

сравнению с контрольными значениями. Уровень пентоз при этом ниже контроля на 43%.

Таким образом, острая алкогольная интоксикация оказывает влияние на функциональное состояние ПФП в печени крыс. Степень нарушений при этом определяется дозой вводимого этанола и максимально выражена при введении 5 г/кг.

## **ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ГЛИКОЛИЗ В ПЕЧЕНИ КРЫС**

*Лелевич С.В.*

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

Хроническая алкогольная интоксикация представляет собой пример одного из наиболее распространенных длительных экзогенных химических воздействий на организм. Среди многочисленных висцеральных поражений, которые оказывают влияние на общую продолжительность жизни при алкоголизме, патологии печени отводится ведущее место. Данный орган несет основную нагрузку в метаболическом цикле этанола, поступающего в организм. Выявлены изменения активностей ряда ферментов углеводного обмена в печени крыс при длительном (3,5 мес.) потреблении алкоголя в качестве единственного источника жидкости. Одним из симптомов хронической алкогольной интоксикации (4 мес.) является гипогликемия. Большинство данных о нарушениях углеводного обмена в печени получены при длительных сроках алкоголизации (3-8 мес.). Однако практически отсутствуют сведения о нарушениях метаболизма глюкозы при более коротких сроках введения этанола (до 1 мес.). Очевидно, что именно в этот период происходит трансформация острых эффектов этанола в патохимические отклонения, характерные для хронической алкогольной интоксикации. Целью данной работы являлось исследование активности основных ферментов гликолиза в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации.

В эксперименте были использованы белые, беспородные крысы-самцы массой 180-220 г, находившиеся на стандартном рационе вивария при свободном доступе к воде. Животные были разделены на 3 группы. Особям первой группы (контроль) внутрижелудочно вводили 0,9 % раствор хлорида натрия 2 раза в сут., вторая группа животных получала 25 % раствор этанола в течение 14 сут., а третья – 29 сут. Декапитацию производили через 1 ч после последней инъекции. В гомогенатах печени с использованием высокочувствительных энзиматических методов определяли активности ферментов гликолиза: гексокиназы (ГК), глюкокиназы (ГЛК), фосфофруктокиназы (ФФК), пируваткиназы (ПК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Статистическую обработку данных выполняли с применением методов непараметрической статистики, используя критерий Манна-Уитни. При этом использовался пакет статистических программ STATISTICA 7.0.

Введение алкоголя в течение 14-ти сут. сопровождается ингибированием в печени скорости одной из ключевых ферментативных реакций гликолиза – глюкокиназной. Активности других изученных энзимов данного метаболического пути при этом не отличались от соответствующих значений в контрольной группе. Увеличение алкоголизации экспериментальных животных до 29-ти сут. сопровождалось более существенными сдвигами данной группы, выявлено снижение активностей ферментов начальных стадий гликолиза – ГК и ГЛК. Еще одним, важным, на наш взгляд, эффектом 29- сут алкогольной интоксикации является увеличение активности ЛДГ в печени крыс. Это указывает на анаэробную переориентацию одного

из основных путей метаболизма глюкозы в печени – гликолиза при длительном поступлении алкоголя в организм.

Таким образом, алкогольная интоксикация в относительно непродолжительные сроки (до 1 мес.) сопровождается нарушениями метаболизма глюкозы по пути гликолиза в печени. Эти нарушения следует рассматривать в качестве одного из модулей начальной стадии патохимической картины хронической алкогольной интоксикации.

## **ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ**

*Савицкий В. А., Борисюк Р. В., Пилецкая Е. И.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно*

*Кафедра патофизиологии*

*Научный руководитель – ассист. Лелевич А. В.*

Курение сигарет представляет одну из самых важных проблем здоровья общества в наше время. Ежегодно в мире от курения умирает около 3 млн. человек. Оно является одним из факторов риска инфаркта миокарда, инсульта, заболеваний артерий сердечной мышцы и мозга, вызывая нарушение эндотелиальной функции.

Основным действующим началом табака является никотин. Его механизм действия на сосудистую стенку объясняют прямым влиянием, угнетением активности эндотелиальной NO-синтазы, а также активацией перекисного окисления липидов. Эндотелиальная дисфункция может стать причиной повышенного тромбообразования при курении. Известно, что у длительно курящих людей повышается агрегация тромбоцитов.

В связи с этим, целью исследования явилось изучение влияния курения сигарет на агрегацию тромбоцитов курящих и некурящих студентов.

Были обследованы 15 курящих и 15 некурящих студентов Гродненского государственного медицинского университета в возрасте 17-22 лет. Стаж курения у курящих студентов составлял 3-6 лет, количество выкуриваемых сигарет в день – 10-20. Исследование проводилось дважды. Первое – по истечении 10 часов после последнего курения, второе – через 10 минут после выкуривания 1 сигареты. У некурящих добровольцев также исследовалась агрегация до и после курения 1 сигареты через 10 минут. Содержание никотина в сигарете составляло 1 мг.

Исследование агрегации тромбоцитов производилось с помощью анализатора AP 2110. Кровь для исследования забирали из кубитальной вены иглой самотеком. В качестве антикоагулянта использовали 3,8% раствор цитрата натрия, добавляемый к крови в соотношении 1:9. В качестве индуктора агрегации применяли АДФ в концентрации  $1,5 \times 10^{-6}$  М. Определяли степень обратимой агрегации – максимальный уровень светопропускания плазмы крови после внесения индуктора агрегации, время обратимой агрегации – время, соответствующее максимальной степени агрегации, скорость агрегации – изменение светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, измеряемая на отрезке длиной 30 секунд от точки отсчета.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Выкуривание сигареты некурящими студентами не приводило к изменению параметров агрегации тромбоцитов. У курящих студентов при воздержании от курения в течение 10 часов показатели агрегации тромбоцитов также не отличались от контрольной группы.