

О.Ю. Мазур

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львів, Україна


Надійшла: 23.09.2020

Прийнята: 16.10.2020

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.45-51>

УДК 616-056.52-056.83-019-092.9

МОДЕЛЬ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ З ВИКОРИСТАННЯМ МОДЕЛІ ПАСИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ

Mazur O.Yu.  ✉ Experimental alimentary obesity in mature mat rats using the model of passive tobacco smoking. *Danylo Halytsky Lviv National University, Lviv, Ukraine.*

ABSTRACT. Background. Obesity is one of the main risk factors for a number of chronic diseases. However, the available data concerning the pathogenetic mechanisms of pathomorphological changes in lung tissue, its predominant localization, as well as a reliable list of diseases for which the overweight is considered as a risk factor, are limited and contradictory. **Objective.** To create a model of experimental obesity closest to human model with the simultaneous use of an experimental model of smoking to study the pathogenetic aspects of the occurrence of pathomorphological changes in the lungs. **Methods.** The total sample of experimental animals included 120 individuals. Subsequently, 4 groups of animals were formed by blind method: control group (C group, n=30) – with the nutrition according to the standard diet; group of rats exposed to smoking without obesity modeling (group S, n=30); group of rats with experimental obesity modeling (group O, n=30); group of rats with experimental obesity modeling tobacco smoke exposure (group OS, n=30). The groups were comparable, with no statistically significant difference ($p > 0.05$). **Results.** During the experiment, the body weight of rats of the group CL increased by 36.07 ± 2.29 g (14.77% weight gain), group S by 31.50 ± 0.92 g (13.33% weight gain), group O by 141.33 ± 3.18 g (54.65% of weight gain) and the group OS by 132.63 ± 0.45 g (52.51% of weight gain). The rats of the group OS had the highest weight gain respectively. The data obtained indicate that a high-calorie diet is a decisive factor in the development of obesity. The OS and S groups, in which the experimental model of passive smoking was used, as expected, showed lower rates of weight gain; similar results were obtained in a number of other studies: body weight and body mass index (BMI in kg / m²) were lower in smokers than in non-smokers. **Conclusion.** According to the obtained results, the used models were effective for the study of experimental obesity, obesity in combination with smoking and smoking alone. Therefore, these models can be considered for the study of pathogenetic mechanisms of obesity and passive tobacco smoking.

Key words: rats, experimental models, alimentary obesity, passive tobacco smoking.

Citation:

Mazur OYu. [Experimental alimentary obesity in mature mat rats using the model of passive tobacco smoking]. *Morphologia*. 2020;14(3):45-51. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.45-51>

 Mazur O.Yu. 0000-0001-7430-2704

✉ olenaolga_mazur@ukr.net

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Ожиріння – це хронічне, прогресуюче захворювання, яке на сьогодні набуло характеру пандемії, різноманітне за етіологією та клінічними проявами [1].

Надмірною вагою та ожирінням прийнято вважати надлишкове накопичення жиру, що становить ризик для здоров'я людини. Донедавна надвагу та ожиріння розцінювали як проблему, притаманну лише високо індустріалізованим державам. На сьогодні показники чисельності населення, що страждає від надмірної маси тіла, стрімко зростає у країнах із середнім та низьким

рівнем економічного розвитку [2].

Ожиріння, зокрема, є одним із основних чинників ризику для ряду хронічних захворювань, до прикладу: кардіо-васкулярних, шлунково-кишкового тракту, дихальної системи, цукрового діабету, злоякісних новоутворів та інших.

Слід відзначити, що дані щодо патогенетичних механізмів виникнення патоморфологічних змін легеневої тканини, топіки її ураження, а також достовірного переліку захворювань, чинником ризику для яких є надвага, в літературі обмежені та суперечливі [3].

Для дослідження патогенетичних механізмів на сьогодні активно використовуються експериментальні моделі ожиріння, зокрема індуковані моделі метаболічних порушень (модель аліментарного ожиріння) і генетичні моделі (ожиріння внаслідок спонтанної або штучно викликаної мутації), а також множинні варіанти застосування обох методів одночасно [4, 5].

Традиційно такі моделі ожиріння використовують у тварин невеликого розміру (миші та щурів). Вони вважаються найпридатнішими експериментальними одиницями з огляду на наявність спільних з людиною фізіологічних особливостей. Це більше, ніж 90% ідентичності у складі генів людини та мишей і щурів. Важливими факторами є невеликі розміри і висока плодючість тварин та відносна простота лабораторного догляду [5].

Водночас, попри наявність численних, як клінічних, так і експериментальних досліджень, ожиріння залишається гострою медико-соціальною проблемою, яка не тільки має негативний вплив на якість життя, а й знижує його тривалість [3,4].

Саме тому вивчення патогенезу розвитку аліментарного ожиріння в експерименті може розширити сучасні уявлення про механізми його формування, встановити головні патоморфологічні прояви та можливі ускладнення.

Мета

Створення моделі експериментального ожиріння найбільш наближеної до такої у людей (із застосуванням ізольованого харчового впливу – дієтоіндукованого ожиріння) з одночасним використанням експериментальної моделі тютюнопаління для вивчення патогенетичних аспектів виникнення патоморфологічних змін повітряних та респіраторних відділів легень, а також ремоделювання судин артеріального та венозного русла та їх порівняльного аналізу у щурів з нормальною масою тіла та з експериментально викликаним ожирінням.

Матеріали та методи

Дослідження на лабораторних тваринах проводилось у відповідності до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви Ради Європи 2010/63/EU, Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження». Тварин утримували в умовах акредитованого віварію на базі Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького протягом 4 місяців. Тварини мали вільний та необмежений доступ до їжі та води протягом всього експерименту. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування парів ефіру. Після смерті здійснювався забір некропатів легень для гістологічного, гістохімічного, імуногістохімічного та електронно-мікроскопічного

досліджень.

Загальну вибірку експериментальних тварин становила 120 особин. У подальшому сліпим методом було сформовано 4 групи тварин:

1. Група контролю (група КЛ, n=30) – харчування тварин здійснювалось згідно стандартного раціону).

2. Група щурів, що піддавались впливу тютюнопаління без моделювання ожиріння (група К, n=30) – харчування здійснювалось згідно стандартного раціону з експозицією в камері з тютюновим димом протягом 4 хвилин двічі на день 5 днів на тиждень.

3. Група щурів з моделюванням експериментального ожиріння (група О, n=30); харчування високожировим раціоном.

4. Група щурів з модельованим експериментальним ожирінням, що піддавались впливу тютюнопаління (група ОК, n=30); харчування високожировим раціоном з експозицією в камері з тютюновим димом протягом 4 хвилин двічі на день 5 днів на тиждень.

Групи були зіставні, вірогідно між собою не відрізнялися ($p > 0,05$).

Загальна вага добової порції стандартного раціону для однієї особини становила 43,5 г та складалася з 6,0 г хлібу, 4,0 г перлової крупи, 6,0 г харчових відходів (м'ясні залишки), 2,5 г знежиреного м'якого кисломолочного сиру, 15,0 г зерна різних видів та 10 г моркви.

Стандартом для створення експериментальної моделі дієтоіндукованого ожиріння є досягнення в загальному калоражі від 30% до 60% жирів [4-9]. Найбільш ефективним вважається введення в раціон жирів саме тваринного походження (найчастіше свинячого сала (зокрема топленого) та вершкового масла), що дозволяє досягнути швидкого набору маси тіла та зростання ступеня ожиріння [7,10-12].

Однак, у ході дослідження було виявлено, що експериментальні тварини вищенаведені продукти як при ізольованому, так і при поєднаному введенні, споживали неохоче та вибірково. Тому в раціон було введено мілко подрібнене свиняче сало з додаванням свинини у відсотковому співвідношенні 70% до 30%, соняшникове насіння, арахіс та соняшникову макуху. Останні три харчові продукти, незважаючи на рослинне походження жирів, було введено в раціон з огляду на смакові якості та запах, що приваблювали тварин.

Відсотковий вміст жирів збільшували щомісячно на 10%, так на перший місяць експерименту він становив 40%, на останній 60% відповідно. Також щотижнево збільшували загальну вагу харчової порції на одну особину на 1 г: протягом першого тижня дослідження одна особина отримувала 43,5 г порційного раціону, в останній тиждень вага порції становила 58,5 г відповідно.

Для оцінки змін антропометричних даних у особин всіх груп проводилось вимірювання довжини тіла (довжина від носа до ануса), маси тіла (зважування здійснювали щомісячно для оцінки динаміки зростання), розраховували індекс маси тіла (ІМТ) та коефіцієнт Лі.

При аналізі динаміки зростання маси тіла оцінювався відсотковий приріст: ожиріння вважали помірним при збільшенні маси тіла на 10-25%, середнього ступеня вираженості – при збільшенні на 25-40% та при зростанні маси тіла більш ніж на 40% – важкого ступеня [13].

ІМТ розраховували за наступною формулою:

$$\text{ІМТ} = \frac{m}{l^2}$$

де l – довжина тіла (см), m – маса тіла (г).

Коефіцієнт Лі розраховували наступним чином:

$$\text{Коефіцієнт Лі} = \frac{\sqrt[3]{m}}{l}$$

де l – довжина тіла (см), m – маса тіла (г). Значення коефіцієнту Лі вище 0,31 вважали достатнім для підтвердження наявності ожиріння [7, 13].

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 12. Розраховували середнє значення (M) і похибку середнього (m). Для оцінки вірогідності різниці отриманих результатів використовували t -критерій Стьюдента. Значущими вважали відмінності при $p \leq 0,05$.

Застосування моделі пасивного тютюнопаління розцінено як необхідний етап експерименту, оскільки тютюнопаління є доведеним безумовним фактором ризику розвитку хронічного обструктивного захворювання легень, що безпосередньо маніфестує у вигляді розвитку хронічної емфіземи та ремоделювання повітряносних відділів легень, легеневої гіпертензії та характеризується надмірними протеолітичними та запальними реакціями в легеневій тканині [14].

Щурі можуть піддаватися дії тютюнового диму, що продукується курильною камерою, як методом ізолюваного вдихання диму носом, так і при експозиції димом всього тіла тварини [15,16]. Типи цигарок, їх кількість на день та тривалість впливу (у місяцях) не є стандартизованими [17,18].

Для моделювання тютюнопаління нами було створено курильну камеру об'ємом 0,2 м³, розміри якої дозволяли тваринам вільно пересуватися в її межах. На підготовчому етапі експерименту модель камери та мундштука було спроектовано в форматі 3D-моделі з метою попередньої оптимізації форми, розмірів, вибору розміщення вхідного отвору та матеріалу виготовлення. Стінки камери були виконані з прозорого органічного скла, що дозволяло безпосередньо спо-

стерігати за тваринами та їх поведінкою під час процесу пасивного тютюнопаління. Щільність досягалась завдяки кришці (з аналогічного матеріалу), що покривала вхідний отвір, розташований зверху, крізь який тварин поміщали в камеру (рисунок 1).

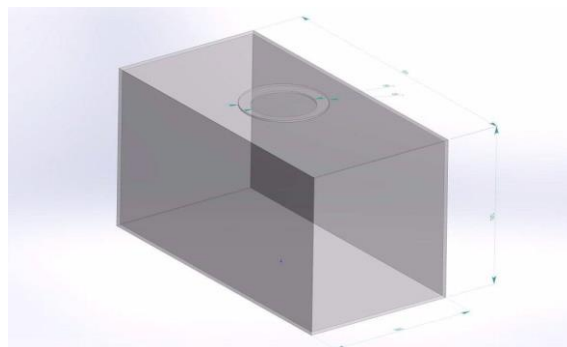


Рис. 1. 3-D модель курильної камери.

Сигарети встановлювалися у виготовлені за допомогою 3-D принтеру Easy Threeed мундштуки з пластику типу PLA (полілактид). В експерименті було використано сигарети марки «Winston», вміст смол – 6 мг, вміст нікотину 0,5 мг. Сигаретний дим поступово втягувався всередину камери завдяки пневматичному компресору марки «Solar», живлення якого здійснювалось за рахунок постійної напруги (рисунок 2).

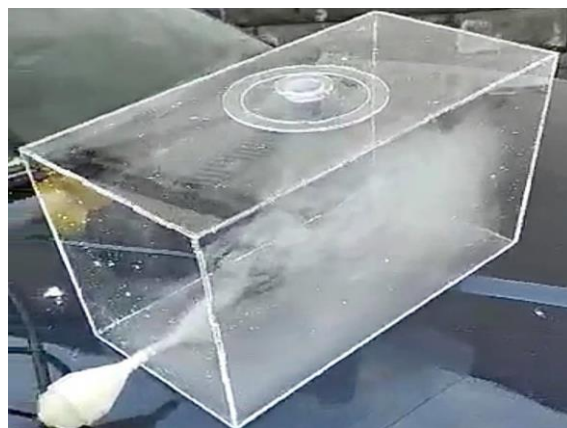


Рис. 2. Курильна камера з встановленим мундштуком під час процесу заповнення сигаретним димом.

Результати дослідження

За час експерименту маса тіла щурів групи КЛ збільшилась на 36,07±2,29 г (14,77% приросту маси), групи К – на 31,50±0,92 г (13,33% приросту маси), групи О – на 141,33±3,18 г (54,65% приросту маси) та групи ОК – на 132,63±0,45 г (52,51% приросту маси), у щурів якої було відзначено найвищий приріст маси тіла (рис. 3).

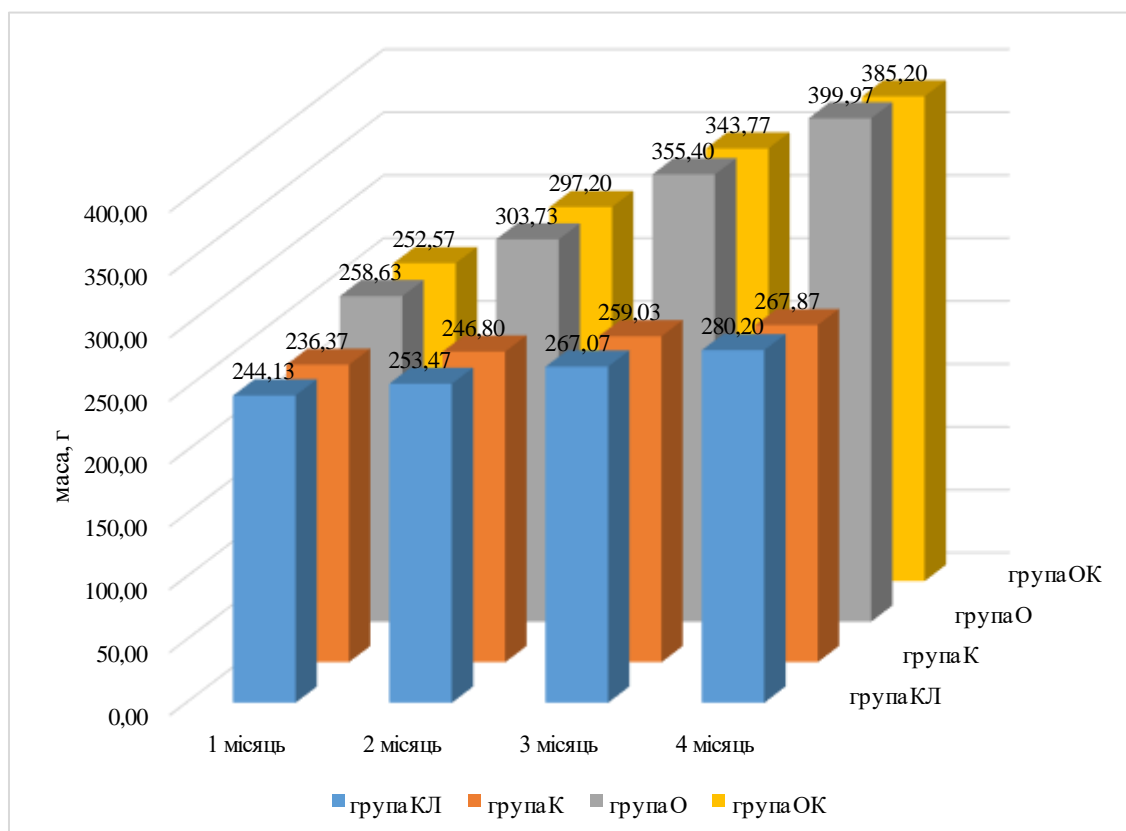


Рис. 3. Динаміка зміни маси тіла (г) у щурів дослідних груп у порівнянні із групою контролю за час експерименту.

При оцінці досліджуваних показників на час завершення експерименту (4 місяць дослідження) було встановлено достовірну різницю між середніми показниками маси тіла щурів у групі КЛ у порівнянні із групами О і ОК ($p < 0,001$). Достовірні відмінності у масі тіла було виявлено і при порівнянні груп К і О та К і ОК між собою ($p < 0,001$) (рис. 4)

Натомість середня маса тіла щурів у групах КЛ та К, а також О і ОК достовірно не відрізнялась ($p = 0,16$ та $p = 0,11$ відповідно).

Достовірні відмінності показника ІМТ було виявлено при порівнянні групи КЛ із групами К ($p = 0,05$), О та ОК, а також при порівнянні груп К і О та К і ОК відповідно ($p < 0,001$). У той же час ІМТ у групах О та ОК достовірно не відрізнявся ($p = 0,21$).

При оцінці індексу Лі встановлено достовірну відмінність між групою КЛ та групами К ($p = 0,04$), О та ОК, а також між групами К і О та К і ОК відповідно ($p < 0,001$). При порівнянні даного показника між групами КЛ і К різниця виявилась достовірно незначимою ($p = 0,37$). Достовірних відмінностей у довжині тіла щурів виявлено не було ($p > 0,05$).

Зведені дані щодо антропометричних показників усіх експериментальних груп демонструються нами у таблиці.

Отримані дані свідчать про те, що висококалорійна дієта є вирішальним фактором у розвитку ожиріння. Збільшення на 60% калоражу

щоденного раціону харчування порівняно із звичайним харчуванням щурів веде до прогресуючого збільшення їх маси тіла.



Рис. 4. Група контролю (зліва) та група експериментального ожиріння (справа).

Зростання середнього показника маси тіла щурів більше, ніж на 50% свідчить про наявність середнього ступеня ожиріння у експериментальних тварин. Групи ОК та К, в яких застосовували експериментальну модель пасивного тютюно-

паління, продемонстрували нижчі показники приросту та набору маси тіла. Подібні результати отримано й іншими дослідниками: маса тіла

та індекс маси тіла (ІМТ у $\text{кг}/\text{м}^2$) виявлялись нижчими у курців, ніж у осіб, що не палять [19-22].

Таблиця 1

Антропометричні показники експериментальних груп

Показники	Група КЛ (1)	Група К (2)	Група О (3)	Група ОК (4)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄	P ₂₋₃	P ₂₋₄	P ₃₋₄
Маса тіла (г)	280,20 ± 6,62	267,87 ± 5,59	399,97 ± 7,57	385,2 ± 4,82	0,16	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,11
Довжина тіла (см)	21,57 ± 0,10	21,77 ± 0,09	21,76 ± 0,09	21,68 ± 0,09	0,15	0,16	0,41	0,98	0,49	0,52
ІМТ	0,60 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,85 ± 0,02	0,82 ± 0,01	0,05*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,21
Індекс Лі	0,303 ± 0,002	0,296 ± 0,002	0,338 ± 0,003	0,336 ± 0,001	0,04*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,37

Примітка. * – Статистично достовірні рівні довірчої значущості ($p \leq 0,05$).

Окрім того, у курців відзначається нижча маса тіла у порівнянні із некурцями, водночас із збільшенням тривалості (але не інтенсивності) куріння відзначається подальше зниження маси тіла [23].

Підсумок

При аналізі отриманих результатів можна стверджувати, що застосовані моделі були ефективними для дослідження експериментального ожиріння, ожиріння в поєднанні із курінням та куріння. Запропоновані нами моделі дієтоіндукованого ожиріння та експериментального тютюнопаління демонструють статистично достовірні результати набору маси в групах експериментальних тварин. Це дозволяє запропонувати дані моделі для дослідження патогенетичних механізмів ожиріння, пасивного тютюнопаління та при їх поєднанні. Важливими перевагами даних моделей є їх доведена ефективність, простота у застосуванні та веденні експерименту.

Перспективи дослідження

Беручи до уваги вищесказане, можна з впев-

неністю стверджувати, що надмірна вага та ожиріння є важливими медико-соціальними проблемами, що, зважаючи на цілу низку коморбідних захворювань та економічні витрати, спрямовані на їх лікування, потребують та потребуватимуть у майбутньому подальшого вивчення, зокрема за участі експериментальних тварин. Дані експериментальні моделі аліментарного ожиріння та пасивного тютюнопаління з огляду на доведену ефективність, простоту застосування та ведення експерименту безсумнівно будуть застосовуватись нами в майбутньому.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках дисертаційної роботи «Патоморфологічні зміни легень у осіб з ожирінням (експериментально-патоморфологічне дослідження)».

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Літературні джерела

References

1. Dedov II, Mel'nichenko GA, Shestakova MV, Troshyna EA, Mazurina NV, Shestakova EA, et al. [Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults)]. Obesity and metabolism. 2018;15(1):53-70. Russian. DOI: 10.14341/omet2018153-701.BOO3
2. WHO health topics. Obesity. [Internet] [Updated 2020 Sep 18; cited 2020 Sep 18]. Available at: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>
3. Xavier P-S. The Medical Risks of Obesity. Postgraduate Medical Journal. 2009; 121(6): 21-23. PMID:19940414. DOI: 10.3810/pgm.2009.11.2074
4. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. JAMA. 2003;289(2):187-193.
5. Nikonorov AA, Tin'kov AA, Zheleznov LM, Ivanov VV. - [Methodological approach of obesity study in experiment]. Orenburg: Yuzhnyy Ural; 2013. 234 p. Russian.
6. Speakman J, Hambly C, Mitchell S, Król E. Animal models of obesity. Obesity Reviews. 2007;8 Suppl 1(1-2):55-61. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2007.00319.x.

7. Bayrasheva VK, Babenko AY, Dmitriev YV et al. [A novel model of type 2 diabetes and diabetic nephropathy in rats]. *Translational Medicine*. 2016;3(4):44-55. Russian. DOI: 10.18705/2311-4495-2016-3-4-44-55.
8. Makarova MN, Makarov VG. [Diet-Induced Models Of Metabolic Disturbances. Report 2: Experimental Obesity]. *Laboratory Animals for Science*. 2018;2:38-48. Russian. DOI: 10.29296/2618723X-2018-02-05.
9. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutrition Research Reviews*. 2010;23(2):270-299. DOI: 10.1017/S0954422410000168.
10. Kovaleva M, Gushchin Ya, Makarova M, et al. [Comparative study of the use of high-calorie diets enriched by different number of lipids for modeling metabolic syndrome]. *Laboratory Animals for Science*. 2019;(1): 55-65. Russian. DOI: 10.29296/2618723X-2019-01-04
11. Kubant R, Poon AN, Sánchez-Hernández D, et al. A comparison of effects of lard and hydrogenated vegetable shortening on the development of high-fat diet-induced obesity in rats. *Nutrition & Diabetes*. 2015;5(5):e188. DOI: 10.1038/nutd.2015.40.
12. Moreno-Fernandez S, Garces-Rimon M, Vera G, et al. High fat/high glucose diet induces metabolic syndrome in an experimental rat model. *Nutrients*. 2018;10(10):E1502. DOI: 10.3390/nu10101502.
13. Thibault L. Editor: Conn P.M. Animal models of dietary-induced obesity. In: *Animal models for the study of human disease*. Academic Press, Elsevier Inc. 2013:277-303. DOI: 10.1016/C2011-0-05225-0.
14. Karaman YuK, Novgorodtseva TP, Gvozdenko TA, et al. [Method for modeling multiple organ pathology in rats]. Patent for invention RUS 2453002 from 01/11/2011. Russian.
15. Maike L, Adelheid K,† Laimute TS. Tobacco smoke induced COPD/emphysema in the animal model – are we all on the same page? *Frontiers in Physiology*. 2013; 4: 91. DOI: 10.3389/fphys.2013.00091.
16. Shapiro SD, Goldstein NM, Houghton AM, Kobayashi DK, Kelley D, Belaouaj A. Neutrophil elastase contributes to cigarette smoke-induced emphysema in mice. *The American Journal of Pathology*. 2003;163:2329–2335.
17. Bartalesi B, Cavarra E, Fineschi S, Lucatelli M, Lunghi B, Martorana PA, Lungarella G. Different lung responses to cigarette smoke in two strains of mice sensitive to oxidants. *European Respiratory Journal*. 2005;25:15–22.
18. Rahman I, De Cunto G, Sundar I, Lungarella G. Vulnerability and Genetic Susceptibility to Cigarette Smoke-Induced Emphysema in Mice. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. 2017; 57(3): 270–271. DOI: 10.1165/rcmb.2017-0175ED.
19. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *The New England Journal of Medicine*. 1991; 324:739–45.
20. Shimokata H, Muller DC, Andres R. Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. *The Journal of the American Medical Association* 1989; 261(8):1169–73.
21. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *The New England Journal of Medicine*. 1995; 333(18):1165–70.
22. Huot I, Paradis G, Ledoux M; Quebec Heart Health Demonstration Project Research Group. Factors associated with overweight and obesity in Quebec adults. *International Journal of Obesity* 2004;28(6):766–74.
23. Albanes D, Jones DY, Micozzi MS, Mattson ME. Associations between smoking and body weight in the U.S. population: analysis of NHANES II. *The American Journal of Public Health* 1987;77(4):439–44.

Мазур О.Ю. Модель експериментального аліментарного ожиріння у статевозрілих щурів-самців з використанням моделі пасивного тютюнопаління.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Ожиріння є одним із основних чинників ризику для ряду хронічних захворювань, проте дані щодо патогенетичних механізмів виникнення патоморфологічних змін легеневої тканини, топіки її ураження, а також достовірного переліку захворювань, чинником ризику для яких є надвага, в літературі обмежені та суперечливі. **Мета.** Створення моделі експериментального ожиріння найбільш наближеної до такої у людей з одночасним використанням експериментальної моделі тютюнопаління для вивчення патогенетичних аспектів виникнення патоморфологічних змін легень. **Методи.** Загальна вибірка експериментальних тварин включала 120 особин. У подальшому сліпим методом було сформовано 4 групи тварин: група контролю (група КЛ, n=30) – харчування тварин здійснювалось згідно стандартного раціону; група щурів, що піддавались впливу тютюнопаління без моделювання ожиріння (група К, n=30); група щурів з моделюванням експериментального ожиріння (група О, n=30); група щурів з модельованим експериментальним ожирінням, що піддавались впливу тютюнопаління (група ОК, n=30). Тютюнопаління моделювалось шляхом експозиції тварин у камері з тютюновим димом протягом

4 хвилин двічі на день 5 днів на тиждень Групи були зіставні, вірогідно між собою не відрізнялися ($p > 0,05$). **Результати.** За час експерименту маса тіла щурів групи КЛ збільшилась на $36,07 \pm 2,29$ г (14,77% приросту маси), групи К – на $31,50 \pm 0,92$ г (13,33% приросту маси), групи О – на $141,33 \pm 3,18$ г (54,65% приросту маси) та групи ОК – на $132,63 \pm 0,45$ г (52,51% приросту маси), у щурів якої було відзначено найвищий приріст маси тіла. Група ОК та К, в яких застосовували експериментальну модель пасивного тютюнопаління продемонструвала нижчі показники приросту та набору маси тіла. Подібні результати отримано й у ряді інших досліджень: маса тіла та індекс маси тіла (ІМТ у $\text{кг}/\text{м}^2$) виявлялись нижчими у курців, аніж у осіб, що не палять. **Підсумок.** При аналізі отриманих результатів можна стверджувати, що застосовані моделі були ефективними для дослідження експериментального ожиріння, ожиріння в поєднанні із курінням та куріння. Це дозволяє запропонувати дані моделі для дослідження патогенетичних механізмів ожиріння, пасивного тютюнопаління та їх поєднання.

Ключові слова: щури, експериментальні моделі, аліментарне ожиріння, пасивне тютюнопаління.

Мазур Е.Ю. Модель експериментального алиментарного ожирения у половозрелых крыс самцов с использованием модели пассивного табакокурения.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Ожирение является одним из основных факторов риска для ряда хронических заболеваний, однако данные по патогенетическим механизмам возникновения патоморфологических изменений легочной ткани, топике ее поражения, а также достоверного перечня заболеваний, фактором риска для которых является излишний вес, в литературе ограничены и противоречивы. **Цель.** Создание модели экспериментального ожирения наиболее приближенной к таковой у людей с одновременным использованием экспериментальной модели табакокурения для изучения патогенетических аспектов возникновения патоморфологических изменений легких. **Методы.** Общая выборка экспериментальных животных составляла 120 особей. В дальнейшем слепым методом было сформировано 4 группы животных: группа контроля (группа КЛ, $n=30$) – питание животных осуществлялось согласно стандартного рациона, группа крыс, подвергавшихся воздействию курения без моделирования ожирения (группа К, $n=30$); группа крыс с моделированием экспериментального ожирения (группа В, $n=30$); группа крыс с моделируемым экспериментальным ожирением, что подвергались воздействию курения (группа ОК, $n=30$). Группы были сопоставимы, достоверно между собой не отличались ($p > 0,05$). **Результаты.** За время эксперимента масса крыс группы КЛ увеличилась на $36,07 \pm 2,29$ г (14,77% прироста массы), группы К – на $31,50 \pm 0,92$ г (13,33% прироста массы), группы О – на $141,33 \pm 3,18$ г (54,65% прироста массы) и группы ОК – на $132,63 \pm 0,45$ г (52,51% прироста массы), у крыс которой было отмечено высокий прирост массы тела. Это свидетельствует о том, что высококалорийная диета является решающим фактором в развитии ожирения. Группа ОК и К ожидаемо продемонстрировали низкие показатели прироста и набора массы тела, схожие результаты получены и в ряде других исследований: масса тела и индекс массы тела (ИМТ в $\text{кг}/\text{м}^2$) ниже у курильщиков, чем у некурящих. **Заключение.** При анализе полученных результатов можно утверждать, что примененные модели эффективны для исследования экспериментального ожирения, ожирения в сочетании с курением и курения. Это позволяет предложить данные модели для исследования патогенетических механизмов ожирения, пассивного курения и при их сочетании.

Ключевые слова: крысы, экспериментальные модели, алиментарное ожирение, пассивное табакокурение.