

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ГЛИКОЛИЗА В СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лихван Д. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д-р мед. наук Лелевич В. В.

Актуальность. Алкогольная миопатия является одним из тяжелых последствий алкогольной интоксикации. Ее патогенез на современном этапе представляет собой сложный многокомпонентный процесс, где этанол и его метаболиты выполняют роль триггерных факторов, включающих каскад патологических реакций [1]. Мышечная ткань отмечается выраженной потребностью в мощном энергообеспечении, что напрямую связано с утилизацией таких субстратов, как глюкоза.

Цель. Определить активность ключевых ферментов и содержание субстратов гликолиза в мышечной ткани в динамике хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Методы исследования. Исследования проводились на белых крысах-самцах массой 180-220г. ХАИ моделировали путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг 2 раза в сутки в течение 14 и 28 суток. В скелетной мускулатуре определяли активность гексокиназы (ГК), фосфофруктокиназа (ФФК) и пируваткиназы (ПК), а также субстратов углеводного обмена – глюкозы, глюкозо-6-фосфата, пирувата и гликогена [2].

Результаты и их обсуждение. Алкогольная интоксикация в течение 14 суток не изменяет активность ключевых ферментов гликолиза в мышечной ткани. Это согласуется со стабильным уровнем субстратов углеводного обмена при данном сроке алкоголизации, которые статистически значимо не отличаются от контрольного уровня. Увеличение сроков ХАИ до 4 недель сопровождается более выраженными изменениями углеводного обмена в мышечной ткани. После 28 суток назначения этанола отмечается снижение активности ГК на 36% ($P < 0,01$) в сравнении с контрольной группой. Скорость ФФК и ПК реакций при этом не изменяются. Со сниженной скоростью гексокиназной реакции логично

согласуется уменьшение уровня глюкозо-6-фосфата на 28% ($P < 0,05$) в данной экспериментальной группе. При 28-суточной ХАИ отмечается снижение содержания гликогена, уровень которого составляет 59% ($P < 0,001$) от контрольного. Нарушение метаболизма данного полисахарида может быть связано с патологией печени, развивающейся при ХАИ. Это обусловлено замедлением метаболизма гликогена в условиях длительной алкоголизации. Одной из причин снижения уровня гликогена при ХАИ может быть гипоинсулинемия, формирующаяся в этих условиях.

Выводы.

1. Алкогольная интоксикация в течение 14 суток не приводит к изменению функционирования гликолиза в мышечной ткани.
2. При 28-суточной алкоголизации отмечается снижение активности ГК, уменьшение уровней глюкозо-6-фосфата и гликогена в скелетной мускулатуре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пятницкая И. Н. Общая и частная наркология / И.Н. Пятницкая. – М.: Медицина. 2008. – 638с.
2. Лелевич С.В. Алкоголь и углеводный обмен / С.В. Лелевич, В.В. Лелевич. – Гродно: ГрГМУ, 2018. – 140с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ МАССЫ ПЛОДА КЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ИСХОДНО НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Ломака С. Д.

Дальневосточный государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Князева Т. П.

Актуальность. Важность точного определения предполагаемой массы плода (ПМП) обусловлена тем, что и данный параметр определяет выбор оптимальной тактики ведения родов, выбор оптимального времени и метода родоразрешения. Однако существующие клинические методы оценки ПМП часто оказываются недостаточно точными и подвержены влиянию множества факторов, таких как квалификация врача, вес и рост матери перед родами, расположение плаценты и состояние плодного пузыря.