

свидетельствуют о приспособлении сохранившихся клеток (гиперхромность) к неблагоприятным последствиям антенатальной алкоголизации. Увеличение толщины коры может свидетельствовать о наличии отёка и нарушении регуляции дендритогенеза вследствие антенатального воздействия алкоголя на развивающийся мозжечок.

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ ТИАМИНА НА АКТИВНОСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗЫ В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ КРЫС С АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Андронович А.А., Яцевич И.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Масловская А.А.

Актуальность. Активация глюконеогенеза в печени и корковом веществе почек играет существенную роль в развитии метаболических нарушений при сахарном диабете (1). Фермент глюкозо-6-фосфатаза участвует в образовании свободной глюкозы из глюкозо-6-фосфата на последнем этапе глюконеогенеза. Наибольшая активность этого фермента наблюдается в печени и корковом веществе почек. Наличие тиаминового дефицита при сахарном диабете (2), а также способность витамина В₁ оказывать на углеводный обмен действие, аналогичное инсулину (3), явилось основанием для изучения влияния тиамина на активность глюкозо-6-фосфатазы при этом заболевании.

Цель и задачи исследования. Цель исследования – изучить влияние введения тиамина на активность глюкозо-6-фосфатазы в печени и корковом веществе почек крыс с аллоксановым диабетом для возможной коррекции метаболических нарушений при данном заболевании.

Методы исследования. Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой около 200 г, находившихся на стандартном рационе вивария. У части животных вызывали сахарный диабет путем внутрибрюшинного введения аллоксана в дозе 150 мг/кг массы тела (4). Половина животных с диабетом получала подкожно инъекции тиамина в дозе 0,5 мг/кг в течение 12 дней, другая половина – физиологический раствор. Здоровые животные, разделенные на 2 группы, аналогично получали инъекции либо физиологического раствора (контрольная группа), либо тиамина. Голодание крыс через забоем составляло 12 часов, последняя инъекция – за 1 час до забоя. В печени и корковом веществе почек определяли активность глюкозо-6-фосфатазы по методу Koide H., Oda T. (5).

Результаты. Введение тиамина в течение 12 дней здоровым крысам сопровождалось повышением активности глюкозо-6-фосфатазы в печени и не изменяло активность фермента в почках. У крыс с аллоксановым диабетом повышалась активность глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Введение тиамина животным с диабетом приводило к снижению активности фермента в почках, но не сопровождалось изменением активности глюкозо-6-фосфатазы в печени.

Выводы. На основании полученных результатов можно сделать заключение, что снижение тиамином активности глюкозо-6-фосфатазы в почках у диабетических крыс уменьшает вклад этого органа в развитие и поддержание гипергликемии при сахарном диабете.

Литература:

1. Кендыш, И. Н. Регуляция углеводного обмена / И. Н. Кендыш // М.: Медицина, 1985. – 272 с.
2. Саюк, Н. П. Содержание тиамина и транскетолазная активность в некоторых органах белых крыс при сахарном диабете / Н. П. Саюк // Укр. биохим. ж. – 1971. – Т. 43. – № 44. – С.484-486.
3. О некоторых последствиях длительного введения в организм избытка тиамина: изменения в углеводном, белковом и липидном обмене / Ю. М. Островский [и др.] // Вопр. мед. химии. – 1970. – Т. 16. – № 3. – С. 316-322.

4. Экспериментальный сахарный диабет: Роль в клинической диабетологии / В. Г. Баранов [и др.] // Л.: Наука, 1983. – 240 с.
5. Koide, H., Oda, T. Pathological occurrence of glucose 6-phosphatase in serum in liver diseases / H. Koide, T. Oda // Clin. Chim. Acta. – 1959. – Vol. 4. – N 4. – P. 554-561.

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Барановская Н.Н., Лелевич С.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии
Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Лелевич С.В.

Актуальность. Алкоголь является одним из самых распространенных психоактивных веществ (ПАВ), которое обладает опьяняющими свойствами, выраженным седативным эффектом, способностью вызывать расстройство сознания с развитием коматозного состояния и возможностью летального исхода. Интоксикация этанолом приводит к развитию физической зависимости с неудержимым влечением к алкоголю, запойным пьянством, а также к развитию абстинентных расстройств после прекращения его систематического приема. В тяжелых случаях алкогольного абстинентного синдрома могут отмечаться судорожные явления и психические расстройства. Помимо неврологических нарушений, формируется ряд соматических последствий, являющихся причиной высокой смертности среди пациентов с алкоголизмом.

Цель, задачи и методы исследования. В экспериментальных условиях нами были воспроизведены основные состояния, характерные для алкогольной болезни – острое отравление этанолом (острая алкогольная интоксикация), длительное потребление алкоголя (хроническая алкогольная интоксикация) и состояние отмены этанола (алкогольный абстинентный синдром). С использованием высокочувствительных и специфичных биохимических методов в тканях (печень, мышцы, кровь) экспериментальных животных исследовано функциональное состояние гликолиза и ПФП, а также ряд регуляторных показателей углеводного обмена.

Результаты и выводы. Алкогольная интоксикация приводит к ингибированию гликолиза и ПФП в печени и скелетной мускулатуре. Эти эффекты начинают проявляться при острой алкогольной интоксикации, особенно при ее тяжелой форме, выражены при длительном введении этанола и синдроме отмены. Более закономерно замедление метаболизма глюкозы при алкогольной интоксикации проявляется в печени, что в определенной степени может быть обусловлено гипoinsулинемией. На фоне различных форм алкогольной интоксикации активируется анаэробная направленность катаболизма глюкозы. Это снижает роль глюкозы как основного энергетического субстрата в периферических тканях (печень, мышцы). Такой эффект имеет дальнейшее развитие по крайней мере в двух направлениях. Во-первых, это приводит к формированию гипозенергетического состояния в данных тканях. Во-вторых, должно происходить переключение клеток на утилизацию других энергетических субстратов, что влечет за собой адаптационные изменения в обмене аминокислот, липидов и других компонентов.

Снижение функциональной активности ПФП при действии алкоголя, разумеется, не способствует формированию гипозенергетического состояния. Однако, с учетом биологической роли этого пути метаболизма глюкозы, при алкогольной интоксикации будут затруднены процессы детоксикации, образования нуклеиновых кислот, восстановительных синтезов липидных компонентов. Полученные результаты в определенной степени подтверждают и дополняют высказанное предположение о гипозенергетической природе возникновения и развития алкоголизма. Гипозенергетическое состояние при действии алкоголя формируется не только в ткани головного мозга, о чем упоминалось ранее, но и в периферических органах.