

[DOI: 10.34617/8vh0-a394](https://doi.org/10.34617/8vh0-a394)

УДК 619:616.36-002:612.11

**ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ  
ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС В ОПЫТЕ ПО  
МОДЕЛИРОВАНИЮ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА  
С ПАРАЛЛЕЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ БЕТАТИОСОЛОМ-L  
THE STUDY OF BLOOD BIOCHEMICAL INDICES  
OF LABORATORY RATS IN THE MODELING  
FATTY HEPATOSIS EXPERIMENT  
WITH PARALLEL THERAPY BETATIOSOL-L**

**Абрамов Андрей Андреевич**, аспирант  
**Семененко Марина Петровна**, д-р вет. наук  
ФГБНУ «Краснодарский научный центр по зоотехнии  
и ветеринарии» г. Краснодар, Российская Федерация  
Abramov Andrey Andreevich, postgraduate  
Semenenko Marina Petrovna, Dr.Vet. Sc.  
Krasnodar Research Centre for Animal Husbandry and Veterinary  
Medicine, Russia, Krasnodar

**Аннотация:** в статье рассматривается исследование гепа-  
тозащитной активности нового гепатопротектора бетатиосола-L  
на модели жирового гепатоза у лабораторных крыс, вызванного  
гепатотоксичным веществом.

**Ключевые слова:** гепатотоксичные вещества; гидразин;  
жировой гепатоз; лабораторные крысы; биохимия крови.

**Abstract:** the article considers the study of hepatoprotective  
activity of the new hepatoprotector betatiosol-L on a model of fatty  
hepatosis in laboratory rats caused by hepatotoxic substance.

**Key words:** hepatotoxic substances; hydrazine; fatty hepatosis;  
laboratory rats; blood biochemistry.

Показателем терапевтической эффективности потенциаль-  
ных гепатопротекторов является уменьшение морфогистохими-  
ческих, биохимических и функциональных нарушений при экс-  
периментальных поражениях печени [1]. Создание эксперимен-  
тальной модели жировой дистрофии печени у лабораторных жи-

вотных дает возможность оценить терапевтическую эффективность новых гепатопротекторов в отношении одного из наиболее типичных патологических процессов в поврежденном органе [3].

Поэтому целью наших исследований явилось изучение биохимических показателей крови лабораторных крыс подвергшихся лечению новым препаратом после затравки гепатотоксичным агентом.

**Методика.** Эксперимент включал в себя моделирование жирового гепатоза с параллельным лечением опытных животных бетатиосолом-L. Опыты проводили на 40 лабораторных крысах обоего пола с массой тела 190-210 г, разделенных на 4 группы: 2 опытные группы с разной дозой исследуемого препарата, группа негативного контроля (без лечения) и интактная группа. Жировой гепатоз у крыс моделировали внутрижелудочным введением водного раствора гидразина в дозе 200 мг/кг (40-50 мг/жив) однократно. При этом крысам опытных групп за час до введения гидразина внутримышечно вводили раствор бетатиосола-L в объеме 0,2 и 0,1 мл/кг массы тела соответственно по группам и далее 1 раз в сутки в течение 21 дня после применения токсиканта. Крысы интактной группы и негативного контроля получали эквивалентное количество физиологического раствора по аналогичной схеме.

На 21 сутки с момента введения токсиканта проводили исследование функционального состояния печени животных по степени нормализации биохимических показателей основных патологических синдромов, наблюдающихся при поражениях печени: цитолиза – активности гепатоиндикаторных ферментов – аланинаминотрансферазы (АлАт), аспаргатаминотрансферазы (АсАт); холестаза – активности в сыворотке крови щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы ( $\gamma$ -ГГТ), содержанию билирубина и холестерина; белково-синтетической (содержание общего белка) функции [2].

**Результаты исследований и их обсуждение.** Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5-1 °С, но на таком уровне держится недолго. Appetit отсутствует или пони-

жен, потребление воды, как правило, в норме. Печень чаще увеличена, мягкая, малоблезненная. Подобная картина наблюдалась у животных негативного контроля в течение 10-12 дней, затем данные признаки стали постепенно ослабевать у 50-60 % группы. На 3 день опыта зафиксирован падеж 1-й крысы группы негативного контроля.

Патологоанатомическое вскрытие животного показало признаки острого жирового гепатоза (рис. 1). В опытных группах крыс характерные признаки интоксикации стали ослабевать с 5-6 дня эксперимента. Падеж не наблюдался. К концу опыта 80 % крыс опытных групп выглядели клинически здоровыми.



Рисунок 1 – Печень крысы с явными признаками жировой дистрофии

Биохимическое исследование сыворотки крови крыс, участвующих в эксперименте, показало, что введение бета-тиосула-Л животным на фоне жирового гепатоза способствовало восстановлению нарушенной функциональной активности печени и снижению синдрома цитолиза гепатоцитов (таблица).

На 21 день эксперимента в опытных группах крыс, затравленных гидразином отмечается достоверное снижение активности ферментов сыворотки крови в сравнении с группой негативного контроля: АсАт – на 22,8 и 21,6 %; АлАт – на 15,9 и 23,9 % по группам соответственно. Хотя данные показатели еще не до-

стигли уровня значений интактных животных, превышая их в среднем для АсАт – на 42,9 %, а АлАт – на 23,7 %.

Таблица – Биохимические показатели крови крыс при экспериментальном жировом гепатозе, вызванном гидразином, и применении бетатиосола-L (M±m)

Показатели	Группы животных			
	Интактная (n=10)	Негативный контроль (гидразин) (n=10)	Опытная 1 (гидразин + бетатиосол-L) (n=10)	Опытная 2 (гидразин + бетатиосол-L) (n=9)
АсАт, ЕД/л	160,4±5,53	294,5±38,8	227,4±32,16	231,0±33,35
АлАт, ЕД/л	63,8±5,62	98,5±10,48	82,8±7,96**	75,0±4,97*
ЩФ, Ед/л	560,4±129,65* *	1036,6±126,68	537,8±98,98* *	637,6±153,08 *
γ-ГТТ, нМ/л	5,13±0,11	8,67±0,81	6,68±0,81*	6,34±0,47
Общий белок г/л	72,7±0,78**	60,8±2,5	70,3±1,2***	69,5±0,82**
Холестерин мМ/л	1,2±0,16	1,6±0,07*	1,3±0,06	1,2±0,21
Общий билирубин мкМ/л	6,4±0,13**	6,8±0,07	6,7±0,1	6,4±0,1***

*Примечание:* \* – различия достоверны (P<0,05); \*\* – различия в достоверности (P<0,01); \*\*\* – различия в достоверности (P<0,001) по сравнению с группой негативного контроля

Так в меньшей мере возрастание активности цитоплазматического фермента аланинаминотрансферазы, а в большей митохондриального – аспартатаминотрансферазы у животных группы негативного контроля свидетельствует о разрушении клеточных структур печени, что может являться признаком жирового перерождения органа и перехода процесса из острого в хронический.

У животных, подвергшихся острой интоксикации гидразином, уровни ЩФ, γ-ГТТ, холестерина и общего билирубина превышали значения интактных крыс на 85 %, 69 %, 33,3 % и 6,3 % соответственно. Тогда как применение бетатиосола-L поз-

волило снизить холестатический синдром. При этом показатели ЩФ,  $\gamma$ -ГГТ, холестерина и общего билирубина опытных групп крыс и интактной группы в среднем практически сравнялись, различия составили 4,9 %, 26,9 %, 4,2 % и 2,3 %. То есть, терапия препаратом сопровождалась ослаблением патологических процессов в печени.

Это подтверждается и увеличением такого показателя, как уровень общего белка, который в опытных группах к концу исследований по группам составил  $70,3 \pm 1,2$  г/л и  $69,5 \pm 0,82$  г/л и относительно значений контрольных крыс различия составили 13 %. Концентрация белка практически достигла уровня интактных животных, что может указывать на восстановление протеинсинтетической функции печени.

**Выводы.** В ходе опыта бетатиосол-Л оказал выраженное гепатопротекторное воздействие на организм крыс, больных жировой дистрофией печени, смоделированной гидразином. Терапия исследуемым препаратом в обеих дозах привела к восстановлению паренхимы органа, что подтверждается биохимическими исследованиями крови опытных и контрольных животных.

### **Список литературы**

1. Семененко, М.П. Доклиническое изучение гепатозащитного средства / М.П. Семененко, Е.В. Кузьминова, Е.В. Тяпкина, О.А. Фомин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 2. – С. 141-143.

2. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ [под общ. ред. член-корр. РАМН проф. Р. У. Хабриева]. — 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – 832 с.

3. Рациональное использование лекарственных препаратов в ветеринарии / Тяпкина Е. В., Хахов Л. А., Семененко М. П. и др. – Краснодар, 2014. – 57 с.