГК, что было вызвано снижением среднего содержания гемоглобина в эритроцитах и 2,3-ДФГ [14]. У пациентов, страдающих синдромом зависимости от алкоголя, при воздержании от приема этанола усиливается ночная гипоксемия [15].

Таким образом, этанол оказывает значительное влияние на мембраны эритроцитов, эритропоэз, однако действие этанола на состояние кислородтранспортной функции крови у пациентов с алкогольным абстинентным синдромом требует дальнейшего изучения.

Цель исследования

Оценить влияние этанола *in vitro* на кислородтранспортную функцию крови пациентов с СОА и здоровых доноров.

Материалы и методы

Исследовалась кровь 13 мужчин с диагнозом «Состояние отмены алкоголя. Невосложненное. Синдром зависимости от алкоголя II стадии», находившихся на стационарном лечении в отделении наркологии УЗ «Гродненский областной клинический центр «Психиатрия-Наркология», и 11 мужчин, у которых данный диагноз был исключен. Возраст пациентов колебался от 22 до 56 лет, возраст людей контрольной группы — 20–45 лет. Получено информированное согласие пациентов и здоровых доноров на участие в исследованиях. Группы были сопоставимы по возрасту.

Забор крови проводили из кубитальной вены, в качестве антикоагулянта применяли гепарин.

Для исследования прямых эффектов этанола на исследуемые параметры кровь делилась на две части. Одну часть инкубировали с раствором этанола в конечной концентрации 50 мкмоль/л, другую — с эквивалентным количеством 0,9 % раствора хлорида натрия.

Показатель р50 определяли методом смешивания [17], значения pO_2 , pCO_2 , pH в исследуемых пробах крови измеряли на микрогазоанализаторе ABL-330 «Radiometr» (Дания). Показатели КОС: реальный дефицит или избыток буферных оснований (АВЕ), концентрация гидрокарбоната (HCO_3^-), концентрация общей углекислоты (TCO_2), стандартный дефицит буферных оснований (SBE), стан-

дартный бикарбонат плазмы (SBC) — рассчитывали автоматически по номограммам Siggaard-Andersen, встроенным в программу компьютера микрогазоанализатора.

Признаки выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25, 75 процентилей). Для сравнения величин использовались непараметрические критерий U Манна — Уитни и Т-критерий Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета «Statistica», 6.0.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что у пациентов с СОА отмечается увеличение SGK в сравнении с контрольной группой (инкубация

с NaCl): показатель $p50_{\text{реал}}$ уменьшается на 6,57 %, $p = 0,027$ (таблица 1), а также увеличивается степень насыщения гемоглобина кислородом на 47,66 %, $p = 0,041$. Наши исследования кислородтранспортной функции крови у крыс на 1-е и 3-и сут абстиненции после 8-месячной алкоголизации также выявили увеличение SGK [17, 18].

Инкубация крови здоровых доноров с этанолом не приводит к изменениям SGK. Однако при инкубации с этанолом крови пациентов с СОА происходит снижение SGK в сравнении с кровью пациентов, инкубированной с изотоническим раствором NaCl: показатель $p50_{\text{реал}}$ повышается на 6,78 %, $p = 0,024$; значение $p50_{\text{станд}}$ возрастает на 3,97 %, $p = 0,014$.

Таблица 1. Показатели кислородтранспортной функции крови у пациентов с состоянием отмены алкоголя и здоровых доноров при инкубации крови *in vitro* с раствором этанола, Me (25 %; 75 %)

Table 1. Indices of the function of oxygen transport in the blood of the patients in a state of alcohol deprivation and in the healthy donors during *in vitro* blood incubation with ethanol solution, Me (25 %; 75 %)

Показатель	Группа			
	здоровые доноры, 0,9 % p-p NaCl (n = 11)	здоровые доноры, 0,2 % p-p этанола (n = 11)	СОА, 0,9 % p-p NaCl (n = 13)	СОА, 0,2 % p-p этанола (n = 13)
$p50_{\text{реал}}$, мм рт. ст.	30,76 (29,46; 32,64)	30,10 (27,53; 31,99)	28,74 # (27,29; 30,05)	30,69 * (29,85; 33,18)
$p50_{\text{станд}}$, мм рт. ст.	26,41 (25,39; 27,11)	26,50 (24,34; 27,03)	27,72 (25,23; 28,21)	28,82*, □ (27,62; 30,30)
Hb, г/л	13,20 (12,90; 14,00)	13,2 (13,10; 14,10)	13,2 (12,60; 14,60)	13,20 (12,90; 14,00)
pO_2 , мм рт. ст.	30,30 (24,20; 32,20)	26,20 (20,40; 30,00)	36,60 (27,80; 45,40)	33,60 (23,80; 43,30)
SO_2 , %	48,13 (36,57; 58,08)	34,77 (29,59; 55,71)	71,01 # (47,53; 81,09)	46,54 (28,73; 61,07)
MetHb, %	0,00 (0,00; 0,66)	0,00 (0,00; 0,52)	0,00 (0,00; 0,21)	0,00 (0,00; 0,00)
SHb, %	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 0,00)	0,00 (0,00; 0,00)

* Статистически значимые различия с группой «СОА, 0,9 % p-p NaCl», $p < 0,05$

Статистически значимые различия с группой «Здоровые доноры, 0,9 % p-p NaCl», $p < 0,05$

□ Статистически значимые различия с группой «Здоровые доноры, 0,2 % p-p этанола», $p < 0,05$

Значение pCO_2 у пациентов с СОА ниже на 17,65 % относительно группы здоровых доноров (инкубация с NaCl), $p = 0,005$ (таблица 2). В данной группе наблюдалось изменение и других показателей КОС: pH, HCO_3^- , TCO_2 . Так, происходило повышение pH относительно группы здоровых доноров: 7,33 (7,31; 7,35) и 7,27 (7,25; 7,30) соответственно ($p = 0,01$). При СОА было выявлено

также снижение HCO_3^- относительно группы здоровых доноров: 25,00 (24,00; 25,70) и 27,10 (26,20; 28,00) ммоль/л соответственно ($p = 0,007$) и снижение TCO_2 : 26,40 (25,50; 27,20) и 29,00 (28,00; 30,40) ммоль/л соответственно ($p = 0,008$). Выявленные изменения в крови у пациентов с СОА свидетельствуют о сдвиге КОС в щелочную сторону.

Таблица 2. Показатели кислотно-основного состояния крови у пациентов с состоянием отмены алкоголя и здоровых доноров при инкубации крови *in vitro* с раствором этанола, Me (25 %; 75 %)

Table 2. Indices of the acid-base balance of the blood in the patients in a state of alcohol deprivation and in the healthy donors during *in vitro* blood incubation with ethanol solution, Me (25 %; 75 %)

Показатель	Группа			
	здоровые доноры, 0,9 % р-р NaCl (n = 11)	здоровые доноры, 0,2 % р-р этанола (n = 11)	СОА, 0,9 % р-р NaCl (n = 13)	СОА, 0,2 % р-р этанола (n = 13)
pH, ед.	7,27 (7,25; 7,30)	7,28 (7,25; 7,29)	7,33 # (7,31; 7,35)	7,33 (7,31; 7,35)
pCO ₂ , мм рт. ст.	58,90 (55,00; 63,20)	59,50 (54,40; 63,90)	48,50 # (44,10; 51,80)	47,30 (45,10; 51,80)
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	27,10 (26,20; 28,00)	27,50 (26,10; 28,20)	25,00 # (24,00; 25,70)	25,70 (24,70; 26,40)
TCO ₂ , ммоль/л	29,00 (28,00; 30,40)	29,50 (27,80; 30,10)	26,40 # (25,50; 27,20)	27,10 (26,10; 27,90)
ABE, ммоль/л	-1,10 (-1,80; -0,40)	-1,20 (-1,60; 0,40)	-1,90 (-2,20; -0,30)	-0,20 (-0,90; 0,60)
SBE, ммоль/л	0,20 (-0,40; 1,10)	0,60 (-0,40; 1,70)	-0,80 (-1,7; 00,10)	0,50 (-0,50; 1,50)
SBC, ммоль/л	22,40 (21,80; 22,50)	22,60 (21,80; 23,60)	22,30 (21,90; 23,90)	23,20 (22,40; 24,70)

Статистически значимые различия с группой «Здоровые доноры, 0,9 % р-р NaCl», p < 0,05

Увеличение SGK отражает понижение отдачи гемоглобином кислорода в ткани в СОА, что может усиливать имеющуюся гипоксию при отмене этанола. Среди факторов, способных повлиять на SGK в этот период, может иметь значение сдвиг параметров КОС (повышение pH, снижение pCO₂) в щелочную сторону.

Увеличение показателя p50_{станд} у пациентов с СОА в опытах *in vitro* может свидетельствовать о непосредственном влиянии этанола на молекулу гемоглобина.

При инкубации крови пациентов с СОА с этанолом происходит нормализация измененных показателей кислородтранспортной функции крови, что свидетельствует о развитии адаптационных реакций к хрониче-

скому поступлению этанола на уровне системы транспорта кислорода.

Заключение

У пациентов с СОА происходит нарушение кислородтранспортной функции крови, проявляющееся повышением SGK, что может быть следствием смещения КОС в щелочную сторону и способствовать снижению отдачи кислорода в ткани.

Снижение SGK при добавлении этанола в среду инкубации у пациентов с СОА свидетельствует об адаптивных изменениях кислородтранспортной функции крови к длительному поступлению этанола у этих пациентов.

Список литературы

1. Sohi I, Franklin A, Chrystoja B, Wettlaufer A, Rehm J, Shield K. The Global Impact of Alcohol Consumption on Premature Mortality and Health in 2016. *Nutrients*. 2021;13(9):3145. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13093145>
2. Tiglaio SM, Meisenheimer ES, Oh RC. Alcohol withdrawal syndrome: outpatient management. *Am Fam Physician*. 2021;104(3):253-262.
3. Yanta J, Swartzentruber G, Pizon A. Alcohol withdrawal syndrome: improving outcomes in the emergency department with aggressive management strategies. *Emerg Med Pract*. 2021 Mar 15;23(Suppl 3):1-41.
4. Steel TL, Afshar M, Edwards S, Jolley SE, Timko C, Clark BJ, Douglas IS, Dzierba AL, Gershengorn HB, Gilpin NW, Godwin DW, Hough CL, Maldonado JR, Mehta AB, Nelson LS, Patel MB, Rastegar DA, Stollings JL, Tabakoff B, Tate JA, Wong A, Burnham EL. Research Needs for Inpatient Management of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;204(7):e61-e87. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202108-1845ST>
5. Gerjevic LN, Lu S, Chaky JP, Harrison-Findik DD. Regulation of heme oxygenase expression by

alcohol, hypoxia and oxidative stress. *World J Biol Chem.* 2011;2(12):252-260.

DOI: <https://doi.org/10.4331/wjbc.v2.i12.252>

6. Zelickson BR, Benavides GA, Johnson MS, Chacko BK, Venkatraman A, Landar A, Betancourt AM, Bailey SM, Darley-Usmar VM. Nitric oxide and hypoxia exacerbate alcohol-induced mitochondrial dysfunction in hepatocytes. *Biochim Biophys Acta.* 2011;1807(12):1573-1582.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2011.09.011>

7. Jung ME, Mallet RT. Intermittent hypoxia training: Powerful, non-invasive cerebroprotection against ethanol withdrawal excitotoxicity. *Respir Physiol Neurobiol.* 2018;256:67-78.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resp.2017.08.007>

8. Ju X, Mallet RT, Downey HF, Metzger DB, Jung ME. Intermittent hypoxia conditioning protects mitochondrial cytochrome c oxidase of rat cerebellum from ethanol withdrawal stress. *J Appl Physiol (1985).* 2012;112(10):1706-1714.

DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01428.2011>

9. Меерсон ФЗ, Красиков СИ, Бикбулатов МС, Твердохлиб ВП. Адаптация к периодической гипоксии уменьшает потребление этанола и абстинентные повреждения внутренних органов при его отмене у хронически алкоголизованных животных. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 1992;114(12):574-578.

10. Lee SY, Park HJ, Best-Popescu C, Jang S, Park YK. The Effects of ethanol on the morphological and biochemical properties of individual human red blood cells. *PLoS One.* 2015;10(12):e0145327.

DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145327>

11. Stibler H, Beaugé F, Leguicher A, Borg S. Bio-physical and biochemical alterations in erythrocyte mem-

branes from chronic alcoholics. *Scand J Clin Lab Invest.* 1991;51(4):309-319.

DOI: <https://doi.org/10.3109/00365519109091621>

12. Dumas D, Muller S, Gouin F, Baros F, Viriot ML, Stoltz JF. Membrane fluidity and oxygen diffusion in cholesterol-enriched erythrocyte membrane. *Arch Biochem Biophys.* 1997;341(1):34-39.

DOI: <https://doi.org/10.1006/abbi.1997.9936>

13. Дегрева ГН. Состояние красной крови и эритропоэза у больных алкоголизмом. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1987;87(2):230-235.

14. Иржак ЛИ. Изменение сродства гемоглобина к кислороду у овец под влиянием этанола. *Журнал эволюции биохимии и физиологии.* 1997;33(1):124-125.

15. Vitiello MV, Prinz PN, Personius JP, Nuccio MA, Koerker RM, Scurfield R. Nighttime hypoxemia is increased in abstaining chronic alcoholic men. *Alcohol Clin Exp Res.* 1990;14(1):38-41.

DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1990.tb00443.x>

16. Борисюк МВ. Оценка сродства гемоглобина к кислороду. *Здравоохранение Белоруссии.* 1978;8:32-34.

17. Лелевич АВ. Кислородтранспортная функция крови и прооксидантно-антиоксидантный статус эритроцитов при острой и хронической алкогольной интоксикации крыс. *Журнал ГрГМУ.* 2008;24(4):46-49. [дата обращения 2021 июнь 24]. Режим доступа: <http://journal-grsmu.by/index.php/ojs/article/view/996>

18. Лелевич АВ, Лелевич СВ. Нарушения метаболизма при введении этанола в организм [Электронный ресурс]. Гродно: ГрГМУ; 2017. [дата обращения 2021 июнь 24]. Режим доступа: <http://elib.grsmu.by/bitstream/handle/files/4307/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D1%80%D0%B0%D1%84%D0%B8%D1%8F.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

References

1. Sohi I, Franklin A, Chrystoja B, Wettlaufer A, Rehm J, Shield K. The Global Impact of Alcohol Consumption on Premature Mortality and Health in 2016. *Nutrients.* 2021;13(9):3145.

DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13093145>

2. Samuel M Tiglaio, Erica S Meisenheimer, Robert C Oh. Alcohol withdrawal syndrome: outpatient management. *Am Fam Physician.* 2021;104(3):253-262.

3. Yanta J, Swartzentruber G, Pizon A. Alcohol withdrawal syndrome: improving outcomes in the emergency department with aggressive management strategies. *Emerg Med Pract.* 2021 Mar 15;23(Suppl 3):1-41.

4. Steel TL, Afshar M, Edwards S, Jolley SE, Timko C, Clark BJ, Douglas IS, Dzierba AL, Gershengorn HB, Gilpin NW, Godwin DW, Hough CL, Maldonado JR, Mehta AB, Nelson LS, Patel MB, Rastegar DA, Stollings JL, Tabakoff B, Tate JA, Wong A, Burnham EL. Research Needs for Inpatient Management of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;204(7):e61-e87.

DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202108-1845ST>

5. Gerjevic LN, Lu S, Chaky JP, Harrison-Findik DD. Regulation of heme oxygenase expression by alcohol, hypoxia and oxidative stress. *World J Biol Chem.* 2011;2(12):252-260.

DOI: <https://doi.org/10.4331/wjbc.v2.i12.252>

6. Zelickson BR, Benavides GA, Johnson MS, Chacko BK, Venkatraman A, Landar A, Betancourt AM, Bailey SM, Darley-Usmar VM. Nitric oxide and hypoxia exacerbate alcohol-induced mitochondrial dysfunction in hepatocytes. *Biochim Biophys Acta.* 2011;1807(12):1573-1582.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2011.09.011>

7. Jung ME, Mallet RT. Intermittent hypoxia training: Powerful, non-invasive cerebroprotection against ethanol withdrawal excitotoxicity. *Respir Physiol Neurobiol.* 2018;256:67-78.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resp.2017.08.007>

8. Ju X, Mallet RT, Downey HF, Metzger DB, Jung ME. Intermittent hypoxia conditioning protects mitochondrial cytochrome c oxidase of rat cerebellum from ethanol withdrawal stress. *J Appl Physiol (1985).* 2012;112(10):1706-1714.

DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01428.2011>

9. Meerson FZ, Krasikov SI, Chavkin II, Bickbulatov MS, Tverdokhlib VP. Adaptation to periodic hypoxia decreases ethanol consumption and abstinence-related damages to the internal organs during withdrawal in chronically alcoholized animals. *Biull Eksp Biol Med.* 1992 Dec;114(12):574-578. (In Russ.)

10. Lee SY, Park HJ, Best-Popescu C, Jang S, Park YK. The Effects of ethanol on the morphological and biochemical properties of individual human red blood cells. *PLoS One.* 2015;10(12):e0145327.

DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145327>

11. Stibler H, Beaugé F, Leguicher A, Borg S. Bio-physical and biochemical alterations in erythrocyte membranes from chronic alcoholics. *Scand J Clin Lab Invest.* 1991;51(4):309-319.

DOI: <https://doi.org/10.3109/00365519109091621>

12. Dumas D, Muller S, Gouin F, Baros F, Viriot ML, Stoltz JF. Membrane fluidity and oxygen diffusion in cholesterol-enriched erythrocyte membrane. *Arch Biochem Biophys.* 1997;341(1):34-39.

DOI: <https://doi.org/10.1006/abbi.1997.9936>

13. Degteva GN, Sidorov PI, Marachev AG, Sorokovoi VI, Ishkov NS. Status of erythrocytes and erythropoiesis in alcoholics. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1987;87(2):230-235. (In Russ.)
14. Irzhak LI, Shcherbakov RV. Changes in hemoglobin affinity for oxygen in sheep under the influence of ethanol. *Zh Evol Biokhim Fiziol*. 1997 Jan-Feb;33(1):124-125. (In Russ.)
15. Vitiello MV, Prinz PN, Personius JP, Nuccio MA, Koerker RM, Scurfield R. Nighttime hypoxemia is increased in abstaining chronic alcoholic men. *Alcohol Clin Exp Res*. 1990;14(1):38-41.
DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1990.tb00443.x>
16. Borisyuk MV. Assessment of hemoglobin affinity for oxygen. *Zdravookhranenie Belarusii*. 1978;8:32-34. (In Russ.)
17. Lelevich AV. Function of blood oxygen transport and the prooxidant-antioxidant status of erythrocytes in acute and chronic alcohol intoxication in rats. *Zh GrGMU*. 2008;24(4):46-49. (In Russ.)
18. Lelevich AV, Lelevich SV. Metabolic disorders in the introduction of ethanol into the body. Monograph; Grodno: GrGMU, 2017. [Electronic resource]. [date of access 2021 June 24]. Available from: <http://elib.grsmu.by/bitstream/handle/files/4307/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D1%80%D0%B0%D1%84%D0%B8%D1%8F.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (In Russ.).

Информация об авторах / Information about the authors

Лелевич Анна Владимировна, старший преподаватель кафедры патологической физиологии им. Д. А. Маслакова, УО «Гродненский государственный медицинский университет»

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7419-8767>
e-mail: anya123@yandex.ru

Hanna V. Lelevich, Senior Lecturer at the Department of Pathological Physiology named after D.A. Maslakov, Grodno State Medical University
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7419-8767>
e-mail: anya123@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Лелевич Анна Владимировна
e-mail: anya123@yandex.ru

Hanna V. Lelevich
e-mail: anya123@yandex.ru

Received / Поступила в редакцию 14.10.2021
Revised / Поступила после рецензирования 02.11.2021
Accepted / Принята к публикации 29.12.2021