

6. Kinde I., et al. Evaluation of DNA from the Papanicolaou test to detect ovarian and endometrial cancers. *Sci. Transl. Med.* 2013. No 5. 167ra4.

7. Friedenreich C.M., Ryder-Burbidge C., McNeil J. Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Mol. Oncol.* 2021. No 15. 790–800 (2021). doi: 10.1002/1878-0261.12772.

8. Gaona-Luviano P., Medina-Gaona L.A., Magaña-Pérez K. Epidemiology of ovarian cancer. *Chin Clin Oncol.* 2020. No 9(4). 47. doi: 10.21037/cco-20-34.

9. Ramachandran D., et al. Genome-wide association analyses of ovarian cancer patients undergoing primary debulking surgery identify

candidate genes for residual disease. *NPJ Genom. Med.* 2024. No 9. 19 (2024). doi: 10.1038/s41525-024-00395-y

10. Cafforio P., et al. Liquid biopsy in cervical cancer: hopes and pitfalls. *Cancers.* 2021. No 13. 3968. DOI: 10.3390/cancers13163968.

11. Nash Z., Menon U. Ovarian cancer screening: current status and future directions. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2020. No 65. 32–45.

12. Hanley G.E., et al. Outcomes from opportunistic salpingectomy for ovarian cancer prevention. *JAMA Netw Open.* 2022 Feb1. No 5(2). e2147343. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.47343.

13. Potenza E., et al. Prognostic and predictive value of combined HE-4 and CA-125 biomarkers

during chemotherapy in patients with epithelial ovarian cancer. *Int J Biol Markers.* 2020. No 35(4). 20–27. doi: 10.1177/1724600820955195.

14. Gersekowski K., et al. Risk Factors for Ovarian Cancer by BRCA Status: A Collaborative Case-Only Analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2024 Apr 3. No 33(4). 586–592. doi: 10.1158/1055-9965.

15. Funston G., et al. The diagnostic performance of CA-125 for the detection of ovarian and non-ovarian cancer in primary care: A population-based cohort study. *PLoS Med.* 2020. 17(10). e1003295. doi: 10.1371/journal.pmed.1003295.

16. Webb P.M., Jordan S.J. Global epidemiology of epithelial ovarian cancer. *Nat Rev Clin Oncol.* 2024 May; No 21(5). 389–400. doi: 10.1038/s41571-024-00881-3.

DOI 10.25789/YMJ.2025.91.06

УДК 616-006

Р.Д. Керимова, Ш.М. Полухова, М.Б. Зульфугарова,
Ф.Э. Гулиева, А.Ф. Рустамова, Э.М. Мусаева, З.Г. Алиева,
А.В. Асланова, Н.А. Панахова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ИЗМЕНЕННОГО МЕТАБОЛИЗМА ПЕЧЕНИ У БЕЛЫХ КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

В статье представлены сведения о проведенном исследовании по изучению изменений уровня ферментов и свободных продуктов перекисного окисления липидов при нарушении метаболизма в печени экспериментальных животных, подвергшихся рентгеновскому облучению. Исследование проведено на 42 intactных белых крысах, которые были разделены на три группы. В первую группу (контрольную) вошли 6 белых крыс. Во вторую группу вошли 18 intactных белых крыс, подвергшихся рентгеновскому облучению. В третьей группе через 10 суток после прекращения рентгеновского облучения (18 животных) измеряли уровень печеночных ферментов в крови. В крови (сыворотке) подопытных животных определяли уровни перекисное окисление липидов (ПОЛ), малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), перекиси водорода (H_2O_2), креатинфосфокиназы (КФК), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Ключевые слова: рентген, печень, биохимические маркеры

The article presents information about a study conducted to study changes in the level of enzymes and free products of lipid peroxidation in metabolic disorders in the liver of experimental animals exposed to X-ray radiation. The study was conducted on 42 intact white rats, which were divided into three groups. The first group (control) included 6 white rats. The second group included 18 intact white rats exposed to X-rays. In the third group, 10 days after the cessation of X-ray irradiation (18 animals), the level of liver enzymes in the blood was measured. Levels of lipid peroxidation (POL), malondialdehyde (MDA), diene conjugates (DC), hydrogen peroxide (H_2O_2), creatine phosphokinase (CK), alkaline phosphatase (ALP), lactate dehydrogenase (LDH), gamma-glutamyltransferase (GGT), aspartate aminotransferase (AST) were determined in the blood of experimental animals and alanine aminotransferase (ALT).

Keywords: X-ray, liver, biochemical markers

Для цитирования: Керимова Р.Д., Полухова Ш.М., Зульфугарова М.Б., Гулиева Ф.Э., Рустамова А.Ф., Мусаева Э.М., Алиева З.Г., Асланова А.В., Панахова Н.А. Определение биохимических маркеров измененного метаболизма печени у белых крыс, подвергшихся воздействию рентгеновских лучей. *Якутский медицинский журнал*, 2025; 91(3): 28–31. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.91.06>

Азербайджанский медицинский университет (1000, Азербайджанская Республика, г. Баку, ул. Анвара Гасымзаде, д. 14, корпус 2): **КЕРИМОВА Рена Джаббар** – к.м.н., с.н.с. Научно-исследовательского центра, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4323-9625>, statya2021@mail.ru; **ПОЛУХОВА Шахзаде Муса** – к.фарм.н., доцент кафедры фармакологии, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4705-6363>; **ЗУЛЬФУГАРОВА Мехрибан Балабей** – к.б.н., ст. преп. кафедры фармакогнозии, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1106-378X>; **ГУЛИЕВА Фирангиз Эйваз** – к.б.н., доцент кафедры биохимии, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2206-1803>; **РУСТАМОВА Афаг Фатулла** – к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9953-2276>; **МУСАЕВА Эльнура Муса** – к.б.н., ассистент кафедры фармакологии, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5807-901X>; **АЛИЕВА Зинят Гошгар** – ассистент кафедры физиотерапии и медицинской реабилитации, ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5513-6717>; **АСЛАНОВА Амина Вагиф** – гл. лаборант кафедры медико-биологических наук, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3130-6044>; **ПАНАХОВА Нурангиз Аладдин** – гл. лаборант 1-й кафедры внутренних болезней, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0346-7325>.

Введение. Печень является одним из крупнейших и наиболее важных органов в организме человека, выступая

в качестве основного места для метаболизма и детоксикации лекарственных средств [10]. В дополнение к этим

ролям печень отвечает за поддержание гомеостаза питания, регулирование метаболизма холестерина и глюкозы и синтез факторов свертывания крови. Эти основные функции делают печень особенно восприимчивой к токсическому воздействию лекарственных средств и химических веществ, поступающих с пищей или другими путями воздействия. Токсичные вещества могут нарушать способность печени к детоксикации, повреждая функциональные макромолекулы, такие как липиды, белки и нуклеиновые кислоты, посредством механизмов, которые включают генерацию свободных радикалов, истощение антиоксидантов, воспаление и апоптоз. Структурные повреждения в ткани печени могут включать разрушение мембран и органелл гепатоцитов, что приводит к клеточному отеку, травме и некрозу [1, 2]. Печень – это высокоактивный метаболический орган, чувствительный к различным факторам окружающей среды. Одним из таких факторов является ионизирующее излучение, которое может вызвать серьезные повреждения или даже смерть у живых организмов, когда воздействие происходит в относительно высоких дозах из-за его острых эффектов [2, 3]. Умеренно высокие дозы радиации могут приводить к различным результатам в зависимости от таких факторов, как тип ткани, подвергшейся воздействию, и возраст на момент воздействия. При радиотерапии рака, хотя излучение обычно локализовано, окружающие здоровые ткани, включая печень, все равно могут получать высокие дозы облучения, что потенциально приводит к острым повреждениям, таким как фиброз. В повседневной жизни люди часто подвергаются воздействию радиации во время медицинских процедур, включая радиотерапию и диагностическую визуализацию [9]. Эффекты радиации зависят от нескольких биологических переменных, таких как вид, возраст и пол. Исследования на животных неизменно показывают, что эти переменные, включая напряжение, играют важную роль в определении тяжести эффектов, вызванных радиацией. Кроме того, факторы образа жизни имеют решающее значение для здоровья человека и, как полагают, способствуют примерно 70% случаев рака [11].

Цель исследования – изучение изменений уровня ферментов и свободных продуктов перекисного окисления липидов при метаболических нарушениях в печени экспериментальных

животных, подвергшихся воздействию рентгеновских лучей.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на белых крысах массой 200-250 г, содержащихся в виварии в обычных условиях в Научно-исследовательском центре Азербайджанского медицинского университета. В ходе исследования мы придерживались руководящих принципов, установленных «Европейской комиссией по биоэтике» (Страсбург, 1986) и локальной комиссией по биоэтике «Азербайджанского медицинского университета». Крысы находились под естественным освещением, получали стандартный рацион питания и имели свободный доступ к пище и воде. Исследование проведено на 42 интактных белых крысах, которые были разделены на три группы. Первую группу (контрольную) составили 6 белых крыс. Вторую группу составили 18 интактных белых крыс, которые были облучены рентгеновскими лучами. В третьей группе определяли количество печеночных ферментов в крови опытных животных через 10 суток после прекращения рентгеновского облучения (18 животных). Облучение подопытных животных рентгеновскими лучами проводили с помощью аппарата «РУМ-17». Согласно рекомендации Эминова (2014), доза облучения составляла 4 Гр, а облучение животных – 1 Гр в сутки в течение 4 суток [6].

- Напряжение – 180 кВ;
- Сила тока – 15 м;
- Фильтры – Cu 0,5 мм + Al 1,0 мм;
- Фокусное расстояние – 3
- Мощность дозы без трубки – 0,86 Гр/с

Эксперименты проводились во всех случаях в безболевого условиях, анестезия во время эксперимента создавалась путем введения в брюшную полость 0,3 мл (50 мг/мл) раствора калипсола. При возникновении указанных состояний подопытных животных декапитировали. После окончания облучения проводили биохимические исследования сыворотки крови, взятой у подопытных животных.

В крови (сыворотке) подопытных животных определяли уровни ПОЛ, МДА, ДК, перекиси водорода (H_2O_2), КФК, ЩФ, ЛДГ, ГГТ, АСТ и АЛТ [5, 7]. Уровень указанных маркеров в крови измерялся с использованием наборов реагентов производства компании Human на полностью автоматизированном анализаторе BioScreen MS-2000 производства США. Концентрацию пероксида водорода (H_2O_2), продукта свободного перекисного окисле-

ния липидов, определяли по методу Т. Аскавы и С. Матусушита (1980). Концентрацию диеновых конъюгатов (ДК), промежуточного продукта, определяли по методу, разработанному И.Д. Стальной (1977). Концентрацию МДА, конечного продукта, определяли по методу, предложенному Учиамой и Мичарой (1978).

Анализ на МДА, ДК и H_2O_2 проводили на спектрофотометре BOECO S-300 (Boeskel & Co, Германия) с использованием наборов реагентов и методик. МДА, ТБК (тиобарбитуровая кислота), диеновые конъюгаты – при длине волны 232–234 нм, а пероксид водорода – с использованием наборов реагентов для определения пероксида.

Количественные показатели полученных результатов подвергались статистической обработке на основе рекомендаций (К.Ф. Лакин, 1990; М.С. Додж, 1997. Для каждой группы исследуемых животных рассчитывались:

- среднее значение (М),
- стандартная ошибка (m),
- минимальное и максимальное значения;

На основании полученных распределений использовались:

- при распределении, близком к нормальному (с ранжированием и симметричностью значений),
- U-критерий Вилкоксона-Манна-Уитни – в случаях, когда данные не соответствуют нормальному распределению. Выбор критериев определялся характером распределения выборки, что соответствует требованиям современной биомедицинской статистики. Все расчеты выполнялись в таблицах Excel на кафедре медицинской физики и информатики Азербайджанского медицинского университета.

Критическим уровнем значимости считали значение $p \leq 0,05$.

Воздействие рентгеновских лучей (РЛ) приводит не только к повышению концентрации ферментов в крови, но и к усилению свободнорадикальных реакций липидов в ткани печени. Кроме того, в ткани печени были выявлены продукты ПОЛ, такие как H_2O_2 , ДК и МДА. Так, при резком повышении концентрации ДК в печени у 100% подопытных животных уровень свободных продуктов ПОЛ в печени оставался неизменным.

Перекись водорода не считается прямым продуктом ПОЛ. Он участвует в инициировании свободнорадикальных реакций, способствуя образованию гидроксильных радикалов (ОН) посредством реакций Фентона или Ха-

бера-Вейсса, которые, в свою очередь, вызывают ПОЛ.

Результаты и обсуждение. Концентрация печеночных ферментов в крови белых крыс, облученных рентгеновскими лучами, отличалась от нормы. Концентрация АСТ увеличилась на 27% ($p < 0,05$), АЛТ увеличилась на 30% ($p < 0,05$), ГГТ увеличилась на 17%, а увеличилась на 31% ($p < 0,05$) по сравнению с интактным состоянием. Концентрация фермента АСТ в крови белых крыс, подвергшихся рентгеновскому облучению, колебалась от 28 до 50 Ед/л, средняя концентрация составила $37,4 \pm 3,78$ Ед/л. Концентрация фермента АЛТ колебалась от 33 до 57 Ед/л, средняя концентрация составила $45,8 \pm 4,53$ Ед/л, что выше показателей интактного состояния. Концентрация гамма-глутамилтрансферазы в крови подопытных животных колебалась от 33 до 60 Ед/л, средняя концентрация составила $50,6 \pm 5,18$ Ед/л. Концентрация фермента ЛДГ колебалась от 320 до 390 Ед/л, средняя концентрация составила $482 \pm 45,54$ Ед/л. Установлено, что рентгеновское излучение в указанной дозе нарушает физиологический ход метаболизма в печени белых крыс, достоверно повышая концентрацию ферментов в крови. Среди этих ферментов в наибольшей степени повышается основной показатель репаративного процесса — КФК. Ее концентрация в крови на 52,0% превышает уровень в интактном состоянии ($p < 0,001$) и находится в пределах от 315,0 до 463,0 Ед/л, при средней концентрации $394,8 \pm 24,25$ Ед/л. В результате проведенных исследований установлено, что воздействие рентгеновского излучения (РЛ) приводит не только к повышению концентрации ферментов в крови, но и к усилению свободнорадикальной реакции липидов в ткани печени. Концентрация H_2O_2 варьировалась от 3,25 до 4,25 ppm, средняя концентрация составила $3,75 \pm 0,18$ ppm.

Это составило 87,5% увеличение по

сравнению с интактным состоянием ($p < 0,001$). Это увеличение наблюдалось у 100% подопытных животных. Концентрация ДК, промежуточного продукта свободного ПОЛ, варьировалась от 1,9 до 2,8 Д232/мл, при средней концентрации $2,3 \pm 0,16$ Д232/мл. Это на 61,5% превышало уровень в интактном состоянии ($p < 0,01$). Резкое увеличение концентрации ДК наблюдалось у 100% подопытных животных. Концентрация МДА достоверно возросла (на 158%) по сравнению с интактным состоянием ($p < 0,001$), варьируя у подопытных животных от 2,5 до 3,4 нмоль/мг. Среднее значение составило $2,94 \pm 0,16$ нмоль/мг. Длительность свободного ПОЛ в печени белых крыс, облученных рентгеновскими лучами, представлена в табл. 1.

Исследования проводились на белых крысах группы 3 через 10 дней после прекращения облучения. Установлено, что после прекращения облучения концентрация печеночных ферментов в крови умеренно снизилась. Концентрация фермента АСТ варьировалась от 28 до 46 Ед/л, в среднем $35,8 \pm 3,38$ Ед/л. Хотя концентрация АСТ была на 22,0% выше уровня в интактном состоянии, она снизилась на 4,0% по сравнению с облученными животными ($p = 0,05$ в обоих случаях). Концентрация фермента АЛТ в крови, взятой у белых крыс, колебалась от 30 до 56 Ед/л. Средняя концентрация составила $43,2 \pm 4,75$ Ед/л, что на 23,0%

выше уровня в интактном состоянии и на 6,0% ниже уровня у животных группы 2 ($p = 0,05$ в обоих случаях). Концентрация фермента ГГТ у подопытных животных увеличилась с 33 Ед/л до 58 Ед/л. Его средняя концентрация ($M \pm m = 49 \pm 4,55$ Ед/л) увеличилась на 13,0% по сравнению с интактным состоянием. После прекращения облучения концентрация фермента ЛДГ в крови белых крыс увеличилась с 315 Ед/л до 575 Ед/л. Соответственно, средняя концентрация фермента ЛДГ в крови была на 27,0% ($p < 0,05$) выше нормы и составила $467 \pm 43,09$ Ед/л. По сравнению с животными 2-й группы концентрация фермента ЛДГ в крови снизилась на 3,0% ($p = 0,05$). Концентрация фермента КФК в крови белых крыс в опыте колебалась от 286 Ед/л до 415 Ед/л, при средней концентрации $366,6 \pm 21,80$ Ед/л. По сравнению с интактным состоянием и 2-й группой концентрация КФК в крови опытных животных 3-й группы была на 41,0% выше нормы ($p < 0,01$). По сравнению с уровнем в крови белых крыс 2-й группы она снизилась на 7,0% ($p = 0,05$). Концентрация фермента ЩФ колебалась от 260 до 330 Ед/л, средняя концентрация составила $286 \pm 12,08$ Ед/л. Она была на 22% выше уровня в интактном состоянии и на 5,0% ниже уровня в крови облученных экспериментальных животных (группа 2) ($p = 0,05$ в обоих случаях). Восстановление ферментосинтезирующей функции печени по-

Таблица 1

Количество продуктов свободного перекисного окисления липидов в печени

Группа	H_2O_2 (ppm)	ДК (D232/ml)	МДА (nmol/mg)
Интакт	$2,00 \pm 0,13$	$1,42 \pm 0,12$	$1,14 \pm 0,09$
Группа 2	$2,75 \pm 0,18^*$	$2,30 \pm 0,18^{**}$	$2,94 \pm 0,16^{***}$
Группа 3	$3,75 \pm 0,18^{***}$	$2,37 \pm 0,16^{**}$	$3,00 \pm 0,14^{***}$

Примечание. * $p < 0,05$ – достоверное отличие от интактной группы, ** $p < 0,01$ – высокая степень достоверности, *** $p < 0,001$ – очень высокая степень достоверности.

Таблица 2

Изменения ферментосинтезирующей функции печени через 10 суток после прекращения рентгеновского облучения подопытных белых крыс

Группа	АСТ (U/L)	АЛТ (U/L)	ГГТ (U/L)	ЛДГ (U/L)	КФК (U/L)	ЩФ (U/L)
Группа 1 (Контроль)	$29,3 \pm 2,0$	$35,2 \pm 3,0$	$43,0 \pm 3,5$	$367,0 \pm 25,0$	$260,0 \pm 15,0$	$234,0 \pm 10,0$
Группа 2 (После облучения)	$37,4 \pm 3,78^{**}$	$45,8 \pm 4,53^{**}$	$50,6 \pm 5,18^*$	$482,0 \pm 45,54^{**}$	$394,8 \pm 24,25^{****}$	$302,0 \pm 8,6^{**}$
Группа 3 (Через 10 суток)	$35,8 \pm 3,38^*$	$43,2 \pm 4,76^*$	$49,0 \pm 4,55^*$	$467,0 \pm 43,09^{**}$	$366,5 \pm 21,80^{***}$	$286,0 \pm 12,08^*$

Примечание. * $p = 0,05$, ** $p < 0,05$, *** $p < 0,01$, **** $p < 0,001$.

сле воздействия рентгеновских лучей представлено в табл. 2.

Несмотря на удаление испытуемого из зоны облучения, функция печени, нарушенная воздействием рентгеновского излучения, не может быть полностью восстановлена [4]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что, даже после удаления подопытных животных из зоны рентгеновского облучения, высокая интенсивность свободных продуктов перекисного окисления липидов в печени сохраняется. В результате у 100% подопытных животных в группах 2 и 3 в печени наблюдалось превышение нормы свободных продуктов перекисного окисления липидов [8].

Заключение. Рентгеновское излучение оказывает существенное негативное влияние на ферментсинтезирующую функцию печени. После прекращения облучения функция печени, нарушенная рентгеновским воздействием, не восстанавливается полностью. Так, при дозе 4 Гр (1 Гр в сутки в течение 4 суток) у животных наблюдаются симптомы острой лучевой болезни такие как потеря веса, потеря аппетита, диарея, вялость и общая слабость. Эта доза считается достаточно высокой для поражения кроветворной системы, что приводит к снижению количества лейкоцитов и тромбоцитов, а также повышению риска инфекций и кровотечений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Венидиктова Д.Ю., Борсуков А.В. К вопросу об использовании двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии у пациентов с метаболическим синдромом и ассоциированной с ним жировой болезнью печени. Медицинский алфавит. 2023;(11):25-30. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-11-25-30>.
2. Venidiktova D.Yu., Borsukov A.V. On dual-energy X-ray absorptiometry use in patients with metabolic syndrome and associated fatty liver disease. Medical alphabet. 2023;(11):25-30. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-11-25-30>.
3. Никитинская О.А., Торопцова Н.В. Определение содержания жира в составе тела методом биоэлектрического импеданса и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии // Медицинский алфавит. 2021; № 16: 30-34. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-16-30-34.
4. Nikitinskaya O.A. Toroptsova N.V. Determination of fat content in body composition by bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry. Medical Alphabet. 2021;16: 30-34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-16-30-34>.
5. Павлова О.Н., Тулаева О.Н., Гуленко О.Н., Лукенюк Е.В. Исследование изменений активности ферментов системы глутатиона в крови и печени при экспериментально индуцированной дислипопроteinемии на фоне механического повреждения скелетной мышцы у крыс разных возрастных групп. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье. 2023;13(2):23–30. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.2.PHYS>.
6. Pavlova O.N., Tulaeva O.N., Gulenko O.N., Lukenyuk E.V. Study of changes in the activity of glutathione system enzymes in the blood and liver in experimentally induced dyslipoproteinemia on the background of mechanical damage to the skeletal muscle in rats of different age groups. Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health. 2023;13(2):23–30. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.2.PHYS>.
7. Шеремета М.С., Трухин А.А., Корчагина М.О. Применение радиоактивных веществ в медицине — история и перспективы развития // Проблемы эндокринологии. 2021; 67(6): 59-67. doi: <https://doi.org/10.14341/probl12824>.
8. Sheremeta MS, Trukhin AA, Korchagina MO. The use of radioactive substances in medicine — history and development prospects. Problems of Endocrinology. 2021;67(6):59-67. <https://doi.org/10.14341/probl12824>.
9. Aguilar Diaz De Leon J., Borges C.R. Evaluation of Oxidative Stress in Biological Samples Using the Thiobarbituric Acid Reactive Substances Assay, Journal of Visualized Experiments, 2020 May 12;(159):61122. DOI: 10.3791/61122.
10. Dong SQ, Yang F, Zhang DX, et al. Effect of X-ray radiation on the pharmacokinetics of apatinib in vivo in rats. Front. Pharmacol. 2022;13:943812. doi: 10.3389/fphar.2022.943812.
11. Ksas B., Havaux M. Determination of ROS-Induced Lipid Peroxidation by HPLC-Based Quantification of Hydroxy Polyunsaturated Fatty Acids. Methods Mol Biol. 2022;2526:181-189. doi: 10.1007/978-1-0716-2469-2_13.
12. Moulia A, Borgi MA, Ellafi A, et al. Biosorption of heavy metals from phosphate-processing effluent by Serratia rubidua NCTC12971 immobilized in Ca-alginate beads. Int Microbiol. 2023 Jan;26(1):149-160. doi: 10.1007/s10123-022-00284-3.
13. Pannala VR, Hari A, AbdulHameed MDM, et al. Quantifying liver-toxic responses from dose-dependent chemical exposures using a rat genome-scale metabolic model. Toxicol Sci. 2025 Apr 1;204(2):154-168. doi: 10.1093/toxsci/kfaf005.
14. Raya-Povedano JL, Romero-Martín S, Elías-Cabot E, et al. AI-based Strategies to Reduce Workload in Breast Cancer Screening with Mammography and Tomosynthesis: A Retrospective Evaluation. Radiology. 2021 Jul;300(1):57-65. doi: 10.1148/radiol.2021203555.
15. Romanko M., Orobchenko O, Ushkalov V, et al. Evaluation of biochemical markers in the blood plasma of rats exposed to chronic administration of a mixture of metal nanoparticles. Veterinarska Stanica, 2023;54(1):69-85. <https://doi.org/10.46419/vs.54.1.10>.