

18,8 см. Средний диаметр седалищного нерва в месте деления составляет $0,83 \pm 0,1$ см. Средняя толщина седалищного нерва у места деления на конечные ветви – $0,21 \pm 0,1$ см. Среднее значение диаметра большеберцового нерва у места деления седалищного нерва $0,64 \pm 0,04$ см ($p < 0,007$), общего малоберцового нерва $0,43 \pm 0,04$ см.

Таким образом, в результате нашего исследования установлены различия изучаемых показателей, дополняющих представления о ветвях крестцового сплетения.

Литература:

1. Mahakkanukrauh P, Chomsung P. Анатомические вариации икроножных нервов. // Clin. Anat. 2002, №15. – С 263–266.
2. Голуб, Д.М. и др. Некоторые закономерности развития сплетений спинномозговых нервов. // Атлас, Мн.: Наука и техника – 1982. – 120 с.

АКТИВНОСТЬ ГЕПАТОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ И НАЗНАЧЕНИИ СИБИТАЦИНА

Ананенко О.П.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научные руководители – к.м.н., доцент Климович В.В.; д.м.н., профессор Лелевич В.В.

Поступление этанола в организм сопровождается существенными нарушениями обменных процессов в органах и тканях. Печень является основным органом, осуществляющим катаболизм алкоголя. С этим связана роль этанола в повреждении данного органа при алкогольной интоксикации. Чаще возникают ситуации, когда периоды потребления этанола чередуются с периодами абстиненции и состоянием похмелья, то есть прерывистой алкоголизации. Из крови этиловый спирт исчезает полностью через 72 часа, поэтому в промежутках между запоем и абстиненцией этанол и его метаболиты продолжают оказывать своё негативное действие. В настоящее время сделаны попытки выработки стратегии фармакологической коррекции нарушений функций органов при алкоголизме.

По активности ферментов аланинаминотрансферазы (АлТ) и аспартатаминотрансферазы (АсТ) можно оценить метаболический статус в гепатоцитах, так как их активность отражает гепатоцеллюлярную деструкцию. Алкогольные поражения печени являются одной из важнейших проблем гепатологии. При систематическом употреблении алкоголя первоначально развивается жировая дистрофия печени, затем – хронический гепатит и, наконец, цирроз печени.

Опыты проведены на белых беспородных крысах-самцах, массой 180–220 граммов, содержащихся на стандартном рационе вивария. Опытной группе животных в течение 4-х суток внутрижелудочно 2 раза в сутки вводили 25 % раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, далее трое суток отмены и ещё один такой цикл. Такая доза алкоголя используется для формирования алкогольной зависимости в эксперименте (хроническая алкогольная интоксикация). Другой опытной группе эти циклы повторили четыре раза. Часть опытных животных обеих групп в периоды отмены этанола получали препарат Сибитацин в дозе 300 мг/кг 2 раза в сутки внутрижелудочно в виде 5 % суспензии крахмала. В состав препарата входят экстракт расторопши и некоторые аминокислоты. Известно, что некоторые аминокислоты обладают значительной способностью активировать репаративные процессы в органах и тканях. В связи с этим поиск и применение соединений, оказывающих корригирующее действие на метаболизм, является вполне обоснованным. По окончании эксперимента эвтаназию животных осуществляли декапитацией. Активность ферментов определяли на автоматическом биохимическом анализаторе, полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Активность АлТ достоверно повысилась в опытной группе животных с двукратным циклом прерывистой алкоголизации и оставалась повышенной при поступлении Сибитацина в организм, что может свидетельствовать о развитии острого воспалительного процесса в пе-

чени, приведшего к аланинаминотрансферазной энзимопатии в эти сроки прерывистой алкогольной интоксикации. При четырёхкратном цикле эксперимента активность фермента не отличается от контрольных значений в обеих опытных группах крыс, что может свидетельствовать о высокой компенсаторной, резервной и адаптационной способности гепатоцитов. Активность АлТ не отличалась во всех опытных группах по сравнению с контрольными значениями.

Использование Сибитамина при прерывистой алкогольной интоксикации не оказало сколько-нибудь значимого влияния на изучаемые биохимические показатели.

ПРОЦЕССЫ ТРАНСАМИНИРОВАНИЯ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Андрейчикова Ю.А., Курбат М.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

В настоящее время накоплен большой фактический материал по всестороннему изучению комплекса поведенческих, неврологических и биохимических нарушений, индуцированных алкоголем.

Однако несмотря на глобальность проблемы, современная медицина не обладает надежными методами диагностики, лечения и профилактики данной патологии. Они могут быть найдены только на основе всестороннего изучения этиопатогенетических механизмов заболевания. Не последнюю роль в механизмах развития синдрома зависимости от этанола играет нарушение аминокислотного обмена в ЦНС, поэтому целесообразным представляется всестороннее комплексное изучение данного звена метаболизма при различных вариантах экспериментальной алкогольной зависимости. Очевидно, что моделирование ситуации прерывистой алкоголизации является довольно близким отображением реальных условий прерывистого употребления алкоголя, встречающегося в человеческой популяции и может быть использовано в изучении патогенеза алкоголизма.

Цель исследования: определить активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в коре больших полушарий головного мозга крыс, находящихся в состоянии прерывистой алкогольной интоксикации.

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах, с массой в начале эксперимента 200–220 г, содержащихся на обычном рационе вивария со свободным доступом к воде. В модели этанол вводился внутривентрикулярно дважды в сутки в виде 25% раствора с интервалом в 12 часов в дозе 3,5 г/кг массы тела; периоды алкоголизации составляли 4 суток, а отмены – 3 суток. Циклы алкоголизации/отмена повторялись 2 и 4 раза. Контрольная группа получала внутривентрикулярно 2 мл 0,9% раствора NaCl 2 раза в сутки. Декапитацию животных производили на 14 и 28 сутки эксперимента, что позволило в динамике изучить развитие данной формы алкогольной интоксикации. После декапитации у экспериментальных животных забиралась и фиксировалась в жидком азоте кора больших полушарий. Определение активности трансаминаз проводили кинетическим методом. Статистическая обработка осуществлялась методами непараметрической статистики с помощью пакета программ «Statistika».

Результаты эксперимента показали, что во всех экспериментальных группах активность ключевых ферментов трансаминирования аминокислот (АлАТ и АсАТ) отличается от таковой у интактных животных. Степень выраженности изменений зависит от длительности поступления алкоголя и количества циклов алкоголизации и коррелирует с имеющимися в литературе данными (Островский Ю.М., 1995) о повышении активности цитоплазматических фракций АлАТ и АсАТ и митохондриальной АсАТ при длительной алкоголизации животных. Изменение активности изучаемых ферментов также может быть связано со срывом метаболической адаптации, сдвигами в нейроэндокринной регуляции ферментативной кинетики и сопутствующими нарушениями витаминного баланса (В₆) под влиянием хронического