УДК 616.3-002-092

Е.А. ХОХЛОВА, Л.В. ТАРАСОВА, Т.Е. СТЕПАШИНА

**УЧАСТИЕ СЕЛЕНА И ЦИНКА
В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
(АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ)**

Ключевые слова: селен, цинк, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит.

Представлен обзор литературных данных, посвященный роли антиоксидантной системы организма в поддержании нормального обмена веществ и защиты от воздействия вредных факторов окружающей среды. Важная роль в обеспечении функционирования ферментативной антиоксидантной системы принадлежит ряду микроэлементов, в частности селену, цинку. Приведены сведения о возможной роли антиоксидантного статуса в патогенезе и течении ряда заболеваний, в частности гастрита, язвенной болезни желудка (ЯБЖ), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

**E.A. KHOKHLOVA, L.V. TARASOVA, T.E. STEPASHINA
SELENIUM AND ZINC PARTICIPATION IN PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY
DISEASES OF GASTRO-INTESTINAL TRACT (LITERATURE DATA ANALYSIS)**

Key words: selenium, zinc gastric ulcer, duodenal cap ulcer, chronic gastritis.

The literature data analysis on the organism antioxidant system role in eubolism maintenance and protection against effects of the environmental hazards was carried out. Certain trace elements, specifically selenium, zinc are of primary importance to securing enzyme antioxidant system functioning. The information on the possible role of the antioxidant state in certain diseases pathogenesis and clinical course, specifically gastritis, gastric ulcer, duodenal ulcer was presented.

Исследования последних лет доказали важную роль микроэлементного статуса в патогенезе многих заболеваний внутренних органов и систем человека [1, 27]. Связь механизмов язвенно- и канцерогенеза в слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с географическими и биогеохимическими факторами, а также с особенностями стереотипа питания населения различных регионов мира [2, 39, 40] и Российской Федерации [12, 19, 21] также подвержена активному изучению. В России взаимосвязь дисбаланса микроэлементного статуса с развитием заболеваний органов пищеварения в большей степени изучена у детей [7, 18, 25]. Эпидемиологические и клинические исследования последних лет свидетельствуют о том, что в структуре хронической заболеваемости у детей доминируют болезни органов пищеварения, среди которых ведущее место занимают воспалительные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит, гастродуоденит. При этом исследования микроэлементного состава сыворотки крови у детей и подростков с воспалительными изменениями слизистых оболочек ЖКТ в большинстве случаев констатировали дефицит микроэлементов, обладающих антиоксидантными свойствами: селена (Se), цинка (Zn) и йода (I) [22, 26].

Интересными оказались результаты исследованиями микроэлементного статуса и распространенности эрозивных изменений слизистой оболочки фундального отдела желудка у детей из йоддефицитной биогеохимической провинции (Хвалынский район) Саратовской области [22]. Оказалось, что у детей с хроническим гастродуоденитом из сельского района с природным дисбалансом микроэлементов достоверно чаще встречались проявления дис-

трофии эпителия во всех изучаемых отделах гастродуоденальной зоны. Подобные изменения в фундальном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки были отмечены, соответственно, в 2,6 и 1,7 раза чаще, а явления дистрофии в антральном отделе желудка носили более выраженный характер. При этом было обнаружено снижение концентрации Zn в сыворотке крови детей из биогеохимической провинции в 1,4 раза по отношению к контролю и в 1,24 раза ($p < 0,5$) по отношению к аналогичному показателю в группе детей с такой же патологией, проживающих в крупном индустриальном городе Саратов. Подобные исследования подчеркивают взаимосвязь патогенеза воспалительных изменений гастродуоденальной зоны с микроэлементным дефицитом. Не случайно, что одним из направлений в реабилитации детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения является коррекция нарушений микроэлементного гомеостаза [4, 5, 15], а оценка микроэлементного гомеостаза с использованием интегрального показателя позволяет выделить детей с дисбалансом в содержании микроэлементов и определить уровень риска выявленного дисбаланса для здоровья [7].

На протяжении последних нескольких десятков лет наблюдается возрастание интереса исследователей к селену (Se) как одному из ключевых микроэлементов в обеспечении функционирования ферментативной антиоксидантной системы организма взрослого человека [16].

Селен, 34-й элемент периодической системы элементов, жизненно необходимый фактор для нормальных процессов жизнедеятельности [6]. Эссенциальность Se в питании человека была впервые установлена в 1957 г. Тем не менее в течение значительного периода времени после этого конкретные биохимические механизмы действия соединений Se не были ясны. В настоящее время наблюдается быстрое увеличение объема научных данных об обмене соединений Se, селенопротеинах и их функциях. В значительной мере это стимулируется осознанием того факта, что недостаточность Se в питании является распространенным состоянием, ведущим за собой развитие неблагоприятных последствий [10, 13].

В естественных условиях Se поступает в организм человека из продуктов растительного и животного происхождения главным образом в виде селеносодержащих аминокислот – селенометионина и селеноцистеина. При поступлении соединений Se в организм перорально всасывание микроэлемента осуществляется через пищеварительный тракт, преимущественно в нижнем отделе тонкой кишки, далее он транспортируется плазмой по органам и тканям [14]. В исследованиях на крысах показано, что интенсивное всасывание селенометионина происходит из двенадцатиперстной кишки, менее активно – из подвздошной и тонкой кишок. В организме Se в виде вышеперечисленных соединений включается в большое число белков – селенопротеинов, среди которых выделяют 3 группы: 1) неспецифические тканевые селеносодержащие белки; 2) селенсвязывающие протеины; 3) селенспецифические селенопротеины [37]. Основная биологическая роль Se в организме заключается в построении активных центров ферментов семейства глутатионпероксидаз I-IV, представляет собой ключевое звено в системе защиты организма от действия пере-

кисных соединений [8]. Энзим глутатионпероксидазы GSHPx-2, известный как GSHPx-Cl, локализуется в желудочно-кишечном тракте внутриклеточно и разлагает перекиси, которые абсорбируются из пищи.

Эпидемиологические исследования показали, что недостаток Se в рационе питания увеличивает риск возникновения и развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Дефицит Se (ниже 45мкг/л) является фактором риска развития коронарных заболеваний [34], запускает процессы онкогенеза. Доказано, что, избирательно накапливаясь в опухолевых клетках, Se оказывает непосредственное токсическое действие, причем не только на пролиферирующие, но и на интерфазные клетки [32]. Активно изучается действие селеноэнзимов на иммунную систему.

Следует признать, что дефицит Se в организме человека есть следствие недостаточного потребления его с пищей, степени абсорбции, зависящей от состава диеты, состояния процессов переваривания и всасывания пищи, скорости всасывания с кровотоком, величины депонирования в органах и тканях, экскреции, т.е. процессов, происходящих на исходном уровне основного обмена.

В то же время существует мнение о влиянии дефицита Se, как одного из основных микроэлементов с антиоксидантными свойствами, на выраженность и активность воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишки, печени в результате снижения защитных свойств клеток от повреждающего действия свободных радикалов.

В 2001 г. И.В. Гмошинским с соавт. [6] был изучен уровень сывороточного Se у 27 гастроэнтерологических больных, среди которых были пациенты с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (1-я группа) и с пострезекционным синдромом после гастрэктомии, резекции желудка или различной по протяженности резекции тонкой кишки (2-я группа). Как известно, для региона Москвы и Московской области характерен в целом нормальный уровень алиментарного поступления Se в организм. В ходе исследования у больных с относительно нетяжелыми, в основном функциональными, расстройствами органов желудочно-кишечного тракта (1-я группа) средний уровень Se в сыворотке крови был в пределах нормы, а во 2-й группе больных с нарушениями переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте этот показатель был существенно понижен. Абсорбция Se происходит в тонкой кишке, с наибольшей скоростью в двенадцатиперстной кишке [16], что объясняет полученный дефицит этого эссенциального микроэлемента у пациентов с пострезекционными расстройствами. Следовательно, больных с последствиями резекции желудка или тонкой кишки целесообразно отнести к группе риска по развитию недостаточности Se наряду с такими категориями пациентов, как онкологические больные, пациенты с воспалительными заболеваниями печени, поджелудочной железы, тиреотоксикозом, последствиями радиационного воздействия [33].

Многочисленными исследованиями подтверждено участие в патогенезе воспалительных заболеваний слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки активации перекисного окисления липидов [9, 11].

Состояние клеточных мембран и активность процессов перекисного окисления липидов тесно взаимосвязаны с микроэлементным статусом орга-

низма, поскольку эссенциальные микроэлементы (селен и цинк) являются структурными компонентами активных центров основных ферментов антиоксидантной системы [3]. Так, соединения селена (SeH) обладают выраженным антиоксидантным и цитопротективным действием, вызывая образование сульфгидрильных мостиков в структуре гликопротеинов. Кроме того, Se особенно в комбинации с витамином E, уменьшает желудочную секрецию, что бывает крайне необходимой саногенетической реакцией при активной фазе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Отечественными учеными [17] при экспериментально вызванных эрозивно-язвенных поражениях желудка также были выявлены выраженные макро- и микроэлементопатии в тканях желудка, тонкой кишки, печени за счёт изменений их гастроинтестинальной рециркуляции. Неспецифические проявления дисбаланса ионов в тканях желудочно-кишечного тракта, печени и жидких средах при экспериментальных язвах желудка, по мнению авторов, заключались в увеличении концентрации в зоне изъязвления Se, в кишечном соке – Se, Mg, Si, хрома (Cr), в крови – Ca, в желудочном и кишечном соке – Zn, в тонкой кишке – Mg, Na, Fe, Mn и ряда других эссенциальных микроэлементов. Это подтверждается результатами исследований Y. Ustundag с соавт., которые зафиксировали увеличение и накопление в желудочной ткани и сыворотке крови Se у пациентов с активным антральным гастритом и объяснили это реакцией на воспалительный процесс [39]. Не исключено, что увеличение концентрации антиоксиданта Se в сыворотке крови пациентов с воспалительным процессом в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки связано с перераспределением Se внутри организма в результате интенсивного эндогенного регулирования, подобно описываемому В.А. Тутельяном с соавт. изменению концентрации этого микроэлемента у беременных женщин [24]. Авторы объясняют процесс изменения уровня концентрации Se у беременных женщин накоплением селена в тканях плода и амниотической мембране, а также уменьшением экскреции Se с мочой в период беременности.

В последние годы установлено, что появление эрозивно-язвенных повреждений ЖКТ связано с нарушением баланса между факторами агрессии и механизмами защиты слизистой [28]. К факторам агрессии в первую очередь относят персистирующую бактерию *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Развитие хеликобактерной инфекции приводит к активации пероксидации в тканях.

О возможной взаимосвязи между концентрациями селена в плазме и слизистой оболочке пациентов с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки и инфекцией *H.pylori* сообщают В. Annibale с соавт. [29]. Авторы обнаружили повышенный уровень содержания Se в тканях антрального отдела желудка у пациентов с гастритом, ассоциированным с инфекцией *H.pylori*. Концентрация элемента в слизистой антрального отдела у пациентов с атрофическим гастритом, напротив, была низкой. Взаимосвязь между концентрациями Se в плазме и слизистой оболочке и инфекцией *H.pylori* была изучена Y. Ustundag с соавт. Они не обнаружили различия в концентрациях элемента в плазме у *H.pylori*-положительных и отрицательных лиц, хотя у пациентов с гастритом, ассоциированным с инфекцией *H.pylori*, был повышен-

ный уровень содержания селена в антральном отделе желудка. Концентрация элемента в слизистой антрального отдела у пациентов с атрофическим гастритом, напротив, была низкой [39].

При сравнении распределения Se в цельной крови и тканях желудка 149 пациентов с гастритами различного типа, инфицированных *H. pylori*, J.L. Burguera с соавт. [30] обнаружил, что концентрация Se в ткани желудка прямо пропорциональна степени активности гастрита.

При ЯБ, ассоциированной с *H. pylori*, значительно снижены гидрофобные свойства слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, и степень уменьшения гидрофобности коррелирует с плотностью обсеменения её *H. pylori*. Таким пациентам, по мнению P. Cogea [31], необходима эрадикационная анти-*Helicobacter pylori* терапия и микронутриенты-антиоксиданты в достаточном количестве. В анализе своих исследований он показывает, что хеликобактериоз может влиять на гомеостаз витаминов С, Е, А (β -каротин), а также микроэлемента Se. При этом концентрация антиоксидантных соединений различается в сыворотке крови, внутри желудка и его слизистой, что наверняка таит в себе серьезный биологический смысл, до конца не изученный, особенно это касается Se.

Для ферментов, катализирующих разрушение свободных радикалов и образование под их влиянием пероксидов, в слизистой желудка помимо Se (для глутатионпероксидазы) необходим Zn, входящий в структуру супероксиддисмутазы [36]. Содержание Zn в значительной степени определяет интенсивность перекисного окисления липидов клеточных мембран, путём стимуляции активности глутатионпероксидазы и цинкмедьзависимой супероксиддисмутазы. Zn необходим для перехода из одной фазы клеточного цикла в другую, а его недостаток блокирует этот процесс.

Впервые как элемент Zn был выделен в 1509 г., но только в 1956 г. было подтверждено наличие последствий его дефицита на людей [16].

От поступившего с пищей и водой всасывается только 50-85% Zn. Ухудшают его высасывание воспалительные процессы слизистой оболочки желудка и кишечника, а также ряд макро- и микроэлементов: кальций, марганец, магний, медь, железо и фосфаты [16]. В организме человека содержится 1,4-2,3 г Zn, из них только 2% приходится на Zn плазмы крови, а 98% – на внутриклеточный Zn [20]. Суточная потребность в Zn составляет для мужчин до 50 лет – 15 мг, для женщин в возрасте до 50 лет – 12 мг, 15 мг – для людей обоих полов старше 50 лет. Наиболее богаты цинком продукты, получаемые из кукурузы, экзотических морепродуктов, говядины. Zn всасывается в тонкой кишке и выделяется в основном с калом.

Цитопротективное действие Zn на слизистую ЖКТ имеет несколько точек приложения: во-первых, Zn является кофактором процессов репарации и регенерации вследствие своих антиоксидантных свойств и стабилизирует проницаемость цитоплазматических мембран, повреждённых продуктами ПОЛ, что препятствует высвобождению гидролитических ферментов, таких, как катепсин D и коллагеназа, контролирующих распад повреждённых тканей [16]. Во-вторых, Zn участвует в процессе ингибирования апоптоза в эпителиальной, эндотелиальной, лимфоидной и железистой ткани и стимулирует синтез ДНК

[16]. Являясь составной частью более 100 нуклеопротеидов, Zn входит в состав генетического аппарата клетки, тем самым оказывая прямое влияние на рост и пролиферацию клеток [1, 11]. В-третьих, Zn, образуя комплексы с глюкуроновой кислотой, регулирует проницаемость слизистых оболочек [16]. В-четвертых, Zn увеличивает секрецию желудочной слизи [23], усиливает синтез коллагена [38].

Наглядность цитопротективных свойств Zn продемонстрирована в экспериментах с индукцией язвенных поражений желудка нестероидными противовоспалительными препаратами у животных и человека [35]. Кроме того, Zn входит в состав фермента алкогольдегидрогеназы, который окисляет спирт. При дефиците Zn значительно быстрее формируется алкогольная зависимость [16] и чаще проявляется язвенный эффект этанола.

Таким образом, литературные данные свидетельствуют о взаимосвязи процессов воспаления и деструкции слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта с концентрацией Se и Zn в организме человека, что требует дальнейшего углубленного изучения.

Литература

1. *Авцын А.П.* Микроэлементозы человека. М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. *Амиров Н.Х., Хохлова Е.А.* Особенности питания населения в современных условиях (на примере Чувашской Республики). Чебоксары, 2005. 136 с.
3. *Барабой В.А.* Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Украинский биохимический журнал. 2004. Т. 76, № 1. С. 23-32.
4. *Васильева В.В.* Оценка эффективности реабилитации детей с хроническими гастродуоденитами // Вопросы детской диетологии. 2004. Т. 2, № 2. С. 58.
5. *Веденькина Л.К.* Опыт применения продуктов питания растительного происхождения с высоким содержанием селена для улучшения показателей здоровья детей в Рязанской области: материалы Первого Всероссийского съезда диетологов и нутрициологов «Диетология: проблемы и горизонты» // Вопросы детской диетологии. 2006. Т. 4, № 4. С. 11.
6. *Гмошинский И.В.* Минеральные вещества в питании человека. Селен: всасывание и биодоступность // Вопросы питания. 2006. Т. 75, № 5. С. 15-21.
7. *Евсеева Г.П.* Микроэлементный статус и взаимосвязь его дисбаланса с развитием заболеваний у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 43 с.
8. *Егорова Е.А.* Изучение биодоступности различных пищевых форм микроэлемента селена в эксперименте // Вопросы питания. 2006. № 3. С. 45-49.
9. *Егорова Е.А.* Перекисное окисление липидов при воспалительных функциональных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Актуальные проблемы педиатрии: материалы IX Конгресса педиатров России. М., 2004. С. 139.
10. *Зайцев В.А.* Содержание селена в основных пищевых продуктах, потребляемых населением Беларуси // Питание и обмен веществ: сб. науч. статей. Гродно, 2002. С. 34-35.
11. *Лаврова А.Е.* Цинк и процессы перекисного окисления липидов у детей с хроническим гастродуоденитом на фоне пищевой аллергии // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее: материалы VII конгресса педиатров России. М., 2002. С. 157.
12. *Мартинчик А.Н.* Общая нутрициология. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 392 с.
13. *Мохорт Е.Г.* Йодная и селеновая обеспеченность детей, проживающих в г. Минске // Медицинские новости. 2004. № 7. С. 86-89.
14. *Мурох В.И.* Роль селена в организме животного и человека // Вестник национальной академии наук Беларуси. 2002. № 3. С. 99-105.
15. *Николаева Л.П.* Эффективность реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией в условиях отделения восстановительного лечения // Актуальные проблемы педиатрии: материалы IX конгресса педиатров России. М., 2004. С. 305.
16. *Ребров В.Г., Громова О.А.* Витамины, макро- и микроэлементы // Обучающие программы РСЦ института микроэлементов ЮНЕСКО. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 955 с.
17. *Рогова Л.Н.* Макро- и микроэлементы в патогенезе эрозивно-язвенных повреждений желудка и их коррекция: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ростов на/Д., 2001. 36 с.

18. *Сенькевич О.А.* Микроэлементный дисбаланс в формировании патологии маловесных новорожденных на Дальнем Востоке: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 45 с.
19. *Сенькевич О.А.* Обеспеченность селеном жителей Дальнего Востока // *Вопр. питан.* 2008. Т. 77, № 2. С. 72-75.
20. *Сергеев П.В.* Антиульцерогенные свойства соединений цинка // *Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии, колопроктологии.* 2003. № 2. С. 27-32.
21. *Скальный В.В.* Восстановительная коррекция функционального состояния организма на основе пищеварительной оптимизации элементного статуса у работников металлургического предприятия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 29 с.
22. *Сиваковский Ю.М.* Клинико-параклинические особенности течения хронического гастродуоденита у детей, проживающих в биогеохимической провинции и крупном индустриальном центре: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2000. 25 с.
23. *Трапков В.А.* Влияние сульфата цинка на слизеобразование в желудке крыс // *Экспер. и клин. мед.* 1990. № 4. С. 370-372.
24. *Тутельян В.А.* Значение селена в полноценном питании человека // *Гинекология.* 2002. № 2.
25. *Файзуллина Р.А.* Клинико-патогенетическое значение нарушений обмена микроэлементов при хронической гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста и разработка методов их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2002. 43 с.
26. *Шагахметова Л.В.* Клинико-патогенетическое значение дефицита эссенциальных микроэлементов при хроническом гастродуодените у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2005.
27. *Фархутдинова Л.М.* Региональные особенности микроэлементного статуса организма человека в развитии тиреоидной и соматической патологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Челябинск, 2007. 47 с.
28. *Циммерман Я.С.* Клиническая гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 416 с.
29. *Annibale B.* Consequences of Helicobacter pylori infection on the absorption of micronutrients // *Digest Liver Dis.* 2002. Vol. 34 (Suppl.1). P. 572-577.
30. *Burguera J.L.* Comparative whole blood and gastric tissue distribution of selenium in patients with gastritis and Helicobacter pylori infection // *International Symposium on Metal Ions in Biology and Medicine.* St. Petersburg, 2002. May 5-9. P. 18.
31. *Correa P.* Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-Helicobacter pylori therapy (letter) // *J. Natl. Cancer Inst.* 2001. Vol. 93. P. 559.
32. *Fleet J.C.* Dietary selenium repletion may reduce cancer incidence in people at high risk who live in areas with low soil selenium // *Nutr. Rev.* 1997. № 55(7). P. 277-279.
33. *Mathew P.* // *Am. J. Gastroenterol.* 1996. Vol. 91, № 8. P. 1558-1562.
34. *Mihailovic B., Avramovic D.M. et al.* Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease // *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 1998. № 17. P. 3-4.
35. *Rodriguez de la Serna A.* Multicenter clinical trial of zinc acexamate in the prevention of nonsteroidal antiinflammatory drug induced gastroenteropathy. Spanish Study Group on NSAID Induced Gastroenteropathy Prevention // *J. Rheumatol.* 1994. Vol. 21, № 5. P. 927-933.
36. *Sazawal S.* Zinc supplementation reduces the incidence of acute lower respiratory infections in infants and preschool children: a double-blind, controlled trial // *Pediatrics.* 1998. Vol. 102, № 1. P. 1-5.
37. *Sunde R.A.* Molecular biology of selenoproteins // *Annu. Rev. Nutr.* 1990. Vol. 10. P. 451-474.
38. *Turner A.R.* Effects of 5-fluorouracil and zinc on healing of colonic anastomoses in rabbits // *Eur.-J. Surg.* 1999. Vol. 165, № 4. P. 369-377.
39. *Ustundag Y.* Plasma and gastric tissue selenium levels in patients with Helicobacter pylori infection // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001. Vol. 32. P. 405-408.
40. *Yücel Üstündağ, m.d.* Plasma and gastric tissue selenium levels in patients with Helicobacter pylori infection // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001. Vol. 35 (5). P. 405-408.

ХОХЛОВА ЕЛЕНА АНАТОЛЬЕВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой технологии экспертизы продуктов питания, Филиал Московского государственного университета технологий и управления в г. Чебоксары, Россия, Чебоксары.

KNOKHLOVA ELENA ANATOLYEVNA – doctor of medical sciences, professor, head of Food Technology Expertise Department, Branch of the Moscow State University of Technology and Management in Cheboksary, Russia, Cheboksary.

ТАРАСОВА ЛАРИСА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 463.

СТЕПАШИНА ТАТЬЯНА ЕВГЕНЬЕВНА. См. с. 463.