

Анализ и интерпретация полученных данных.

В ходе исследования было выявлено, что состояние, определяющее суицидальную готовность исследуемых пациентов, в большей степени зависело от влияния ситуационных факторов. Кроме этого, обнаружены следующие психологические особенности: значительно выраженный негативный аффект, эмоциональный дистресс, неудовлетворенность, снижен эмоциональный контроль, значительно повышена сложность переживаний, социальная неадаптивность, социальная пассивность, высокая негативная интроспекция, настроенность на эмоционально-близкие отношения с тенденцией к инфантильной зависимости. Обнаружены изменения и в когнитивной сфере: повышена когнитивная ригидность, интеллектуальная незрелость в сочетании с сохраненными механизмами когнитивной защиты: фантазированием и интеллектуализацией.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о наличии у исследуемых пациентов выраженной эмоциональной дезорганизации в сочетании с недостаточностью социальных навыков на фоне сохранения когнитивных защитных механизмов.

АКТИВНОСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗЫ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ЭТАНОЛА

Булат А. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биохимии

Научный руководитель – к.м.н., доцент Масловская А. А.

Алкоголь обладает широким спектром действия на биологические объекты. Печень является основным органом, осуществляющим катаболизм алкоголя, с чем связана роль этанола в возникновении повреждения этого органа при алкогольной интоксикации. Одним из органоспецифических ферментов для печени является глюкозо-6-фосфатаза (КФ 3.1.3.9). Этот фермент участвует в образовании свободной глюкозы из глюкозо-6-фосфата, который, в свою очередь, является конечным продуктом как гликогенолиза, так и глюконеогенеза [1]. Поступающая в кровь из печени глюкоза обеспечивает поддержание уровня гликемии в промежутках между приемами пищи (за счет гликогенолиза) или во время более длительного голодания (за счет глюконеогенеза). Целью работы явилось исследование влияния острой алкогольной интоксикации при однократном введении этанола в различных дозах на активность глюкозо-6-фосфатазы в печени крыс. Полученные результаты могут быть использованы для более глубокого понимания механизмов возникновения гипогликемических состояний, которые могут возникать при употреблении алкоголя.

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах, массой 180-200 г, находившихся на стандартном рационе вивария. Пищу и питье животные получали без ограничений. Контрольные животные внутрибрюшинно получали инъекции изотонического раствора NaCl. Опытным крысам разных групп внутрибрюшинно вводили этанол однократно в дозе 1 г/кг, 2,5 г/кг или 5 г/кг. Декапитация через 1 час после инъекции. Однократное введение алкоголя животным, не получавшим его ранее, исключает формирование толерантности к этанолу. В надосадочной фракции гомогената печени крыс определяли активность глюкозо-6-фосфатазы [2].

Установлено, что однократное введение этанола в дозе 1 г/кг или 2,5 г/кг не изменяло активность глюкозо-6-фосфатазы в печени крыс через 1 час после инъекции, и только доза 5 г/кг приводила к повышению активности фермента.

Возрастание активности фермента через 1 час после введения этанола в дозе 5 г/кг свидетельствует об увеличении образования свободной глюкозы и может быть обусловлено гормонозависимой стресс-реакцией, вызванной токсической дозой введенного алкоголя, либо может оказаться следствием эффекта ацетальдегида (наиболее токсичного метаболита этанола), являющегося активным симпатомиметическим агентом [3]. Высокая чувствительность глюкозо-6-фосфатазы к стимулирующему влиянию гормонов стресса [4] позволяет предположить, что активация глюкозо-6-фосфатазы при остром введении этанола, возможно, обусловлена индукцией фермента кортикостероном, повышенный уровень которого наблюдается в крови у крыс при этом состоянии и является проявлением стресс-реакции [5], вызванной быстрым началом острой интоксикации. Более низкие дозы этанола (1 г/кг и 2,5 г/кг), по-видимому, не влияют на гормональный статус животных, с чем может быть связан стабильный уровень активности глюкозо-6-фосфатазы у крыс этих групп.

Литература

1. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. – М.: Медицина, 1985. – 272 с.
2. Koide H., Oda T. // Clin. Chim. Acta. – 1959. – Vol. 4. – N 4. – P. 554-561.
3. Forsander O.A. Proc. Int. Med. Symp. Alcohol and Drug Dependence. 1978. – Vol. 23. – P. 182-196.
4. Pilkis S. J., El-Maghrabi M. R. // Ann. Rev. Biochem. – 1988. – Vol. 57. – P. 755-783.
5. Тарасов Ю. А. // Доклады АН БССР. – 1988. – Т. 32. - № 3. – С. 274-276.

РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Булат А. В., Дейко Ю.И., Лиходиевский И.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра факультетской хирургии

Научный руководитель – к.м.н., доцент Маслакова Н.Д.

Синдромом полиорганной недостаточности называется состояние, при котором органы или системы органов не способны выполнять свои жизнеобеспечивающие функции. Это состояние может быть вызвано системными процессами, такими, как сепсис и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), или политравмой, кровопотерей и пр. Своевременно некупированный шок неизменно прогрессирует в СПОН – грозное осложнение, которое более чем в половине случаев заканчивается трагически. Причинные изменения лежат на клеточном уровне и обусловлены дефицитом кровоснабжения и нарушениями циркуляции в самих органах. Это ведет к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клетки. Главным фактором инициирования СПОН является эндотоксин, представляющий собой липополисахаридную субстанцию (LPS), токсический эффект которой обусловлен входящим в ее состав липидом А. Выделившийся эндотоксин активирует множественные биологические системы: кининовую, систему коагуляции, контактную, комплемента, клетки периферической крови – нейтрофилы, эозинофилы, моноциты, макрофаги, а также эндотелиоциты с инициированием освобождения множества медиаторов, что образно названо "метаболической анархией" и проявляется повышением уровня лактата, общих липосахаридов, простациклинов, ростом активности циклооксигеназы, коагулопатией, низким уровнем циркулирующих антител, что отражает избыточную неуправляемую активацию моноцитмакрофагальных цитокинов, бесконтрольность которой является основой