



УДК 618.14 - 002: 612.111.6 – 085

**КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА МЕМБРАНЫ  
ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ АДЕНОМИОЗА****CORRECTION OF VIOLATIONS OF THE LIPIDIC RANGE OF THE MEMBRANE OF  
ERYTHROCYTES AT ADENOMYOSIS**

**А.А. Ярош<sup>2</sup>, В.П. Гаврилюк<sup>1</sup>, В.Н. Рыбников<sup>1</sup>, А.Н. Мальцева<sup>1</sup>, Н.А. Быстрова<sup>1</sup>,  
А.А. Конопля<sup>1</sup>, Ю.Э. Азарова<sup>1</sup>  
А.А. Yarosh<sup>2</sup>, V.P. Gavrilyuk<sup>1</sup>, V.N. Rybnikov<sup>1</sup>, A.N. Mal'tseva<sup>1</sup>, N.A. Bystrova<sup>1</sup>,  
A.A. Konoplya<sup>1</sup>, Yu.E. Azarova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Курский государственный медицинский университет  
Россия, 305041, Курск, ул. Карла Маркса, 3

<sup>2</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский университет  
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85

<sup>1</sup>Kursk State Medical University  
Russia, 305041, Kursk, Karl Marx St., 3

<sup>2</sup>Belgorod National Research University  
Russia, 308015, Belgorod, Pobedy St., 85

E-mail: wvas@mail.ru

*Ключевые слова:* эндометриоз, аденомиоз, мембрана эритроцитов, фосфолипиды.  
*Key words:* endometriosis, adenomyosis, membrane of erythrocytes, phospholipids.

*Аннотация.* У пациенток с внутренним эндометриозом (аденомиозом) на момент поступления в стационар выявлено существенное снижение содержания в мембране эритроцитов глицеро- и сфингофосфолипидов, эфиров холестерина, моно- и диглицеролов и повышение уровня лизофосфатидилхолина, свободного холестерина, триацилглицеролов, свободных жирных кислот. Доказана корригирующая активность сочетаний препаратов Ридостин, Гипоксен, Эссенциале Н и Циклоферон, Цитофлавин, Фосфоглив при использовании в стандартном лечении. Последняя схема препаратов предпочтительна для клинического использования в лечении аденомиоза.

*Resume.* At patients with internal endometriosis (adenomyosis) at the time of receipt in a hospital essential decrease in the contents in a membrane of erythrocytes glitsero- and sphingo-phospholipids, air of cholesterol, monoglycerol and diglycerol and increase of level of a lizophosphatidylcholin, free cholesterol, triacylglycerol, free fatty acids is revealed. Corrective activity of combinations of preparations Ridostin, Gypoxen, Essentsiale and Cycloferon, Cytoflavin, Fosfogliv is proved when using in standard treatment. The last scheme of preparations is preferable to clinical use in treatment of adenomyosis.

**Введение**

Эндометриоз – патологический процесс, характеризующийся разрастанием ткани, родственной эндометрию, вне пределов слизистой оболочки матки. Несмотря на многолетнюю историю его изучения, вопрос о происхождении и патогенезе эндометриоза по-прежнему остается спорным [Адамян Л.В., Кулаков В.И., 2006; Качалина Т.С. и др., 2010].

К сожалению, не существует универсального метода лечения больных разного возраста с эндометриозом с различной клинической симптоматикой, длительностью заболевания, степенью поражения. В этой связи данную проблему следует решать комплексно с учетом известных патогенетических звеньев развития заболевания. Многие исследователи отмечают, что ни один современный метод лечения миомы матки и эндометриоза не является этиопатогенетическим, в связи с чем, не исключается возможность возникновения рецидивов заболевания [Кононов А.В. и др., 2008; Karen K. et al., 2006; Viganò P. et al., 2004].

Сегодня можно с убедительностью утверждать о том, что эритроциты вовлекаются в патологический процесс не только при гематологических заболеваниях, но и претерпевают серьезные изменения структуры и функции при болезнях разного генеза. Мембрана эритроцита играет ключевую роль в детерминации гомеостаза и функциональной способности клетки. От физико-химического состояния эритроцитарной мембраны зависят процесс активного транспорта ионов, особенности функционирования мембранассоциированных ферментов, характер взаимодействия клетки со средой, что в свою очередь непосредственно влияет на патогенез заболевания [Гаврилюк В.П. и др., 2007; Кононов А.В. и др., 2008].

Имеющиеся в настоящее время данные позволяют предположить, что существенную роль в регуляции иммуногенеза, особенно в условиях патологии, характеризующейся развитием вторичного иммунодефицита, также играют эритроциты [Бровкина И.Л. и др., 2013; Прокопенко Л.Г. и др., 2006,



2008]. Высказываются мнения о наличии типовых физико-химических и структурно-функциональных изменений в эритроцитах в условиях различной патологии, являющихся звеньями одной цепи каскада патофизиологических реакций, которые имеют место при той или иной нозологии [Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., 2004].

Отсутствие достоверных данных о структурно-функциональных свойствах эритроцитов в условиях акушерско-гинекологической патологии предопределяет целесообразность их детального изучения для установления способов фармакологической и нефармакологической коррекции нарушений как в эксперименте, так и в клинике.

### Цель

Цель исследования – изучение характера нарушений содержания липидов в мембране эритроцитов у больных аденомиозом и установление эффективности использования различных сочетаний иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов.

### Объекты и методы исследования

Под постоянным наблюдением находилось 56 пациенток в возрасте 20-35 лет с верифицированным диагнозом аденомиоз 2 стадии. В качестве контроля исследовали периферическую кровь 18 здоровых женщин того же возраста.

Диагноз устанавливался на основании анамнеза, данных клинических и инструментальных методов обследования. Включение больных в исследование осуществлялось на основании информированного согласия. Стандартное лечение (СЛ) включало антибактериальную, противовоспалительную, антимикотическую терапию. 18 пациенток получали только СЛ (1-я группа), 2-я группа больных (21) дополнительно к СЛ получала Ридостин (1.0 в/м через 48 часов №5), Гипоксен (1 табл. внутрь 3 раза в день, №30), Эссенциале Н (5.0 в/в через 24 часа №10), 17 пациенток 3-й группы – Циклоферон (внутри по 3 табл. в сутки 7 дней), Цитофлавин (внутривенно капельно по 10 мл 2 раза в сутки 5 дней) и Фосфоглив (внутривенно по 10 мл 1 раз в сутки 5 дней).

Забор крови проводился при поступлении больных в стационар и 15-е сутки, лабораторные методы исследования проводились на базе НИИ экологической медицины. Эритроциты выделяли из 5 мл гепаринизированной крови по методу E. Beutler, мембраны эритроцитов получали методом G.T. Dodge, а липиды мембран – методом тонкослойной хроматографии [Крылов В.И. и др., 1984]. В эритроцитах выраженность перекисного окисления липидов оценивали по концентрации ацилгидропероксидов (АГП) и малонового диальдегида (МДА). Кроме этого, определяли общую антиокислительную активность (ОАА), активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя параметрические методы [Лакин Г.Ф., 1980].

### Результаты и их обсуждение

У пациенток с аденомиозом при госпитализации выявлено повышение в эритроцитарной мембране уровня лизофосфатидилхолина на 40.1%, свободного холестерина на 30.1%, триглицеролов на 32.1%, свободных жирных кислот на 41.7%, снижение концентрации фосфатидилхолина на 60.9%, фосфатидилэтаноламина на 24.9%, фосфатидилинозитола на 12.1%, сфингомиелина на 21.3%, эфиров холестерина на 21.3%, моно- и диглицеролов на 41.4% (табл. 1, 2). Следует отметить существенное снижение содержания мембранных глицеро- и сфингофосфолипидов, составляющих основу двойного липидного каркаса клеточной мембраны и играющую основную роль в упорядочивании белковых макромолекул и нормальном метаболизме эритроцитов.

Стандартное лечение нормализовало только представительность фосфатидилинозитола и корригировало, но не до уровня здоровых доноров, содержание фосфатидилхолина, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот (табл. 1, 2).

Дополнительное включение в стандартное лечение комплекса иммуномодулятор, антиоксидант и мембранопротектор, соответственно в составе Ридостин, Гипоксен и Эссенциале Н, по сравнению со СЛ нормализовало содержание в мембранах эритроцитов пациенток с аденомиозом фосфатидилхолина, сфингомиелина и холестерина, корригировало в сторону аналогичных показателей здоровых женщин представительность лизофосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина, моно-, ди- и триглицеролов (табл. 1).

Использование с составе СЛ Циклоферона, Цитофлавина и Фосфоглива по сравнению с предыдущей композицией препаратов дополнительно нормализует уровень мембранного лизофосфатидилхолина, холестерина, моно- и диглицеролов (табл. 2).



Таблица 1

Table. 1

**Нарушения липидного спектра мембраны эритроцитов при аденомиозе; эффективность включения сочетания Ридостин, Гипоксен и Эссенциале Н в стандартное лечение (M±m)**  
**Violations of a lipidic range of a membrane of erythrocytes at an adenomioza; efficiency of inclusion of a combination Ridostin, Gipoksen and Essentsiale of N in standard treatment (M±m)**

Показатели	1	2	3	4
	Здоровые	Пациентки с аденомиозом		
		До лечения	СЛ	СЛ + Ридостин + Гипоксен + Эссенциале Н
Фосфатидилхолин	26.1±0.78	10.2±0.28* <sup>1</sup>	14.7±1.2* <sup>1,2</sup>	23.7±1.58* <sup>2,3</sup>
Лизофосфатидилхолин	5.21±0.12	8.7±0.33* <sup>1</sup>	8.9±0.42* <sup>1</sup>	7.7±0.5* <sup>1-3</sup>
Фосфатидилэтанолламин	24.5±1.07	18.4±1.02* <sup>1</sup>	19.6±1.05* <sup>1</sup>	22.4±0.74* <sup>1-3</sup>
Фосфатидилинозитол	19.9±0.7	17.5±1.1* <sup>1</sup>	19.7±2.3* <sup>2</sup>	20.3±2.02* <sup>2</sup>
Сфингомиелин	12.2±0.62	9.6±0.34* <sup>1</sup>	8.6±0.95* <sup>1</sup>	11.5±1.05* <sup>2,3</sup>
Холестерол	42.79±2.8	61.2±4.4* <sup>1</sup>	54.6±2.08* <sup>1,2</sup>	49.4±2.2* <sup>1-3</sup>
Эфиры холестерина	49.19±2.0	38.7±1.67* <sup>1</sup>	38.2± 2.8* <sup>1</sup>	47.2±2.01* <sup>2,3</sup>
Триглицеролы	11.4±0.7	16.8±1.03* <sup>1</sup>	15.6±1.31* <sup>1</sup>	13.9±1.03* <sup>1,2</sup>
Моно и диглицеролы	14.5±0.9	8.5±0.34* <sup>1</sup>	9.0±0.32* <sup>1</sup>	10.1±0.56* <sup>1-3</sup>
Жирные кислоты	2.08±0.27	3.6±0.13* <sup>1</sup>	3.2±0.11* <sup>1,2</sup>	3.02±0.12* <sup>1,2</sup>

*Примечание:* На этой и последующих таблицах: 1. Звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических ( $p < 0.05$ ); 2. цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы даны эти различия; единицы измерения всех показателей – мг%.

При сравнении эффективности примененных схем фармакологической коррекции нарушений липидного спектра мембран эритроцитов пациенток с аденомиозом из всех до начала лечения исследованных и измененных показателей мембранных липидов СЛ нормализует 10% и корригирует 30%, использование в СЛ Ридостина, Гипоксена и Эссенциале Н нормализует 40% и корригирует 60%, а сочетание Циклоферон, Цитофлавин и Фосфоглив нормализует 70% и корригирует 30% показателей, что свидетельствует о максимальной эффективности последней композиции препаратов (табл. 3).

Таблица 2

Table. 2

**Нарушения липидного спектра мембраны эритроцитов при аденомиозе; эффективность включения сочетания Циклоферон, Цитофлавин и Фосфоглив в стандартное лечение (M±m)**  
**Violations of a lipidic range of a membrane of erythrocytes at an adenomioza; efficiency of inclusion of a combination Tsikloferon, Tsitoflavin and Fosfogliv in standard treatment (M±m)**

Показатели	1	2	3	4
	Здоровые	Пациентки с аденомиозом		
		До лечения	СЛ	СЛ + Циклоферон + Цитофлавин + Фосфоглив
Фосфатидилхолин	26.1±0.78	10.2±0.28* <sup>1</sup>	14.7±1.2* <sup>1,2</sup>	25.6±2.2* <sup>2,3</sup>
Лизофосфатидилхолин	5.21±0.12	8.7±0.33* <sup>1</sup>	8.9±0.42* <sup>1</sup>	5.91±1.34* <sup>2,3</sup>
Фосфатидилэтанолламин	24.5±1.07	18.4±1.02* <sup>1</sup>	19.6±1.05* <sup>1</sup>	21.9±0.9* <sup>1-3</sup>
Фосфатидилинозитол	19.9±0.7	17.5±1.1* <sup>1</sup>	19.7±2.3* <sup>2</sup>	19.6±2.4* <sup>2</sup>
Сфингомиелин	12.2±0.62	9.6±0.34* <sup>1</sup>	8.6±0.95* <sup>1</sup>	12.3±1.22* <sup>2,3</sup>
Холестерол	42.79±2.8	61.2±4.4* <sup>1</sup>	54.6±2.08* <sup>1,2</sup>	44.8±2.37* <sup>2,3</sup>
Эфиры холестерина	49.19±2.0	38.7±1.67* <sup>1</sup>	38.2± 2.8* <sup>1</sup>	50.6±2.2* <sup>2,3</sup>
Триглицеролы	11.4±0.7	16.8±1.03* <sup>1</sup>	15.6±1.31* <sup>1</sup>	13.71±1.0* <sup>1-3</sup>
Моно и диглицеролы	14.5±0.9	8.5±0.34* <sup>1</sup>	9.0±0.32* <sup>1</sup>	12.6±1.2* <sup>2,3</sup>
Жирные кислоты	2.08±0.27	3.6±0.13* <sup>1</sup>	3.2±0.11* <sup>1,2</sup>	2.7±0.09* <sup>1-3</sup>



Таблица 3  
Table. 3

**Сравнительная эффективность различных схем фармакологической коррекции нарушений липидного спектра мембраны эритроцитов при аденомиозе**  
**Comparative efficiency of various schemes of pharmacological correction of violations of a lipidic range of a membrane of erythrocytes at an adenomioza**

Показатели	1	2	3	4
	До лечения	После СЛ	Пациентки с аденомиозом	
			СЛ + Ридостин+ Гипоксен + Эссенциале Н	СЛ + Циклоферон + Цитофлавин + Фосфоглив
Фосфатидилхолин	↓	корр.	норм.	норм.
Лизофосфатидилхолин	↑	↑	корр.	норм.
Фосфатидилэтаноламин	↓	↓	корр.	корр.
Фосфатидилинозитол	↓	норм.	норм.	норм.
Сфингомиелин	↓	↓	норм.	норм.
Холестерол	↑	корр.	корр.	норм.
Эфиры холестерина	↓	↓	норм.	норм.
Триглицеролы	↑	↑	корр.	корр.
Моно и диглицеролы	↓	↓	корр.	норм.
Жирные кислоты	↑	корр.	корр.	корр.

Примечание: ↑ – повышение; ↓ – снижение; – без изменений; корр. – коррекция; норм. – нормализация

Возможной причиной повреждения эритроцитов может быть интенсификация свободнорадикальных процессов со снижением активности антиоксидантной защиты эритроцитов, результатом чего является возрастание их чувствительности к перекисным процессам. Для проверки этого предположения проведены соответствующие исследования. Установлена внутриэритроцитарная интенсификация процессов перекисного окисления липидов со снижением факторов антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует повышение концентрации МДА и АГП и снижение ОАА и активности ферментов СОД и каталазы. СЛ частично корригирует соответствующие показатели, дополнительное применение Циклоферона, Цитофлавина и Фосфоглива нормализует показатели перекисного окисления липидов и компенсаторно увеличивает выше значений доноров факторы антиоксидантной защиты (табл. 4).

Таблица 4  
Table. 4

**Коррекция эритроцитарных оксидантных нарушений при аденомиозе (M±m)**  
**Correction the eritrotsitarykh of oxidatic violations at an adenomioza (M±m)**

Показатели	1	2	3	4
	Здоровые	Пациентки с аденомиозом		
		До лечения	СЛ	СЛ + Циклоферон+ Цитофлавин + Фосфоглив
МДА	0.43±0.05	1.37±0.13 <sup>*1</sup>	0.81±0.02 <sup>*1,2</sup>	0.41±0.03 <sup>*2,3</sup>
АГП	0.09±0.01	0.86±0.02 <sup>*1</sup>	0.49±0.03 <sup>*1,2</sup>	0.11±0.02 <sup>*2,3</sup>
ОАА	30.5±0.91	22.2±1.52 <sup>*1</sup>	24.1±1.2 <sup>*1</sup>	43.3±1.1 <sup>*1-3</sup>
СОД	13.86±0.3	10.3±0.7 <sup>*1</sup>	14.3±0.73 <sup>*2</sup>	18.5±0.48 <sup>*1-3</sup>
Каталаза	8.46±0.24	5.99±0.17 <sup>*1</sup>	13.2±0.78 <sup>*1,2</sup>	25.3±1.84 <sup>*1-3</sup>

Основу мембраны эритроцитов образует двойной фосфолипидный слой с асимметрично встроенными в него белками. Молекулы фосфолипидов определяют и стабилизируют специфическую укладку в мембране полипептидных цепей всех интегральных и некоторых периферических белков. Молекулы липидов формируют среду для функционирования мембранных белков, принимающих в ней нативную конформацию. Функции интегральных белков достаточно многообразны: они выступают в роли гидролитических ферментов, носителей рецепторов клеточной поверхности, окислительно-восстановительных компонентов транспортной системы электронов, специфических переносчиков ионов, аминокислоты, различных сахаров. В свою очередь белки влияют на липидный каркас, изменяя упорядоченность и ограничивая подвижность жирнокислотных радикалов [Геннис Р., 1997].

Переход молекул фосфолипидов с одной стороны мембраны на другую сопровождается изменением свойств и функциональной активности эритроцитов. Установлено, например, что появление фосфатидилсерина и фосфатидилэтанолamina в наружном монослое мембраны усиливает способность эритроцитов активировать функцию макрофагов. Наличие холестерина в мембране уменьшает



подвижность жирных кислот, снижает латеральную диффузию липидов и белков, изменяет функцию последних. Фосфатидилсерин и фосфатидилэтанолламин активируют мембранные АТФазы, следовательно, участвует в поддержании градиента концентрации ионов по обе стороны мембраны эритроцитов и регуляции энергообеспечения клетки [Шишкина Л.Н. и др., 2010].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пусковым механизмом в развитии нарушений структурно-функциональных свойств эритроцитов является развивающийся окислительный стресс, приводящий к окислительному модифицированию фосфолипидного слоя мембран эритроцитов, что нарушает белково-липидный баланс в эритроцитарной мембране и изменению представленности белкового спектра, т.к. помимо интегральных белков в мембране имеются периферические белки или частично-интегрированные, удерживаемые слабыми нековалентными связями. Все это приводит не только к изменению архитектоники мембраны эритроцитов, но и изменению эпителиальной их структуры [Бровкина И.Л. и др., 2013; Конопля А.И. и др., 2011].

Гиперактивация процессов перекисидации липидов сопровождается значительным изменением состава и степени окисленности мембранных фосфолипидов, что в конечном итоге приводит к нарушению целостности липидного бислоя клеточных мембран и снижению активности фосфолипидзависимых ферментативных систем. В условиях активного протекания свободнорадикальных процессов наиболее резко уменьшается количество фосфолипидов, содержащих в своем составе полиненасыщенные жирные кислоты. Избирательная делипидизация мембран вызывает увеличение соотношения между содержанием холестерина и фосфолипидов в бислое, что способствует нарушению физико-химических свойств цитомембран [Шишкина Л.Н. и др., 2010].

Снижение сфингомиелина обуславливает снижение вязкости липидной фазы мембраны, а низкий уровень фосфатидилхолина снижает проницаемость мембраны и уменьшает метаболизм холестерина, что приводит к насыщению им мембран эритроцитов, снижает латеральную диффузию липидов и белков, тем самым повышая сорбционные свойства всей мембраны. В свою очередь, повышенный уровень холестерина уменьшает подвижность жирных кислот, снижает латеральную диффузию липидов и белков, изменяет функцию последних вызывает увеличение объема эритроцитов и изменение его формы, увеличение жесткости мембранных структур, ограничение латеральной диффузии [Прокопенко Л.Г. и др., 2008].

Использованные в работе фармакологические препараты, такие как Гипоксен и Цитофлавин, нивелируя окислительный стресс, развивающийся в условиях аденомиоза, стабилизируют фосфолипидный слой эритроцитарной мембраны, тем самым предотвращают потерю пристеночных белков, что уменьшает изменения антигенной поверхности мембран эритроцитов. Встраиваясь в мембраны эритроцитов, эссенциальные фосфолипиды Эссенциале Н и Фосфолипид, очевидно, способны восстанавливать активность ферментов антиоксидантной системы, угнетать перекисное окисление липидов мембран, тем самым стабилизируя мембрану. Следствием этого, вероятно, является снижение склонности мембран эритроцитов к избыточному гемолизу и последующей агрегации клеток. Кроме того, они, вероятно, способствуют и восстановлению отрицательного поверхностного заряда эритроцитов, который отражается скоростью движения эритроцитов к электродам. Механизм влияния Ридостина и Циклоферона на физико-химические свойства эритроцитов остается пока недостаточно ясным. Возможно нормализующее действие их на функцию фагоцитов, являющихся важными поставщиками неокисленных радикалов, обуславливает их корригирующее влияние в отношении структурно-функциональных свойств эритроцитарной мембраны.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить участие эритроцитов в патогенезе эндометриоза. Это основывается на концепции участия эритроцитов в цепи приспособительных механизмов, поддерживающих постоянство внутренней среды, в том числе и иммунного гомеостаза, как в норме, так и в условиях патологии.

Полученные результаты свидетельствуют о важной роли структурно-функциональных свойств красных клеток крови в патогенезе эндометриоза и необходимости коррекции мембранных нарушений не только эритроцитарных, но и клеток других органов и тканей.

### Список литературы References

- Адамян Л.В., Кулаков В.И., 2006. Эндометриозы: руководство для врачей. М.: Медицина, 320.  
Adamjan L.V., Kulakov V.I., 2006. Jendometriozy: rukovodstvo dlja vrachej. M.: Medicina, 320 (in Russian).  
Бровкина И.Л. и др. 2013. Витамины. Эритроциты. Иммуитет. Курск: Изд-во КГМУ, 108.  
Brovkina I.L. i dr. 2013. Vitaminy. Jeritrocity. Immunitet. Kursk: Izd-vo KGMU, 108 (in Russian).  
Гаврилюк В.П. и др. 2007. Фармакологические и нефармакологические способы коррекции физико-химических свойств эритроцитов в условиях экспериментального острого панкреатита. Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье», 2: 12–18.  
Gavriljuk V.P. i dr. 2007. Farmakologicheskie i nefarmakologicheskie sposoby korrekcii fiziko-himicheskikh svojstv jeritrocitov v uslovijah jeksperimental'nogo ostrogo pankreatita. Kurskij nauch.-prakt. vestn. «Chelovek i ego zdorov'e», 2: 12–18 (in Russian).  
Геннис Р., 1997. Биомембраны: Молекулярная структура и функция. М.: Мир, 624.



- Gennis R., 1997. Biomembrany: Molekuljarnaja struktura i funkcija. M.: Mir, 624 (in Russian).
- Григорьева Т.И., 2008. Роль липидмодифицирующегося компонента биомембран в противопанкреатическом эффекте препаратов метаболического типа действия. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 4: 103-107.
- Grigor'eva T.I., 2008. Rol' lipidmodificirujushhegosja komponenta biomembran v protivopankreati-cheskom jeffekte preparatov metabolicheskogo tipa dejstvija. Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija, 4: 103-107. (in Russian).
- Качалина Т.С. и др. 2010. Окислительный стресс при наружном генитальном эндометриозе в сочетании с гипотиреозом. Медицинский альманах, 3: 113-117.
- Kachalina T.S. i dr. 2010. Okislitel'nyj stress pri naruzhnom genital'nom jendometrioze v sochetanii s gipotireozom. Medicinskij al'manah, 3: 113-117. (in Russian).
- Кононов А.В. и др. 2008. Эндометриоз: теории происхождения. Омский научный вестник, 1(65): 32-36.
- Kononov A.V. i dr. 2008. Jendometrioz: teorii proishozhdenija. Omskij nauchnyj vestnik, 1(65): 32-36 (in Russian).
- Конопля А.И. и др. 2011. Структурно-функциональные свойства эритроцитов в норме и при патологии. Курск: КГМУ, 199.
- Konoplja A.I. i dr. 2011. Strukturno-funkcional'nye svojstva jeritrocitov v norme i pri patologii. Kursk: KGMU, 199 (in Russian).
- Крылов В.И. и др. 1984. Метод тонкослойной хроматографии липидов мембран эритроцитов. Лаб. Дело, 4: 205-206.
- Krylov V.I. i dr. 1984. Metod tonkoslojnoj hromatografii lipidov membran jeritrocitov. Lab. Delo, 4: 205-206 (in Russian).
- Лакин Г.Ф., 1980. Биометрия. М.: Высшая школа, 243.
- Lakin G.F., 1980. Biometrija. M.: Vysshaja shkola, 243 (in Russian).
- Прокопенко Л.Г. и др. 2006. Эритроциты и регуляция иммунного гомеостаза (материалы открытия). Курск: КГМУ, 132.
- Prokopenko L.G. i dr. 2006. Jeritrocity i reguljacija immunnogo gomeostaza (materialy otkrytija). Kursk: KGMU, 132(in Russian).
- Прокопенко Л.Г. и др. 2008. Эритроцитзависимые эффекты лекарственных и физиотерапевтических средств. Курск: КГМУ, 336.
- Prokopenko L.G. i dr. 2008. Jeritrocitzavisimye jeffekty lekarstvennyh i fizioterapevticheskikh sredstv. Kursk: KGMU, 336 (in Russian).
- Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., 2004. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии. Успехи физиологических наук, 1(1): 53-65.
- Rjazanceva N.V., Novickij V.V., 2004. Tipovye narushenija molekuljarnoj organizacii membrany jerit-rocita pri somaticheskoi i psihicheskoi patologii. Uspehi fiziologicheskikh nauk, 1(1): 53-65 (in Russian).
- Шишкина Л.Н., Шевченко О.Г., 2010. Липиды эритроцитов крови и их функциональная активность. Успехи современной биологии, 130(6): 587-602.
- Shishkina L.N., Shevchenko O.G., 2010. Lipidy jeritrocitov krovi i ih funkcional'naja aktivnost'. Uspehi sovremennoj biologii, 130(6): 587-602 (in Russian).
- Karen Kinkel, Kathrin A. Frei., 2006. Diagnosis of endometriosis with imaging: a review. Eur. Radiol., 1323-1329.
- Vigano P.et al. 2004. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. J. Obstet. And Gynaecol., 18: 177-200.