

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.

После выкуривания сигареты у курящих лиц наблюдалось повышение степени обратимой агрегации тромбоцитов на 63,53% и скорости агрегации на 53,14 % от исходного уровня,  $p < 0,05$ . Полученные данные свидетельствуют о том, что курение повышает агрегацию тромбоцитов только у курящих лиц. Данный факт может быть связан с повышенной чувствительностью эндотелия курильщиков к никотину, в силу снижения его функциональных возможностей.

При воздержании от курения в течение 10 часов происходит нормализация агрегации тромбоцитов у курильщиков. Известно, что нарушение функций эндотелия, вызванное курением, может быть обратимым у начинающих курильщиков. Следовательно, отказ от курения является одной из важнейших мер профилактики тромбоза и других заболеваний, связанных с дисфункцией эндотелия.

## **ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА IN VITRO НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ В ПЕРИОД АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ**

*Лелевич А.В., Пилецкая Е.И.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно  
Кафедра патофизиологии*

Риск развития инфарктов миокарда, инсультов значительно выше у больных алкоголизмом по сравнению с лицами, периодически потребляющими алкоголь и непьющими людьми. Причиной сердечно-сосудистой патологии может стать повышение тромбообразования. В литературе имеются противоречивые данные о влиянии этанола на агрегацию тромбоцитов. Так, при потреблении крысами этанола в течение 21 дня было обнаружено снижение агрегации тромбоцитов. Однако у больных алкоголизмом было показано ее повышение.

В связи с этим целью исследования явилось изучение влияния этанола на агрегацию тромбоцитов больных алкоголизмом в период абстинентного синдрома и здоровых лиц *in vitro*.

Были обследованы 8 больных алкоголизмом с абстинентным синдромом, находящихся на лечении в наркологическом отделении Гродненской психиатрической больницы на 1-2 сутки после поступления. Контрольная группа доноров составила 8 человек.

Исследование агрегации тромбоцитов производилось с помощью анализатора AP 2110. Кровь для исследования забирали из кубитальной вены иглой самоотсеком. 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. Для изучения непосредственного влияния алкоголя на агрегацию тромбоцитов использовали инкубацию плазмы с раствором этанола в конечной концентрации 0,2%, соответствующей средней степени алкогольного опьянения. К другой части плазмы добавляли 0,9% раствор NaCl. 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, измерялось на отрезке длиной 30 секунд от точки отсчета.

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

Результаты исследований показали, что при добавлении этанола *in vitro* к плазме здоровых лиц наблюдается снижение степени агрегации тромбоцитов на 57,72%