

*Новгородская Я. И., Баранова Е. И.*  
**СОМАТИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ НЕКОТОРЫХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У  
КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТИОАЦЕТАМИДА**

*Научный руководитель зав. НИЛ, канд. мед. наук, доц. Курбат М. Н.*

*Научно-исследовательская лаборатория*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

**Актуальность.** Заболевания печени – медицинская проблема мирового масштаба. Многие методики, используемые для моделирования гепатита/цирроза/фиброза, имеют ряд недостатков. Для этих целей используют ряд хорошо изученных токсических агентов. Гепатотоксичность метаболитов тиаоцетамида (ТАА) известна с 40-х годов, а активно его использовать для моделирования фиброза/цирроза печени, острой печеночной недостаточности, опухолей печени у крыс стали с конца 60-х годов XX века. До сих пор не охарактеризована динамика изменения массы тела и относительной массы ключевых органов в процессе развития экспериментального цирроза.

**Цель:** выявить изменение соматических индексов в печени и сердце крыс при экспериментальном гепатите и циррозе, вызванном воздействием тиаоцетамида.

**Материалы и методы.** Эксперимент выполнен на половозрелых 24 крысах-самцах. Моделирование гепатита печени осуществлялось путем внутрибрюшинного введения ТАА в дозе 200 мг/кг через день на срок 1 месяц (2 группа), моделирование цирроза – путем внутрибрюшинного введения ТАА в том же режиме дозирования на срок 3 месяца (3 группа). Контрольная группа животных получала эквивалентное количество 0,9% NaCl. После декапитации у животных извлекали печень и сердце для взвешивания и последующего расчета соматических индексов, как частное от деления массы органа на массу тела животного, умноженное на 100. Проведение эксперимента соответствовало нормам и правилам гуманного обращения с животными. Математическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0.

**Результаты и их обсуждение.** Длительное введение тиаоцетамида вызывает статистически значимое уменьшение массы тела. Во 2 группе крыс она составила  $257,5 \pm 8,66$  г, в 3 группе –  $291,3 \pm 11,64$  г против  $438,1 \pm 18,54$  г в контроле ( $p < 0,05$ ). Это может быть связано с различиями в поглощении энергетических субстратов и эффективности анаболизма. При введении ТАА на срок 1 месяц зарегистрировано возрастание соматического индекса в 1,54, а на срок 3 месяца – в 1,44 раза в печени. Соматический индекс сердца увеличился в 1,17 раз спустя 1 месяц введения препарата.

ТАА биотрансформируется ферментами CYP2E1, расположенными в микросомах клеток печени, превращая его в высокореактивный токсичный продукт – диоксид серы тиаоцетамида, вызывающий различные поражения печени у животных, включая узловой цирроз, образование псевдолобул, пролиферацию клеток печени и центрлобулярный некроз. Известно, что ТАА ингибирует активность ферментов  $\beta$ -окисления жирных кислот, повышает активность белков, участвующих в перекисном окислении липидов, снижает уровень общего белка печени, микросомального белка печени, концентрацию альбумина в сыворотке. L.Fontana с соавт. наблюдали тенденцию к повышению уровней некоторых незаменимых, заменимых, ароматических аминокислот, аминокислот с разветвленной цепью в сыворотке крови крыс, получавших ТАА с питьевой водой, при этом существенных различий в активности сывороточных трансаминаз выявлено не было. Модели с использованием ТАА представляются адекватными с точки зрения надежности получения морфологической картины гепатита, цирроза и возможностей экстраполяции результатов исследований на человека.

**Выводы.** Длительное введение тиаоцетамида вызывает возрастание соматического индекса печени. Увеличение относительной массы сердца наблюдается только в течение первого месяца введения тиаоцетамида.