

циентов с АЗ достоверно значимы болезненность в эпигастральной и пилородуоденальной зонах.

Выводы:

1. У детей с аллергопатологией имеет место сочетание функциональных нарушений органов пищеварения.

2. В структуре функциональной патологии ЖКТ у детей ведущее место занимает дисфункция билиарного тракта (100%), дисфункция сфинктера Одди, панкреатический вариант, составляет 84%.

3. Болевой синдром локализуется в околопупочной области, зоне проекции поджелудочной железы, либо может отсутствовать у детей 3-11 лет, с возрастом (7-17 лет) болезненность смещается в эпигастральную и пилородуоденальную области.

Литература

1. Новик Г.А. Гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии у детей / Г.А.Новик, М.А. Ткаченко // Лечащий врач. – 2012. – № 1. – С.16–24.

2. Пищевая аллергия у детей: аспекты эпидемиологии и естественного течения / О.С. Федорова, Л.М. Огородова, О.В. Солодовникова [и др] // Педиатрия. – 2009. – том 87, №2. – С.120 -125.

3. Hare N. D. Clinical Manifestations of Food Allergy: Differentiating True Allergy From Food Intolerance / N. D. Hare, M. B. Fasano // Postgraduate Medicine. – 2008. – Vol. 120, N 3. – P. 2.

АКТИВНОСТЬ ОКСИДОРЕДУКТАЗ В НАДПОЧЕЧНИКАХ КРЫС СПУСТЯ 24 ЧАСА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОБТУРАЦИОННОГО РАЗНОУРОВНЕВОГО ХОЛЕСТАЗА

*Кизюкевич Л.С., Дричиц О.А., Левэ О.И., Амбрушкевич Ю.Г.,
Кизюкевич Д.Л.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненский областная детская клиническая больница»

Возникающие в условиях механической желтухи осложнения во внутренних органах и системах организма делают эту проблему социально значимой в различных профессиональных группах, придают ей особую актуальность и указывают на необходимость более глубокого изучения патогенеза, клиники и лечения этих заболеваний [3]. Проблема изучения закономерностей структурной организации и регуляции систем жизнеобеспечения в условиях здоровья и при развитии патологического процесса имеет ключевое значение в современной биологии и медицине. В этом случае на первый план должен выступать поиск, выявление и изучение динамики состояния ключевых звеньев гомеостаза целостного организма в порочном развитии от здоровья к пред болезни и, соответственно, болезни [4]. Познание основ структурной перестройки внутренних органов, развивающейся в условиях экспериментального холестаза, может значительно расширить наши представления о патогенезе полиорган-

ной недостаточности и указать на пути коррекции традиционно проводимой терапии.

В доступной нам литературе отсутствуют сведения о цитохимических изменениях, развивающихся в корковом и мозговом веществе надпочечников при экспериментальной механической желтухе.

Цель работы: изучить активность оксидоредуктаз в корковом и мозговом веществе надпочечником через 24 часа от начала моделирования разноуровневого обтурационного холестаза.

Материал и методы исследований В работе использован материал от 40 беспородных белых крыс самцов массой 200 ± 30 г. У опытных животных холестаз создавали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) с последующим пересечением его между двумя шелковыми лигатурами. В зависимости от места наложения лигатур на ОЖП, что связано с особенностями топографии ОЖП и панкреатических протоков у крыс [2], все опытные животные были разделены на три группы. В первой группе опытных животных (10 крыс) холестаз моделировали путем перевязки ОЖП в области ворот печени – здесь находится участок длиной 3-5 мм от места слияния долевого протока, свободный от ветвей панкреатических протоков. Во второй (10 крыс) - перевязку ОЖП осуществляли в средней его части. В третьей (10 крыс) - перевязку ОЖП проводили в области 12-перстной кишки (супрадуоденальный холестаз). С целью исключения влияния операционного стресса на развитие функциональных и биохимических нарушений со стороны внутренних органов и систем организма при постановке эксперимента всем опытным животным ставился адекватный контроль. При этом крысам контрольной группы производилась ложная операция. Все оперированные животные содержались в клетках со свободным доступом к воде и пище, которая включала ячмень, перловую кашу, хлеб, молоко и овощи. В конце опытного срока после предварительного эфирного наркоза животных декапитировали. У опытных и контрольных крыс о степени развития холестаза и синдрома эндогенной интоксикации судили по концентрации в крови общего билирубина и щелочной фосфатазы (ЩФ), для определения которых использовали СФ-24, биохимический микроанализатор Archimed 2000 и применялись общепринятые биохимические методики [1]. Тотчас после забоя животных ткань надпочечников для последующего цитохимического анализа помещали в жидкий азот. В криостатных срезах свежемороженого материала в различных зонах коркового вещества и в мозговом веществе гистохимическими методами [5] изучали активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Количественную оценку активности продуктов реакции проводили с помощью компьютерной программы Bioscant NT и выражали в единицах оптической плотности (ед.о.п. $\times 10^3$). Статистическую обра-

ботку экспериментальных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0 для Microsoft Windows. Степень достоверности различий рассчитывали используя t-критерий Стьюдента. Результаты считались достоверными при значениях $P < 0,05$, когда вероятность различий была больше или равна 95%.

Результаты исследований показали, что через 24 часа от начала моделирования разноуровневого подпеченочного холестаза в сыворотке крови крыс достоверно возрастает концентрация общего билирубина и активность ЩФ (Таблица 1).

Таблица 1 – Биохимические показатели сыворотки крыс в остром периоде экспериментального разноуровневого обтурационного холестаза ($M \pm m$)

Экспериментальные группы	Активность ЩФ (U/L) (Ед/л)	Концентрация общего билирубина (Мкмоль/л)
Ложная операция	396,70±43,95	1,62±0,05
Подпеченочный холестаз	811,20±36,91***	110,02±9,77***
Срединный холестаз	760,00±74,64***	126,54±27,27***
Супрадуоденальный холестаза	849,50±53,81***	129,86±10,39***

Примечание – *** – показатель достоверности $p < 0,001$;

На фоне выраженной билирубинемии в клубочковой зоне коркового вещества надпочечников при разноуровневой модели холестаза наблюдается лишь незначительное снижается активность СДГ, при этом активность изучаемого фермента значительно падает в пучковой зоне (на 20,9%) при моделировании срединного холестаза и независимо от места перевязки ОЖП достоверно снижается в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников (Таблица 2). Активность фермента анаэробного гликолиза (ЛДГ) достоверно снижается в клубочковой (на 17,9%) и сетчатой (на 26,0%) зонах коркового вещества только при моделировании супрадуоденального холестаза (Таблица 2). В мозговом веществе надпочечников активность изучаемых ферментов при различных подходах к моделированию холестаза колеблется в пределах контрольных величин.

Таблица 2 – Изменение активности оксидоредуктаз в надпочечниках крыс через 24 часа от начала моделирования разноуровневого обтурационного холестаза ($M \pm m$)

Экспериментальные группы	Корковое вещество			Мозговое вещество
	Клубочковая зона	Пучковая зона	Сетчатая зона	
Активность СДГ				
Ложная операция	184,44±13,36	244,42±21,33	339,04±21,75	139,98±6,82
Подпеченочный холестаз	150,20±10,38	205,20±10,56	244,20±9,49***	128,33±6,98
Срединный холестаз	164,54±11,46	193,41±10,11*	247,24±12,96**	127,35±6,99
Супрадуоденальный холестаза	159,42±9,38	214,74±9,69	226,54±10,65***	129,12±6,45

Активность ЛДГ				
Ложная операция	315,08±11,60	382,27±19,76	465,57±17,60	150,64±6,50
Подпеченочный холестаза	268,96±22,64	365,19±17,35	428,48±22,32	135,40±4,06
Срединный холестаза	276,47±31,71	334,22±24,14	406,87±35,66	148,51±8,03
Супрадуоденальный холестаза	258,80±19,80*	322,78±24,77	344,59±27,36***	136,26±8,81

Примечание – * – показатель достоверности $p < 0,05$;

** – показатель достоверности $p < 0,01$;

*** – показатель достоверности $p < 0,001$

Заключение. Таким образом, при моделировании острого разноразовного холестаза на фоне выраженной эндогенной интоксикации, обусловленной увеличением концентрации билирубина в сыворотке крови, в сетчатой зоне коркового вещества надпочечниковых наблюдается наиболее значительное падение активности оксидоредуктаз, что может являться косвенным подтверждением угнетения процессов биосинтеза стероидных гормонов.

Литература

1. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002.
2. Кизюкевич, Л.С. Реактивные изменения в почках при экспериментальном холестазе: монография / Л.С. Кизюкевич. – Гродно, 2005. – 239 с.
3. Преображенский, В.Н. Новые подходы к диагностике и лечению холелитиаза в профессиональных группах молодого возраста / В.Н. Преображенский, В.В. Василенко, В.Ю. Таяновский // Клиническая медицина. – 1997. – Т.75, №4. – С. 22-23.
4. Удут, В.В. Структурная организация гомеостаза при патологическом процессе ЖКТ / В.В. Удут, С.А. Наумов, Е.В. Бородулина // Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Материалы 2 научно-практической конференции. – Томск, 1994. – С. 112-114.
5. Pearse, A.G.E. Гистохимия теоретическая и прикладная. – М.: Изд-во иностр. литературы / A.G.E. Pearse. – 1962. – 598 с.

АКТИВНОСТЬ АМИНОТРАНСФЕРАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОДПЕЧЕНОЧНОГО ОБТУРАЦИОННОГО ХОЛЕСТАЗА

Кизюкевич Л.С., Кузнецов О.Е.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) и аланинаминотрансфераза (АлАТ) – универсально распространенные и органоспецифические ферменты, являющиеся основными биохимическими индикаторами синдрома цитолиза. Это «прямые» маркеры поражения печеночных клеток, которые связаны с выходом внутриклеточных субстанций (цитоплазма, митохондрии и др.) во внеклеточное пространство (кровь) из-за повышенной проницаемости мембран гепатоцитов или их гибели [2; 4; 6]. Одновременное диагностическое определение в крови у больных с патологией желчевыводящих путей активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы нашло широкое применение в клинической практике, оно несет информацию о глубине поражения, активности патологического процесса и прогнозе [1; 5; 7–8]. Исследований, направленных на изуче-