

Оценка биохимических показателей крови при развитии неалкогольного стеатогепатита в эксперименте

¹ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси», г. Минск, Беларусь

²Белорусский Государственный Университет, г. Минск, Беларусь

В последние годы во многих странах мира отмечается рост количества больных с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), заболеванием, которое является независимой нозологической формой хронического поражения печени невирусной и неалкогольной природы, характеризующимся жировой дистрофией ткани органа с воспалительно-некротическими изменениями ее паренхимы и стромы.

Изучение патогенетических и саногенетических аспектов заболеваний печени обычно проводится с использованием экспериментальных моделей, сопровождающихся глубокими структурными изменениями ткани органа, сходными с таковыми нарушениями у человека, но формирующимися за более короткий период времени. Примененный в настоящей работе способ моделирования НАСГ оказался не сложным в техническом воспроизведении и способствовал проведению оригинальных и имеющих практическое значение для медицины и биологии исследований по выяснению патогенетических механизмов формирования жировой болезни печени и причин, способствующих запуску процессов фиброгенеза.

Цель работы — оценка влияния экспериментально вызванных патологических процессов в печени на биохимические реакции в крови крыс. В экспериментах использовали крыс самцов линии Вистар. Животные двух групп в течение 30 и 90 суток содержались на специальной ги-

перкалорийной гепатогенной диете, насыщенной животными жирами. Контрольная группа - интактные крысы, состояла на стандартном рационе вивария. Доступ животных всех экспериментальных групп к воде был неограничен. В диету включали холестерин (10% от общего состава рациона), как один из факторов, активизирующих липидные нарушения, процессы жировой инфильтрации печени, структурную дезинтеграцию гепатоцитов. Среди патогенетически ориентированных факторов базовой являлась жировая нагрузка топленным говяжьим салом (20% от общего состава рациона), увеличивающим калораж рациона гепатогенной диеты. Таким методом в модели НАСГ запускали механизмы, характеризующиеся ожирением, дислипидемией, стеатозом печени. У крыс проводили мониторинг массы тела - взвешивание до начала, каждую неделю в течение и после окончания хронического эксперимента. Оценивали также относительную и абсолютную массу печени, висцерального жира.

У всех крыс опытных групп по сравнению с интактной группой показано увеличение массы тела, индекса Кетле, двукратное повышение относительной и абсолютной массы висцеральной жировой ткани и печени. Изучение показателей липидного обмена показало, что у подопытных животных под влиянием гепатогенного рациона на 30-е сутки формировалась алиментарная дислипидемия, проявляющаяся повышением уровня общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови. При этом холестерин липопротеидов высокой плотности снижался более чем в два раза, а индекс атерогенности увеличился на порядок. Через 90 суток алиментарной нагрузки концентрация ОХ в крови выравнивалась с таковым показателем у контрольных крыс, количество ТГ достоверно уменьшилось. Формирование НАСГ сопровождалось развитием гипергликемии, доказательством чего явилось повышение уровня глюкозы в крови во всех опытных группах животных. У особей, содержащихся на экспериментальном рационе, наблюдался рост активности ферментов: аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы, что свидетельствовало о повреждении целостности клеток печени, развитию цитолитического синдрома. Интерпретация выявленных изменений говорит о формировании заболеваний этого органа. Таким образом, проведенные исследования на экспериментальной модели НАСГ, и полученные результаты могут быть использованы для оценки степени нарушения функционального состояния гепатобилиарной системы и поиска эффективных фармакотерапевтических гепатопротекторных средств.