

Влияние трипептида Leu-Ile-Lys на слизистую оболочку желудка в эксперименте

А.Ю. Жариков, О.Н. Мазко, И.П. Бобров, А.С. Кальницкий, С.Н. Нурзай, Г.В. Жарикова, Е.О. Назарова, К.С. Руденко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

АННОТАЦИЯ

В е д е н и е . Высокая распространенность язвенной болезни желудка, а также ее полиэтиологичность обосновывает актуальность разработки новых средств, эффективных при данной патологии. Ранее было выявлено противоязвенное действие трипептида Leu-Ile-Lys (LK-3) в экспериментальных условиях при гастропатиях различного генеза. Для уточнения механизма действия указанного соединения необходимо провести углубленное экспериментальное исследование его влияния на слизистую оболочку желудка (СОЖ).

Ц е л ь . Изучить влияние трипептида LK-3 на СОЖ в экспериментальных условиях.

М а т е р и а л ы и м е т о д ы . Эксперимент проводили на 16 крысах Wistar. Выделяли интактную группу и группу введения трипептида LK-3 (внутрижелудочно, 7 дней, 11,5 мг/кг). Проводили патоморфологическое исследование желудков экспериментальных крыс. Изучали общую гистологическую картину СОЖ, измеряли ее толщину. Кроме того, проводили исследование плотности и состава воспалительного инфильтрата и определяли индекс накопления ДНК в ядрах клеток шеечных отделов СОЖ.

Р е з у л ь т а т ы . Макро- и микроскопических патологических изменений СОЖ не было выявлено в обеих экспериментальных группах. Введение трипептида LK-3 вызвало статистически значимое увеличение толщины слизистой оболочки желудка в 1,4 раза относительно интактной группы. Кроме того, индекс накопления ДНК в клетках шеечных отделов СОЖ у крыс, подвергнутых введению трипептида LK-3, был в 1,2 раза выше, чем у интактных животных. При этом в S-фазе клеточного цикла на фоне введения трипептида LK-3 находилось 100 % исследуемых клеток против 75 % в интактной группе.

З а к л ю ч е н и е . Внутрижелудочное 7-дневное введение трипептида LK-3 (11,5 мг/кг) крысам вызвало увеличение толщины СОЖ и повышение доли клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла.

Ключевые слова: трипептид Leu-Ile-Lys, слизистая оболочка желудка, крысы Wistar.

Образец цитирования: Жариков А.Ю., Мазко О.Н., Бобров И.П., Кальницкий А.С., Нурзай С.Н., Жарикова Г.В., Назарова Е.О., Руденко К.С. Влияние трипептида Leu-Ile-Lys на слизистую оболочку желудка в эксперименте // Journal of Siberian Medical Sciences. 2025;9(4):7-14. DOI: 10.31549/2542-1174-2025-9-4-7-14

Effect of the tripeptide Leu-Ile-Lys on the gastric mucosa in an experiment

A.Yu. Zharikov, O.N. Mazko, I.P. Bobrov, A.S. Kalnitsky, S.N. Nurzai, G.V. Zharikova, E.O. Nazarova, K.S. Rudenko

Altai State Medical University, Barnaul, Russia

ABSTRACT

I n t r o d u c t i o n . The high prevalence of gastric ulcer, as well as its multiple etiologies substantiate the urgency of developing new drugs effective in this condition. Previously, the antiulcer effect of the tripeptide Leu-Ile-Lys (LK-3) was

Поступила в редакцию 22.08.2025
Прошла рецензирование 08.10.2025
Принята к публикации 21.10.2025

Автор, ответственный за переписку
Кальницкий Артем Сергеевич: ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России. 656038, г. Барнаул, просп. Ленина, 40.
E-mail: artem_kalnitsky@mail.ru

Received 22.08.2025
Revised 08.10.2025
Accepted 21.10.2025

Corresponding author
Artem S. Kalnitsky: Altai State Medical University, 40, prosp. Lenina, Barnaul, 656038, Russia.
E-mail: artem_kalnitsky@mail.ru

revealed under experimental conditions in gastropathies of various origins. To clarify the mechanism of action of this compound, an in-depth experimental study of its effects on the gastric mucosa (GM) is necessary.

Aim. To study the effect of the tripeptide LK-3 on GM under experimental conditions.

Materials and methods. The experiment was performed on 16 Wistar rats. All animals were divided into two groups: the intact group and the group with intragastric administration of the tripeptide LK-3 (for 7 days, 11,5 mg/kg). Pathomorphological examination of the stomachs of experimental rats was performed. A histological picture of the GM was examined, and its thickness was measured. In addition, the density and composition of the inflammatory infiltrate, as well as the DNA replication index in the nuclei of cervical GM cells were determined.

Results. During gross and microscopic examination, no pathological changes in the GM were revealed in either experimental group. The tripeptide LK-3 administration caused a statistically significant increase in GM thickness, by 1,4 times, compared to the intact group. In addition, the DNA replication ratio in cervical GM cells in rats treated with LK-3 was 1,2 times higher than in intact animals. At the same time, 100% of the cells studied were in the S-phase of the cell cycle after administration of LK-3, compared to 75% in the intact group.

Conclusion. A 7-day intragastric administration of the tripeptide LK-3 (11,5 mg/kg) to rats caused an increase in GM thickness and in the proportion of cells in the S-phase of the cell cycle.

Keywords: Leu-Ile-Lys tripeptide, gastric mucosa, Wistar rats.

Citation example: Zharikov A.Yu., Mazko O.N., Bobrov I.P., Kalnitsky A.S., Nurzai S.N., Zharikova G.V., Nazarova E.O., Rudenko K.S. Effect of the tripeptide Leu-Ile-Lys on the gastric mucosa in an experiment. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2025;9(4):7-14. DOI: 10.31549/2542-1174-2025-9-4-7-14

ВВЕДЕНИЕ

Язвенная болезнь желудка является одной из наиболее распространенных патологий среди внутренних болезней человека [1]. Учитывая многофакторность формирования указанной патологии [2], поиск новых противоязвенных средств является одним из актуальных направлений современной фармакологической науки.

В проведенных нами ранее исследованиях продемонстрировано противоязвенное действие трипептида Leu-Ile-Lys (LK-3) на фоне экспериментальных гастропатий различной этиологии [3–6]. В то же время точный механизм развития указанного эффекта при введении исследуемого вещества на данный момент не ясен.

В связи с вышесказанным представляет интерес углубленное изучение влияния LK-3 на слизистую оболочку желудка (СОЖ).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния трипептида LK-3 на СОЖ в экспериментальных условиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на 16 крысах-самцах стока Wistar, полученных в Институте цитологии и генетики СО РАН (г. Новосибирск). Животных разделили поровну на интактную группу и группу введения LK-3 и содержали в общих клетках при постоянном доступе к воде и питанию, соответствующему стандартному лабораторному раци-

INTRODUCTION

Gastric ulcer disease is one of the most common pathologies in internal medicine [1]. Given the multifactorial nature of the development of this condition [2], the search for new anti-ulcer agents is one of the most relevant areas of modern pharmacology.

Our previous studies demonstrated the anti-ulcer effect of the tripeptide Leu-Ile-Lys (LK-3) in experimental gastropathy of various etiologies [3–6]. However, the precise mechanism underlying this effect following the administration of that substance remains unclear.

In the context of the mentioned above, an in-depth study of the effect of LK-3 on the gastric mucosa (GM) is of interest.

AIM OF THE RESEARCH

Study of the effect of the tripeptide LK-3 on GM under experimental conditions.

MATERIALS AND METHODS

The study was performed on 16 male Wistar rats obtained from the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (Novosibirsk). The animals were divided equally into an intact group and an LK-3-administered group and were kept in communal cages with continuous access to water and food corresponding to standard laboratory diet. Animals of the LK-3 group were administered with the

ону. Животным группы введения LK-3 ежедневно проводили внутрижелудочную инъекцию 11,5 мг/кг исследуемого вещества посредством зонда [3]. Через 7 дней после начала эксперимента животных подвергали эвтаназии и взятию желудков для проведения макро- и микроскопического патоморфологического исследования.

Препараты желудков экспериментальных животных подготавливали по традиционной методике на оборудовании фирмы Sakura (Япония) [7]. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Также осуществляли гистохимическую окраску на нейтральные гликозаминогликаны Шифф-реактивом по МакМанусу и на кислые гликозаминогликаны 1% раствором альцианового синего на 3% уксусной кислоте (рН 2,5) по Сиддмену.

Пролиферативную активность клеток шеечных отделов СОЖ определяли с применением морфометрической программы «ВидеоТест-Морфология 5.2». Условия освещения и пороги яркости измеряемых объектов (0–250 ед.) были одинаковыми для всех измерений. В каждом случае определяли содержание ДНК в ядрах 25–30 интерфазных клеток, а также в ядрах 25 малых тканевых лимфоцитов в этом же срезе. Среднее содержание ДНК в ядре малого лимфоцита принимали за диплоидное значение (2с). Далее строили гистограммы распределения шеечных энтероцитов по индексу накопления ДНК (ИНДНК) в ядре.

Оценивали плотность воспалительного инфильтрата в 5 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 400$. Тучные клетки определяли с помощью набора BioVitrum (Санкт-Петербург). Рассчитывали процентное содержание компактных и дегранулирующих форм тучных клеток. Цифровые микрофотографии микропрепаратов получали с помощью микроскопа Nikon Eclipse E200 (Япония) и системы визуализации MC-LCD 4K (Россия). Морфометрические измерения осуществляли при помощи морфометрической программы «ВидеоТест-Морфология 5.2».

Статистический анализ проводили при помощи программы Statistica 10.0. Определяли среднее значение и стандартную ошибку среднего ($M \pm m$). Статистическую значимость различий выявляли с использованием критерия Стьюдента. Различия признавали в качестве статистически значимых при $p < 0,05$ [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Макроскопически СОЖ в интактной группе выглядела блестящей, гладкой, складки были

test substance at a dose of 11,5 mg/kg intragastrically via a gavage [3]. Seven days after the start of the experiment, the animals were euthanized, and their stomachs were removed for gross and microscopic examination.

Stomach samples from experimental animals were processed using conventional methods and equipment from Sakura (Japan) [7]. Histological sections were stained with hematoxylin and eosin. Histochemical staining for neutral glycosaminoglycans was also performed using McManus' periodic acid-Schiff technique and for acidic glycosaminoglycans using a 1% solution of alcian blue in 3% acetic acid (pH 2,5) according to Steedman.

The proliferative activity of cervical GM cells was determined using the VideoTest-Morphology 5.2 program. Lighting conditions and brightness thresholds for the measured objects (0–250 units) were the same for all measurements. In each case, the DNA amount in the nuclei of 25–30 interphase cells, as well as in the nuclei of 25 small tissue lymphocytes in the same section was determined. The average DNA amount in the nucleus of a small lymphocyte was taken as the diploid value (2c). Then, histograms of the cervical enterocyte distribution were plotted based on the DNA replication ratio (DNARR) in the nucleus.

The inflammatory infiltrate density was assessed per 5 high-powered fields at 400 magnification. Mast cells were identified using a BioVitrum kit (St. Petersburg). The percentage of compact and degranulated mast cells was calculated. Digital micrographs of the slides were obtained using a Nikon Eclipse E200 microscope (Japan) and an MC-LCD 4K imaging system (Russia). Morphometric measurements were performed using the VideoTest-Morphology 5.2 morphometric software.

Statistical analysis was performed using Statistica 10.0. The mean and standard mean error ($M \pm m$) were calculated. Statistical significance of differences was determined using the Student's *t*-test. Differences were considered statistically significant at $p < 0,05$ [8].

RESULTS

During gross examination, the GM of the intact rats appeared shiny and smooth, with moderate folds. Histological examination of the GM of intact animals revealed no pathological changes. The folds were low, the valleys were narrow, covered with the columnar epithelium having light eosinophilic cytoplasm. The deep sections of the GM were represented by the tubular glands with a cuboidal cell lining. The glands were closely adja-

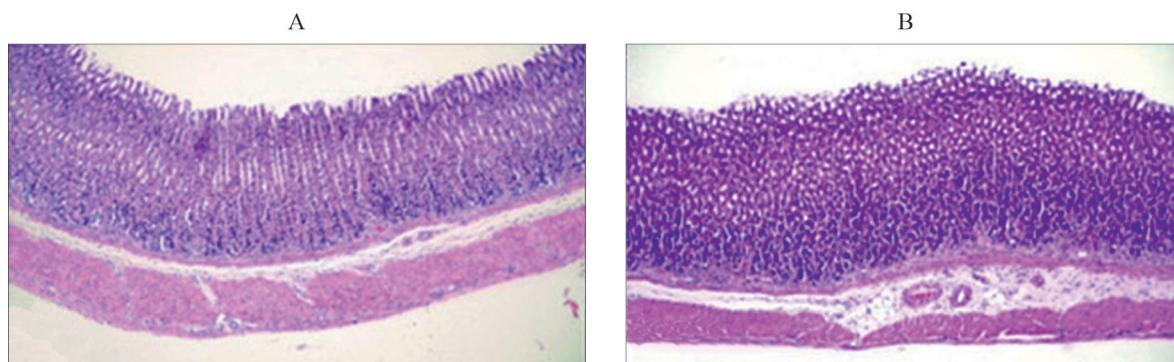


Рис. 1. Слизистая оболочка тела желудка экспериментальных крыс (А – интактная группа; В – группа введения трипептида Leu-Ile-Lys). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Fig. 1. Gastric mucosa of experimental rats (A – intact group; B – Leu-Ile-Lys-administration group). Hematoxylin and eosin staining. Magnification $\times 100$

выражены умеренно. При гистологическом исследовании в СОЖ интактных животных патологические изменения отсутствовали. Валики были невысокими, ямки узкими, покрытыми призматическим эпителием со светлой эозинофильной цитоплазмой. Глубокие отделы СОЖ представлены трубчатыми железами с выстилкой из кубических клеток, железы тесно прилежали друг к другу, межжелезистая строма скудная. Подслизистый слой представлен рыхлой соединительной тканью с небольшим количеством умеренно полнокровных тонкостенных сосудов (рис. 1, А). На этом фоне в группе введения LK-3 макроскопически СОЖ выглядела блестящей, гладкой, складки были выражены умеренно, патологические изменения слизистой оболочки не обнаруживались: язвы, эрозии отсутствовали (рис. 1, В).

При морфометрическом исследовании толщина СОЖ интактных животных составила $435,7 \pm 5,8$ мкм. На этом фоне в группе введения LK-3 величина указанного показателя возросла в 1,4 раза ($p = 0,0000001$) и составила $592,8 \pm 20,5$ мкм.

При гистохимических окрасках на кислые и нейтральные мукополисахариды в СОЖ как интактных животных, так и подвергнутых 7-дневному введению LK-3 определялась интенсивная реакция.

Плотность воспалительного инфильтрата в подслизистом слое СОЖ интактных крыс составила $22,6 \pm 1,6$ клетки (кл.), на фоне введения LK-3 – $18,0 \pm 2,1$ кл. в 5 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 1000$. При этом эозинофилы в интактной группе составили $37,0 \pm 3,43$ %, нейтрофилы – $3,6 \pm 1,6$ %, лимфоциты – $13,4 \pm 1,3$ %, цент

cent to each other, the stroma between the glands was sparse. The submucosa was composed of loose connective tissue with a small number of moderately plethoric thin-walled vessels (Fig. 1, A). During gross examination of stomachs from the LK-3 group rats, GM appeared shiny and smooth, with moderate folding; no pathological changes in the mucosa were detected – without ulcers and erosions (Fig. 1, B).

Morphometric examination showed that the GM thickness in intact animals was $435,7 \pm 5,8$ μm . In the LK-3 group, this indicator increased by 1,4 times ($p = 0,0000001$) and amounted to $592,8 \pm 20,5$ μm .

Histochemical staining for acidic and neutral mucopolysaccharides in the GM of both intact animals and those exposed to a 7-day administration of LK-3 revealed an intense reaction.

The inflammatory infiltrate density in the intestinal submucosa of intact rats was $22,6 \pm 1,6$ cells, while after LK-3 administration it was $18,0 \pm 2,1$ cells per 5 high-powered fields at 1000 magnification. At the same time, eosinophils in the intact group accounted for $37,0 \pm 3,43$ %, neutrophils – $3,6 \pm 1,6$ %, lymphocytes – $13,4 \pm 1,3$ %, plasma cells – $5,3 \pm 0,5$ %, fibroblasts – $34,2 \pm 2,8$ %, and mast cells – $6,5 \pm 1,45$ %. The count of dense mast cells was $75,5 \pm 6,3$ %, and degranulating mast cells – $24,5 \pm 6,3$ %. In the LK-3 administration group, the count of eosinophils was $28,3 \pm 2,0$ %, neutrophils – $3,3 \pm 1,4$ %, lymphocytes – $16,6 \pm 0,9$ %, plasma cells – $6,8 \pm 0,9$ %, fibroblasts – $32,3 \pm 3,6$ %, mast cells – $12,7 \pm 1,4$ %. The count of compact mast cells was $79,7 \pm 6,3$ %, and degranulating mast cells – $20,3 \pm 3,7$ %.

DNA ploidy analysis of cervical GM cells in intact rats revealed the DNARR was $3,75c \pm 0,1$. At the same time, 25% had the DNARR of $3c$, and 75% of

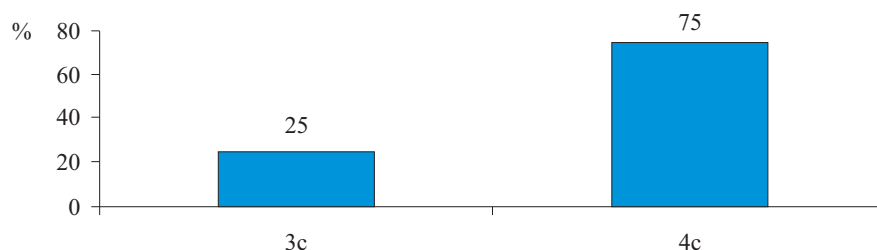


Рис. 2. Гистограмма, характеризующая наличие пролиферативных клонов клеток в слизистой оболочке желудка у интактных животных

Fig. 2. The histogram characterizing the presence of proliferative cell clones in the gastric mucosa of intact animals

плазматические клетки – $5,3 \pm 0,5$ %, фибробласты – $34,2 \pm 2,8$ % и тучные клетки – $6,5 \pm 1,45$ %. Тучных клеток компактного типа было $75,5 \pm 6,3$ %, а клеток дегранулярного типа – $24,5 \pm 6,3$ %. В группе введения ЛК-3 число эозинофилов составило $28,3 \pm 2,0$ %, нейтрофилов – $3,3 \pm 1,4$ %, лимфоцитов – $16,6 \pm 0,9$ %, плазматических клеток – $6,8 \pm 0,9$ %, фибробластов – $32,3 \pm 3,6$ %, тучных клеток – $12,7 \pm 1,4$ %. Число тучных клеток компактного типа составило $79,7 \pm 6,3$ %, а клеток дегранулярного типа – $20,3 \pm 3,7$ %.

При плоидметрическом исследовании клеток шеечных участков СОЖ интактных крыс ИНДНК составил $3,75c \pm 0,1$. При этом 25 % имели ИНДНК 3c, а 75 % клеток – ИНДНК 4c (рис. 2). Таким образом, 75 % клеток находились в S-фазе клеточного цикла.

На этом фоне ИНДНК после 7-дневного введения ЛК-3 по сравнению с интактными животными вырос в 1,2 раза ($p = 0,0001$) и составил $4,6c \pm 0,2$; 50 % клеток в шеечных отделах СОЖ имели ИНДНК 4c, 45 % – 5c и 5 % – 7c (рис. 3). Таким образом, в S-фазе клеточного цикла находились 100 % клеток. При этом 50 % клеток имели высокую пролиферативную активность, так как имели ИНДНК от 5c до 7c.

the cells had the DNARR of 4c (Fig. 2). Thus, 75% of the cells were in the S-phase of the cell cycle.

The DNARR ratio after 7 days of LK-3 administration increased by 1,2 times ($p = 0,0001$) compared to intact animals and amounted to $4,6c \pm 0,2$; 50% of the cervical GM cells had the DNARR of 4c, 45% – 5c, and 5% – 7c (Fig. 3). Thus, 100% of the cells were in the S-phase of the cell cycle. Moreover, 50% of the cells had high proliferative activity, since they had the DNARR from 5c to 7c.

DISCUSSION

A 7-day administration of LK-3 to experimental rats led to a statistically significant increase in GM thickness compared to intact rats. Furthermore, an increase in the proliferative activity of GM cells, manifested by a statistically significant increase in DNARR, is noteworthy.

The data obtained are generally consistent with the results of our previous studies, in which the anti-ulcer effect of LK-3 was expressed quantitatively as a decrease in the depth of GM ulcerative lesions both in comparison with the control and the groups receiving the comparator drug, omeprazole [4, 5].

It is worth noting that the dipeptide Leu-Ile in experiments promoted an increased cell prolifera-

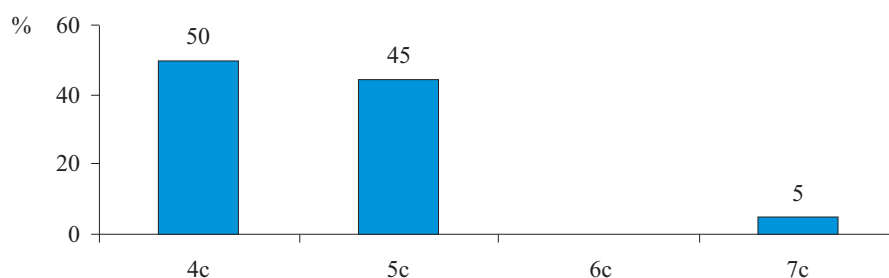


Рис. 3. Гистограмма, характеризующая наличие пролиферативных клонов клеток в слизистой оболочке желудка в группе введения трипептида Leu-Ile-Lys

Fig. 3. The histogram characterizing the presence of proliferative cell clones in the gastric mucosa in the group receiving the tripeptide Leu-Ile-Lys

ОБСУЖДЕНИЕ

Показано, что 7-дневное введение ЛК-3 лабораторным крысам способствовало статистически значимому увеличению толщины СОЖ относительно интактных крыс. Кроме того, обращает на себя внимание увеличение пролиферативной активности клеток СОЖ, проявившееся статистически значимым увеличением ИНДНК.

Полученные данные в целом согласуются с результатами наших предыдущих исследований, в которых противоязвенное действие ЛК-3 количественно выражалось в уменьшении глубины язвенных дефектов СОЖ как по сравнению с соответствующим контролем, так и относительно групп, получавших препарат сравнения омепразол [4, 5].

Стоит отметить, что дипептид Leu-Ile в экспериментальных условиях способствовал усилению пролиферации клеток, ассоциированному с сигнальным путем нейротрофического фактора мозга [9].

Вероятно, исследуемый трипептид ЛК-3 прямо или косвенно проявляет свойства фактора роста, что подтверждается увеличением ИНДНК и доли клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла. Данный эффект, в свою очередь, способствовал статистически значимому увеличению толщины СОЖ, зафиксированному в рамках настоящего исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Трипептид Leu-Ile-Lys при внутрижелудочном введении лабораторным крысам в течение 7 дней способствует увеличению толщины СОЖ и повышению доли клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла.

Финансирование. Исследование проведено в рамках выполнения государственного задания

tion associated with the brain-derived neurotrophic factor signaling pathway [9].

Probably, the LK-3 tripeptide studied directly or indirectly exhibits growth factor properties, as evidenced by the increase in the DNARR and the proportion of cells in the S-phase of the cell cycle. This effect, in turn, contributed to the statistically significant increase in GM thickness observed in this study.

CONCLUSION

The tripeptide Leu-Ile-Lys, when administered intragastrically to laboratory rats for 7 days, is beneficial in an increase in both the GM thickness and the proportion of cells in the S-phase of the cell cycle.

Research funding. The study was performed as part of a state assignment from the Ministry of Health of the Russian Federation (No. 056-03-2025-051, topic: Anti-ulcer activity of the peptide LK-3. Efficiency of use in combination with non-steroidal anti-inflammatory drugs to reduce their ulcerogenic effect).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Министерства здравоохранения Российской Федерации (№ 056-03-2025-051, тема: Противоязвенная активность пептидного средства ЛК-3. Эффективность применения в комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами для ослабления их ulcerогенного действия).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Черёмушкина А.С. Язвенная болезнь: современное состояние проблемы // Медицинский совет. 2022;16(6):100-108. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-6-100-108.
2. Кравчук Э.С., Червинец Ю.В., Митропольская А.В. и др. Причины развития язвенной болезни желудка. Исторический ракурс // Тверской медицинский журнал. 2021;3:1-4.
3. Zharikov A.Yu., Lorentz S.E., Bobrov I.P. et al. Pharmacologically active tripeptide Leu-Ile-Lys in indomethacin-induced gastric ulcer // International Journal of Biomedicine. 2018;8(4):351-354. DOI: 10.21103/Article8(4)_OA17.

REFERENCES

1. Maev I.V., Andreev D.N., Samsonov A.A., Cheryomushkina A.S. Peptic ulcer: the current state of the problem. *Medical Council*. 2022;16(6):100-108. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-6-100-108. (In Russ.)
2. Kravchuk E.S., Chervinets Yu.V., Mitropolskaya A.V. et al. Reasons of development of gastric ulcer. Historical angle. *Tver Medical Journal*. 2021;3:1-4. (In Russ.)
3. Zharikov A.Yu., Lorentz S.E., Bobrov I.P. et al. Pharmacologically active tripeptide Leu-Ile-Lys in indomethacin-induced gastric ulcer. *International Journal of Biomedicine*. 2018;8(4):351-354. DOI: 10.21103/Article8(4)_OA17.

4. Жариков А.Ю., Жариков А.Н., Мазко О.Н. и др. Влияние трипептида Leu-Ile-Lys на течение экспериментальной гастропатии, полученной лигированием привратника // Сибирское медицинское обозрение. 2025;1(151):85-90. DOI: 10.20333/25000136-2025-1-85-90.
5. Мазко О.Н., Жариков А.Ю., Бобров И.П., Кальницкий А.С. Влияние трипептида Leu-Ile-Lys на течение «этаноловой» и «преднизолоновой» гастропатии в эксперименте // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2024;87(9):20-24. DOI: 10.30906/0869-2092-2024-87-9-20-24.
6. Жариков А.Ю., Мазко О.Н., Бобров И.П. и др. Экспериментальная апробация трипептида Leu-Ile-Lys в условиях хронической «ацетатной» гастропатии // Бюллетень медицинской науки. 2025;1(37):52-59. DOI: 10.31684/25418475-2025-1-52.
7. Лоренц С.Э., Жариков А.Ю., Бобров И.П. и др. Сравнительная морфофункциональная оценка гастропротекторной активности пептидного комплекса из тканей свинных почек, омепразола, ранитидина и мизопростола при «индометациновой» язве желудка у крыс // Бюллетень медицинской науки. 2018;4(12):24-29.
8. Хафазиянова Р.Х., Бурькин И.М., Алеева Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии. Казань: Медицина, 2006. 374 с.
9. Furukawa-Hibi Y., Nitta A., Ikeda T. et al. The hydrophobic dipeptide Leu-Ile inhibits immobility induced by repeated forced swimming via the induction of BDNF // Behav. Brain Res. 2011;220(2):271-280. DOI: 10.1016/j.bbr.2011.02.003.
4. Zharikov A.Yu., Zharikov A.N., Mazko O.N. et al. Effect of the Leu-Ile-Lys tripeptide on the course of experimental gastropathy obtained by ligation of the pylorus. *Siberian Medical Review*. 2025;1(151):85-90. DOI: 10.20333/25000136-2025-1-85-90. (In Russ.)
5. Mazko O.N., Zharikov A.Yu., Bobrov I.P., Kalnitskiy A.S. The effect of the Leu-Ile-Lys on the course of gastropathy induced by ethanol and prednisolone in an experiment. *Experimental and Clinical Pharmacology*. 2024;87(9):20-24. DOI: 10.30906/0869-2092-2024-87-9-20-24. (In Russ.)
6. Zharikov A.Yu., Mazko O.N., Bobrov I.P. et al. Evaluation of the efficacy of Leu-Ile-Lys tripeptide in the context of chronic acetate-induced gastropathy. *Bulleten Medicinskoj Nauki*. 2025;1(37):52-59. DOI: 10.31684/25418475-2025-1-52. (In Russ.)
7. Lorents S.E., Zharikov A.Yu., Bobrov I.P. et al. Comparative morphofunctional assessment of the gastroprotective activity of the peptide complex of pig kidney tissues, omeprazole, ranitidine and misoprostol by "indometacin" gastric ulcer in rats. *Bulleten Medicinskoj Nauki*. 2018;4(12):24-29. (In Russ.)
8. Khafaziyanova R.Kh., Burykin I.M., Aleeva G.N. (2006). *Mathematical Statistics in Experimental and Clinical Pharmacology*. Kazan: Medicine. 374 p. (In Russ.)
9. Furukawa-Hibi Y., Nitta A., Ikeda T. et al. The hydrophobic dipeptide Leu-Ile inhibits immobility induced by repeated forced swimming via the induction of BDNF. *Behav. Brain Res*. 2011;220(2):271-280. DOI: 10.1016/j.bbr.2011.02.003.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Жариков Александр Юрьевич – д-р биол. наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии им. профессора В.М. Брюханова, проректор по научной работе ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия. ORCID: 0000-0003-4884-220X.

Мазко Олеся Николаевна – канд. биологических наук, доцент, директор Института фармации ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия. ORCID: 0000-0001-7299-4516.

Бобров Игорь Петрович – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры судебной медицины им. профессора В.Н. Крюкова и патологической анатомии с курсом дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия. ORCID: 0000-0001-9097-6733.

Кальницкий Артем Сергеевич – канд. биол. наук, доцент кафедры фармакологии им. профессора В.М. Брюханова ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия. ORCID: 0000-0003-3500-3052.

Нурзай София Нуруллаховна – аспирант кафедры фармакологии им. профессора В.М. Брюханова ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия.

ABOUT THE AUTHORS

Alexander Yu. Zharikov – Dr. Sci. (Biol.), Associate Professor, Department of Pharmacology named after Prof. V.M. Bryukhanov, Head, Vice-Rector for Research, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. ORCID: 0000-0003-4884-220X.

Olesya N. Mazko – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor, Institute of Pharmacy, Director, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. ORCID: 0000-0001-7299-4516.

Igor P. Bobrov – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor, Department of Forensic Medicine named after Prof. V.N. Kryukov and Pathological Anatomy with an Advanced Training Course, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. ORCID: 0000-0001-9097-6733.

Artem S. Kalnitskiy – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor, Department of Pharmacology named after Prof. V.M. Bryukhanov, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. ORCID: 0000-0003-3500-3052.

Sofia N. Nurzai – Post-Graduate Student, Department of Pharmacology named after Prof. V.M. Bryukhanov, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

Ganna V. Zharikova – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor, Department of Biological Chemistry, Clinical Laboratory Diagnostics, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. ORCID: 0000-0002-3227-2348.

Жарикова Ганна Викторовна – канд. биол. наук, доцент кафедры биологической химии, клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия. ORCID: 0000-0002-3227-2348.

Назарова Екатерина Олеговна – студентка III курса Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия.

Руденко Ксения Сергеевна – студентка IV курса Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия.

Ekaterina O. Nazarova – 3rd-year Student, Institute of Clinical Medicine, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

Ksenia S. Rudenko – 4th-year Student, Institute of Clinical Medicine, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

