

догоспитального этапа при острых нарушениях мозгового кровообращения необходимы мероприятия по повышению информированности населения о симптомах инсульта и необходимости раннего обращения за медицинской помощью, преимущественно через систему скорой медицинской помощи.

АКТИВНОСТЬ КЛЮЧЕВЫХ ФЕРМЕНТОВ ГЛИКОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ЭТАНОЛА

Лелевич С.В.

Гродненский государственный медицинский университет,

Беларусь

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом клинической биохимии

Метаболические эффекты этанола на углеводный обмен активно изучаются на различных экспериментальных моделях, видах животных, дозах и способах введения. Выявлено, что после однократного введения алкоголя происходит кратковременное накопление восстановительных эквивалентов в печени, проявляющееся в увеличении стационарной концентрации восстановленного НАДН⁺. В отношении влияния этанола на гликолиз в печени имеются противоречивые данные. Острая алкогольная интоксикация приводит у ненакормленных крыс к снижению активности некоторых ферментов гликолиза. В то же время, на фоне 48-часового голодания, этанол повышает активность фосфофруктокиназы и пируваткиназы в печени. Целью настоящей работы было изучение влияния дозозависимых эффектов острой алкогольной интоксикации на активность ключевых ферментов гликолиза в печени крыс.

В эксперименте было использовано 29 белых беспородных крыс самцов, массой 180– 220 граммов. Этанол вводили внутривентрикулярно в дозах – 1, 2,5 и 5 граммов на килограмм массы тела. Особям первой экспериментальной группы (контроль, 7 животных) внутривентрикулярно

вводили 1 мл физиологического раствора NaCl, второй (7 животных) – 10% раствор этанола в дозе 1 г/кг, третьей (7 животных) – 25% раствор этанола в дозе 2,5 г/кг и четвертой (8 животных) – 25% раствор этанола в количестве 5 г/кг массы тела. Декапитацию производили через 1 час после инъекций. Перед декапитацией все животные 12 часов содержались без пищи при свободном доступе к воде. В гомогенатах печени определяли активность ферментов гликолиза – гексокиназы (ГК), глюкокиназы (ГЛК), фосфофруктокиназы (ФФК) и пируваткиназы (ПК). Белок определяли по Лоури. Статистическую обработку данных производили с использованием t- критерия Стьюдента.

Введение этанола в дозе 1 г/кг массы тела (2-ая группа) сопровождается снижением активности ферментов начальных реакций гликолиза в печени. Активность ГК снижается на 29% ($p < 0,02$), а ГЛК – на 34% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями. У особей 2-ой группы понижена и активность ПК. Назначение этанола в средней дозе (2,5 г/кг) несколько меняет функционирование гликолиза, в сравнении с предыдущей экспериментальной группой. Активность ГК остается ниже значений контрольной группы, тогда как активность ГЛК нормализуется. Активность еще одного лимитирующего фермента гликолиза – ФФК у особей 3-ей группы снижена, а ПК – не отличается от контрольной группы. Введение этанола в высокой токсической дозе (5 г/кг) приводит к ингибированию активности всех определяемых лимитирующих ферментов гликолиза. Причем степень ингибирования выражена в большей степени, чем при назначении более низких доз алкоголя. По сравнению с контрольными животными, у особей 4-ой группы активность ГК снижена на 35% ($p < 0,001$), ГЛК – на 37% ($p < 0,001$), ФФК – на 28% ($p < 0,02$) и ПК – на 32% ($p < 0,01$), что свидетельствует о снижении поточной скорости гликолиза в печени.

Таким образом, степень нарушений функционирования гликолиза в печени при острой алкогольной интоксикации определяется дозой вводимого этанола. Наиболее выраженные нарушения при этом

выявляются после введения 5 г/кг. Нарушение метаболизма глюкозы на фоне потребления больших доз этанола вносит определенный вклад в формирование общей патохимической картины тяжелой формы острой алкогольной интоксикации и, несомненно, должно учитываться при разработке оптимальных схем ее метаболической коррекции.

СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ ПРИ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

Лелевич А. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра патофизиологии

При алкогольном синдроме отмены у больного наблюдается ряд метаболических изменений, связанных, в основном, с развитием гипоксических состояний. Наряду с нарушением тканевого дыхания при абстинентном синдроме [1] в патогенезе гипоксии имеет значение нарушение оксигенации тканей вследствие нарушения транспорта газов кровью под действием этанола. Этанол при поступлении в организм оказывает существенное влияние на газовый состав, кислотно-основной баланс крови [4], на структуру и свойства мембран эритроцитов [3]. Установлена зависимость кислородсвязующих свойств гемоглобина от структуры эритроцитов [2].

Целью работы явилось изучение сродства гемоглобина к кислороду (СГК) у больных алкоголизмом в период абстинентного синдрома.

Были обследованы 13 больных алкоголизмом II стадии с абстинентным синдромом в возрасте 25-55 лет, находившихся на лечении в наркологическом отделении Гродненской психиатрической больницы, на 1-2 сутки после поступления и при выписке на 10-14 день. Контрольная группа доноров составила 8 человек. Забор крови производили из кубитальной вены, в качестве антикоагулянта применяли гепарин. Одну часть крови инкубировали с изотоническим