
Вопросы общей патологии

УДК 615.917: 611.08: 612.65: 611.12: 611.24: 612.111

DOI 10.52246/1606-8157_2025_30_1_46

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАТЕРИ НА ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА, ЛЕГКИХ И ЭРИТРОЦИТАРНУЮ СИСТЕМУ У ПОТОМСТВА КРЫС

Т. Е. Власова, vlasova_15@bk.ru,

О. В. Рачкова, кандидат медицинских наук, rachcovaov@mail.ru,

А. С. Иванова*, доктор медицинских наук, asivanova@mail.ru

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия,
г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ *Цель* – изучение параметров сердца, легких и эритроцитарной системы потомства крыс, развитие которого происходило в условиях этаноловой интоксикации матери.

Материал и методы. Животные были разделены на две группы. Крысы 1-й (контрольной) во время беременности получали чистую воду при стандартном пищевом рационе; животные 2-й (экспериментальной) – 15%-ный раствор этанола при стандартном пищевом рационе. Оценку показателей эритроцитарной системы, параметров сердца и легких проводили на 7-й, 14-й, 21-й, 40-й и 60-й дни постнатального периода развития.

Результаты и обсуждение. Антенатальная алкоголизация в постнатальном онтогенезе у потомства крыс приводила к возникновению анемии, нарушению динамики изменений параметров сердца и легких.

Заключение. Прекращение поступления этанола оказывало выраженное положительное воздействие на состояние изучаемых компонентов кислородтранспортной системы, однако полного восстановления ее функции в постнатальном периоде не происходило.

Ключевые слова: алкоголь, этанол, крысята, сердце, легкие, беременность, эритроциты.

EFFECT OF MATERNAL ETHANOL INTOXICATION ON HEART, LUNG AND ERYTHROCYTE PARAMETERS IN RAT OFFSPRING

T. E. Vlasova, O. V. Rachkova, A. S. Ivanova

ABSTRACT The *objective* is to investigate the heart, lung and erythrocyte system parameters of rat offspring under conditions of maternal ethanol intoxication.

Material and Methods. The animals were divided into 2 groups. Infant rats from the first (control) group received clean water with a standard diet. The second group of rats received a 15% ethanol solution with a standard diet during pregnancy. The indices of the erythrocyte system, heart and lung parameters were assessed on the 7th, 14th, 21st, 40th and 60th days of the postnatal period of the development.

Results and Discussion. Antenatal alcoholization in postnatal ontogenesis in the offspring of rats resulted in the development of anemia and the destroyed dynamics of heart and lung parameters changes.

Conclusion. The discontinuance of ethanol intake had a pronounced positive effect on the studied components of the oxygen transport system. However, its function was not fully restored in the postnatal period.

Keywords: alcohol, ethanol, rats, heart, lungs, pregnancy, erythrocytes.

Проблема алкоголизма в настоящее время сохраняет свою актуальность. Смертность от злоупотребления алкоголем и связанных с этим причин стоит на 3-м месте, уступая лишь заболеваниям сердечно-сосудистой системы и онкологии. Очень опасной тенденцией в сложившихся условиях является увеличение доли женщин репродуктивного возраста, страдающих алкоголизмом [20]. Этот фактор часто усугубляет хроническую соматическую патологию, которая все чаще встречается у женщин фертильного возраста и повышает риск акушерских осложнений [8]. Известно, что этанол оказывает токсическое действие на большинство органов и тканей организма [1, 6], но особенно он опасен для беременных женщин в связи со способностью проходить через плацентарный барьер и оказывать влияние на процесс закладки внутренних органов эмбриона с формированием аномалий развития, объединенных в понятие «фетальный алкогольный синдром». Согласно данным недавно проведенного исследования, принимает алкоголь в течение беременности от четверти до половины женщин. Большинство из них отдают свое предпочтение слабо- и среднеалкогольным спиртным напиткам – в 35,5 и 40,6 % случаев, крепким спиртным напиткам – менее 4 % [7]. Особенно опасным является тот факт, что эта вредная привычка сохраняется и в первом триместре беременности, когда существует повышенный риск формирования врожденных пороков развития.

Известно, что для нормального развития организма в антенатальный и постнатальный период важнейшую роль играет обеспеченность клеток адекватным количеством кислорода. Его использование – аэробный гликолиз – позволяет синтезировать в 18 раз больше аденозинтрифосфорной кислоты, чем при отсутствии кислорода. Поэтому представляется важным изучение влияния этанола на формирование тех органов и систем растущего организма, которые непосредственно участвуют в доставке кислорода к тканям сердца, легких, эритроцитарной системы. В литературе подробно представлены исследования по влиянию этанола на структурные и функциональные изменения сердечной мышцы, легочной ткани, эритроцитов крыс, непосредственно употребляющих алкоголь [4, 9–12, 19]. Данные, касающиеся влияния антенатальной интоксикации этанолом, огра-

ничиваются статистикой возможных изменений при фетальном алкогольном синдроме [2]. С нашей точки зрения, эти данные недостаточны для объективной оценки особенностей формирования кислородтранспортной системы потомства при этаноловой интоксикации матери во время беременности.

Цель научного исследования – изучение параметров сердца, легких и эритроцитарной системы у потомства крыс, развитие которого происходило в условиях этаноловой интоксикации матери.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнялись на 16 взрослых белых беспородных крысах-самках и 60 крысятах. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей (ETS № 123 от 18 марта 1986). Получено разрешение этического комитета ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России на ее осуществление (протокол № 1 от 17.01.2024). Взрослых крыс-самок помещали в клетку к самцам и проводили ежедневный контроль влагилицных мазков. При появлении в мазках сперматозоидов крысы-самки отсаживались в отдельные клетки. Животные были распределены на две группы. При стандартном пищевом рационе крысы 1-й (контрольной) во время беременности получали чистую воду; животные 2-й (экспериментальной) – 15%-ный раствор этанола [13].

Перед родами крысы были рассажены в отдельные клетки. Введение этанола крысам-матерям продолжали до 14-го дня постнатального развития крысят, что по стадии формирования центральной нервной системы соответствует новорожденному ребенку [16]. Оценку показателей проводили на 7-й (n = 12), 14-й (n = 12), 21-й (n = 12), 40-й (n = 12) и 60-й (n = 12) дни постнатального периода развития крысят. Перед началом забора материала крысят наркотизировали раствором золетила. На всех сроках наблюдения их взвешивали, из насечки хвоста брали периферическую кровь. В крови унифицированным способом определяли концентрацию эритроцитов и гемоглобина. Далее животных декапитировали, после аутопсии извлекали

целиком сердце и легкие. Органы взвешивали, с помощью штангенциркуля во фронтальной плоскости измеряли. Органометрия сердца включала измерение длины (от основания до верхушки сердца) и ширины (расстояние между боковыми поверхностями органа на уровне основания желудочков). Измеряли также легкие – длину правого и левого легкого от основания до верхушки (оба показателя суммировались) и ширину в самой широкой части каждого легкого (оба показателя также суммировались).

Для более объективной оценки развития внутренних органов на каждом сроке исследования определяли интегральные показатели: массовый коэффициент (МК) – процентное отношение массы органа к массе тела [15], а также ОД (относительная длина) и ОШ (относительная ширина) – отношение размера органа к массе тела.

Расчёт интегральных показателей производили по формулам:

$$\text{МК} = \text{масса органа (г)} / \text{масса тела (г)} \times 100 \%;$$

$$\text{ОД, ОШ} = \text{длина (ширина) органа (мм)} / \text{масса тела (г)}.$$

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами для непараметрических величин в программе Statistica 12, т. к. полученные данные не имели нормального распределения. Результаты в таблице 2 представлены в виде медианы (1-й и 3-й квартиль), ста-

тистическая значимость различий по критерию Манна – Уитни принималась при $p \leq 0,05$. Для оценки динамики изменений было проведено сравнение медиан на каждом сроке эксперимента и определены процентные отклонения между этими показателями, а также подсчитана математическая сумма отклонений за весь период наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С ростом крысят их масса тела увеличивалась: в контроле от 11,1 [10,29; 12,12] г на 7-й день до 115,5 [107,3; 128,0] г на 60-й день, после влияния этанола от 13,4 [11,8; 15,5] г на 7-й день до 163,0 [137,3; 189,5] г на 60-й день (рис. 1). Крысята 2-й группы весили больше, чем животные 1-й, на 14-й, 21-й и 60-й день эксперимента. Динамика изменений массы тела под влиянием этанола также отличалась и была максимальной с 7-го по 14-й день – на 115 %, когда продолжалось поступление этанола, затем резко снижалась при прекращении его поступления, но с 21-го по 40-й день опять нарастала – на 109 % (табл. 1). Задержка роста при прекращении поступления этанола может быть связана с нарушением антенатально сформировавшихся метаболических путей, участвующих в обмене энергии и контролирующими обмен двууглеродных и синтез морфиноподобных соединений, активность некоторых нейротрансмиттеров,

Таблица 1. Динамика изменений относительных масс и размеров органов крысят после антенатальной алкоголизации

Показатель, %		Дни эксперимента				Сумма изменений
		7-14-й	14-21-й	21-40-й	40-60-й	
Масса тела	Контроль	50,1	60,4	153,3	71,0	334,9
	Алкоголь	115,1	47,0	109,4	83,1	354,7
Сердце, МК	Контроль	6,9	-27,3	-19,3	1,8	-37,8
	Алкоголь	0	-7,5	-30,4	-9,7	-47,5
Сердце, ОД	Контроль	-22,7	-31,4	-35,3	-51,4	-140,8
	Алкоголь	-45,9	-18,2	-46,3	-44,8	-155,2
Сердце, ОШ	Контроль	-13,9	-35,5	-33,6	-45,0	-128,0
	Алкоголь	-40,5	-27,3	-45,6	-43,8	-157,1
Легкие, МК	Контроль	0	-63,0	-30,0	-30,0	-122,9
	Алкоголь	-27,8	-36,9	18,0	-39,0	-85,7
Легкие, ОД	Контроль	-13,7	-42,4	-35,6	-52,9	-144,6
	Алкоголь	-43,9	-41,1	-43,2	-41,3	-169,6
Легкие, ОШ	Контроль	-26,2	-46,9	-33,8	-49,0	-155,9
	Алкоголь	-46,6	-34,5	-35,2	-41,7	-158,1

пептидов и белков. Кроме того, перевод крыс-матерей на обычную питьевую воду вызывает возникновение абстинентного синдрома у взрослых животных и может отражаться на продукции молока и эффективности вскармливания [3]. Суммарное изменение массы тела у крысят 2-й группы за 60 дней составило 355 %. У контрольных животных до 21-го дня прибавка массы тела была небольшой – 50 и 60 %, с 21-го по 40-й день – резкий скачок на 153 %, суммарно – на 335 %, что на 20 % меньше, чем у животных под влиянием этанола. Механизмом ускорения роста под воздействием этанола, с одной стороны, может служить нарушение регуляторных механизмов со стороны центральной нервной системы, а также гормональный дисбаланс – повышение выделения инсулина и йодсодержащих гормонов щитовидной железы, которые стимулируют пластические процессы в организме [14].

Аntenатальная алкогольная интоксикация оказывает значительное влияние на развитие кислородтранспортной системы крысят. Концентрация эритроцитов у животных 2-й группы была выше, чем в контроле, на 60-й день эксперимента, гемоглобина – ниже на 14-й и 21-й дни и выше нормативных значений на 40-й и 60-й дни исследования (рис. 2). Развитие анемии у крысят

в первые три недели эксперимента может быть связано с нарушением обмена необходимых для эритропоэза веществ – железа, витаминов В6 и В9. Одновременно под влиянием этанола снижается объем использования железа в процессе эритропоэза, так как нарушается образование предшественника гема – протопорфирина и, следовательно, гемоглобина [10].

Прямое действие этанола на красные клетки крови связано с нарушением работы антиоксидантных ферментов эритроцитов, что снижает продолжительность их жизни, а также нарушает транспорт кислорода, еще больше усугубляя гемическую гипоксию [5, 17].

После прекращения поступления в организм крысят и их матерей алкоголь быстро восстанавливает возникшие нарушения и даже оказывает стимулирующее влияние на эритропоэз.

Одновременно менялись как масса, так и размеры сердца у крысят 2-й группы. МК достоверно снижался на 60-й день эксперимента (рис. 3). ОД сердца был меньше контрольного только на 14-й день, ОШ – с 14-го по 60-й день (табл. 2).

При оценке динамики изменений массы и размеров сердца также были выявлены существенные изменения. МК сердца у контрольных крысят с 7-го до 14-го дня увеличивался на 7 %,

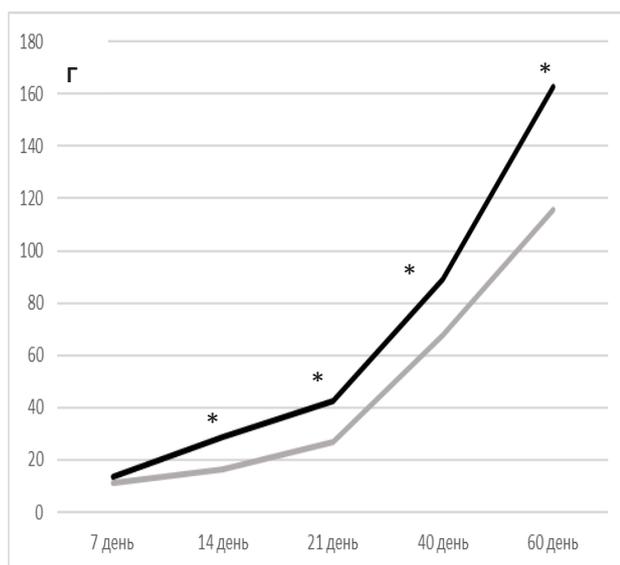


Рис. 1. Динамика изменений массы тела крысят после этаноловой интоксикации. Серая линия – 1-я группа, черная линия – 2-я группа

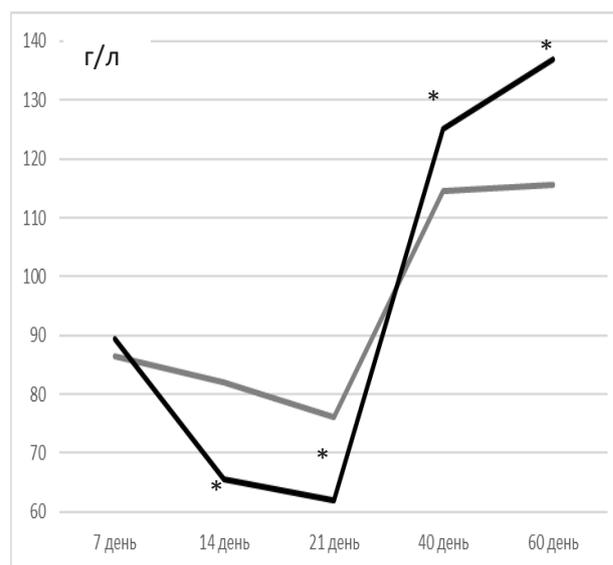


Рис. 2. Динамика изменений концентрации гемоглобина у крысят после этаноловой интоксикации. Серая линия – 1-я группа, черная линия – 2-я группа

Примечание. * – здесь и далее: статистически значимые отличия, $p \leq 0,05$.

а после влияния этанола не менялся, к 21-му дню относительная масса сердца в контроле снижалась на 27 %, а в опытной группе – на 7 %, к 40-му дню в контрольной группе масса увеличивалась на 2 %, в опытной – снижалась на 10 %, к 60-му дню у интактных крысят относительный показатель снижался на 19 %, под влиянием этанола – на 30 % (см. табл. 1). Таким образом, у контрольных животных отмечаются два периода ускорения развития сердца, его масса с ростом крысят снижается относительно массы тела, что является одной из закономерностей возрастной физиологии [18].

У крысят, получавших этанол, эта зависимость нарушается, сердце с каждым сроком наблюдения становится все меньше относительно массы тела. Выявленные изменения нарушают доставку кислорода к внутренним органам, что, вероятно, усиливает выраженность гипоксии, а также являются дополнительными факторами, которые стимулируют эритропоэз и увеличение концентрации гемоглобина на втором месяце жизни. Суммарные изменения сердца у контрольных животных и крысят, получавших этанол, по массе отличаются на 10 %.

Динамика изменений длины и ширины сердца в разные возрастные периоды также нарушена под влиянием этанола (см. табл. 2). Суммарные

изменения по длине отличаются на 15 %, по ширине – на 30 %.

Отклонения органометрических показателей сердца от нормы могут быть связаны с прямым токсическим влиянием алкоголя на миокард, так как при метаболизме этанола в печени образуется кардиотоксическое соединение ацетальдегид. Другими механизмами повреждающего действия являются стимуляция свободнорадикальных процессов, а также нарушение обмена липидов и кальция в клетках миокарда. Идет повреждение бислоя липидов поверхностных и митохондриальных мембран, нарушается клеточное дыхание и возникает тканевая гипоксия. Одновременно возникает расстройство микроциркуляции, периферические сосуды спазмируются [4, 9, 12]. В результате перечисленных изменений возникает порочный круг, что приводит к повреждению структур кардиомиоцитов [19]. Нарушения сократительных элементов сердца способствуют развитию гипотрофии, что снижает его функцию, а в условиях повышенной потребности в кислороде у растущего организма это является фактором, усиливающим гипоксию.

Существенные изменения под влиянием этанола выявлены при исследовании легких: МК снижен во все периоды наблюдения, кроме 60-го дня, ОД и ОШ также менялись почти во все сро-

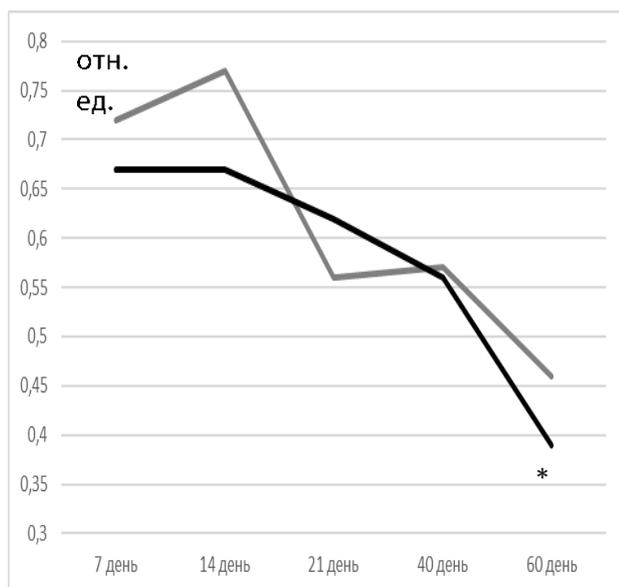


Рис. 3. Динамика изменений массового коэффициента сердца крысят после этаноловой интоксикации. Серая линия – 1-я группа, черная линия – 2-я группа

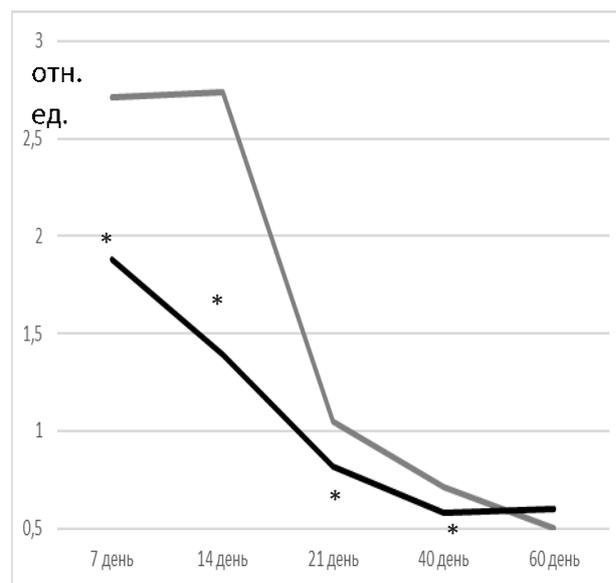


Рис. 4. Динамика изменений массового коэффициента легких крысят после этаноловой интоксикации. Серая линия – 1-я группа, черная линия – 2-я группа

Таблица 2. Размеры органов крысят после антенатального влияния этанола

Показатель, отн. ед.	Группа	Дни эксперимента				
		7-й	14-й	21-й	40-й	60-й
ОД сердца	1-я	0,66 [0,63; 0,69]	0,51 [0,40; 0,60]	0,35 [0,27; 0,41]	0,17 [0,14; 0,18]	0,11 [0,10; 0,12]
	2-я	0,61 [0,57; 0,65]	0,33* [0,29; 0,38]	0,27 [0,25; 0,29]	0,149 [0,147; 0,164]	0,08 [0,05; 0,10]
ОШ сердца	1-я	0,36 [0,33; 0,41]	0,31 [0,28; 0,40]	0,2 [0,17; 0,25]	0,11 [0,1; 0,12]	0,073 [0,07; 0,077]
	2-я	0,37 [0,30; 0,42]	0,22* [0,20; 0,23]	0,16* [0,16; 0,18]	0,09* [0,08; 0,1]	0,049* [0,024; 0,062]
ОД легких	1-я	2,05 [1,81; 2,67]	1,77 [1,46; 2,16]	1,02 [0,71; 1,54]	0,48 [0,34; 0,53]	0,309 [0,294; 0,325]
	2-я	1,91 [1,68; 2,04]	1,07* [0,93; 1,20]	0,63 [0,61; 1,03]	0,37 [0,33; 0,39]	0,21* [0,19; 0,25]
ОШ легких	1-я	1,30 [1,22; 1,55]	0,96 [0,83; 1,20]	0,51 [0,41; 0,64]	0,26 [0,2; 0,33]	0,172 [0,164; 0,176]
	2-я	1,03* [0,88; 1,11]	0,55* [0,49; 0,60]	0,36* [0,31; 0,41]	0,21 [0,2; 0,25]	0,136* [0,122; 0,15]

ки наблюдения (см. рис. 4, табл. 2). При оценке динамики изменений выявлено, что у контрольных крысят МК легких с 7-го по 14-й день практически не менялся, за следующую неделю резко снижался – на 63 %, в остальные сроки наблюдения этот показатель также снижался – по 30 % (см. табл. 1). Под влиянием этанола снижение МК легких происходило уже на первой неделе наблюдения – на 28 %, на 21-й и 40-й дни снижение было на 40 %, а к 60-му дню наоборот – МК увеличился на 18 %.

Размеры легких, как и их масса, у животных 1-й группы с 7-го по 14-й день менялись мало, 2-й – более чем на 40 %, в дальнейшем эти изменения в контрольной группе нарастали, а в этаноловой – были несколько меньшими. Однако, как и в ситуации с сердцем, к концу наблюдения суммарные изменения МК легких у крысят 2-й группы по сравнению с 1-й были на 37 % меньше, ОД различались на 25 %, ОШ были близки к контролю – различия составили всего 3 %. Изменение массы легких у крысят 2-й группы в начале наблюдения, с одной стороны, может быть связано с ускорением их роста, с другой – с формированием хронического повреждения

легких под влиянием этанола (страдают структура и функция легочной паренхимы) [11], что нарушает их нормальное функционирование и усугубляет гипоксию, вызванную изменением функционирования системы крови и сердца. Прекращение поступления этанола положительно сказывается на развитии легких, возникает компенсаторное усиление их роста, однако размеров контроля они не достигают.

ВЫВОДЫ

1. Антенатальная этаноловая интоксикация отрицательно влияет на развитие кислородтранспортной системы потомства. У животных отмечается анемия, нарушается рост сердца и легких.
2. Прекращение поступления этанола оказывает выраженное положительное воздействие на состояние всех изученных компонентов кислородтранспортной системы, однако даже к 60-му дню постнатального периода развития полноценной компенсации ее функционирования не возникает, что создает дополнительные риски возникновения гипоксических нарушений органов и систем в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Г.Р. Роль ферментов метаболизма алкоголя при хроническом алкогольном панкреатите. *Медицинская генетика*. 2021;20(4):3-8.
2. Зиганшин АМ, Ящук АГ, Мулюков АР, Омаров МА, Хисамова НР. Влияние алкоголя на пренатальное развитие плода. *Сибирское медицинское обозрение*. 2022;4:5-12. <https://doi.org/10.20333/25000136-2022-4-5-12>.
3. Кашкин В.А. Моделирование алкогольного абстинентного синдрома у крыс. *Лабораторные животные для научных исследований*. 2020;2:43-50. <https://doi.org/10.29296/2618723X-2020-02-04>.
4. Крыжановский С.А., Цорин И.Б., Ионова Е.О., Симоненко С.А., Вититнова М.Б. Микроциркуляция крови в условиях трансляционной модели алкогольной кардиомиопатии у крыс. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2024;2:43-49. <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2024-2-43-49>.
5. Лелевич А.В. 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. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2021-18-4-14>.
6. Малкоч А.В., Николаев А.Ю. Регулярное употребление алкоголя: высокий риск хронической алкогольной интоксикации, проблематичность протективных эффектов. *Лечащий врач*. 2020;5:17-21.
7. Марянян А.Ю., Калькова А.Н., Рашидова М.А., Семёнова Н.В., Бельских А.В., Беляева Е.В., Самбялова А.Ю., Аталян А.В., Тюменцева Д.П., Ильина А.Б., Колесникова Л.И. Оценка течения гестационного процесса у женщин методом опроса и в зависимости от лабораторно подтверждённого факта употребления алкоголя в пренатальном периоде (кросс-секционное исследование). *Acta Biomedica Scientifica*. 2023;8(4):49-58. <https://doi.org/10.29413/ABS.2023-8.4.6>.
8. Моисеева К.Е., Иванов Д.О., Алексеева А.В., Харбедия Ш.Д., Березкина Е.Н., Заступова А.А., Сергиенко О.И. Заболеваемость беременных мегаполиса. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2023;28(1):5-11.
9. Нестерова А.А., Прокофьев И.И., Перфилова В.Н., Евсюков О.Ю., Кустова М.В., Тюренков И.Н. Морфологические изменения миокарда крыс после хронической алкогольной интоксикации на фоне лечения новыми производными ГАМК и глутаминовой кислоты. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(1):73-80. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-1-73-80>.
10. Николаев А.Ю. Поражения системы кроветворения. Алкогольная болезнь. *Руководство для врачей*. Под ред. В.С. Моисеева. Москва; УДН; 1990:99-110.
11. Остроумова О.Д., Попкова А.М., Голобородова И.В. Алкоголь и легкие. *Consilium Medicum*. 2018;20(3):21-29. https://10.26442/2075-1753_20.3.21-29.
12. Павленко С.И., Громова Д.С., Ведясова О.А., Будаев А.И., Инюшкин А.А. Особенности параметров гемодинамики при хроническом и остром эпизодическом введении этанола животным в модельных экспериментах. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация. Врач и здоровье*. 2023;13(4):21-26. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4>.
13. Пугач П.В., Круглов С.В. Адаптационные возможности, фертильность и жизнеспособность потомства самок крыс при различной длительности воздействия этанола. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2014;XXI(3):47-50.
14. Самусева Н.Л., Курч Н.М., Высокогорский В.Е. Гормональные нарушения у пренатально алкоголизированного потомства крыс. *Казанский медицинский журнал*. 2013;94(5):740-743.
15. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных: справочник. Под ред. В.Г. Макарова, М.Н. Макаровой. Санкт-Петербург; ЛЕМА; 2013:116.
16. Суханова Ю.А., Себенцова Е.А., Левицкая Н.Г. Острые и отставленные эффекты перинатального гипоксического повреждения мозга у детей и в модельных экспериментах на грызунах. *Нейрохимия*. 2016;33(4):276-292. <https://doi.org/10.7868/S1027813316040129>.
17. Терехина Н.А., Селин А.Д., Жидко Е.В., Терехин Г.А. Экспериментальная оценка влияния электромагнитного излучения и острой алкогольной интоксикации на показатели минерального обмена и антиоксидантной защиты в эритроцитах и плазме крови крыс. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;214(6):146-152. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-214-6-146-152>.
18. Чуб И.С., Карякина О.Е., Артемов А.В., Борейко А.П., Карякин А.А., Захарченко У.Р. Морфометрические особенности сердца у детей 7–10 лет, проживающих на территории Архангельской области. *Журнал медико-биологических исследований*. 2024;12(1):49-59. <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z177>.
19. Steiner JL., Lang CH. Etiology of alcoholic cardiomyopathy: mitochondria, oxidative stress and apoptosis. *Int J Biochem Cell Biol*. 2017;89:125-135. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2017.06.009>.
20. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. 2018. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639> (дата обращения: 24.11.2024).