

Активность ЛДГ				
Ложная операция	315,08±11,60	382,27±19,76	465,57±17,60	150,64±6,50
Подпеченочный холестаз	268,96±22,64	365,19±17,35	428,48±22,32	135,40±4,06
Срединный холестаз	276,47±31,71	334,22±24,14	406,87±35,66	148,51±8,03
Супрадуоденальный холестаз	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 $p < 0,001$

Закключение. Таким образом, при моделировании острого разноразовного холестаза на фоне выраженной эндогенной интоксикации, обусловленной увеличением концентрации билирубина в сыворотке крови, в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников 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-

ние активности аминотрансфераз в динамике обтурационного холестаза, в доступной литературе мы не встретили, а между тем это имеет большое значение для оценки степени тяжести патологического процесса [6].

Цель работы: изучить активность аминотрансфераз в крови крыс в динамике экспериментального подпеченочного обтурационного холестаза.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен в соответствии с Хельсинской Декларацией о гуманном отношении к животным. В работе использован материал от 92 беспородных белых крыс-самцов, массой 250 ± 50 г. У опытных животных ($n = 52$) под эфирным наркозом 10-суточный обтурационный подпеченочный холестаз моделировали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) в его проксимальной части, области впадения в последний долевых печеночных протоков, с последующим пересечением протока между двумя шелковыми лигатурами. У контрольных крыс ($n = 40$) производили ложную операцию – ОЖП оставляли интактным. Все оперированные животные содержались в индивидуальных клетках со свободным доступом к воде и пище. В конце опытного срока после предварительного эфирного наркоза животных декапитировали. В сыворотке крови по окончании эксперимента определяли активность АлАТ и АсАТ – модифицированным, оптимизированным кинетическим методом в соответствии с рекомендациями Международной Федерации клинической химии [3]. Статистическую обработку результатов экспериментальных исследований проводили с помощью пакета прикладных программ “Microsoft Excel” и “Statistica 6.0” для Windows (“StatSoft. Inc”). Количественные данные представлены в виде М-среднего значения, m-ошибки среднего для нормального распределения переменных ($M \pm m$). Сравнительный анализ произведен с помощью параметрического t-критерия Стьюдента для нормального распределения признака. Для всех проведенных измерений различия между контрольной и опытной группами считались достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$, когда вероятность различий была больше или равна 95%.

Результаты исследований показали, что спустя 24 часа эксперимента в сыворотке крови опытных в 12,3 раза возрастает активность АлАТ и в 3,9 раза – АсАТ (таблица). При 72-часовом обтурационном подпеченочном холестазе активность АлАТ в сыворотке крови крыс увеличивается в 13,2 раза, а активность АсАТ – в 3,2 раза (таблица). Через 10 суток эксперимента погибает 25% опытных животных. В сыворотке крови выживших крыс активность АлАТ постепенно снижается и превышает контрольный показатель в 3 раза, тогда как активность АсАТ практически не отличается от контрольных величин. Спустя 30 суток эксперимента у выживших животных

(45%) активность АлАТ увеличивается только в 2,4 раза, тогда как активность АсАТ значительно снижается относительно контрольных величин (таблица).

Таблица 1 – Изменение активности аминотрансфераз в сыворотке крови крыс в динамике экспериментального обтурационного подпеченочного холестаза ($M \pm m$)

Активность ферментов	Контроль	Опыт
24 часа		
АлАТ (U/L)	52,85±1,74	650,5±43,49***
АсАТ (U/L)	284,7±25,03	1116,0±85,0***
72 часа		
АлАТ (U/L)	48,45±2,77	641,5±84,56***
АсАТ (U/L)	311,7±11,59	983,7±93,07***
10 суток		
АлАТ (U/L)	37,30±1,33	113,20±9,63***
АсАТ (U/L)	277,60±14,99	539,60±116,90
30 суток		
АлАТ (U/L)	42,50±1,38	101,3±22,44**
АсАТ (U/L)	313,2±9,84	177,4±27,95***

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

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

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

Заключение. Таким образом, результаты исследований показали, что в остром периоде экспериментального подпеченочного обтурационного холестаза активность аминотрансфераз значительно увеличивается, тогда как в условиях хронического холестаза активность изучаемых ферментов заметно снижается, причем активность АсАТ уменьшается почти в 2 раза относительно показателей контрольных животных. Снижение активности аминотрансфераз в динамике заболевания может отражать массивный некроз печени и является плохим прогностическим признаком [6].

Литература

1. Беляев, Л.Б. Прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений у больных желчно-каменной болезнью и механической желтухой неопухолевого происхождения (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук (14.00.27 – хирургия) / Л.Б. Беляев. – СПб, 1991. – 46 с.
2. Гаврилик, Б.Л. Метаболические изменения в печени при остром холецистите / Б.Л. Гаврилик, И.Е. Рачковская // Актуальные вопросы гепатологии / Под ред. проф. В.М. Цыркунова. – Материалы Третьего Белорусского симпозиума гепатологов (7-8 окт. 1998 г.). – Гродно, 1998. – С. 23.
3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002.
4. Кишкун, А.А. Лабораторная диагностика неотложных состояний / А.А. Кишкун. – М.: Лабора, 2012. – 816 с.
5. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных дискинезиями желчевыводящих путей / И. Маев [и др.] // Врач. – 1997. - № 10. – С. 14-15.
6. Цынко, Т.Ф. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи / Т.Ф. Цынко // Изд. 9-е, доп. и перераб. – Ростов н/Д: Феникс, 2010. – 156 с.

7. Шулутко, А.М. Изменение гомеостаза после устранения причины механической желтухи неопухолевого генеза эндоскопическими методами / А.М. Шулутко, А.А. Червинская // Вестник хир. им. И.И. Грекова. – 1990. – Т. 144, № 1. – С. 45-48.
8. Benhamou, J.P. Maladies du foie et biologie / J.P. Benhamou, F. Trivin // Pathol. Biol. – 1999. – Vol. 47, № 9. – P. 877-878.

ПРОЦЕССЫ ПОЛ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕСЯТИСУТОЧНОМ ПОДПЕЧЕНОЧНОМ ОБТУРАЦИОННОМ ХОЛЕСТАЗЕ

***Кизюкевич Л.С., Гуляй И.Э., Мармыш В.Г., Кизюкевич И.Л.,
Кизюкевич Д.Л.***

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненский областная клиническая больница»,
УЗ «Гродненский областной кардиологический центр»,
УЗ «Гродненский областная детская клиническая больница»

При воспалительных поражениях билиарного тракта и длительном синдроме холестаза в патологический процесс вовлекается система крови – на фоне ослабления антиоксидантной защиты организма в плазме крови наблюдается высокая активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2–3; 7–8]. Токсическое действие продуктов ПОЛ оказывается на мембрану эритроцитов, что является одним из патогенетических факторов, определяющих развитие структурных и функциональных изменений в организме при хронических воспалительных процессах в желчевыводящих путях [1; 6; 9].

Представляет несомненный интерес изучение свободнорадикальных процессов в крови в динамике экспериментального холестаза.

Цель работы: изучить активность процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в крови крыс спустя десять суток от начала моделирования подпеченочного обтурационного холестаза.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен в соответствии с Хельсинской Декларацией о гуманном отношении к животным. В работе использован материал от 23 беспородных белых крыс-самцов, массой 250 ± 50 г. У опытных животных ($n = 13$) под эфирным наркозом 10-суточный обтурационный подпеченочный холестаз моделировали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) в его проксимальной части, области впадения в последний долевых печеночных протоков, с последующим пересечением протока между двумя шелковыми лигатурами. У контрольных крыс ($n = 10$) производили ложную операцию – ОЖП оставляли интактным. Все оперированные животные содержались в индивидуальных клетках со свободным доступом к воде и пище. В конце опытного срока после предварительного эфирного наркоза животных декапитировали. В плазме крови и эритроцитарной массе активность свободноради-