

УДК 577.114:616.36:636.028

ОЦІНКА ЕКЗОГЕННОЇ ДІЇ РОЗЧИНІВ ВУГЛЕВОДІВ ТА ЕТАНОЛУ НА ПЕЧІНКУ ЩУРІВ

О. В. АРНАУТА, кандидат ветеринарних наук, доцент

В. О. ПРИС-КАДЕНКО, здобувач;

Я. К. СЕРДЮКОВ, кандидат ветеринарних наук, доцент

Н. В. СТАДНИК, магістр

Л. Г. КАЛАЧНЮК, доктор біологічних наук, професор

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: arnauta_alex@ukr.net

<https://doi.org/10.31548/bio2019.04.003>

У статті представлені результати досліджень екзогенної дії розчинів глюкози й етанолу на печінку щурів з описанням і демонстрацією її патологічних змін, а також вмісту глюкози у крові.

Тривала дія етанолу та продуктів його метаболізму на печінку, особливо ацетальдегід у і за умов підсилення іншими чинниками (наприклад - вуглеводними розчинами) веде до порушень її функцій та викликає значні морфологічні зміни. Морфофункціональні порушення печінки, у свою чергу, можуть спровокувати цілу низку тяжких для організму тварини ускладнень, одним з яких є цукровий діабет 2- типу. Це пов'язано з надважливою роллю печінки в процесах регуляції метаболізму вуглеводів.

Цукровий діабет 2 типу за останні роки став досить поширеним захворюванням серед домашніх тварин, що у першу чергу, пов'язано з особливостями їх раціону. Наслідками такого захворювання є зниження продуктивності, відставання у рості та розвитку і висока рання смертність тварин.

Дослідження одного з найважливіших показників вуглеводного обміну – вмісту глюкози в крові показало, що у тварин, які в межах досліді регулярно споживали розчин вуглеводів (шляхом випоювання) упродовж 23 діб, її вміст зріс на 54 %, тоді як у крові щурів з додатковим алкогольним навантаженням у раціоні (випоювання розчину етанолу у поєднанні з розчином глюкози) – на 77 % порівняно з контролем.

Провівши мікроскопічні дослідження гістопрепаратів печінки піддослідних тварин було виявлено розвиток патологічних змін, які залежно від умов досліді мали різну гостроту. Зокрема, при випоюванні лише вуглеводного розчину, у тварин зерниста дистрофія гепатоцитів та гістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини. У тварин, яким випоювали вуглеводний розчин у поєднанні з етанолом, було виявлено зернисту та гіаліново-крапельну дистрофію гепатоцитів, гістіоцитарну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини і холестази у жовчних ходах.

Ключові слова: печінка, глюкоза, етанол, кров, щурі, патологічний процес

Актуальність. Вивчення впливу алкоголю та вуглеводних раціонів у дослідіх з лабораторними тваринами має важливе наукове та практичне значення. Надмірне вживання алкоголю нині є глобальною

світовою проблемою, яка загрожує розвитку як окремо людини, так і суспільства. За даними ВООЗ у результаті надмірного вживання алкоголю кожного року у світі помирає понад 2,5 млн. осіб.

У свою чергу, незбалансоване харчування, у якому найчастіше домінують вуглеводні компоненти та жири, є однією з основних причин ожиріння та цукрового діабету. Станом на 2019 рік, згідно інформації ВООЗ, у світі налічується близько 430 мільйонів хворих на цукровий діабет. І це лише діагностовано випадки, не враховуючи прихованого діабету. У найближчі роки кількість хворих може зрости до 629 мільйонів. У зоні ризику цієї хвороби перебувають люди, що мають вроджені проблеми з метаболізмом, страждають на ожиріння, а також, які постійно зазнають харчового стресу – наслідок незбалансованого харчування.

Надважливу роль у метаболізмі етанолу та вуглеводів у організмі тварин та людей відіграє печінка. Рівень глюкози у крові тварин та швидкість її біотрансформації багато у чому залежить від метаболічної активності печінки. Але цей орган постійно перебуває під впливом різних негативних чинників, і в першу чергу харчових.

Практично весь алкоголь, що надходить до організму, перетворюється у печінці спочатку в токсичний ацетальдегід, а потім у більш безпечну октову кислоту. Якщо етанол надходить у печінку регулярно – це призводить до розвитку різних морфофункціональних порушень, зокрема розвитку на перших етапах різних дистрофічних явищ, унаслідок чого клітини печінки не виконують своїх функцій. У результаті різко знижується функціональний потенціал печінки, що веде до різних патологічних змін обміну речовин, травлення, кровообігу тощо.

Особлива увага у підтриманні морфофункціонального стану печінки, як уже зазначалось, має вуглеводний компонент раціону їй, зокрема, глюкоза. Порушення метаболічної активності печінки та розвиток різних патологічних змін часто провокується регулярним вживанням великих кількостей простих вуглеводів.

Тому, для більш глибокого розуміння природи вказаних проблем, а головне

пошуку ефективних способів їх подолання потрібно проводити глибокі дослідження метаболізму та структури ключових органів і систем організму. Дослідження екзогенної дії вуглеводних розчинів і етанолу на морфофункціональний стан печінки тварин є актуальними.

Аналіз останніх даних та публікацій. Дослідження алкоголь-індукованого гепатозу і неалкоголь-індукованого (метаболічного) гепатозу активно і всебічно проводяться багатьма дослідниками різних країн. Особливий акцент робиться на характері раціонів і впливі окремих його компонентів на печінку та рівень глюкози в крові та інсулінозалежність [5, 6]. Зокрема, виявлено, що у значній мірі функціональна активність печінки, яка безпосередньо пов'язана з рівнем глюкози у крові, у значній мірі залежить від часу доби, коли вона вводилась в організм [8, 9]. Зростання рівня глюкози у крові піддослідних тварин було виявлено за дії на печінку гепатотоксичними компонентами раціону. Окрім цього, було виявлено і описано розвиток патологічних змін у структурі печінки, чим іще раз було показано безпосередній зв'язок рівня глюкози у крові від структурної стабільності цього органу [4]. Споживання збагачених вуглеводами та жирами кормів веде до розвитку резистентності до інсуліну, що є однією з основних причин розвитку діабету, ожиріння [7].

У свою чергу, надмірне споживання вуглеводів і особливо глюкози деякі дослідники пов'язують безпосередньо з розвитком гострої гіперглікемії та цукрового діабету 2 типу. Зокрема, надмірне споживання вуглеводів провокує розвиток нетолерантності з боку клітин до глюкози і, як наслідок, - розвитку переддіабетичного стану. У таких умовах β -клітини підшлункової залози адаптуються до хронічної гіперглікемії за рахунок їх активації і збільшення продукції інсуліну, що веде до стресу β -клітин і, як наслідок, - незворотне їх ушкодження та розвиток цукрового діабету 2 типу [2, 10].

Враховуючи актуальність вказаної проблеми, метою досліджень було визначення рівня глюкози у крові щурів (як важливого показника метаболізму вуглеводів) та структурних змін печінки за екзогенної дії водних розчинів вуглеводів і етанолу.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилися у 2017 році на базі підрозділів факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України: у віварії, лабораторії біохімії кафедри біохімії і фізіології тварин імені акад. М. Ф. Гулого та лабораторії патоморфології кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка. Утримання та досліди на тваринах проводилися з дотриманням вимог ЗУ «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 2006 року (стаття 26. «Правила поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі, виробництві біологічних препаратів») [1], «Загальних етичних принципів експериментів над тваринами», схвалених Національним конгресом із біоетики і узгоджених з положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментах та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986) [3].

Для проведення запланованих досліджень було сформовано контрольну (К) та дві дослідні (Д-1 і Д-2) групи лабораторних щурів-самців (живою масою 130-150 г по 5

тварин у кожній). Кожна з груп тварин утримувалась в окремих спеціалізованих клітках у віварії. Упродовж 23 діб тварини контрольної групи утримувалися на сухому спеціалізованому кормі та питній воді *ad libitum* (К). Тваринам першої дослідної групи (Д-1) випоювали 40 % розчин глюкози, а другої дослідної (Д-2) - 40 % розчин етанолу у 40% розчині глюкози (табл. 1).

У кінці експериментального періоду тварин етаназували за допомогою глибокого хлороформного наркозу [1].

Визначення концентрації глюкози у крові щурів проводили лабораторним глюкометром («Free Style Optium Neo», Виробник: Abbott Diabetes Care Ltd. UK). Кров для досліджень відбиралась із підхвостової артерії, попередньо ввівши тварину у легкий хлороформний наркоз.

Для мікроскопічних досліджень відбиралися шматочки печінки, які фіксували у 10 % забуференому розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли необхідну кількість гістологічних зрізів, фарбували гематоксиліном Караці та еозином, досліджували та фотографували за допомогою світлового мікроскопу «msq 2000».

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження за критеріями Стьюдента проводили з використанням комп'ютерної програми «Microsoft Excel-2003».

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами дослідження було встановлено, що концентрації глюкози у

Таблиця 1. Склад раціону для контрольної і дослідних груп тварин

Раціон	Групи тварин		
	Контрольна група (К)	Перша дослідна група (Д-1)	Друга дослідна група (Д-2)
Стандартний корм для гризунів	+	+	+
Вода	+	-	-
Вуглеводний розчин (у кінцевій концентрації 40 %)	-	+	-
У кінцевій концентрації EtOH (30%) + Вуглеводний розчин (35%)	-	-	+

Таблиця 2. Концентрація (ммоль/л) глюкози у крові щурів ($M \pm m$, $n=5$).

Групи	Значення показника
Контрольна група (К)	$4,4 \pm 0,65$
Перша дослідна група (Д-1)	$6,8 \pm 0,73^*$
Друга дослідна група (Д-2)	$7,8 \pm 0,85^*$

Примітка: * - $P < 0,05$ різниці вірогідні по відношенню до контролю

крові дослідних у щурів (табл. 2) у значній мірі залежить від раціону тварин. Зокрема, рівень глюкози у тварин першої дослідної групи був вірогідно вищим порівняно з контролем на 54 % ($6,8 \pm 0,73$ ммоль/л до $4,4 \pm 0,65$ ммоль/л). У свою чергу, в крові тварин другої дослідної групи концентрація глюкози зросла на 77 % ($P < 0,05$) і становила $7,8 \pm 0,85$ ммоль/л. Отримані ними результати свідчать, що випоювання розчину глюкози (група Д-1), а особливо розчину етанолу у розчині глюкози (група Д-2), - зумовлює розвиток вираженого гіперглікемічного стану.

Гіперглікемія може мати негативні для організму тварини наслідки - розвиток переддіабету та діабету, ожиріння [7]. Відомо, що адаптація β -клітини острівців Лангерганца підшлункової залози до хронічної гіперглікемії з розвитком компенсаторної гіперінсулінемії здатна, у продовж певного часу підтримувати нормоглікемічний стан. Це може спричинити стрес β -клітин і як наслідок - незворотне їх ушкодження та розвиток цукрового діабету 2 типу [2, 10].

Результати біохімічних та гістологічних досліджень показує певну корелятивну залежність розвитку патологічних станів тканин печінки від рівня глюкози у крові.

При мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів тканин печінки тварин першої дослідної групи було виявлено велику кількість гепатоцитів, що перебували у стані зернистої дистрофії. Гепатоцити були збільшені в розмірах, цитоплазма мала неоднорідний зернистий «пінистий» вигляд (рис. 1). Гіаліново-крапельної дистрофії не спостерігалось (рис. 2). Також була виражена гістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (рис. 3).

Мікроскопічні дослідження гістопрепаратів печінки тварин другої дослідної групи показали значне збільшення гепатоцитів в розмірах, цитоплазма мала неоднорідний зернистий «пінистий» вигляд (рис. 4). Деякі гепатоцити мали неоднорідну цитоплазму, в якій містилися численні дрібні крапельки із рожево-червоним вмістом. Ядра в таких гепатоцитах зафарбовувалися гірше, ніж в незмінених клітинах (рис. 5). В інтерстиції

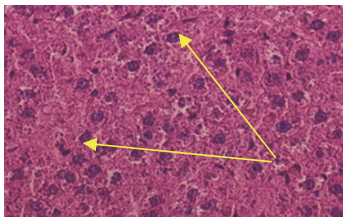


Рис. 1. Печінка щура першої дослідної групи. Гепатоцити у стані зернистої дистрофії (показано стрілками). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

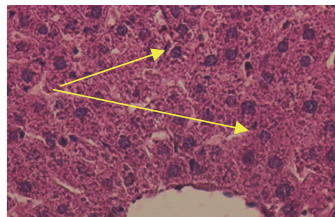


Рис. 2. Печінка щура першої дослідної групи. Гепатоцити у стані гіаліново-крапельної дистрофії (показано стрілками). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

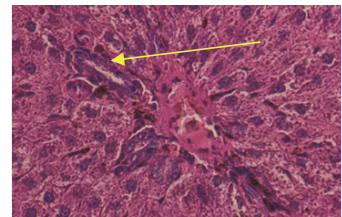


Рис. 3. Печінка щура першої дослідної групи. Гістіоцитарна інфільтрація сполучної тканини (показано стрілкою). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

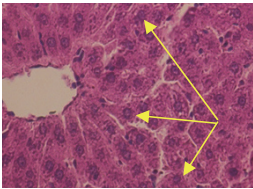


Рис. 4. Печінка щура другої дослідної групи. Гепатоцити у стані зернистої дистрофії (показано стрілками). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

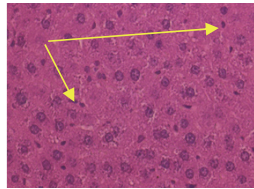


Рис.5. Печінка щура другої дослідної групи. Гепатоцити у стані гіаліново-крапельної дистрофії (показано стрілками). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

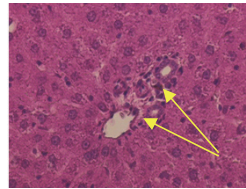


Рис. 6. Печінка щура другої дослідної групи. Гістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (показано стрілками). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

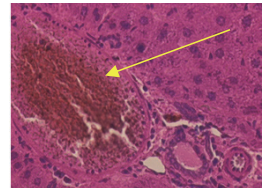


Рис. 7. Печінка щура другої дослідної групи. Переповнення жовчю жовчних ходів (показано стрілкою). Фарбування гематоксилином Караці та еозином, $\times 400$

печінки спостерігали дифузну гістіоцитарну інфільтрацію (рис. 6). Жовчні ходи були розширені і переповнені жовчу (рис. 7).

Таким чином, в печінці тварин другої дослідної групи виявили такі патологічні процеси: зерниста дистрофія гепатоцитів; гіаліново-крапельна дистрофія гепатоцитів; гістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини; холестаз у жовчних ходах.

Результати мікроскопічних досліджень гістопрепаратів печінки тварин контрольної групи не відрізнялися від такої, що описана у літературі.

Висновки і перспективи

1. У крові щурів першої дослідної групи, яким випоювався вуглеводний розчин, рівень глюкози в крові у 1,5 рази був вищим порівняно з тваринами контрольної групи. Виражений гіперглікемічний ефект виявлено у щурів, у раціон яких було включено розчин етанолу з розчином глюкози (друга дослідна група) - рівень глюкози порівняно з тваринами контрольної групи зростає майже в 1,8 рази і був на 15 % вищим за аналогічний показник відносно тварин першої дослідної групи.

2. Мікроскопічними дослідженнями гістопрепаратів печінки тварин першої дослідної групи показано розвиток зернистої дистрофії гепатоцитів та виражену гістіоцитарну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини. У щурів другої дослідної групи виявлено зернисту та гіаліново-крапельну дистрофію гепатоцитів, гістіоцитарну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини, а також холестаз у жовчних ходах.

3. Результати біохімічних та мікроскопічних досліджень показують значно сильнішу патогенну дію на печінку дослідних тварин високих концентрацій вуглеводів у комбінації з алкоголем, ніж за дії виключно вуглеводів.

Враховуючи виняткову актуальність досліджуваної тематики та отримані результати, перспективними для подальшого вивчення є встановлення корелятивної залежності рівня окремих біохімічних показників від структури органів і тканин за екзогенного впливу вуглеводних розчинів і етанолу. Отримані результати можна буде використовувати для розробки ефективних шляхів і засобів корекції метаболічних порушень, що спричинені екзогенною комбінованою дією алкоголю та вуглеводів.

Література

1. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження (Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2006, N 27, ст. 230)». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15>

2. Boden G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Boden. Diabetes.*, Vol. 46,(№3): P. 3-10.
3. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg, 1986, 53p.
4. Goto R., Kamimura K., Shinagawa-Kobayashi Y., Sakai N., Nagoya T., Niwa Y., Ko M., Ogawa K., Inoue R., Yokoo T., Sakamaki A., Kamimura H., Abe S., Nishina H., Terai S. (2019) Inhibition of sodium glucose cotransporter 2 (SGLT2) delays liver fibrosis in a medaka model of nonalcoholic steatohepatitis (NASH). *FEBS Open Bio.* 019 Feb 15; 9 (4):643-652. doi: 10.1002/2211-5463.12598. e Collection 2019 Apr.
5. Junzhao Y., Xuan H., Tingfeng W., Yanqin W., Congxiang S., Fuxi L., Yansong L., Shiting F., Wei W., Bihui Z (2019). Insulin resistance exhibits varied metabolic abnormalities in nonalcoholic fatty liver disease, chronic hepatitis B and the combination of the two: a cross-sectional study. *Diabetology Metabolic Syndrome.* Published online 2019 Jun 15. doi: 10.1186/s13098-019-0440-z PMID: 31223344
6. Liangyou R. (2014). *Comprehensive Physiology Energy Metabolism in the Liver.* Published online: <https://doi.org/10.1002/cphy.c130024>doi: 10.1002/cphy.c130024
7. Mona H., Naglaa M., Hala M., Hanan G., Rashed L. (2019). Diabetes Mellitus, Nonalcoholic Fatty Liver Disease, and Conjugated Linoleic Acid (Omega 6): What Is the Link? *Journal of Diabetes Research.* Article ID 5267025, 7. <https://doi.org/10.1155/2019/5267025>doi: 10.1155/2019/5267025
8. Moore M., Smith M., Farmer B., Coate K., Kraft G. (2018). Morning Hyperinsulinemia Primes the Liver for Glucose Uptake and Glycogen Storage Later in the Day. *Diabetes* 2018; 67:1237 – 1245. <https://doi.org/10.2337/db17-0979>doi: 10.2337/db17-0979
9. Nakashima M., Kinoshita. M., Nakashima H., Kotani A., Ishikiriyama T., Kato S., Hiroi S., Seki S. (2019). Pioglitazone improves phagocytic activity of liver recruited macrophages in elderly mice possibly by promoting glucose catabolism. *Innate Immunity*, Vol. 25 (6) 356-368. [Sagepub.com/journals-permissions](https://journals.sagepub.com/home/ini) doi: 10.1177/1753425919849620 journals.sagepub.com/home/ini.
10. Robertson R., Harmon J., Tran P., Tanaka Y., Takahashi H. (2003). Glucose Toxicity in β -Cells: Type 2 Diabetes, Good Radicals Gone Bad, and the Glutathione Connection. *Diabetes* 2003 Mar; 52(3): 581-587. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.3.581>

References

1. Pro zakhyt tvaryn vid zhorstokoho povodzhennia (2006). [On the Protection of Animals from Cruelty]. *Zakon Ukrainy* N 27, st. 230. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15>
2. Boden G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Boden. Diabetes*, 46 (3): 3-10.
3. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg, 1986, 53 p.
4. Goto R., Kamimura K., Shinagawa-Kobayashi Y., Sakai N., Nagoya T., Niwa Y., Ko M., Ogawa K., Inoue R., Yokoo T., Sakamaki A., Kamimura H., Abe S., Nishina H., Terai S. (2019) Inhibition of sodium glucose cotransporter 2 (SGLT2) delays liver fibrosis in a medaka model of nonalcoholic steatohepatitis (NASH). *FEBS Open Bio.* 019 Feb 15; 9 (4): 643-652. doi: 10.1002/2211-5463.12598.
5. Junzhao Y., Xuan H., Tingfeng W., Yanqin W., Congxiang S., Fuxi L., Yansong L., Shiting F., Wei W., Bihui Z (2019). Insulin resistance exhibits varied metabolic abnormalities in nonalcoholic fatty liver disease, chronic hepatitis B and the combination of the two: a cross-sectional study. *Diabetology Metabolic Syndrome.* Published online 2019 Jun 15. doi: 10.1186/s13098-019-0440-z PMID: 31223344
6. Liangyou R. (2014). *Comprehensive Physiology Energy Metabolism in the Liver.* Published online: doi:10.1002/cphy.c130024
7. Mona H., Naglaa M., Hala M., Hanan G., Rashed L. (2019). Diabetes Mellitus, Nonalcoholic Fatty Liver Disease, and Conjugated Linoleic Acid (Omega 6): What Is the Link? *Journal of Diabetes Research.* Article ID 5267025, 7. doi:10.1155/2019/5267025
8. Moore M., Smith M., Farmer B., Coate K., Kraft G. (2018). Morning Hyperinsulinemia Primes the Liver for Glucose Uptake and Glycogen Storage Later in the Day. *Diabetes* 2018;67:1237 – 1245. doi:10.2337/db17-0979
9. Nakashima M., Kinoshita. M., Nakashima H., Kotani A., Ishikiriyama T., Kato S., Hiroi S., Seki S. (2019). Pioglitazone improves phagocytic activity of liver recruited macrophages in elderly mice possibly by promoting glucose catabolism. *Innate Immunity*.doi:10.1177/1753425919849620 journals.sagepub.com/home/ini.
10. Robertson R., Harmon J., Tran P., Tanaka Y., Takahashi H. (2003) Glucose Toxicity in β -Cells: Type 2 Diabetes, Good Radicals Gone Bad, and the Glutathione Connection. *Diabetes* 2003 Mar; 52(3): 581-587.<https://doi.org/10.2337/diabetes.52.3.581>

SUMMARY

O. Arnauta, V. PrysKadenko, L. Kalachniuk, J. Serdioukov, N. Stadnyk. Evaluation of exogenous effects of carbohydrate and ethanol solutions on rat liver. 2019. 11, №5–6. P.25–31. <https://doi.org/10.31548/bio2019.04.003>

Abstract. The results of studies of exogenous action of glucose and ethanol solutions on the rat organism with description and demonstration of pathological changes of the liver are presented in the article.

Prolonged action of ethanol and its metabolism products on the liver, especially acetaldehyde, and under conditions of enhancement by other factors (for example, carbohydrate solutions), leads to impaired function and causes significant morphological changes. Morphofunctional disorders of the liver, in turn, can provoke some serious animal complications, one of which is type 2 diabetes. This is due to the crucial role of the liver in the regulation of carbohydrate metabolism.

Type 2 diabetes became a widespread disease in pets in recent years, which is primarily related to their diet. The effects of this disease are reduced productivity, stunted growth and high early mortality in animals.

A study of one of the most important indicators of carbohydrate metabolism - serum glucose content, showed

that animals that regularly consumed a carbohydrate solution (by drinking way) for 23 days had a 54% increase in blood glucose, while in rats with additional alcohol load in the diet (ethanol solution in combination with glucose solution) - by 77% compared to control.

Carrying out histological studies in experimental animals revealed the development of pathological changes, which depending on the conditions of the experiment had different severity. In particular, when consuming carbohydrate solution by drinking way, the animals developed: granular hepatocyte dystrophy and histiocytic infiltration of the interparticle connective tissue. In animals treated with a carbohydrate solution in combination with ethanol, granular and hyaline-drip hepatocytes, histiocytic infiltration of the interparticle connective tissue, and cholestasis in the bile ducts were detected.

Keywords: liver, glucose, ethanol, blood, rats, pathological process

АННОТАЦІЯ

А. В. Арнаута, В. А. Прис-Каденко, Л. Г. Калачнюк, Я. К. Сердюков, Н. В. Стадник. Оценка экзогенного действия растворов углеводов и этанола на печень крыс Биоресурсы и природопользование. 2019. 11, №5–6. С.5–6. P.25–31. <https://doi.org/10.31548/bio2019.04.003>

Аннотация. В статье предоставлены результаты исследования экзогенного действия растворов глюкозы и этанола на печень крыс, с описанием и демонстрацией её патологических изменений, а также содержание глюкозы у крови.

Продолжительное воздействие этанола и продуктов его метаболизма на печень, особенно ацетальдегида и в условиях усиления действия другими факторами (например – углеводными растворами) приводит к нарушению её функций и вызывает значительные морфологические изменения. Морфофункциональные нарушения печени, в свою очередь, могут спровоцировать целый ряд тяжёлых для организма животных осложнений, одним из которых является сахарный диабет 2-типа. Это связано с важной ролью печени в процессах регуляции метаболизма углеводов.

Сахарный диабет 2-типа за последние годы стал достаточно распространённым заболеванием среди домашних животных, что в первую очередь, связано с особенностями их рациона. Последствиями этого заболевания есть снижение продуктивности, отставание в росте и развития, высокая ранняя смертность животных.

Исследования одного из ключевых показателей углеводного обмена – содержания глюкозы в крови показало, что у животных, которые регулярно употребляли раствор углеводов (путём выпивания) в течении 23 суток, содержание глюкозы в крови возросло на 54 %, а у крови крыс с дополнительной алкогольной нагрузкой в рационе (выпивание раствора этанола в сочетании с раствором глюкозы) – на 77 % в сравнении с контролем.

Проведя микроскопические исследования печени у подопытных животных было выявлено развитие патологических изменений, которые в зависимости от условий опыта имели разную остроту. В частности, при выпивании только углеводного раствора у животных развивалась зернистая дистрофия и гистиоцитарная инфильтрация междольковой соединительной ткани. У животных, которым выпивали углеводный раствор в сочетании с этанолом, было выявлено зернистую и гиалиново-капельную дистрофию гепатоцитов, гистиоцитарную инфильтрацию междольковой соединительной ткани и холестаз жёлчных ходов.

Ключевые слова: печень, глюкоза, этанол, кровь, крысы, патологический процесс