Дата публикации: 06.05.2024
DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_S1_8
УДК 612.346

Publication date: 06.05.2024
DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_S1_8
UDC 612.346

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ НАТУРАЛЬНЫХ И СИНТЕТИЧЕСКИХ АНТИОКСИДАНТОВ

Г.С. Ивченко[1], А.А. Ивченко[1], Т.В. Белоусова[1], М.Б. Узденов[2], А.А. Гочияева[2]
[1]Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Кавказский федеральный университет», г. Ставрополь, Россия
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Кавказская государственная академия», г. Черкесск, Россия

Аннотация. В данном исследовании было изучено влияние различных антиоксидантов на свободнорадикальные процессы повреждения печени собак с острым экспериментальным панкреатитом. Установлено, что на начальных этапах развития острого экспериментального панкреатита скорость образования диеновых конъюгатов более интенсивно ингибируется витамином Е, а с 7-х суток более эффективен 4-метил-2,6-ди-трет-бутилфенол. Переход от промежуточных к конечным продуктам перекисного окисления липидов наиболее последовательно ингибируется витамином Е. У 4-метил-2,6-ди-трет-бутилфенола этот эффект проявляется с 9-го по 24-й час и с 7-го по 21-й день.
Ключевые слова: свободнорадикальные процессы, острый панкреатит, антиоксиданты.

COMPARATIVE INDICES OF FREE-RADICAL PROCESSES IN THE LIVER OF DOGS WITH ACUTE PANCREATITIS UNDER EFFECT OF NATURAL AND SYNTHETIC ANTIOXIDANTS

G.S. Ivchenko[1], A.A. Ivchenko[1], T.V. Belousova[1], M.B. Uzdenov[2], A.A. Gochiyaeva[2]
[1]North-Caucasus Federal University, Stavropol, Russia
[2]North-Caucasus State Academy, Cherkessk, Russia

Abstract. This study deals with the effect of various antioxidants on free-radical damage to the liver of dogs with acute experimental pancreatitis. It was found that at the initial stages of pancreatitis development, the rate of formation of diene conjugates is more intensively inhibited by vitamin E, and 4-methyl-2,6-di-tert-butylphenol is more effective from day 7. The transition from intermediate to final products of lipid peroxidation is most consistently inhibited by vitamin E. In 4-methyl-2,6-di-tert-butylphenol, this effect manifests itself from the 9th to the 24th hour and from day 7 to day 21.
Keywords: free-radical processes, acute pancreatitis, antioxidants.

Введение. Бесконтрольное течение острых и особенно деструктивных форм воспаления поджелудочной железы является важной и нерешенной проблемой в клинике хирургических болезней. Заболеваемость острым панкреатитом продолжает прогрессировать, увеличилось количество случаев с деструктивными формами заболевания и его гнойно-некротическими осложнениями. Несмотря на улучшение медикаментозной терапии и ее применения, смертность больных острым панкреатитом продолжает оставаться высокой (5-10%) при чрезвычайно высокой летальности, при его деструктивной форме (36-50%). Несмотря на усовершенствование методов лекарственной патогенетической терапии, а также использование инвазивных методов детоксикационной терапии, данный факт свидетельствует о неэффективности современных методов лечения [1-2].

Имеются многочисленные данные о влиянии процессов перекисного окисления липидов на течение различных воспалительных заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при этом прослеживается корреляция между интенсивностью свободнорадикальных процессов

и последствиями повреждающего процесса. Патологию поджелудочной железы можно считать одной из последствий патологической активации свободных радикалов в человеческом организме. При остром панкреатите уровень перекисного окисления липидов увеличивается некомпенсированно, что приводит к разрушению мембран, которые являются наиболее чувствительными элементами к воздействию активных форм кислорода, а повышение концентрации продуктов перекисного окисления липидов напрямую зависит от выраженности воспаления в паренхиме поджелудочной железы. Все эти процессы возникают параллельно с ингибированием системы антиоксидантной защиты, в числе которых каталаза, супероксиддисмутаза и глутатионпероксидаза. Цепное увеличение избыточного количества продуктов перекисного окисления липидов определяет возникновение и течение эндогенно-токсического синдрома и усугубляет патологический процесс.

Учитывая бесконтрольное увеличение продуктов перекисного окисления липидов и запуск цепной реакции свободнорадикального окисления, лечение острого панкреатита, как и любой острой патологии, возникающей на фоне декомпенсированного повышения перекисного окисления липидов, должно включать применение натуральных и синтетических антиоксидантов [3-4].

Целью данного исследования было сравнение влияния натурального антиоксиданта витамина Е и синтетического антиоксиданта 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола на процессы перекисного окисления липидов в печени у собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы и организация исследования. Экспериментально острый панкреатит был воспроизведен у 96 взрослых собак. В начале вводили инъекционно в ткань поджелудочной железы, затем цитотоксическую сыворотку поджелудочной железы [5-7]. Все подопытные животные были разделены на 3 группы по 32 собаки соответственно. Изменение концентрации диеновых конъюгатов (первичные продукты перекисного окисления липидов) и малоновый диальдегит (промежуточный продукт перекисного окисления липидов) изучали в печени собак: в первой группе – течение острого панкреатита, во второй группе – изменения на фоне внутримышечного введения 5% раствора 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола (5 мг на 1 кг массы тела ежедневно), а в третьей группе внутримышечно вводили 5% раствор α-токоферола (5 мг на 1 кг массы тела в сутки). В контрольной группе (8 ложнооперированных собак) интраоперационно вводили 0,9% раствор натрия хлорида для исключения влияния на течение эксперимента наркоза и послеоперационных повреждений. Результаты анализов перекисного окисления липидов у этой группы трактовались как исходные значения для сравнения показателей экспериментальных групп.

Экспериментальных животных забивали через 1, 9, 24 часа и на 2, 7, 9 и 21 сутки после введения цитотоксической сыворотки поджелудочной железы. Перфузию печени осуществляли интраваза льно охлажденным до 0°С в контейнере, содержащем 100 мл 0,25 М сахарозы с 1 мМ ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота) (pH – 7,4), со скоростью потока 60-70 мл в 1 мин. Диеновые конъюгаты в гомогенатах печени определяли в ммоль/1 мг общих липидов, а содержание малонового диальдегида – в нмоль/1 мг общих липидов [8-11]. Гистологическое исследование в поджелудочной железе при развитии острого экспериментального панкреатита после применения антиоксидантов изучали во всех группах путем окрашивания парафиновых срезов пикрозином и гематоксилин-эозином. Морфологические изменения ткани поджелудочной железы 1, 2 и 3 групп соответствовали геморрагическому панкреатиту [12].

Результаты исследования были статистически обработаны с использованием программ BioStat® и Microsoft® Excel. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные при нормальном распределении связанных

выборок считались по t-критерию Стьюдента, при ненормальном распределении связанных выборок – по U-критерию Манна-Уитни. Для несвязанных выборок данных с нормальным распределением использовался Т-критерий Вилкоксона, при ненормальном распределении – U-критерий Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. В печени животных с острым экспериментальным панкреатитом уровни диеновых конъюгатов увеличивались в 10 раз, у животных 1-й группы – через 1-9 ч после начала заболевания (31,42±0,70 ммоль/мг общих липидов и 35,01±0,09 ммоль/мг общих липидов соответственно) по сравнению с контрольной группой (0,79±0,03 ммоль/мг общих липидов и 0,85±0,01 ммоль/мг общих липидов соответственно). В то же время при лечении антиоксидантами содержание диеновых конъюгатов было ниже, чем у остальных групп, причем снижение было более выраженным у животных, получавших витамин Е (0,39±0,03 ммоль/мг общих липидов и 0,58±0,033 ммоль/мг общих липидов соответственно), чем у собак, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол (0,79±0,04 ммоль/мг общих липидов и 1,40±0,04 ммоль/мг общих липидов соответственно).

В конце первых экспериментальных суток концентрация диеновых конъюгатов в группе 1 резко снизилась по сравнению с предыдущим периодом (0,91±0,03 ммоль/мг общих липидов), в этот период концентрация диеновых конъюгатов была достоверно выше, чем у ложнооперированных животных (0,79±0,02 ммоль/мг общих липидов). С другой стороны, у собак, получавших витамин Е и 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол, отмечалось значительное увеличение содержания диеновых конъюгатов в конце первых суток развития панкреатита (1,82±0,07 ммоль/мг общих липидов и 2,15±0,15 ммоль/мг общих липидов соответственно) по сравнению с ложнооперированными животными и животными 1 группы (0,80±0,03 ммоль/мг общих липидов и 0,90±0,02 ммоль/мг общих липидов соответственно). Между тем, концентрации диеновых конъюгатов были самыми высокими у тех, кто лечился 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенолом (0,79±0,04 ммоль/мг общих липидов, 1,40±0,04 ммоль/мг общих липидов, 2,15±0,15 ммоль/мг общих липидов, 1,70±0,09 ммоль/мг общих липидов, 0,33± 0,03 ммоль/мг общих липидов 0,51±0,06 ммоль/мг общих липидов), на протяжении всего периода наблюдения. Установлено, что витамин Е оказывает более существенное влияние на образование первичных продуктов перекисного окисления липидов (0,39±0,03 ммоль/мг общих липидов, 0,58±0,033 ммоль/мг общих липидов, 1,82±0,07 ммоль/мг общих липидов, 1,38±0,10 ммоль/мг общих липидов, 1,58± 0,11 ммоль/мг общих липидов 2,91±0,16 ммоль/мг общих липидов), чем 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол.

Начиная со 2-х суток развития панкреатита у собак 1-й группы вновь выявлено резкое увеличение содержания диеновых конъюгатов (21,56±0,51 ммоль/мг общих липидов). При лечении 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенолом и витамином Е концентрация диеновых конъюгатов снижалась на третьи сутки (1,70±0,09 ммоль/мг общих липидов и 1,38±0,10 ммоль/мг общих липидов соответственно), но была достоверно выше, чем у ложнооперированных собак (0,80±0,02 ммоль/мг общих липидов).

В первой контрольной группе и во второй группе животных, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол, концентрация диеновых конъюгатов снова достоверно снижалась на 7-й день развития острого экспериментального панкреатита (12,72±0,39 ммоль/мг общих липидов и 0,33±0,03 ммоль/мг общих липидов соответственно) и начинала увеличиваться у животных, получавших витамин Е (1,58±0,11 ммоль/мг общих липидов). Концентрация диеновых конъюгатов у животных, получавших витамин Е, была выше, чем у ложнооперированных (0,78±0,01 ммоль/мг общих липидов) и получивших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенолом животных, но значительно ниже, чем у животных 1-й группы.

Начиная с 9-го дня развития острого экспериментального панкреатита, у собак,

получавших антиоксиданты, содержание диеновых конъюгатов увеличивалось: 0,51±0,06 ммоль/мг общих липидов леченых 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенолом животных и 2,91±0,16 ммоль/мг общих липидов леченых витамином Е животных, тогда как в 1-й группе их содержание снижалось (9,75±0,35 ммоль/мг общих липидов). Несмотря на снижение, концентрации диеновых конъюгатов в 1 группе животных по-прежнему были значительно выше, чем в экспериментальной и контрольной группах. Под влиянием 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола концентрация диеновых конъюгатов в этот период была достоверно ниже, чем у животных, которым вводили витамин Е.

На 21-й день содержание диеновых конъюгатов увеличивалось у собак контрольной группы и собак, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол (11,67± 0,38 ммоль/мг общих липидов и 0,51±0,06 ммоль/мг общих липидов соответственно), тогда как содержание диеновых конъюгатов снижалось у собак, получавших витамин Е (2,30±0,10 ммоль/мг общих липидов). Несмотря на снижение, концентрация диеновых конъюгатов была выше у животных, получавших витамин Е, чем у животных, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол.

Следовательно, введение антиоксидантов собакам с острым экспериментальным панкреатитом приводит к снижению интенсивности перекисного окисления липидов и к снижению концентрации первичных продуктов перекисного окисления липидов соответственно.

Во время эксперимента концентрация малонового диальдегида в клеточных мембранах печени собак с геморрагическим панкреатитом резко возрастала в течение первого часа развития заболевания у контрольной группы животных (841,98±44,53 нмоль/мг общих липидов). По сравнению с витамином Е, 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол не оказывает существенного влияния на концентрацию малонового диальдегида в мембранах клеток печени животных (173,04±9,69 нмоль/мг общих липидов и 678,24±59,98 нмоль/мг общих липидов соответственно). На 9 часе концентрация малонового диальдегида у контрольных животных и животных, получавших витамин Е, оставалась практически одинаковой (177,97±3,62 нмоль/мг общих липидов), но у животных, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол, концентрация малонового диальдегида резко падала (67,13±3,04 нмоль/мг общих липидов) и была существенно ниже, чем во всех группах экспериментальных животных, включая контроль и ложнооперированных животных (776,33±47,44 нмоль/мг общих липидов и 322,17±7,92 нмоль/мг общих липидов соответственно).

В конце первых суток уровни малонового диальдегида у собак группы 1 резко снизились и были значительно ниже, чем у ложнооперированных животных (245,97±21,16 нмоль/мг общих липидов и 322,18±8,83 нмоль/мг общих липидов соответственно). В тот же период наблюдения имелась тенденция к увеличению концентрации малонового диальдегида в группе собак, получавших антиоксиданты (витамин Е – 194,47±9,05 нмоль/мг общих липидов, 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол –97,96±8,04 нмоль/мг общих липидов), однако уровни малонового диальдегида у леченых собак были значительно ниже, чем у собак после ложной операции.

На 3-й день развития заболевания концентрация малонового диальдегида в мембранах печени контрольных, ложнооперированных собак (1518,97±69,41 нмоль/мг общих липидов и 322,16±8,79 нмоль/мг общих липидов соответственно) и животных, получавших антиоксиданты (витамин Е – 301,99±26,86 нмоль/мг общих липидов, 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол – 401,02± 35,01 нмоль/мг общих липидов), резко возрастала. Введение витамина Е уменьшало концентрацию малонового диальдегида в большей степени, чем введение 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола.

На 7-ой день эксперимента концентрация малонового диальдегида в первой контрольной группе еще больше

увеличилась и достигла максимального значения за весь период наблюдения (1581,69±89,22 нмоль/мг общих липидов). При этом концентрация малонового диальдегида у животных, получавших лечение антиоксидантами, резко снижалась (витамин Е – 43,02±3,97 нмоль/мг общих липидов и 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол – 252,97±33,99 нмоль/мг общих липидов) и была существенно ниже, чем у ложнооперированных животных наблюдения (322,16 ±8,78 нмоль/мг общих липидов).

На 9-й день уровни малонового диальдегида снизились по сравнению с 6-м днем в контрольной группе (1129,79±69,12 нмоль/мг общих липидов) и у собак, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол (194,99±24,03 нмоль/мг общих липидов), тогда как концентрации малонового диальдегида снова увеличились у собак, получавших витамин Е (156,02±7,77 нмоль/мг общих липидов). Содержание малонового диальдегида у леченых животных было значительно ниже, чем у ложнооперированных животных (322,20±8,89 нмоль/мг общих липидов).

Концентрации малонового диальдегида в печени контрольных собак и собак, получавших витамин Е, значительно снизились к 21-му дню (731,79±47,52 нмоль/мг общих липидов и 61,24±2,29 нмоль/мг общих липидов соответственно). В первой группе контрольных животных этот показатель был более, чем в два раза выше, чем у ложнооперированных собак (322,18±8,90 нмоль/мг общих липидов). Концентрации малонового диальдегида продолжали увеличиваться у животных, получавших 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол (283,96± 20,02 нмоль/мг общих липидов), хотя, как и у животных, получавших витамин Е, показатели были значительно ниже, чем у животных, подвергнутых ложной операции.

При анализе влияния 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола на скорость перехода от первичного продукта перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов) к промежуточному продукту (малонового диальдегида) мы обратили внимание на то, что антиоксиданты наиболее сильно ингибируют переход от диеновых конъюгатов к промежуточным продуктам в первые сутки развития острого экспериментального панкреатита. Концентрация малонового диальдегида достоверно увеличилась на 3-й день по сравнению с первыми сутками развития острого панкреатита. Увеличение концентрации малонового диальдегида в этот период совпадало с увеличением концентрации диеновых конъюгатов.

Введение витамина Е сильно ингибирует переход от диеновых конъюгатов к малоновому диальдегиду на всех стадиях развития панкреатита. Во все сроки наблюдения уровни малонового диальдегида в печени были достоверно ниже, чем у животных 1-й группы, и ниже, чем у животных контрольной группы.

Заключение. В печени собак с геморрагическим панкреатитом установлено, что в конце первых суток некомпенсированное развитие процессов перекисного окисления липидов значительно увеличивает основные процессы повреждения печени продуктами распада из общего кровотока, так как они присутствуют при распаде клеток поджелудочной железы. В условиях сниженного панкреатического кровотока (гипоксии) железо в разрушенных эритроцитах усиливает распад гидроперекисей липидов, образуя высокотоксичные продукты перекисного окисления липидов.

Мы подтвердили эту теорию, когда исследовали влияние антиоксидантов на перекисное окисление липидов в мембране гепатоцитов. Обнаружена закономерность, при которой скорость образования первичных продуктов перекисного окисления липидов в гепатоцитах наиболее сильно снижалась витамином Е и в меньшей степени снижалась 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенолом в течение первых трех суток эндогенной интоксикации острого панкреатита. Начиная с 6-го дня, эффективность антиоксидантов располагалась следующим образом: 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенол, витамин Е. Переход от промежуточных к конечным продуктам перекисного

окисления липидов наиболее последовательно ингибировалось витамином Е во время всех наблюдений. Для 4-метил-2,6-ди-трет-бутил-фенола этот эффект был наиболее выражен между 9 и 24 часами и между 7 и 21 днями развития экспериментального панкреатита.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение острого панкреатита / Ермолов А. С., Иванов П. А., Благовестнов Д. А. [и др.] – М.: «ВИДР», 2013. – С. 382.
2. Колесова, О. Е. Новый подход к лечению острого панкреатита и профилактика его осложнений / О. Е. Колесова, Г. В. Леонтьева, С. М. Чудных. – М., 1996. – С. 12.
3. Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология / А. Л. Костюченко, В. И. Филин. – СПб. 2000. – С. 15-19.
4. Яицкий, Н. А. Острый панкреатит / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, Р. А. Сопия. – М., 2003. – С. 204-211.
5. Экспериментальная терапия антиоксидантами при токсическом повреждении печени четыреххлористым углеродом и хлоксиколом / Виноградова Л. Ф., Мирзоян Ж. А., Хармицкая Е. В. [и др.] // Пат. физиология и экспериментальная терапия. – 1989. – № 4. – С. 52-56.
6. Титоренко, М. В. Влияние α-токоферола и эмоксипина на кислородзависимые процессы в печени при остром панкреатите: автореф. дис. … канд. мед. наук / Марина Владимировна Титоренко. – Ростов-на-Дону, 2005. – 24 с.
7. Филипенко, П. С. Влияние α-токоферола на процессы перекисного окисления липидов в печени собак с острым панкреатитом / Филипенко П. С, Филипенко Н. П. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1996. – № 1. – С.52.
8. Покровский, А. А. Лизосомы / А. А. Покровский, В. А. Тутельян. – М., 1976. – 384 с.
9. Путилина, Ф. Е. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / Ф. Е. Путилина, С. Д. Зоидзе. – Л, 1982. – С. 168-172.
10.Современные методы в биохимии / ред. В. Н. Орехович. – М. 1977. – С. 63-64.
11.Микрометод определения общих липидов в лимфоцитах и другом биологическом материале / Н. П. Таранова, Л. В. Говорова // Вопр. мед. химии. – 1987. – № 2. – С. 132-136
12. Меркулов, Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – М., 1969. – 423 с.

REFERENCES

1. Ermolov A.S., Ivanov P.A., Blagovestnov D.A., Grishin A.A., Andreev V.G. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Moscow: “VIDR”, 2013. p. 382. (in Russ.)
2. Kolesova O.E., Leont’eva G.V., Chudnykh S.M. New approach to the treatment of acute pancreatitis and prevention of its complications. Moscow, 1996. p. 12. (in Russ.)
3. Kostyuchenko A.L., Filin V.I. Emergency pancreatology. Saint-Petersburg, 2000. pp. 15-19. (in Russ.)
4. Yaitskij N.A., Sedov V.M., Sopia R.A. Acute pancreatitis. Moscow, 2003. pp. 204-211. (in Russ.)
5. Vinogradova L.F. Mirzoyan Zh.A., Kharmitskaya E.V. et al. Experimental antioxidant therapy for toxic liver injury by carbon tetrachloride and chloxycene. *Pathological physiology and experimental therapy*, 1989, no. 4, pp. 52-56. (in Russ.)
6. Titorenko M.V. Influence of α-tocopherol and emoxypine on oxygen-dependent processes in the liver in acute pancreatitis: an author’s abstract. Rostov-on-Don, 2005. 24 p. (in Russ.)
7. Filipenko P.S., Filipenko N.P. The effect of α-tocopherol on the processes of lipid peroxidation in the liver of dogs with acute pancreatitis. Russian *Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*, 1996, no. 1, p. 52. (in Russ.)
8. Pokrovskij A.A., Tutel’yan V.A. Lysosomes. Moscow, 1976. 384 p. (in Russ.)
9. Putilina F.E., Zoidze S.D. Methods of biochemical research (lipid and energy metabolism). Leningrad, 1982. pp. 168-172. (in Russ.)
10. Modern methods in biochemistry. Orekhovich V.N., ed. Moscow, 1977. pp. 63-64. (in Russ.)
11.Taranova N.P., Govorova L.V. Micromethod for determination of total lipids in lymphocytes and other biological material. *Voprosy meditsinskoj khimii*, 1987, no. 2, pp. 132-136. (in Russ.)
12. Merkulov G.A. Course of pathohistologic technique. Moscow, 1969. 423 p. (in Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Глеб Сергеевич Ивченко – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой внутренних болезней медико-биологического факультета, ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет», Ставрополь, e-mail: ivchenko1980@mail.ru.
Анна Александровна Ивченко – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии медико-биологического факультета, ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет», Ставрополь, e-mail: ivchenko1980@mail.ru.
Татьяна Васильевна Белоусова – ассистент кафедры внутренних болезней медико-биологического факультета, ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет», Ставрополь, e-mail: beloysovatatyana30@gmail.com.
Марат Борисович Узденов – кандидат медицинских наук, директор Медицинского института ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск, e-mail: uzdenov1@rambler.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0077-9013.
Алана Азаматовна Гочияева – студентка 2 курса, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск, e-mail: alana1207@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0000-2782-7479.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Gleb S. Ivchenko – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Internal Medicine, Faculty of Biomedical Sciences, North-Caucasus Federal University, Stavropol, e-mail: ivchenko1980@mail.ru.
Anna A. Ivchenko – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Therapeutic, Surgical and Orthopedic Dentistry, Faculty of Biomedical Sciences, North-Caucasus Federal University, Stavropol, e-mail: ivchenko1980@mail.ru.
Tat'yana V. Belousova – Assistant of the Department of Internal Medicine, Faculty of Biomedical Sciences, North-Caucasus Federal University, Stavropol, e-mail: beloysovatatyana30@gmail.com.
Marat B. Uzdenov – Candidate of Medical Sciences, Director of the Medical Institute, North-Caucasus State Academy, Cherkessk, e-mail: uzdenov1@rambler.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0077-9013.
Alana A. Gochiyaeva – 2nd year Student, North-Caucasus State Academy, Cherkessk, e-mail: alana1207@mail.ru. ORCID: https://orcid.org/0009-0000-2782-7479.

Для цитирования: Сравнительные показатели свободнорадикальных процессов в печени собак с острым панкреатитом под влиянием натуральных и синтетических антиоксидантов / Ивченко Г. С., Ивченко А. А., Белоусова Т. В. [и др.] // Современные вопросы биомедицины. – 2024. – Т. 8. – № S1. DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_S1_8

For citation: Ivchenko G.S., Ivchenko A.A., Belousova T.V., Uzdenov M.B., Gochiyaeva A.A. Comparative indices of free-radical processes in the liver of dogs with acute pancreatitis under effect of natural and synthetic antioxidants. *Modern Issues of Biomedicine*, 2024, vol. 8, no. S1. DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_S1_8