

Таким образом, лабораторно-инструментальные методы исследования позволяли выявить или подтвердить прямые признаки ЦП (УЗИ, ФГДС), а также осложнения, требовавшие иногда срочной и адекватной коррекции (анемия, гипоальбуминемия, проявления синдрома цитолиза, мезенхиально-воспалительного синдрома и др.).

ВЛИЯНИЕ МОРФИНА IN VITRO НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ГЛИКОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС

Обухович Н.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом клинической
биохимии

Научный руководитель – к.м.н., ассистент С.В. Лелевич

Механизм действия наркотических препаратов на метаболические процессы организма до сих пор остается невыясненным. Основное внимание исследователей при этом отводится изучению центральных звеньев развития наркотической зависимости, одним из которых является изменение под влиянием наркотиков взаимодействия основных нейромедиаторов головного мозга. Метаболические нарушения в периферических органах и тканях изучены при этом недостаточно. В большой массе эффектов морфина необходимо отметить изменения под его влиянием углеводного и энергетического обмена. Гликолиз, как один из основных энергопроизводящих процессов, играет важную роль в функционировании печени на интегральной энергетической основе. Его функциональное состояние имеет важное значение в адаптационных возможностях данной ткани к токсическому действию наркотика. Целью данной работы явилось изучение влияния морфина на функциональное состояние гликолиза в печени крыс *in vitro*.

В исследовании использовано семь белых беспородных крыс самцов, массой 180- 200 грамм. В гомогенатах печени были созданы

различные концентрации морфина гидрохлорида. Анализ литературных данных показал, что при внутрибрюшинном введении наркотика крысам в дозах 10-20 мг/кг его содержание в плазме крови составляет 1-2 мкг/мл. Исходя из этого, в среде определения активности ферментов были созданы концентрации морфина 1, 10 и 50 мкг/мл. В гомогенатах печени изучали активность ферментов гликолиза – гексокиназы (ГК), глюкокиназы (ГЛК), пируваткиназы (ПК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием t- критерия Стьюдента.

Из всех определяемых ферментов гликолиза прямой эффект морфина проявлялся только в отношении ГЛК. Ее активность при концентрации наркотика 1 мкг/мл составляла 112% от исходной ($p < 0,5$), при концентрации 10 мкг/мл – 89% ($p < 0,1$), а при концентрации 50 мкг/мл – 64% ($p < 0,05$). То есть для ГЛК проявляется прямой дозозависимый ингибирующий эффект морфина. Однако эти результаты не согласуются с данными, полученными нами *in vivo* [1]. Активности ГК, ФФК, ПК и ЛДГ не изменялись при моделировании с различными концентрациями морфина.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать заключение, что изменение функционального состояния гликолиза в печени при острой морфиновой интоксикации не является следствием прямых эффектов наркотика на ферменты данного метаболического пути. Выявленные изменения активности ферментов гликолиза, возможно, связаны с действием продуктов биотрансформации наркотика в организме.

Литература:

1. Лелевич С.В. // Биомедицинская химия. 2004. Т. 50, вып. 3. - С. 273-276.

СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НИЖНЕГРУДНОГО И