

МОДЕЛИРОВАНИЕ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

© Полищук П. А., Белякова Е. Д., Семёнов А. А., Бадаев А.Б., Ефремова Д.А.

Научный руководитель: д.м.н. проф. Васильев А.Г., к.м.н. Брус Т.В., асс. Пюрвеев С. С.

Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Полищук Полина Анатольевна, 3 курс, педиатрический факультет.

E-mail: polyaal12a@gmail.com

Ключевые слова: afld, nafld, hepatic steatosis, metabolic syndrome.

Актуальность исследования: известно, что потребление этанола провоцирует алкогольную жировую болезнь печени [1]. Однако жировая болезнь может быть также и неалкогольной, патогенез которой заключается в дисбалансе липидного и углеводного обменов [2]. На данный момент актуально рассматривать модель смешанного генеза: гиперкалорийная диета в сочетании с приемом этанола [4, 5, 6, 7, 8].

Цель исследования: выявить и сравнить патологические изменения у крыс при алкогольной, неалкогольной и смешанной жировой болезни печени.

Материалы и методы: объект исследования: 58 крыс-самцов линии Wistar, которых разделили на группы:

1. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП);
2. Алкогольная (АЖБП);
3. Смешанная (СЖБП) [3];
4. Контроль.

Эксперимент длился 35 суток. Оценивали изменения массы тела, печени, АЛТ, ЩФ, ОХ, ОБ. Статанализ выполнен с помощью программ GraphPad Prism.

Результаты: в экспериментальных группах произошло увеличение массы тела и массы печени животных: наибольшее увеличение массы тела в группе СЖБП на $75,5 \pm 2,1$; масса печени в этой группе составила $12,7 \pm 2,3$ (на 48,5% больше, чем в контроле).

Также в экспериментальных группах достоверно повысились биохимические показатели. В группе СЖБП более высокий уровень АЛТ ($127,6 \pm 8,8$ Ед/л), по сравнению с другими: НАЖБП ($42,8 \pm 2,2$ Ед/л) и АЖБП ($45,3 \pm 3$ Ед/л), что свидетельствует о более прогрессирующем цитолизе в группе СЖБП. о развитии холестатического синдрома свидетельствует достоверный рост уровня ЩФ ($28,9 \pm 2,3$ Ед/л) в группе СЖБП по сравнению с контролем ($18,2 \pm 1,3$ Ед/л) ($p = 0,0005$). Нарушение пигментного и липидного обменов наиболее выражено проявлялось в группах с НАЖБП и АЖБП ($p < 0,0001$) по сравнению с контролем.

Выводы: с помощью проведенного моделирования жировой болезни печени различного генеза у лабораторных крыс отмечена разная её степень выраженности в экспериментальных группах. При моделировании жировой болезни печени смешанной природы (сочетанное употребление углеводов и этанола) существенно ухудшалась клиническая картина за счёт достоверно более выраженных холестатического и цитолитического синдромов. Нарушения липидного и пигментного обменов сильнее проявлялись в группах с неалкогольной и алкогольной моделями жировой дистрофии печени. Данные исследования могут служить теоретическим обоснованием для дальнейшего изучения фармакологической коррекции данной патологии.

Литература

1. Сравнительная характеристика моделей жировой дистрофии печени различного генеза / Брус Т.В., Пюрвеев С.С., Кравцова А.А., Балашов Л.Д. // Children's Medicine of North-West. Т.9 № 1. С. 66–67.
2. Особенности моделирования заболеваний печени различной этиологии / Брус Т.В., Пюрвеев С.С., Забежинский М.М., Васильева А.В. // Forcipe. 2021. Т.4. № 3. С. 162–163.
3. Способ моделирования жировой болезни печени смешанного генеза у крыс /Брус Т.В., Васильев А.Г., Трашков А.П., Кравцова А.А., Балашов Л.Д., Пюрвеев С.С.; патентообладатель

- СПбГПМУ // Пат. 2757199. Российская Федерация МПК А61D 99/00, G09B 23/28, C13K 11/00. — № 2020139933; завл. 03.12.2020, опубл. 12.10.2021, Бюл. № 29.
4. Бобков, П. С. Количество основных клеток синусоидных капилляров печени как показатель направленности алкогольного фиброза / П. С. Бобков, А. В. Дробленков, Н. Р. Карелина // Морфология. — 2012. — Т. 141. — № 3. — С. 23–24. — EDN VUIKJV.
 5. Бобков, П. С. Количество эндотелиоцитов синусоидных капилляров печени как показатель направленности алкогольного фиброза / П. С. Бобков, А. В. Дробленков, Н. Р. Карелина // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. — 2011. — Т. 18. — № 2. — С. 29–30. — EDN SNMSEJ.
 6. Дробленков, А. В. Центроацинарная направленность капилляризации и перисинусоидального фиброза печени при алкогольном стеатозе у человека / А. В. Дробленков, П. С. Бобков, Н. Р. Карелина // Астраханский медицинский журнал. — 2013. — Т. 8. — № 1. — С. 74–77. — EDN QCYCRD.
 7. Строение веноулярных сосудов и клеточный состав синусоидных капилляров печени у новорождённых детей / А. В. Дробленков, А. Р. Саакян, П. С. Бобков, Н. Р. Карелина // Морфология. — 2013. — Т. 144. — № 6. — С. 041–046. — EDN RRSVVZ.
 8. Пугач, П. В. Антенатальное влияние этанола в иммуноморфологическом аспекте / П. В. Пугач, С. В. Круглов, Н. Р. Карелина // Журнал анатомии и гистопатологии. — 2015. — Т. 4. — № 3. — С. 103. — EDN VOBOD.