

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.37-002-036.11-092.9

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-2-138-149>

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

3.3.8. Клиническая лабораторная  
диагностика (медицинские науки)

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МОДЕЛЕЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА  
ПО ИЗМЕНЕНИЯМ КОНЦЕНТРАЦИИ ФЕРМЕНТОВ И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА  
В КРОВИ У КРЫС**

**Ваха-Хажи Алиевич Сайдулаев, Айшат Рафиковна Гаджиева,  
Элдар Абдурагимович Кчибеков, Мария Вячеславовна Плосконос**  
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

**Аннотация.** Острый панкреатит остается нерешенной проблемой абдоминальной ургентной хирургии. Поэтому сохраняется потребность в дальнейших исследованиях этиологии и патогенеза острого панкреатита, в том числе и на экспериментальных моделях острого панкреатита. **Цель исследования:** провести сравнительную оценку качества моделей острого панкреатита по изменениям концентрации ферментов и С-реактивного белка в крови крыс. **Материалы и методы.** Острый панкреатит моделировали в эксперименте на 20 беспородных белых лабораторных крысах-самцах путем подкапсульного введения неионного детергента тритон X-100, анионного детергента додецилсульфата натрия или катионного детергента цетилпиридиний-хлорид. В контрольной группе выполняли аналогичную операцию, но вместо раствора детергента животным вводили физиологический раствор. На 1, 5, 9 и 14 сутки от момента моделирования острого панкреатита в сыворотках крови животных определяли активность аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, альфа-амилазы и С-реактивного белка. **Результаты исследования.** Установлено, что использованные для моделирования панкреатита 5 % концентрации тритона, додецилсульфата натрия и цетилпиридиний хлорида, вызывают у крыс развитие острого асептического панкреатита, отсутствовавшего в контрольной группе крыс, что подтверждено результатами изучения динамики уровней аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, альфа-амилазы и С-реактивного белка в сыворотках крови крыс на все три модели. При попарном сравнении между собой групп крыс с различными моделями острого асептического панкреатита статистически значимых различий между моделями не установлено. Однако следует отдать первенство модели панкреатита, индуцированного додецилсульфатом натрия, в 40 раз менее токсичного, чем цетилпиридиний-хлорид. **Заключение.** В результате проведенной работы подтверждена важность разработки новых моделей моделирования острого панкреатита. Использованные в исследовании модели обеспечили стопроцентную выживаемость подопытных животных, а отобранные биохимические показатели подтвердили развитие во всех экспериментальных группах острого асептического панкреатита. Результаты проведенного исследования могут пригодиться при изучении новых лекарственных препаратов для лечения панкреатита.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, моделирование на крысах, детергенты, тритон X-100, додецилсульфат натрия, цетилпиридиний хлорид, сыворотка крови, активность ферментов, концентрация С-реактивного белка

**Для цитирования:** Сайдулаев В.-Х. А., Гаджиева А. Р., Кчибеков Э. А., Плосконос М. В. Сравнительная оценка качества моделей острого панкреатита по изменениям концентрации ферментов и С-реактивного белка в крови у крыс // Астраханский медицинский журнал. 2025. Т. 20, № 2. С. 138–149. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-2-138-149>.

**COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE QUALITY OF ACUTE PANCREATITIS MODELS BY CHANGES IN THE CONCENTRATION OF ENZYMES AND C-REACTIVE PROTEIN IN THE BLOOD OF RATS**

Vakha-Khazhi A. Saidulaev, Aishat R. Gadzhieva,  
Eldar A. Kchibekov, Maria V. Ploskonos  
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

**Abstract.** Acute pancreatitis remains an unsolved problem of abdominal urgent surgery. Therefore, there remains a need for a deep study of the etiology and pathogenesis of acute pancreatitis, including on the basis of modeling acute pancreatitis in the experiment. **The purpose of the study:** to conduct a comparative assessment of the quality of acute pancreatitis models by changes in the concentration of enzymes and C-reactive protein in the blood of rats. **Materials and methods.** Acute pancreatitis was modeled in an experiment on 20 outbred white laboratory male rats by subcapsular administration of the nonionic detergent Triton X-100, the anionic detergent sodium dodecyl sulfate, or the cationic detergent cetylpyridinium chloride. A similar operation was performed in the control group, but instead of the detergent solution, the animals were administered a physiological solution. On days 1, 5, 9, and 14 from the moment of modeling acute pancreatitis, the activity of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alpha-amylase, and C-reactive protein was determined in the blood serum of the animals. **Results.** It was found that 5 % concentrations of Triton, sodium dodecyl sulfate and cetylpyridinium chloride used to model pancreatitis caused the development of acute aseptic pancreatitis in rats, which was absent in the control group of rats, which was confirmed by the results of studying the dynamics of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alpha-amylase and C-reactive protein levels in rat blood serum in all three models. When pairwise comparing groups of rats with different models of acute aseptic pancreatitis, statistically significant differences between the models were not found. However, according to our observations, the model of pancreatitis induced by sodium dodecyl sulfate should be given priority, as it is forty times less toxic than cetylpyridinium chloride. **Conclusion.** The study confirmed the importance of developing new models for simulating acute pancreatitis. The models used in the study ensured 100 % survival of the experimental animals, and the selected biochemical parameters confirmed the development of acute aseptic pancreatitis in all experimental groups. The results of the study may be useful in studying new drugs for the treatment of pancreatitis.

**Key words:** acute pancreatitis, modeling on rats, detergent, triton X-100, sodium dodecyl sulfate, cetylpyridinium chloride, blood serum, enzyme activity, concentration of C-reactive protein

**For citation:** Saidulaev V.-Kh A., Gadzhieva A. R., Kchibekov E. A., Ploskonos M. V. Comparative assessment of the quality of acute pancreatitis models by changes in the concentration of enzymes and C-reactive protein in the blood of rats. Astrakhan Medical Journal. 2025; 20 (2): 138–149. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-2-138-149> (In Russ.).

**Введение.** В urgentной хирургии брюшной полости панкреатиты занимают третье место следом за аппендицитом и холециститом [1–3]. Среди причин недостаточной изученности проблемы панкреатита есть причины, относящиеся к этиопатогенезу панкреатита, и есть компоненты, касающиеся диагностических и лечебных аспектов заболевания [4–6]. При этом в динамике инфицированного панкреатита широкое распространение получили не только результаты бактериологического исследования или современных высокотехнологичных хроматографических способов изучения микробного спектра возбудителей бактериальной инфекции в поджелудочной железе, но и специфические биохимические и иммунохимические маркеры, уровни которых достоверно коррелируют со степенью тяжести состояния пациента с панкреатитом [7–9].

Исторически одним из простых и доступных биохимических индикаторов, отражающих активность воспалительного процесса в поджелудочной железе, следует признать изучение уровней фермента амилазы в крови больного и диастазы в его моче. В исследованиях, описанных в работах [4, 7], было показано, что высокие значения фермента амилазы отражают только первую фазу течения острого панкреатита (ОП), а развивающийся в дальнейшем деструктивный процесс в ткани поджелудочной железы характеризуется снижением концентрации амилазы, что уменьшает диагностическое значение данного показателя. Следует отметить, что, помимо ОП, существует обширная группа воспалительных заболеваний, сопровождающихся повышенными уровнями амилазы, что существенно снижает диагностическую ценность данного показателя.

Более специфическими маркерами деструктивных процессов в поджелудочной железе могут быть активированные панкреатические ферменты, а также другие токсичные продукты деструкции

и самопереваривания панкреатоцитов, транспортированные при ОП в кровь и перитонеальную жидкость. Сначала пул этих токсикантов вызывает локальные изменения в поджелудочной железе, затем по мере генерализации реакции развиваются нарушения и других паренхиматозных органов, проявляющиеся в расстройствах микроциркуляции и серьезных изменений коагуляционных и иммунологических свойств [10–12].

Все вышеизложенное подтверждает потребность в дальнейших исследованиях этиологии и патогенеза ОП, в том числе и на его экспериментальных моделях острого панкреатита. В настоящее время для моделирования ОП среди лабораторных животных наиболее часто используются крысы. Это обосновывается тем, что эти животные имеют схожую с человеком пищеварительную систему и характер питания. Среди возможных способов моделирования ОП выделяют хирургические и нехирургические способы моделирования панкреатита. К нехирургическим моделям относят индукцию ОП алкоголем, диетой с дефицитом холина, аминокислот, церулеина. К хирургическим причисляют способы моделирования ОП путем воздействия на протоки поджелудочной железы, различные способы эмболизации, воспроизведения на животных аллергических феноменов Швартцмана или Артюса, различные способы моделирования ОП путем механического травмирования поджелудочной железы или воздействием на ее паренхиму собственной желчью животного, скипидаром, кислотами, солями, маслами и другими раздражителями [13–15].

Другой проблемой, возникающей при моделировании ОП на лабораторных животных, является выбор средств оценки качества разработанной модели. Наиболее важные функциональные изменения в поджелудочной железе, как правило, отражают изменения спектра ферментов в крови, моче и кале подопытных животных. К важнейшим биохимическим индикаторам при моделировании ОП относятся альфа-амилаза, липаза, трипсин, трансаминаза, эластаза, гамма-глутамилтранспептидаза и многие другие ферменты. Некоторые ферменты (липаза, трипсин) при остром патологическом процессе в поджелудочной железе считаются «патогенетическими», ферменты типа альфа-амилазы, трансаминазы относятся к «индикаторным», в то время как печеночные ферменты типа аспартат-, аланинаминотрансфераз, лактатдегидрогеназ и других ферментов, синтезируемых в печени, отражают общий метаболический отклик организма на процессы, происходящие при ОП [16–18].

Не утратило значения определение С-реактивного белка (СРБ) панкреатита при ОП [19, 20].

**Цель исследования** – провести сравнительную оценку качества моделей острого панкреатита по изменениям концентрации ферментов и С-реактивного белка в крови крыс.

**Материалы и методы исследования.** Исследования на животных выполнены в операционной на территории вивария ФГБОУ ВО Астраханского ГМУ Минздрава России. ОП моделировали в эксперименте на 20 беспородных белых лабораторных крысах-самцах массой 160–200 г. В рамках экспериментов первичная рандомизация всех экспериментальных животных в группу контроля или эксперимента проводилась методом случайных чисел с помощью генератора «Рандомайзер» (ссылка <https://randomus.ru>). Моделирование ОП проводили по методу Э. С. Гульянц [14] в собственной модификации авторов. Обезболивание животных осуществляли внутривенным введением 5 % раствора Золетила 100 («Virbac», Франция) из расчета 1,5 мг на особь. Крыс поочередно фиксировали к операционному столику. Брюшную полость животного вскрывали разрезом по белой линии живота с соблюдением правил асептики и антисептики. В извлеченную из брюшной полости в операционное поле капсулу хвоста поджелудочной железы с целью моделирования ОП вводили различные виды детергентов в заранее подобранной 5 % концентрации и дозе равной 0,3 мл. Первой экспериментальной группе из 5 крыс подкапсулу железы вводили неионный детергент тритон X-100. Второй экспериментальной группе из 5 крыс вводили анионный детергент додецилсульфат натрия (ДСН), а в третьей экспериментальной группе 5 крысам вводили катионный детергент цетилпиридиний-хлорид (ЦПХ) в аналогичных концентрации и объеме. В контрольной группе выполняли аналогичную операцию, но вместо раствора детергента животным вводили 0,3 мл стерильного физиологического раствора. Переднюю брюшную стенку всем животным в контрольной и трех опытных группах ушивали наглухо однорядными узловыми швами. Выбранные дозы детергента для моделирования ОП обеспечили выживание всех животных на протяжении двух недель эксперимента. Летальных исходов среди крыс на протяжении проведенного исследования не отмечалось.

Эксперименты на крысах проведены в соответствии с рекомендациями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются в исследовательских и других научных целях» (Strasburg, 18.03.1986) и одобрены решением Этического комитета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России) (протокол № 4 от 19.05.2022).

На 1, 5, 9 и 14 сутки от момента моделирования ОП в сыворотке крови животных контрольной и опытной групп определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), альфа-амилазы и концентрацию СРБ. Активность всех ферментов определяли на биохимическом анализаторе Microlab с набором реагентов ("Vitalab", Нидерланды). Концентрацию СРБ в сыворотке крови измеряли иммунодиффузионным методом в агаре со стандартной антисывороткой производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Чувствительность иммунодиффузионного анализа СРБ составила 3–5 мкг/мл.

Полученные данные обработаны методами описательной статистики с помощью программы Excel и представлены в таблице и графиках медианами (Me) и межквартильным размахом между первым и третьим квартилем. Учитывая, что распределение в группах и подгруппах отличалось от нормального, достоверность различий между группами оценивали по непараметрическому критерию U Манна-Уитни. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Данные по медианам активностей АЛТ, АСТ, альфа-амилаз и медианам концентраций СРБ в сыворотках крови у животных контрольной и трех экспериментальных групп представлены в таблицах 1–3.

Летальная доза тритон X-100 LD50 для крыс составляет 1 900 мг/кг, летальная доза ДСН LD50 для крыс составляет 1 288 мг/кг, а летальная доза ЦПХ LD50 для крыс составляет 30 мг/кг. С 0,3 мл 5 % раствора тритон X-100, ДСН и ЦПХ в организм крысы попадает только 0,03 мг соответствующего неионного, анионного или катионного детергента, вызывающего только локальную реакцию в ткани поджелудочной железы. Поскольку данные концентрации детергентов не только разрушают структуру панкреатоцитов, но и обеспечивают бактерицидный эффект, при всех трех способах моделирования панкреатита в организме крысы развивается острый асептический панкреатит.

Результаты моделирования ОП путем введения 5 % неионного детергента тритон X-100 и сравнения полученных данных с контрольной группой крыс с операционной травмой печени без признаков панкреатита представлены в таблице 1.

Таблица 1. Значения уровней АЛТ, АСТ, альфа-амилазы и СРБ в сыворотках крови крыс на 1, 5, 9 и 14 сутки эксперимента по моделированию ОП подкапсулярной инъекцией в паренхиму поджелудочной железы 5 % неионного детергента тритон X-100 (медиана, межквартильный размах)

Table 1. Values of ALT, AST, alpha-amylase and CRP levels in rat blood serum on days 1, 5, 9 and 14 of an experiment on modeling acute pancreatitis (AP) by subcapsular injection of 5 % non-ionic detergent Triton X-100 into the pancreatic parenchyma (median, interquartile range)

Сутки эксперимента	АЛТ, ед./л Me (Q25 и Q75)	АСТ, ед./л Me (Q25 и Q75)	Альфа-амилаза, Ед./л Me (Q25 и Q75)	СРБ, мкг/мл Me (Q25 и Q75)
Контроль (физраствор), $n = 5$				
1	23,4 [19,2; 26,5]	91,6 [74,5; 104,2]	789,2 [604,6; 925,3]	0,25 [0,21; 0,33]
5	28,3 [17,6; 32,9]	88,8 [80,2; 103,6]	610,2 [397,7; 742,1]	0,15 [0,05; 0,22]
9	22,5 [18,6; 24,8]	67,4 [55,5; 74,4]	542,3 [357,6; 701,4]	0,10 [0,05; 0,15]
14	19,5 [16,2; 23,4]	59,2 [49,6; 63,3]	514,2 [357,1; 699,5]	0,05 [0,00; 0,08]
Модель ОАП с тритон X-100, $n = 5$				
1	59,8 [51,2; 71,9] $p1 < 0,05$	268,3 [228,1; 307,0] $p1 < 0,05$	3776,8 [3064,0; 4171,6] $p1 < 0,05$	3,33 [2,28; 3,50] $p1 < 0,05$
5	75,4 [53,6; 83,2] $p1 < 0,05$	211,0 [190,7; 275,5] $p1 < 0,05$	1660,3 [1271,6; 2717,0] $p1 < 0,05$	1,83 [1,60; 2,66] $p1 < 0,05$
9	47,2 [36,3; 51,1] $p1 < 0,05$	157,4 [102,5; 176,9] $p1 < 0,05$	1060,8 [835,7; 1312,9]	1,07 [0,50; 2,75]

Продолжение таблицы 1

Сутки эксперимента	АЛТ, ед./л Ме (Q25 и Q75)	АСТ, ед./л Ме (Q25 и Q75)	Альфа-амилаза, Ед./л Ме (Q25 и Q75)	СРБ, мкг/мл Ме (Q25 и Q75)
14	29,1 [21,0; 30,5]	90,2 [50,0; 97,3]	1193,7 [1001,3; 1451,2] p1 < 0,05 p2 < 0,05	0,15 [0,05; 1,88]

Примечание: p1 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой контроля; p2 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой ДСН; p3 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой ЦПХ

Note: p1 < 0.05 – statistically significant differences with the control group; p2 < 0.05 – statistically significant differences with the SDS group; p3 < 0.05 – statistically significant differences with the CPC group;

При сравнении уровней АЛТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию неионного детергента тритон Х-100, установлено статистически достоверное увеличение активности АЛТ в крови крыс в 2,56 раза на 1 сутки эксперимента, в 2,66 раза на 5 сутки эксперимента, в 2,1 раза на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 2 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 1).

При сравнении уровней АСТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию неионного детергента тритон Х-100, установлено статистически достоверное увеличение активности АСТ в крови крыс в 2,93 раза на 1 сутки эксперимента, в 2,38 раза на 5 сутки эксперимента и в 2,34 раза на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,52 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 1).

При сравнении уровней амилазы в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию неионного детергента тритон Х-100, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 4,79 раза на 1 сутки эксперимента и в 2,72 раза на 5 сутки эксперимента и в 2,32 раза на 14 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,96 раза на 9 сутки эксперимента (табл. 1).

При сравнении концентраций СРБ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию неионного детергента тритон Х-100, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 13,3 раза на 1 сутки эксперимента и в 12,2 раза на 5 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 10,7 раза на 9 сутки эксперимента и в 3 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 1).

Результаты определения концентрации трех ферментов и концентрации С-реактивного белка под влиянием анионного детергента ДСН в динамике острого асептического панкреатита представлены в таблице 2.

Таблица 2. Значения уровней АЛТ, АСТ, альфа-амилазы и СРБ в сыворотках крови крыс на 1, 5, 9 и 14 сутки эксперимента по моделированию ОП подкапсульной инъекцией в паренхиму поджелудочной железы 5 % анионного детергента ДСН

Table 2. Values of ALT, AST, alpha-amylase and CRP levels in rat blood serum on days 1, 5, 9 and 14 of an experiment on modeling acute pancreatitis (AP) by subcapsular injection of 5 % anionic detergent sodium dodecyl sulfate (SDS) into the pancreatic parenchyma (median, interquartile range)

Сутки эксперимента	АЛТ, ед./л Ме (Q25 и Q75)	АСТ, ед./л Ме (Q25 и Q75)	Альфа-амилаза, ед./л Ме (Q25 и Q75)	СРБ, мкг/мл Ме (Q25 и Q75)
Контроль (физраствор), n = 5				
1	23,4 [19,2; 26,5]	91,6 [74,5; 104,2]	789,2 [604,6; 925,3]	0,25 [0,21; 0,33]
5	28,3 [17,6; 32,9]	88,8 [80,2; 103,6]	610,2 [397,7; 742,1]	0,15 [0,05; 0,22]
9	22,5 [18,6; 24,8]	67,4 [55,5; 74,4]	542,3 [357,6; 701,4]	0,10 [0,05; 0,15]

Продолжение таблицы 2

Сутки эксперимента	АЛТ, ед/л Ме (Q25 и Q75)	АСТ, ед/л Ме (Q25 и Q75)	Альфа-амилаза, ед/л Ме (Q25 и Q75)	СРБ, мкг/мл Ме (Q25 и Q75)
14	19,5 [16,2; 23,4]	59,2 [49,6; 63,3]	514,2 [357,1; 699,5]	0,05 [0,00; 0,08]
Модель ОАП с тритон X-100, n = 5				
1	70,2 [56,2; 94,2] p1 < 0,05	349,0 [271,7; 407,2] p1 < 0,05	4019,1 [2899,7; 5132,8] p1 < 0,05	2,75 [2,48; 4,98] p1 < 0,05
5	60,2 [34,9; 83,5] p1 < 0,05	145,4 [133,1; 196,0] p1 < 0,05	1514,6 [1165,8; 2451,3] p1 < 0,05	2,64 [1,60; 2,66] p1 < 0,05
9	57,6 [49,5; 88,7] p1 < 0,05	85,0 [69,8; 107,6]	968,3 [587,1; 1518,6]	1,80 [1,07; 2,75] p1 < 0,05
14	34,6 [29,3; 39,8]	57,7 [36,4; 69,1]	530,5 [383,8; 720,0]	1,22 [0,05; 1,88]

Примечание: p1 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой контроля; p2 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой тритон X-100; p3 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой ЦПХ.

Note: p1 < 0.05 – statistically significant differences with the control group; p2 < 0.05 – statistically significant differences with the Triton X-100 group; p3 < 0.05 – statistically significant differences with the CPC group.

При сравнении уровней АЛТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию анионного детергента ДСН, установлено статистически достоверное увеличение активности АЛТ в крови крыс в 3 раза на 1 сутки эксперимента, в 2,13 раза на 5 сутки эксперимента и в 2,56 раза на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,77 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 2).

При сравнении уровней АСТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию анионного детергента ДСН, установлено статистически достоверное увеличение активности АСТ в крови крыс в 3,81 раза на 1 сутки эксперимента, в 1,64 раза на 5 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,26 раза на 9 сутки эксперимента и в 0,97 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 2).

При сравнении уровней амилазы в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию анионного детергента ДСН, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 5,09 раза на 1 сутки эксперимента и в 2,48 раза на 5 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,79 раза на 9 сутки эксперимента и в 1,03 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 2).

При сравнении концентраций СРБ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию анионного детергента ДСН, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 11 раз на 1 сутки эксперимента, в 17,6 раза на 5 сутки эксперимента и в 18 раз на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 24,4 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 2).

Результаты определения концентрации трех ферментов и концентрации С-реактивного белка под влиянием катионного детергента ЦПХ в динамике острого асептического панкреатита представлены в таблице 3.

При сравнении уровней АЛТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию катионного детергента ЦПХ, установлено статистически достоверное увеличение активности АЛТ в крови крыс в 3,36 раза на 1 сутки эксперимента, в 2,17 раза на 5 сутки эксперимента и в 1,47 раза на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,12 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 3).

При сравнении уровней АСТ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию катионного детергента ЦПХ, установлено статистически достоверное увеличение активности АСТ в крови крыс в 4,17 раза на 1 сутки эксперимента, в 3 раза на 5 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,09 раза на 9 сутки эксперимента и в 1,12 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 3).

Таблица 3. Значения уровней АЛТ, АСТ, альфа-амилазы и СРБ в сыворотках крови крыс на 1, 5, 9 и 14 сутки эксперимента по моделированию ОП подкапсульной инъекцией в паренхиму поджелудочной железы 5 % катионного детергента ЦПХ

Table 3. Values of ALT, AST, alpha-amylase and CRP levels in rat blood serum on days 1, 5, 9 and 14 of an experiment on modeling acute pancreatitis (AP) by subcapsular injection of 5 % cationic detergent cetylpyridinium chloride (CPC) into the pancreatic parenchyma (median, interquartile range)

Сутки эксперимента	АЛТ, ед/л Ме (Q25 и Q75)	АСТ, ед/л Ме (Q25 и Q75)	Альфа-амилаза, ед/л Ме (Q25 и Q75)	СРБ, мкг/мл Ме (Q25 и Q75)
Контроль (физиораствор), n = 5				
1	23,4 [19,2; 26,5]	91,6 [74,5; 104,2]	789,2 [604,6; 925,3]	0,25 [0,21; 0,33]
5	28,3 [17,6; 32,9]	88,8 [80,2; 103,6]	610,2 [397,7; 742,1]	0,15 [0,05; 0,22]
9	22,5 [18,6; 24,8]	67,4 [55,5; 74,4]	542,3 [357,6; 701,4]	0,10 [0,05; 0,15]
14	19,5 [16,2; 23,4]	59,2 [49,6; 63,3]	514,2 [357,1; 699,5]	0,05 [0,00; 0,08]
Модель ОАП с тритон X-100, n = 5				
1	78,7 [59,5; 92,8] p1<0,05	381,8 [313,7; 445,9] p1<0,05	5122,8 [3790,6; 6407,0] p1<0,05	3,56 [3,02; 3,90] p1<0,05
5	61,4 [52,5; 71,4] p1<0,05	266,2 [193,0; 287,5] p1<0,05	2159,5 [1116,6; 2652,5] p1<0,05	3,44 [2,43; 4,72] p1<0,05
9	33,1 [29,6; 46,5] p1<0,05	73,8 [45,4; 101,3]	997,9 [794,9; 1299,3] p1<0,05	2,56 [2,50; 3,54] p1<0,05
14	21,8 [17,4; 23,4]	66,4 [55,5; 78,9]	1007,0 [703,6; 1308,3]	1,60 [1,04; 2,82] p1<0,05

Примечание: p1 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой контроля; p2 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой тритон X-100; p3 < 0,05 – отмечены статистически достоверные различия с группой ДСН.

Note: p1 < 0.05 – statistically significant differences with the control group; p2 < 0.05 – statistically significant differences with the Triton X-100 group; p3 < 0.05 – statistically significant differences with the SDS group.

При сравнении уровней амилазы в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию катионного детергента ЦПХ, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 6,49 раза на 1 сутки эксперимента, в 3,54 раза на 5 сутки эксперимента и в 1,84 раза на 9 сутки эксперимента и статистически незначимое увеличение в 1,96 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 3).

При сравнении концентраций СРБ в контрольной группе крыс, получавших при моделировании панкреатита подкапсульную инъекцию стерильного физиологического раствора, с подгруппой, получавшей подкапсульную инъекцию катионного детергента ЦПХ, установлено статистически достоверное увеличение активности амилазы в крови крыс в 14,24 раза на 1 сутки эксперимента, в 22,93 раза на 5 сутки эксперимента, в 25,6 раза на 9 сутки эксперимента и в 32 раза на 14 сутки эксперимента (табл. 3).

При этом при попарном сравнении между собой групп крыс с различными моделями острого асептического панкреатита не установлено статистически значимых различий по АСТ и АЛТ ни в одной из четырех точек обследования. Это же касается и попарного сравнения сывороточных концентраций СРБ в группах крыс с различными моделями острого асептического панкреатита.

При сопоставлении различных моделей асептического панкреатита после инъекции детергентов различного типа установлено статистически значимое различие только в отношении активности альфа-амилазы на 14 сутки эксперимента при сравнении пары моделей ОП, индуцированного введением тритон X-100 и ДСН, за счет сохраняющихся через 2 недели высоких уровней амилазы после воздействия тритона, в отличие от нормальных уровней на 14 день при моделировании панкреатита крыс воздействием ДСН (табл. 1, рис. 1 и 2).

Наиболее важные функциональные изменения в поджелудочной железе, как правило, отражают изменения спектра ферментов в крови подопытных животных. К важнейшим биохимическим индикаторам при моделировании ОП относятся экскреторные и тканевые ферменты поджелудочной железы типа альфа-амилаз и трансамидиназ, в то время как печеночные ферменты типа аспартат-, аланинаминотрансфераз, лактатдегидрогеназ и других ферментов, синтезируемых в печени, отражают общий метаболический отклик организма на процессы, происходящие при ОП [2, 8, 9].

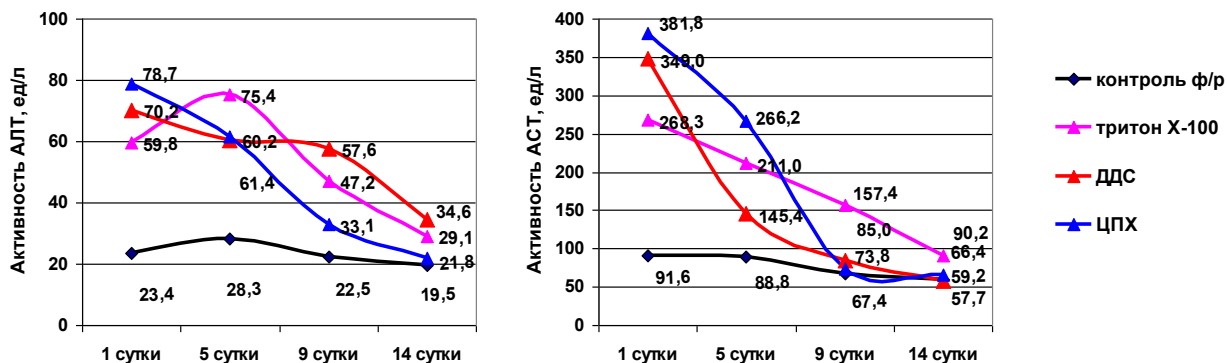


Рисунок 1. Значения уровней АЛТ и АСТ в сыворотках крови крыс на 1, 5, 9 и 14 сутки эксперимента по моделированию ОП подкапсульной инъекцией в паренхиме поджелудочной железы физраствора (контроль) и трех детергентов тритона X-100, ДСН и ЦПХ

Figure 1. Values of ALT and AST levels in rat blood serum on days 1, 5, 9 and 14 of the experiment on modeling acute pancreatitis (AP) by subcapsular injection of saline (control) and three detergents Triton X-100, DDS and CPC into the pancreatic parenchyma

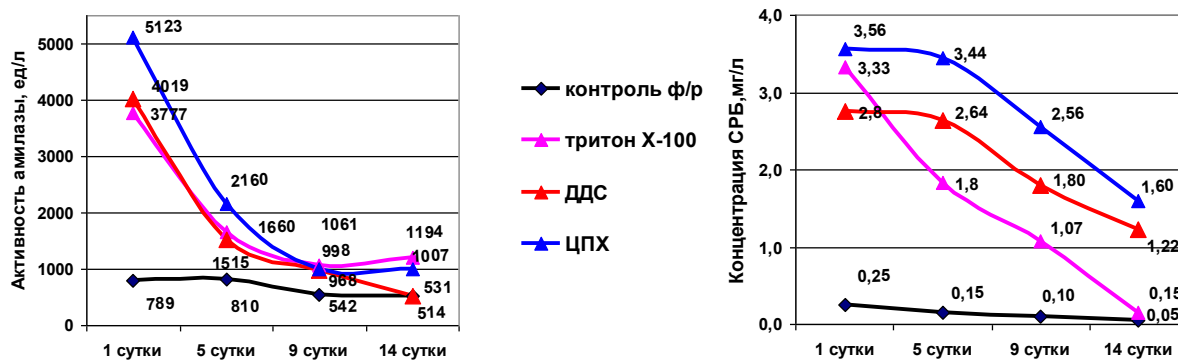


Рисунок 2. Значения уровней альфа-амилазы и СРБ в сыворотках крови крыс на 1, 5, 9 и 14 сутки эксперимента по моделированию ОП подкапсульной инъекцией в паренхиме поджелудочной железы физраствора (контроль) и трех детергентов тритона X-100, ДСН и ЦПХ

Figure 2. Values of alpha-amylase and CRP levels in rat blood serum on days 1, 5, 9 and 14 of an experiment on modeling acute pancreatitis (AP) by subcapsular injection of saline (control) and three detergents Triton X-100, DDS and CPC into the pancreatic parenchyma

Установлено, что использованные для моделирования панкреатита 5 % концентрации тритона, ДСН и ЦПХ вызывают у крыс развитие острого асептического панкреатита, отсутствовавшего в контрольной группе крыс, что подтверждено результатами изучения динамики уровней АСТ, АЛТ, альфа-амилазы и СРБ в сыворотках крови крыс на все три модели. При попарном сравнении между

собой групп крыс с различными моделями острого асептического панкреатита статистически значимых различий между моделями не установлено. Однако следует отдать первенство модели панкреатита, индуцированного ДСН, в 40 раз менее токсичного, чем ЦПХ. Недостатком применения тритона X-100 является то, что, этот неионный детергент, не реагирует напрямую с белками, а лишь образует с ними комплексы, соответственно, процесс солюбилизации мембраны, выхода активаторов протеолитических ферментов и аутолиза поджелудочной железы идет менее активно, что свидетельствует о неполном соответствии этиопатогенезу развития ОП [13–15].

В представленном исследовании применение тритона X-100 в качестве детергента для моделирования ОП у крыс приводило к длительному на протяжении 14 дней повышению активности фермента альфа-амилазы, отсутствующему при использовании в качестве детергента ДСН (табл. 1, рис. 1 и 2). Этот факт свидетельствует о переходе под действием детергента тритона X-100 ОП в хронический и подтверждает правильность выбора в качестве лучшей модели острого асептического перитонита детергент ДСН.

Моделирование ОП путем введения детергентов под капсулу хвоста поджелудочной железы в заранее подобранной 5 % концентрации и дозе равной 0,3 мл на крысу приводит к развитию асептического воспаления в поджелудочной железе. Повреждение железы после введения различных детергентов приводит к развитию энзиматических признаков цитолиза паренхимы и появлению биохимических маркеров воспаления различной степени выраженности.

Считаем, что в основе возникновения патологических изменений в поджелудочной железе после инъекции детергентов различного типа лежат повреждения ацинарной клетки с последующим выходом активированных или самоактивирующихся ферментов в интерстициальную ткань.

Данная модель отличается стабильностью воспроизведения и высокой специфичностью, так как при этом первоначально поражается лишь поджелудочная железа лабораторных животных, а установленные лабораторные сдвиги позволяют подтвердить развитие ОП у крыс.

В биохимическом анализе наиболее важными маркерами в отношении ОП являются нарастание концентрации панкреатических ферментов в крови (в настоящем исследовании – повышение альфа-амилазы), повышение маркеров воспаления, в частности СРБ, и изменения со стороны печеночных ферментов цитолиза АЛТ, АСТ [16–18].

Данная модель может быть рекомендована как универсальная для апробации новых лекарственных средств с целью лечения острого экспериментального панкреатита. Группа отобранных в исследовании биохимических маркеров позволяет оценить не только наличие, но и степень тяжести острого асептического панкреатита в эксперименте у крыс.

Благодаря простоте моделирования и дешевизне необходимых для этой модели реактивов модель острого асептического перитонита с помощью детергента ДСН может быть использована для скрининга эффективности методов лечения ОП.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования обозначили важность разработки новых моделей моделирования острого панкреатита. Используемые модели обеспечили стопроцентную выживаемость подопытных животных, а отобранные биохимические показатели подтвердили развитие во всех экспериментальных группах острого асептического панкреатита. Результаты исследования могут пригодиться при изучении новых лекарственных препаратов для лечения панкреатита.

**Раскрытие информации.** Авторы заявляют отсутствие видимых и возможных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

**Disclosure.** The authors declare the absence of visible and possible conflicts of interest associated with the publication of this article.

**Вклад авторов.** Авторы сообщают о соответствии своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors report on the compliance of their authorship with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

**Источник финансирования.** Авторы сообщают об отсутствии внешнего финансирования для проведения данного исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors report the lack of external funding for this study and the publication of the article.

### Список источников

1. Затевахин И. И., Кириенко А. И., Кубышкин В. А. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство. Краткое издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.
2. Российское общество хирургов. Острый панкреатит. Национальные клинические рекомендации. Москва, 2020. 55 с.
3. Багненко С. Ф., Гольцов В. Р., Савелло В. Е., Вашетко Р. В. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы // В помощь практическому врачу. 2015. Т. 174, № 5. С. 86–92.
4. Zheng Z., Ding Y. X., Qu Y. X., Cao F., Li F. A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management // American Journal of Translational Research. 2021. Vol. 13 (3). P. 833–852.
5. Зурнаджянц В. А., Кчибеков Э. А., Гасанов К. Г., Бондарев В. А., Сайдулаев В. А., Бондарев А. В. Оптимизация диагностических подходов деструктивного панкреатита // Пермский медицинский журнал. 2023. Т. 40, № 4. С. 82–91. doi: 10.17816/pmj40482-91.
6. Горский В. А., Агапов М. А., Хорева М. В. Синдром системной воспалительной реакции и возможный путь коррекции при остром панкреатите // Врач. 2014. № 7. С. 46–49.
7. Мусагалиев А. А., Кчибеков Э. А., Зурнаджянц В. А., Луцева О. А., Коханов А. В. Сравнительная эффективность некоторых современных биохимических маркеров в оценке степени тяжести перитонита // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2018. № 1. С. 56.
8. Патент РФ на изобретение № 2793647. Способ дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреатита / Зурнаджянц В. А., Кчибеков Э. А., Сайдулаев В. А., Абдуллаев А. Я., Кчибеков А. А. Патентообладатель: ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ». 2023. Бюл. № 10.
9. Зурнаджянц В. А., Кчибеков Э. А., Мусагалиев А. А., Деточкин А. Н., Воронкова М. Ю. Уровни бактерицидных белков в крови и перитонеальном экссудате у крыс при моделировании гнойного и асептического перитонита // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14, № 2. С. 41–50.
10. Долгих В. Т., Ершов А. В., Корпачева О. В., Русаков В. В., Канаева С. А. Повреждающее действие панкреатогенных метаболитов на сердце при остром панкреатите // Клиническая патофизиология. 2017. Т. 23, № 2. С. 51–59.
11. Ибраимов Д. С. Коррекция синдрома системной воспалительной реакции при остром панкреатите / Д.С. Ибраимов // Врач-аспирант. 2017. № 1. С. 108–114.
12. Серебряков А. А., Коханов А. В., Луцева О. А., Таспенова Г. К., Мулдашева Н. Р. Лактоферрин и лактоферрицин в моче и фекалиях у больных с ургентной урологической и хирургической патологией // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 5. С. 71–78. doi: 10.17513/spno.31082.
13. Рогова Л. Н., Ермак М. В., Григорьева Н. В., Экова М. Р., Попов Д. А., Шестернина Н. В., Поветкина В. Н. Сравнительная оценка методов моделирования острого экспериментального панкреатита // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2023. Т. 40, № 4. С. 82–91.
14. Масюкевич А. И., Гарелик П. В. Разработка и обоснование оптимальной модели острого деструктивного панкреатита в эксперименте // Проблемы здоровья и экологии. 2024. Т. 21, № 3. С. 66–74. doi: 10.51523/2708-6011.2024-21-3-09.
15. Назаренко П. М., Конопля А. И., Микаелян П. К., Назаренко Д. П., Локтионов А. Л., Тарасов О. Н., Самгина Т. А., Лойко Е. А., Бушмина О. Н. Экспериментальное моделирование острого панкреатита различной степени тяжести // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2019. Т. 12, № 4. С. 240–247. doi: 10.18499/2070-478X-2019-12-4-240-247.
16. Чукарев В. С., Жидовинов А. А., Коханов А. В., Луцева О. А. Кишечный изофермент щелочной фосфатазы в диагностике абдоминальной хирургической патологии // Астраханский медицинский журнал. 2022. Т. 17, № 4. С. 126–137. doi: 10.48612/agmu/2022.17.4.126.136.
17. Луцева О. А., Коханов А. В., Мусагалиев А. А., Кчибеков Э. А. Активность изоферментов щелочной фосфатазы при различных воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Научное обозрение. Медицинские науки. 2019. № 1. С. 26–31.
18. Коханов А. В., Зурнаджан С. А., Мусатов О. В., Луцева О. А., Серебряков А. А., Масленников И. В., Шамрина С. С. Динамика щелочной фосфатазы и ее изоферментов в крови и слезной жидкости кроликов после различных вариантов пластики печени и почки. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2023. Т. 13 (4). С. 35–42. doi: 10.29039/2224-6444-2023-13-4-35-42.
19. Фадеева Н. А., Корнеева И. А., Князев О. В., Парфенов А. И. Биомаркеры активности воспалительных заболеваний кишечника // Терапевтический архив. 2018. № 12. С. 107–111.
20. Чукарев В. С., Луцева О. А., Коханов А. В., Закаев К. Ю., Серебряков А. А., Догадина А. О., Сайдулаева В. А., Мехтиев К. Н., Мулдашева Н. Г. Антимикробный пептид лактоферрицин в сыворотке крови и фекальной эмульсии у больных с ургентной хирургической патологией // Современные проблемы науки и образования. 2022. № 5. С. 91. doi:10.17513/spno.32035.

## References

1. Zatevakhin I. I., Kirienko A. I., Kubyshkin V. A. Abdominalnaya khirurgiya. Natsionalnoe rukovodstvo. Kratkoe izdanie = Abdominal surgery. National Guide. Short edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2016: 912 p. (In Russ.).
2. Russian Society of Surgeons. Acute pancreatitis. National Clinical guidelines. M.; 2020. 55 p. (In Russ.).
3. Bagnenko S. F., Goltsov V. R., Savello V. E., Vashetko R. V. Classification of acute pancreatitis: current state of the problem. V pomoshch prakticheskomu vrachu = To help the practicing physician. 2015; 174 (5): 86–92 (In Russ.).
4. Zheng Z., Ding Y. X., Qu Y. X., Cao F., Li F. A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management. American Journal of Translational Research. 2021; 13 (3): 833–852.
5. Zurnadzhlyants V. A., Kchibekov E. A., Gasanov K. G., Bondarev V. A., Saidulaev V. A., Bondarev A. V. Optimization of diagnostic approaches of destructive pancreatitis. Permskiy meditsinskiy zhurnal = Perm Medical Journal. 2023; 40 (4): 82–91. doi: 10.17816/pmj40482-91 (In Russ.).
6. Gorsky V. A., Agapov M. A., Khoreva M. V. Systemic inflammatory response syndrome and a possible way of correction in acute pancreatitis. Vrach = Doctor. 2014; 7: 46–49 (In Russ.).
7. Musagaliev A. A., Kchibekov E. A., Zurnadzhlyants V. A., Lutseva O. A., Kokhanov A. V. Comparative efficacy of some modern biochemical markers in assessing the severity of peritonitis. Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii = Bulletin of Surgical Gastroenterology. 2018; 1: 56 (In Russ.).
8. Zurnadzhlyants V. A., Kchibekov E. A., Saidulaev V. A., Abdullaev A. Ya., Kchibekov A. A. Method for differential diagnostics of sterile and infected pancreatitis. Patent RF, No. 2793647. 2023 (In Russ.).
9. Zurnadzhlyants V. A., Kchibekov E. A., Musagaliev A. A., Detochkie A. N., Voronkova M. Yu. Levels of bactericidal proteins in the blood and peritoneal exudate in rats during modeling of purulent and aseptic peritonitis. Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal. 2019; 14 (2): 41–50 (In Russ.).
10. Dolgikh V. T., Ershov A. V., Korpacheva O. V., Rusakov V. V., Kanaeva S. A. Damaging effect of pancreatogenic metabolites on the heart in acute pancreatitis. Klinicheskaya patofiziologiya = Clinical pathophysiology. 2017; 23 (2): 51–59.
11. Ibraimov D. S. Correction of systemic inflammatory response syndrome in acute pancreatitis. Vrach–aspirant = Doctor-postgraduate. 2017; 1: 108–114 (In Russ.).
12. Serebryakov A. A., Kokhanov A. V., Lutseva O. A., Taspenova G. K., Muldasheva N. R. Lactoferrin and lactoferricin in urine and feces in patients with urgent urological and surgical pathology. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education. 2021; 5: 71–78. doi: 10.17513/spno.31082 (In Russ.).
13. Rogova L. N., Ermak M. V., Grigorieva N. V., Ekova M. R., Popov D. A., Shesternina N. V., Povetkina V. N. Comparative assessment of methods for modeling acute experimental pancreatitis. Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal = Volgograd Scientific Medical Journal. 2023; 40 (4): 82–91.
14. Masyukevich A. I., Garelik P. V. Development and justification of the optimal model of acute destructive pancreatitis in the experiment. Problemy zdorov'ya i ekologii = Problems of health and ecology. 2024; 21 (3): 66–74. doi: 10.51523/2708-6011.2024-21-3-09 (In Russ.).
15. Nazarenko P. M., Konoplya A. I., Mikaelyan P. K., Nazarenko D. P., Loktionov A. L., Tarasov O. N., Samgina T. A., Loiko E. A., Bushmina O. N. Experimental modeling of acute pancreatitis of varying severity. Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii = Bulletin of Experimental and Clinical Surgery 2019; 12: 4: 240–247. doi: 10.18499/2070-478X-2019-12-4-240-247 (In Russ.).
16. Chukarev V. S., Zhidovinov A. A., Kokhanov A. V., Lutseva O. A. Intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in the diagnosis of abdominal surgical pathology. Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal. 2022; 17 (4): 126–137. doi: 10.48612/agmu/2022.17.4.126.136 (In Russ.).
17. Lutseva O. A., Kokhanov A. V., Musagaliev A. A., Kchibekov E. A. Activity of alkaline phosphatase isoenzymes in various inflammatory diseases of the gastrointestinal tract. Nauchnoye obozreniye. Meditsinskiye nauki = Scientific Review Medical Sciences. 2019; 1: 26–31 (In Russ.).
18. Kokhanov A. V., Zurnadzhlyants S. A., Musatov O. V., Lutseva O. A., Serebryakov A. A., Maslennikov I. V., Shamrina S. S. Dynamics of alkaline phosphatase and its isoenzymes in the blood and lacrimal fluid of rabbits after various types of liver and kidney plastic surgery. Crimean Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2023; 13 (4): 35–42. doi:10.29039/2224-6444-2023-13-4-35-42 (In Russ.).
19. Fadeeva N. A., Korneeva I. A., Knyazev O. V., Parfenov A. I. Biomarkers of inflammatory bowel disease activity. Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic archive. 2018; 12: 107–111 (In Russ.).
20. Chukarev V. S., Lutseva O. A., Kokhanov A. V., Zakaev K. Yu., Serebryakov A. A., Dogadina A. O., Saidulaeva V. A., Mehtiev K. N., Muldasheva N. G. Antimicrobial peptide lactoferricin in blood serum and fecal emulsion in patients with urgent surgical pathology. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education. 2022; 5: 91. doi: 10.17513/spno.32035 (In Russ.).

### **Информация об авторах**

**В. А. Сайдулаев**, аспирант кафедры фундаментальной химии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0005-7853-0831, e-mail: vahahaji@mail.ru;

**А. Р. Гаджиева**, аспирант кафедры госпитальной хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0006-9830-592X, e-mail: Gadjieva\_aishat1212@mail.ru;

**Э. А. Кчибеков**, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-9213-9541, e-mail: eldar2376@mail.ru;

**М. В. Плосконос**, доктор биологических наук, профессор кафедры фундаментальной химии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-2505-924X, e-mail: aspirant.asmu@mail.ru.

### **Information about the authors**

**M. A. Saidulaev**, postgraduate student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0005-7853-0831, e-mail: vahahaji@mail.ru;

**A. R. Gadjieva**, postgraduate student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0006-9830-592X, e-mail: Gadjieva\_aishat1212@mail.ru;

**E. A. Kchibekov**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-9213-9541, e-mail: eldar2376@mail.ru;

**M. V. Ploskonos**, Dr. Sci. (Biol.), Professor, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-2505-924X, e-mail: aspirant.asmu@mail.ru.

---

Статья поступила в редакцию 20.01.2025; одобрена после рецензирования 17.03.2025; принята к публикации 16.06.2025.

The article was submitted 20.01.2025; approved after reviewing 17.03.2025; accepted for publication 16.06.2025.