

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

DOI: 10.17238/issn2072-3180.2020.4.39-44

УДК 616.33-089.87:616-056.52-02:616.36-009

© Абдинов Э.А., Гараев Г.Ш., 2020

РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РУКАВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ

Э.А. АБДИНОВ¹, Г.Ш. ГАРАЕВ²

¹Кафедра Хирургических Болезней 2, Азербайджанский Медицинский Университет, ул. Бакиханова, 23, Баку, Az 1022, Азербайджан.

²Научно-Исследовательский Центр, Азербайджанский Медицинский Университет, ул. Бакиханова, 23, Баку, Az 1022, Азербайджан.

Резюме:

Введение: целью данной работы является выявление причины и установление путей предотвращения развития фиброзной ткани в печени после бариатрической операции рукавной гастрэктомии в связи с патологическим ожирением.

Материал и методы: экспериментально исследован процесс свободного перекисного окисления липидов в ткани печени после операции в разделенных на 7 групп — по 5 голов в каждой, из 35 кроликов рода Шиншилла. Масса выбранных для проведения экспериментов кроликов составляла 3–4.5 кг. Полученные в ходе осуществляемых экспериментов данные статистически проанализированы непараметрическими методами.

Результаты: в результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что после бариатрической операции рукавной гастрэктомии в ткани печени возникает окислительный стресс. Причем в рассмотренном случае этот процесс свободной радикализации липидов длится более шести месяцев.

Заключение: на основе проведенного сравнительного статистического анализа полученных экспериментальных результатов с учетом существующих в научной литературе необходимых экспериментальных и теоретических данных показано, что обнаруженный при соответствующих случаях окислительный стресс играет важную роль в патогенезе развития фиброзной ткани в печени. Несмотря на наблюдение тенденции постепенного снижения интенсивности этого стресса с 30-го дня после операции, возникший стресс продолжается в течение более шести месяцев. Установлено, что внутривенное введение раствора ридитокса заметным образом усиливает систему антиоксидантной защиты, значительно снижая концентрацию маркеров окислительного стресса перекиси водорода, диеновых конъюгатов и малондеальдегида.

Ключевые слова: продольная резекция желудка; рукавная гастрэктомия; окислительный стресс; ридитокс.

DEVELOPMENT OF OXIDATIVE STRESS IN THE LIVER AFTER SLEEVE GASTRECTOMY

E.A. ABDINOV¹, G.SH. GARAYEV²

¹Department of Surgical Diseases 2, Azerbaijan Medical University, Bakikhanov st., 23, Baku, AZ 1022 Azerbaijan.

²Research Center, Azerbaijan Medical University, Bakikhanov st., 23, Baku, AZ 1022 Azerbaijan.

Abstract

Objective: in this work, devoted to one of the topical issues of modern surgery — bariatric sleeve gastrectomy surgery in connection with morbid obesity, the main goal was to identify the causes and establish ways to prevent the development of fibrous tissue in the liver after surgery.

Material and methods: the process of free lipid peroxidation in liver tissue after sleeve gastrectomy was experimentally studied. The objects of the experimental studies were divided into 7 groups — 5 heads each, 35 rabbits from the genus Chinchilla. The weight of the rabbits selected for the experiments was 3–4.5 kg. The data obtained in the course of the carried out experiments were statistically analyzed by nonparametric methods.

Results: as a result of the experimental studies, it was found that after bariatric sleeve gastrectomy surgery, oxidative stress occurs in the liver tissue. Moreover, in this case, the process of free radicalization of lipids lasts more than six months.

Conclusion: based on the comparative analysis of the obtained experimental results, it was shown that the oxidative stress detected in appropriate cases plays an important role in the pathogenesis of the development of fibrous tissue in the liver. Despite the observation of a gradual decrease trend starting from the 30th day after the operation, the stress that has arisen continues for six months. It was found that intravenous administration of a solution of reditox significantly enhances the antioxidant defense system, significantly reducing the concentration of oxidative stress markers, hydrogen peroxide, diene conjugates, and malondaldehyde.

Key words: longitudinal resection of the stomach; sleeve gastrectomy; oxidative stress; reditox.

Введение

Патологическое ожирение, которое развивается в результате метаболических нарушений в организме, в последние годы продолжает быстро расти среди людей во всем мире [1–2].

Результаты статистических исследований показывают, что количество случаев неалкогольной жировой дистрофии печени и сопутствующего диабета 2-го типа постоянно увеличивается среди людей с избыточным весом и ожирением [3].

В связи с этим лечение указанного заболевания стало приоритетным направлением медицины, и исследователи сосредоточили свое внимание на поиске оптимальных решений этой проблемы [4–6].

Хотя лекарственные препараты и другие методы (различные диеты, повышение физической активности) использовались для лечения патологического ожирения, достичь какого-либо стойкого результата не удалось. Даже если у пациентов во время лечения масса тела снизилась, через некоторое время она снова увеличилась [7–8].

Проведенные многочисленные исследования показали, что эффективное лечение патологического ожирения возможно только с помощью бариатрической хирургии [9–11]. Еще в 1980-х годах биопсические анализы показали развитие фиброзной ткани в печени после бариатрических операций [12]. Однако на сегодняшний день ряд аспектов патогенеза этого процесса до конца еще не выяснен.

Известно, что нейродегенеративные процессы играют ключевую роль в развитии фиброзной ткани в печени. Поскольку нейродегенерация считается результатом свободной радикализации [13–14], нами экспериментально исследованы особенности процесса свободного перекисного окисления липидов в ткани печени после операции рукавной гастрэктомии (продольной резекции желудка).

Материалы и методы исследования

Исследования проводились на 35 кроликах из рода Шиншилла массой 3–4,5 кг. Животные, являвшиеся объектом проведенных экспериментов, были разделены на 7 групп по 5 голов в каждой (Таблица 1).

Во всех проведенных экспериментах соблюдались правила поведения с экспериментальными животными Европейского Биоэтического Комитета и Биоэтической Комиссии Азербайджанского Медицинского Университета.

На всех этапах проведения экспериментов для обезболивания животным внутривенно вводили 1 мл раствора калипсола. Сразу после начала анестезии срединным разрезом была вскрыта брюшная полость, и проведена операция продольной резекции желудка. В соответствии со временем, указанным в таблице 1, под анестезией снова была вскрыта брюшная полость и удалена печень.

Таблица 1

Разделение использованных в эксперименте животных на группы в зависимости от характера проведенных исследований

№ №	Группа экспериментальных животных	Время извлечения печени	Количество экспериментальных животных
1	1-я группа	в интактном состоянии	5 голов
2	2-я группа	через 10 дней после операции рукавной гастрэктомии	5 голов
3	3-я группа	через 30 дней после операции рукавной гастрэктомии	5 голов
4	4-я группа	через 3 месяца после операции рукавной гастрэктомии	5 голов
5	5-я группа	через 6 месяцев после операции рукавной гастрэктомии	5 голов
6	6-я группа	внутривенная инъекция ридитокса в течение 7 дней сразу после операции рукавной гастрэктомии. Через 10 дней после прекращения инъекции	5 голов
7	7-я группа	внутривенная инъекция ридитокса в течение 7 дней сразу после операции рукавной гастрэктомии. Через 1 месяц после прекращения инъекции.	5 голов
Всего			35 голов

Используемый в проведенных экспериментах гомогенат изготовлен по описанному в литературе способу [15]. Концентрации перекиси водорода (H_2O_2) и малондальдегида (МДА) в гомогенате определялись по методике, предложенной Т. Аскавы, С. Мацуситы [16], а концентрация диеновых конъюгатов (ДК) — по известной методике И.Д. Стальной [17].

Полученные количественные показатели (M — среднее арифметическое значение плотности продукта, m — среднее значение допускаемой погрешности, σ — среднеквадратичное отклонение и p — коэффициент достоверности) статистически проанализированы непараметрическими методами [18, 19].

Результаты

В результате проведенных исследований установлено, что плотность H_2O_2 в гомогенате, приготовленном из печени экс-

периментальных животных в интактном состоянии находится в интервале 2,6–3,0 у.е., при средней плотности $2,8 \pm 0,07$ у.е.

Плотность ДК, образующегося при свободном перекисном окислении липидов, изменялась в интервале от 1,35 до 2,50 нмоль/мл, а его средняя концентрация составляла $1,90 \pm 0,23$ нмоль/мл. Плотность конечного продукта МДА, изменялась в интервале от 1,0 до 2,0 нмоль/мл при средней плотности $1,50 \pm 0,17$ нмоль/мл.

Результаты, полученные у экспериментальных животных в интактном состоянии (1-я группа), были приняты за норму, а результаты из следующих групп сравнивались с ними. При этом было установлено, что в ткани печени после операции **рукавной гастрэктомии** возникает окислительный стресс, и процесс свободной радикализации липидов продолжает усиливаться независимо от продолжительности операции (Табл. 2).

Таблица 2

Динамика окислительного стресса в тканях печени после операции рукавной гастрэктомии

№ №	Группа экспериментальных животных	Статистический показатель	H ₂ O ₂	ДК	МДА
1	1-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ	2,80 0,07 0,16	1,90 0,23 0,52	1,50 0,17 0,38
2	2-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ <i>p</i> <	5,80 0,19 0,43 0,001	3,80 0,44 0,99 0,01	3,10 0,29 0,65 0,01
3	3-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ <i>p</i> <	5,50 0,24 0,54 0,001	3,60 0,51 1,14 0,05	3,0 0,33 0,73 0,01
4	4-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ <i>p</i> <	4,90 0,28 0,63 0,001	2,90 0,47 1,06 *	2,60 0,30 0,66 0,05
5	5-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ <i>p</i> <	3,80 0,45 1,02 0,05	2,20 0,33 0,73 *	1,90 0,35 0,78 *

Примечание: * $p > 0,05$

У экспериментальных животных, включенных во 2-ю группу, через 10 дней после операции рукавной гастрэктомии по сравнению с 1-й группой плотность H₂O₂ составила 109% ($p < 0,001$), плотность ДК составила 103% ($p < 0,01$), а плотность МДА увеличилась на 109% ($p < 0,01$). Как видно, операция рукавной гастрэктомии вызвала тяжелый окислительный стресс в печени, и этот стресс затронул 100% испытуемых животных.

Через месяц после операции (3-я группа) интенсивность окислительного стресса в ткани печени имела тенденцию снижения (Табл. 2). Вместе с тем, по сравнению с имеющимся в интактном состоянии уровнем плотность H₂O₂ на 97% ($p < 0,001$), плотность ДК на 88% ($p < 0,05$), а плотность МДА на 99% ($p < 0,01$) была выше, и возникшее изменение коснулось 80–100% экспериментальных животных. Таким образом, плотность H₂O₂ и МДА в ткани печени у экспериментальных животных резко отличалась от нормального уровня на 100%, а плотность ДК — на 80%.

Через 3 месяца после операции рукавной гастрэктомии плотность продуктов, образующихся в процессе свободной радикализации липидов, в ткани печени все еще была значительно выше нормы. В то же время была обнаружена тенденция угасания перекисного окисления липидов по сравнению с 3-й группой (Табл. 2).

Как видно из таблицы 2, по сравнению с имеющимся в интактном состоянии плотность H₂O₂ увеличилась на 76 % ($p < 0,001$), плотность ДК — на 52% ($p > 0,05$), а плотность МДА — на 72% ($p < 0,05$). Эти данные были подтверждены результатами, полученными на каждом из экспериментальных животных (Табл. 3). Так, у 40% экспериментальных животных плотность ДК и МДА снизилась до нормального уровня, а плотность H₂O₂ была выше нормы у 100 % экспериментальных животных.

Таблица 3

Свободное перекисное окисление липидов под воздействием ридитокса после операции рукавной гастрэктомии

№	Экспериментальные группы	Статистические показатели	H ₂ O ₂	ДК	МДА
1	1-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ	2,80 0,07 0,16	1,90 0,23 0,52	1,50 0,17 0,38
2	6-я группа	<i>M</i> <i>m</i> σ <i>p</i> <	3,7 0,39 0,86 0,05	2,6 0,34 0,75 *	2,2 0,28 0,62 0,05
3	7-я группа	<i>M</i> <i>M</i> Σ <i>p</i> <	2,5 0,18 0,40 *	1,9 0,25 0,55 *	1,6 0,14 0,30 *

Примечание: * $p > 0,05$

Таким образом, полученные нами экспериментальные результаты показывают, что операция рукавной гастрэктомии усиливает процесс свободной радикализации липидов в печени,

и через 3 месяца после операции он оказывается достаточно высоким (Табл. 2).

Даже через 6 месяцев после операции рукавной гастрэктомии, продукты свободной радикализации липидов не снижаются до нормального уровня и в гомогенате, приготовленном из печени, плотность H_2O_2 , ДК и МДА оказываются выше уровня, имеющегося при интактном состоянии на 34% ($p<0,05$), 17% и 28%, соответственно. Вместе с тем, у 40% экспериментальных животных плотность H_2O_2 и ДК, а у 60% животных — МДА снизилась до нормального уровня. Кроме этого, было также протестировано укрепление системы антиоксидантной защиты организма путем введения раствора ридитокса в вену для снижения окислительного стресса в ткани печени.

По результатам, полученным на экспериментальных животных 6-й группы, установлено, что через 10 дней после прекращения внутривенного введения раствора ридитокса плотность H_2O_2 в ткани печени резко снизилась на 36% ($p<0,05$), что резко отличается от результатов, полученных во 2-й группе. Однако, наряду с этой положительной динамикой, концентрация H_2O_2 в печени экспериментальных животных, включенных в 6-ю группу, была на 34% ($p<0,01$) выше имеющейся в интактном состоянии.

Снижение на 32% ($p<0,05$) плотности промежуточного продукта свободного перекисного окисления липидов в ткани печени по сравнению со 2-й группой также указывает на то, что окислительный стресс, развивающийся в печени, из-за ридитокса, подавлен. Однако, несмотря на указанное снижение, концентрация ДК в гомогенате была на 37% выше имеющейся в интактном состоянии.

Концентрация МДА, конечного продукта перекисного окисления свободных липидов, также была значительно снижена (на 29%) по сравнению со 2-й группой ($p<0,05$), хотя она была на 49% ($p<0,05$) выше имеющейся в интактном состоянии. Поскольку антиоксидантный эффект не проходит даже через 1 месяц после прекращения внутривенного введения ридитокса, концентрация продуктов свободного перекисного окисления липидов в ткани печени резко снизилась по сравнению с контрольной 3-й группой (Табл. 4).

Таблица 4

Процентный показатель экспериментальных животных с нормальным уровнем концентрации продуктов процесса свободной радикализации липидов в ткани печени

№	Экспериментальные группы	n	H_2O_2	ДК	МДА
1	2-я группа	5	0	0	0
2	3-я группа	5	0	20	0
3	4-я группа	5	0	40	40
4	5-я группа	5	40	40	60
5	6-я группа	5	20	60	40
6	7-я группа	5	40	80	100

Заключение

Результаты проведенных нами экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что после операции рукавной гастрэктомии в ткани печени возникает окислительный стресс, и процесс свободной радикализации липидов длится 6 месяцев. На основе анализа этих результатов, с учетом имеющихся в существующей научной литературе [16, 20, 21] информации, можно сказать, что окислительный стресс играет важную роль в патогенезе развития фиброзной ткани в печени.

Список литературы:

- Rodrigo C.P. Current mapping of obesity. *Nutricion hospitalaria*, 2013, No. 28, pp. 21–31.
- Khalili M., Shuhart M.C., Lombardero M., Feld J.J., Kleiner D.E., Chung R.T., Terrault N.A., Lisker-Melman M., Sanyal A., Lok A.S. Relationship between metabolic syndrome, alanine aminotransferase levels, and liver disease severity in a multiethnic north american cohort with chronic hepatitis B. *Diabetes care*, 2018, No. 41, Issue 6, pp.1251–1259. <https://doi.org/10.2337/dc18-0040>
- Gloy V.L., Briel M., Bhatt D.L., Kashyap S.R., Schauer Ph.R., Mingrone G., Bucher H.C., Nordmann A.J. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 2013, No. 347, p. f5934. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5934>
- Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic and clinical implications. *Hepatology*, 2010, No. 51, Issue 2, pp. 679–689. <https://doi.org/10.1002/hep.23280>
- Hultin H., Edfeldt K., Sundbon M., Hellman P. Left-shifted relation between calcium and parathyroid hormone in obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2010, No. 95, Issue 8, pp. 3973–3981. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2822>
- Dowman J., Tomlinson J.W., Newsome P.N. Systematic review: diagnosis and staging of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)/non-alcoholic steatohepatitis (NASH). *Alimentary pharmacology and therapeutics*, 2011, No. 33, Issue 5, pp. 525–540. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04556.x>
- Неалкогольная жировая болезнь печени: алгоритм диагностики и лечебной тактики: пособие для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов. Разраб. Маевым И.В., Полуниной Т.Е.; под ред. И. В. Маева. М.: Медиа Медика, 2014. 29 с. (учебно-методическое пособие).
- Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. Под редакцией Ивашкина В.Т. Москва. 2015. 38 с.
- Sasaki A., Nitta H., Otsuka K., Umemura Akira, Baba Shigeaki, Obuchi T., Wakabayashi G. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: current and potential future treatments. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2014, No. 5, p. 164. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00164>
- Корнюшин О.В., Галагудза М.М., Неймарк А.Е., Бабенко А.Ю., Гринев Е.Н. Операция илеотранспозиции как метод лечения сахар-

ного диабета 2 типа. *Сахарный диабет*, 2015. № 1. С. 58–64. <https://doi.org/10.14341/DM2015158-64>

11. Alli V., Rogers A.M. Gastric bypass and influence on improvement of NAFLD. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2017, No. 19, Issue 6, p. 25. <https://doi.org/10.1007/s11894-017-0567-8>

12. Vyberg M., Ravn V., Andersen B. Pattern of progression in liver injury following jejunoileal bypass for morbid obesity. *Liver*, 1987, No. 7, pp. 271–276.

13. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Труфакин В.А. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. Новосибирск, 2008. 284 с.

14. Belikov A.V., Schraven B., Simeoni L. T cells and reactive oxygen species. *J. Biomed. Sci.*, 2015, No. 22, pp. 85–92. <https://doi.org/10.1186/s12929-015-0194-3>

15. Гасанов А.Б., Мирзоев М.И., Гараева С.Г., Гулиева С.В., Алиева С.И. Структурные изменения тканей в зависимости от длительности ишемии печени и интенсивности оксидативного стресса в гепатоцитах. *Азербайджанский Научно-практический журнал «Здоровья»*, 2017. № 5. С. 157–161.

16. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides. *Lipids*, 1980, No. 15, pp. 137–140. <https://doi.org/10.1007/BF02540959>

17. *Современные методы в биохимии*. Под редакцией Ореховича В.Н. М.: Медицина, 1977. 392 с.

18. Гланц С. Медико-биологическая статистика. /Пер. с английского языка, М.: Практика, 1999. 459 с.

19. Peat Y., Barton B. Medical statistics: a guide to data analysis and critical appraisal. NY: Blackwell Publishing ist. ed., 2005, 324 p.

20. Gostner J.M., Becker K., Fuchs D., Sucher R. Redox regulation of the immune response. *Redox. Rep.*, 2013, No. 18, Issue 3, pp. 88–94. <https://doi.org/10.1179/1351000213Y.0000000044>

21. Мартусевич А.К., Мартусевич А.А., Дерюгина А.В., Перетягин С.П. Электрофоретическая оценка состояния мембран эритроцитов при действии активных форм кислорода и оксида азота. *Биомедицина*, 2019. Т. 15. № 1. С. 102–112. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-102-112>

References:

1. Rodrigo C.P. Current mapping of obesity. *Nutricion hospitalaria*, 2013, 28, pp. 21–31.

2. Khalili M., Shuhart M.C., Lombardero M., Feld J.J., Kleiner D.E., Chung R.T., Terrault N.A., Lisker-Melman M., Sanyal A., Lok A.S. Relationship between metabolic syndrome, alanine aminotransferase levels, and liver disease severity in a multiethnic north american cohort with chronic hepatitis B. *Diabetes care*, 2018, 41, Issue 6, pp.1251–1259. <https://doi.org/10.2337/dc18-0040>

3. Gloy V.L., Briel M., Bhatt D.L., Kashyap S.R., Schauer Ph.R., Mingrone G., Bucher H.C., Nordmann A.J. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 2013, 347, p. f5934. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5934>

4. Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic and clinical implications. *Hepatology*, 2010, 51, Issue 2, pp. 679–689. <https://doi.org/10.1002/hep.23280>

5. Hultin H., Edfeldt K., Sundbon M., Hellman P. Left-shifted relation between calcium and parathyroid hormone in obesity. *J Clin. Endocrinol Metab.*, 2010, 95, Issue 8, pp. 3973–3981. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2822>

6. Dowman J., Tomlinson J.W., Newsome P.N. Systematic review: diagnosis and staging of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)/non-alcoholic steatohepatitis (NASH). *Alimentary pharmacology and therapeutics*, 2011, 33, Issue 5, pp. 525–540. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04556.x>

7. Nealkoqolnaya jirovaya bolezn peceni: alqoritm diaqnostiki i lecebnoy taktiki: posobiye dlya vracey obsey praktiki, terapevtov, gastroenteroloqov [Non-alcoholic fatty liver disease: an algorithm for diagnosis and treatment tactics: a guide for general practitioners, therapists, gastroenterologists]. Developed. Mayev I.V., Poluninoy T.E.; ed. Maeva I.V. M: Media Medika, 2014, 29 p. (In Russ.)

8. *Diagnostika i lecheniye nealkoqolnoy jirovoy bolezni peceni [Diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease]*. Edited by Ivashkin V.T. Moscow, 2015, 38 p. (In Russ.)

9. Sasaki A., Nitta H., Otsuka K., Umemura Akira, Baba Shigeaki, Obuchi T., Wakabayashi G. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: current and potential future treatments. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2014, 5, p. 164. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00164>

10. Kornysushin O.V., Galagudza M.M., Neimark A.E., Babenko A.Yu., Grineva E.N. Operatsiya ileotranspozitsii kak metod lecheniya saxarnogo diabeta 2 tipa [Ileal transposition in surgical treatment for type 2 diabetes mellitus]. *Saxarniy diabet*, 2015, No. 1. pp. 58–64. <https://doi.org/10.14341/DM2015158-64> (in Russ.)

11. Alli V., Rogers A.M. Gastric bypass and influence on improvement of NAFLD. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2017, 19, Issue 6, p. 25. <https://doi.org/10.1007/s11894-017-0567-8>

12. Vyberg M., Ravn V., Andersen B. Pattern of progression in liver injury following jejunoileal bypass for morbid obesity. *Liver*, 1987, 7, pp. 271–276.

13. Menshchikova E.B., Zenkov N.K., Lankin V.Z., Bondar I.A., Trufakin V.A. *Oksidativnyy stress. Patologicheskiye sostoyaniya i zabolevaniya [Oxidative stress. Pathological conditions and diseases]*. Novosibirsk, 2008, 284 p. (In Russ.)

14. Belikov A.V., Schraven B., Simeoni L. T cells and reactive oxygen species. *J. Biomed. Sci.*, 2015, 22, pp. 85–92. <https://doi.org/10.1186/s12929-015-0194-3>

15. Hasanov A.B., Mirzoyev M.I., Karayeva S.G., Kuliyeva S.V., Alieva S.I. Strukturniye izmeneniya tkaney v zavisimosti ot dlitelnosti ishemii peceni I intensivnosti oksidativnoqo stressa v qepatositax [Structural alteration of cells depending on durability of ischemia of the liver and oxidative stress in hepatocyte]. *Azerbaydjanskiy nauchno-prakticheskiy jurnal "Zdorovya"*, 2017, No. 5, pp. 157–161. (In Russ.)

16. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides. *Lipids*, 1980, 15, pp. 137–140. <https://doi.org/10.1007/BF02540959>

17. *Sovremennye metody v bioximii [Modern methods in biochemistry]*. Edited Orekhovich V.N. M: Medichina, 1977, 392 p. (In Russ.).
18. Glantz S.A. *Mediko-biologicheskaya statistika. [Primer of biostatistics]*. M: Praktika, 1999, 459 p. (In Russ.).
19. Peat Y., Barton B. Medical statistics: a guide to data analysis and critical appraisal. NY: *Blackwell Publishing ist. ed.*, 2005, 324 p.
20. Gostner J.M., Becker K., Fuchs D., Sucher R. Redox regulation of the immune response. *Redox Rep.*, 2013, 18, Issue 3, pp. 88–94. <https://doi.org/10.1179/1351000213Y.0000000044>
21. Martusevich A.K., Martusevich A.A., Deriugina A.V., Peretyagin S.P. Elektroforeticeskaya ochenka sostoyaniya membrane eritrochitov pri deystvii aktivnix form kisloroda i oksida azota [Electrophoretic Study of Erythrocyte Membranes Under the Action of Reactive Oxygen Species and Nitric Oxide]. *Biomedichina*, 2019, V. 15, No. 1, pp. 102–112. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-102-112> (in Russ.)

Сведение об авторах:

Эльчин Ахмед оглы Абдинов — ассистент кафедры хирургических болезней 2 Азербайджанского Медицинского Университета, доктор философии по медицине. Az. 1022, Баку, ул. Бакиханова, 23, dr.abdinov@gmail.com

Галиб Шалон оглы Гараев — директор Научно-Исследовательского Центра, Азербайджанского Медицинского Университета, доктор медицинских наук, профессор. Az. 1022, Баку, ул. Бакиханова, 23, bakinka112@mail.ru

Authors:

Elchin Ahmed oglu Abdinov — Assistant of the Department of Surgical Diseases 2 Azerbaijan Medical University, PhD in Medicine. Az. 1022, Baku, st. Bakikhanov, 23, dr.abdinov@gmail.com

Galib Shalon oglu Garayev — Director of the Research Center, Azerbaijan Medical University, Doctor of Medical Sciences, Professor. Az. 1022, Baku, st. Bakikhanov, 23, bakinka112@mail.ru