

УДК 616.89 – 008.441.13

ИТОГИ ДИСКУССИИ ПО ВОПРОСАМ ПАТОГЕНЕЗА АЛКОГОЛИЗМА

М.И. Бушма, Д.А. Маслаков, А.В. Лелевич, Э.И. Троян
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Проведена дискуссия по статье «Реакции адаптации к алкоголю как основа патогенеза алкоголизма». Обсуждались вопросы возникновения тканевой гипоксии при алкоголизме и реакции адаптации к ней, как фактор развития алкоголизма.

Ключевые слова: алкоголизм, гипоксия, болезни адаптации.

The discussion of the article «The adaptation reaction to ethanol as a basis of alcoholism pathogenesis» was held. The problems of tissue hypoxia development in alcoholism and the adaptation reactions to this hypoxia as a factor of the alcoholism development were discussed.

Key words: alcoholism, hypoxia, adaptation diseases.

22.06.05. в Гродненском государственном медицинском университете состоялась дискуссия по статье Маслакова Д. А., Лелевич А. В., Троян Э. И. «Реакция адаптации к алкоголю как основа патогенеза алкоголизма», напечатанной в журнале ГрГМУ, 2005, №1, с. 25-27. Председателем дискуссии был назначен профессор М.И. Бушма.

В дискуссии приняли участие шесть докторов наук, из них три, защитившие докторские диссертации по проблеме алкоголизма (проф. С.М. Зиматкин, проф. В.В. Лелевич, доктор мед.наук В.М. Шейбак), 5 кандидатов наук и другие сотрудники университета.

Одним из основных обсуждаемых вопросов был вопрос, касающийся патогенеза абстинентного синдрома (синдрома отмены этанола). Авторы статьи считают, что он связан в основном с возникновением первично-тканевой гипоксии. Синдром временно ликвидируется не только после приема алкоголя, но и при воздействии на больного повышенного содержания кислорода в барокамере. Некоторые участники дискуссии считают, что ликвидация абстинентного синдрома при приеме алкоголя может быть связана с возникновением большого энергетического эффекта при его окислении. Авторы считают, что энергетический эффект действительно имеет место, но не является основным фактором снятия абстинентного синдрома. Другие участники дискуссии связывают возникновение синдрома с нарушением функции центральной нервной системы.

Авторы не возражали против этого аргумента, так как нервная система наиболее чувствительна к кислородному голоданию, но не соглашались с предлагаемым патогенезом без учета действия первично-тканевой гипоксии.

Возникли споры по механизму возникновения тканевой гипоксии. Авторы установили, что в период абстинентного синдрома у больных алкоголизмом снижена фагоцитарная активность нейтрофилов. В среде с содержанием алкоголя 0,2-0,6 % фагоцитарная активность нейтрофилов нормализуется. Следовательно, алкоголь активизирует какие-то ферменты, принимающие участие в фагоцитозе. Некоторые ученые, принявшие участие в дискуссии считают, что фагоцитарная реакция нейтрофилов не может характеризовать биологическое окисление в организме. Однако все лейкоциты имеют митохондрии, меньше всего их в лимфоцитах, которые фагоцитоз не осуществляют. Аналогичный эффект получила А. В. Лелевич при исследовании скорости потребления кислорода гомогена-

тами головного мозга крыс, алкоголизированных в течение 8-ми месяцев 15 % раствором этанола, на 1 и 3-и сутки его отмены. Добавление алкоголя в среду приводило к повышению скорости потребления кислорода (статья напечатана в этом же номере журнала).

Профессор П.М. Цыркунов поднял вопрос о повреждении печени при алкоголизме. Вопросы повреждения органов при алкоголизме имеют большое значение, но их целесообразно рассматривать отдельно.

Выступающие много внимания уделяли социальным и психическим факторам в патогенезе алкоголизма. От этих факторов зависит, в первую очередь, частота и количество приема алкоголя. Авторы в своих исследованиях сделали основной акцент на биологические аспекты алкоголизма. Если бы алкоголь непрерывно поступал в повышенных дозах в организм больного алкоголизмом, он бы чувствовал себя практически здоровым. Активность тканевых ферментов в этом случае у него оставалась все время высокой. Активность каких именно ферментов снижается в первую очередь во время абстинентного синдрома, требует дальнейшего изучения.

Вопрос о том, гены митохондрий или ядра принимают участие в возникновении у бытового пьяницы симптомов алкоголизма, является спорным и требует исследования генетиков.

По другим вопросам существенных споров не было.

Алкоголизм является «болезнью адаптации» по Г.Селье, так как адаптация к хроническому приему алкоголя снижает активность ферментов цепи тканевого окисления во время абстинентного синдрома, что резко отягощает течение болезни.

Дискуссия позволила наметить новые пути дальнейшего исследования в области изучения патогенеза алкоголизма.

Resume

RESULTS OF THE DISCUSSION OF SOME PROBLEMS OF ALCOHOLISM PATHOGENESIS

M. I. Bushma, D. A. Maslakov, A. V. Lelewich, E. I. Troyan

Grodno State Medical University

Withdrawal syndrome in alcoholism develops in consequence of the decreased activity of tissue respiration enzymes. A dose of alcohol makes these enzymes more active. The tissue hypoxia breaks the function of central nervous system and the whole organism.