

Вывод. Исследования свидетельствуют, что в начале учебного года у студентов ГГАУ отмечается более низкая адаптационная способность сердечно-сосудистой системы. К концу 1-го полугодья у студентов всех ВУЗов происходит напряжение механизмов адаптации, сохраняющееся на протяжении остального учебного года, что может быть связано со значительным увеличением умственной и эмоциональной нагрузки в ходе обучения, при этом курение усугубляет состояние сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ксенобіотики в сигаретах / Д.Д.Зербіно [и др.] // Сердце і судини. – 2003. – №3. – С. 56-59.
2. Peto, R. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics / R. Peto [et al.] // Lancet. – 1992. – № 339. – P. 1268-1278.
3. Баевский, Р.М. Оценка адаптационного потенциала системы кровообращения при массовых профилактических обследованиях населения / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева, Н.Р. Палеев // Совершенствование ф-ции мед. помощи населению. Экспресс – информация. – Вып. 10. – М. – 1987. – 19 с.
4. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич В.В., Лелевич С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Функциональная активность многих тканей в значительной степени зависит от обмена углеводов, в частности – глюкозы [1]. Нарушения углеводно-энергетического обмена играют важную патогенетическую роль в механизмах алкогольного повреждения нервной ткани, многих висцеральных органов [2].

На обширном экспериментальном материале изучено функциональное состояние основных путей метаболизма глюкозы в печени при различных режимах воздействия этанола.

В исследованиях использовались белые, беспородные крысы-самцы массой 180-220 граммов, находящиеся на полноценном рационе вивария. Часть животных отбиралась по признаку предпочтения этанола или воды в условиях свободного выбора, и выделялись группы, предпочитающие этанол (ПЭ) и предпочитающие воду (ПВ) [3]. Острую алкогольную интоксикацию (ОАИ) моделировали путем однократного внутрибрюшинного введения 25% раствора этанола в дозах 1,2.5 и 5 г/кг массы тела за час до декапитации. Контрольной группе вводили эквивалентные количества изотонического раствора хлористого натрия. При моделировании хронической алкогольной интоксикации (ХАИ)

животным внутривенно вводили 25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг 2 раза в сутки в течение 7, 14, 21 и 28 суток. Особи контрольной группы получали изотонический раствор хлористого натрия. Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения этанола или физиологического раствора.

Активность большинства ферментов исследовали в центрифугатах печени и скелетной мускулатуры (10000g x 30 мин), полученных на холоде. С помощью высокоспецифичных методов определяли активность гексокиназы (ГК, К.Ф. 2.7.1.1), глюкокиназы (ГЛК, К.Ф. 2.7.1.2), фосфофруктокиназы (ФФК, К.Ф. 2.7.1.11), пируваткиназы (ПК, К.Ф. 2.7.1.40), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, К.Ф. 1.1.1.27), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ, К.Ф. 1.1.1.49), 6-фосфоглюконатдегидрогеназы (6-ФГДГ, К.Ф. 1.1.1.44) и транскетолазы (ТК, К.Ф. 2.2.1.1). Содержание субстратов углеводного обмена (глюкоза, глюкозо-6-фосфат, пируват, лактат, пентозы, гликоген) устанавливали в безбелковых центрифугатах из тканей, замороженных в жидком азоте.

Крысы ПЭ, находящиеся в естественной популяции, отличаются от крыс ПВ более низкой активностью ГЛК, пониженным содержанием Г-6-Ф и Ф-6-Ф в печени. В сыворотке крови ПЭ животных отмечается сниженный уровень инсулина в сравнении с ПВ особями.

При острой алкогольной интоксикации (внутрибрюшинно 2,5 г/кг массы тела через 1 час) в печени крыс ПЭ снижается активность ГК и ГЛК, повышается концентрация Г-6-Ф и Ф-6-Ф. У ПВ животных активность ГК не изменяется, а ГЛК снижается, увеличение уровня Г-6-Ф и Ф-6-Ф выражено в меньшей степени в сравнении с крысами ПЭ. На фоне действия этанола исчезают имеющиеся до этого различия в активности ГЛК, содержании гексозомонофосфатов между ПВ и ПЭ группами.

Высокий уровень алкогольной мотивации у беспородных белых крыс соответствует более низкой интенсивности углеводно-энергетического обмена в печени и ряде образований головного мозга. Острая алкогольная интоксикация (2,5 г/кг массы тела) сопровождается активацией ферментов гликолиза, пентозофосфатного пути, утилизации АТФ и креатинфосфата в большинстве структур ЦНС крыс ПЭ, но не ПВ, с преимущественной локализацией эффекта в коре больших полушарий и таламической области.

Генетические линии мышей с высоким (С57BL/6) и низким (СВА) уровнем алкогольной мотивации менее гетерогенны по показателям углеводно-энергетического обмена в печени и мозге в сравнении с крысами, отобранными по этому признаку из общей популяции. Острая алкогольная интоксикация активизирует некоторые звенья метаболизма глюкозы и макроэргических соединений в печени и мозге мышей С57BL/6, не вызывая такого эффекта у особей линии СВА.

Хроническая алкогольная интоксикация (5% раствор этанола единственный источник питья в течение 14 суток) оказывает неодинаковое воздействие на начальные реакции гликолиза в печени ПВ ПЭ животных. У ПЭ крыс повышается активность ГК и ГЛК, увеличивается содержание Ф-6-Ф. У ПВ животных функционирование гликолиза при этом не изменяется.

Протамин цинк-инсулин (подкожно 10ЕД/кг массы тела однократно в

день в течение 4 дней) более выражено активирует начальные реакции гликолиза в печени ПЭ животных в сравнении с животными ПВ. У крыс ПЭ при этом увеличивается, а у особей ПВ не изменяется в сравнении с контролем активность ФФК, содержание Г-6-Ф и Ф-6-Ф.

Букарбан (в дозах 150 и 300 мг/кг массы тела внутривенно дважды в день в течение 4 дней) обладает противоалкогольной активностью. При его введении потребление этанола у крыс с выраженной алкогольной мотивацией закономерно снижается, а потребление воды повышается. Это позволяет рекомендовать букарбан для дальнейшего изучения как потенциального противоалкогольного препарата.

При введении этанола в дозе 1г/кг наблюдалось снижение активности ГК, ГЛК и ПК в печени. С пониженной активностью вышеперечисленных ферментов гликолиза согласовывалось уменьшение уровней субстратов данного метаболического пути – Г-6-Ф на 34% ($p < 0,02$), пирувата на 36% ($p < 0,01$) и лактата на 32% ($p < 0,02$).

Введение средней дозы этанола (2,5 г/кг) сопровождалась снижением активности ГК и ФФК, тогда как скорость ГЛК нормализовалась. Содержание глюкозы в печени при этом повышалось (на 58%, $p < 0,001$), что может быть обусловлено снижением здесь уровня гликогена (на 26%, $p < 0,02$) и развитием гипергликемии.

Введение этанола в высокой экспериментальной дозе (5г/кг) приводило к ингибированию всех лимитирующих ферментов гликолиза, что свидетельствует о снижении поточной скорости данного пути в печени. При этом повышались активность ЛДГ и содержание лактата (на 78%, $p < 0,001$), резко возрастало отношение лактат/пируват (30,8 и 11,1, соответственно), а уровни Г-6-Ф и пирувата снижались (на 41% и 42% соответственно, $p < 0,001$).

Для интерпретации межгрупповых различий были построены дискриминантные функции, являющиеся линейной комбинацией дискриминантных переменных. Функции статистически значимы (χ -квадрат₁=68,11, $p < 0,05$; χ -квадрат₂=26,77, $p < 0,05$). Наибольший вклад в разделительную способность 1-й дискриминантной функции вносили переменные глюкоза, ЛДГ и лактат. Этими в 98% случаев объясняются различия между исследуемыми группами. В 82% разделительная способность 2-й дискриминантной функции обеспечивается за счет показателей ФФК, ПК и Г-6-Ф.

Дозозависимый ингибирующий эффект ОАИ выявлялся и в отношении ПФП в печени. Этанол, вводимый в дозе 1 г/кг, снижал только активность ТК (на 37%, $p < 0,01$), а в дозе 2,5 г/кг – Г-6-ФДГ (на 25%, $p < 0,01$) и содержание пентоз (на 35%, $p < 0,002$). На фоне тяжелой алкогольной интоксикации (5г/кг) отмечалось снижение активности всех изученных ферментов ПФП в печени: Г-6-ФДГ на 29% ($p < 0,01$), 6-ФДГ на 28% ($p < 0,01$) и ТК на 51% ($p < 0,001$), а также содержания пентоз на 43% ($p < 0,001$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелевич, С.В. Молекулярные механизмы формирования алкогольной и морфиновой интоксикации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 03.01.04: / С.В. Лелевич; БГМУ – 2015. – 44 с.

2. Островский, Ю.М. Метаболические предпосылки и последствия потребления алкоголя /Ю.М. Островский, [и др.]. – Минск: Наука и техника, 1988. – 263 с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРКОМАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Лелевич В.В, Винуцкая А.Г., Лелевич С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

На современном этапе мониторинг наркологической ситуации в стране основывается на анализе информации, полученной из нескольких источников. Сюда относятся данные государственной медицинской статистики и статистики правоохранительных органов, результаты модельных популяционных исследований с привлечением методов оценки численности скрытого населения, базы данных центров реабилитации наркологических больных, другие источники [1]. В странах СНГ, включая Беларусь, ведущее значение в оценке медицинских последствий наркоманий имеют данные государственной медицинской статистики о контингенте наркологических больных, обратившихся за помощью в специализированные (психиатрические и наркологические) учреждения. При этом важнейшими критериями эпидемиологического процесса являются показатели учтенной распространенности потребления психоактивных веществ (ПАВ), общей и первичной заболеваемости наркологическими расстройствами, рассчитываемые на 100.000 населения страны или региона [2].

Целью исследования явилась оценка динамики общей и первичной заболеваемости синдромом зависимости от ПАВ в Беларуси за период с 1999 по 2015 годы на основании анализа статистических данных наркологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Методы исследования. Объектом исследования явились пациенты с синдромом зависимости от наркотических и ненаркотических ПАВ (МКБ-10: F11.2–F.16.2, F18.2–F19.2) и лица, с пагубным их употреблением (МКБ-10: F11.1–F.16.1, F18.1–F19.1), зарегистрированные в наркологических учреждениях МЗ РБ в 1999–2015 гг. Анализ информации на потребителей ПАВ проводился по социально-эпидемиологическим и медицинским параметрам, которые рассчитывались из регистрационных карт наркопотребителей, впервые выявленных и снятых с учета в наркологических учреждениях республики. Данные из регистрационных карт вводились в компьютерную базу данных и подвергались статистической обработке. На основании полученных данных были рассчитаны следующие эпидемиологические показатели: «*Распространенность потребления психоактивных веществ*» (суммарное количество учтенных потребителей наркотических и ненаркотических ПАВ на конец года в расчете на 100 тыс. населения); «*Общая заболеваемость*