

АНАЭРОБНАЯ ВЕТВЬ ОКИСЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ В МЫШЦАХ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич С. В., Кучерявая А. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Экспериментальных работ по изучению состояния метаболизма глюкозы в мышечной ткани при действии этанола достаточно мало. Выявлены отдельные метаболические нарушения в скелетной мускулатуре при введении этанола [1, с. 21]. Влияние алкоголя на мышечную ткань проявляется снижением уровня гликогена, мелкокапельной жировой инфильтрацией, а также дистрофическими изменениями миоцитов. Острая алкогольная интоксикация приводит к нарушению накопления гликогена в мышечной ткани крыс, что может считаться одним из патогенетических аспектов развития алкогольной миопатии. Вместе с тем для формирования целостного представления об особенностях тканевых нарушений метаболизма глюкозы при острой алкогольной интоксикации вышеперечисленных данных явно недостаточно.

Цель – исследовать анаэробный путь окисления глюкозы в скелетной мускулатуре крыс при острой алкогольной интоксикации.

Методы исследования. В эксперименте по моделированию острой алкогольной интоксикации были использованы белые беспородные крысы-самцы, массой 180-220 г. Перед декапитацией все животные 12 часов содержались без пищи при свободном доступе к воде. Выбор количества вводимого алкоголя был обусловлен имеющимися представлениями о малых средних и больших дозах, с одной стороны и задачей выяснения дозозависимых эффектов этанола, с другой. Особям первой экспериментальной группы (контроль) внутрижелудочно вводили 1 мл физиологического раствора NaCl, второй – 25% раствор этанола в дозе 1 г/кг, третьей – раствор этанола в дозе 2,5 г/кг и четвертой – раствор этанола в количестве 5 г/кг массы тела. Декапитацию производили через 1 час после введения этанола и физиологического раствора. В гомогенатах скелетной мускулатуры определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также содержание лактата. Результаты исследований обработаны методами непараметрической статистики (U-критерий Манна-Уитни) и представлены в виде медианы (25 и 75%).

Результаты и их обсуждение. У животных 2-й экспериментальной группы (1 г/кг этанола) отмечалось увеличение активности ЛДГ по сравнению с контролем (426,7 (404; 463) и 591,6 (576; 648)).

Увеличение дозы вводимого алкоголя до 2,5 г/кг приводило к более существенным изменениям функционирования анаэробной ветви гликолиза в мышечной ткани крыс, чем меньшая доза этанола. Это, в частности, проявлялось потенцированием стимулирующего эффекта алкоголя в отношении ЛДГ (426,7 (404; 463) и 650,2 (604; 690)).

Введение этанола в максимальной экспериментальной дозе (5 г/кг) сопровождалось наиболее существенными изменениями функционального состояния анаэробного пути окисления гликолиза в мышечной ткани. У животных 4-й экспериментальной группы выявлено статистически значимое повышение активности ЛДГ, причем его степень была наиболее выраженной по сравнению с предыдущими экспериментальными группами (426,7 (404; 463) и 708 (681; 711,8)). С увеличением активности ЛДГ в данных условиях согласовывалось повышение уровня лактата в скелетной мускулатуре животных 4-й группы.

В качестве дополнительного статистического метода для исследования различий показателей гликолиза между экспериментальными группами при острой алкогольной интоксикации применен пошаговый дискриминантный анализ. Все дискриминантные функции являлись статистически значимыми ($p < 0,01$). Наибольший вклад в разделительные способности функции 1, объясняющей 92% различий в экспериментальных группах, вносила переменная ЛДГ. Различия в группах по второй дискриминантной функции ($R = 0,89$) обусловлены прежде всего параметром – лактат. Он же являлся наиболее информативным показателем, включенными в статистически значимую модель ($F = 9,51$; $p < 0,00$).

Выводы.

1. Острая алкогольная интоксикация сопровождается изменениями функционального состояния анаэробного гликолиза в скелетной мускулатуре крыс, что проявляется прежде всего изменением активности ЛДГ.

2. Установлен дозозависимый эффект однократно вводимого этанола на активность ЛДГ в мышцах, наиболее существенное увеличение активности фермента отмечалось при введении максимальной экспериментальной дозы алкоголя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Изменение содержания и уровня фосфорилирования тинина и небулина в четырехглавой мышце бедра при хронической алкогольной миопатии / О. Е. Зиновьева, Н. Д. Самхаева, И. М. Вихлянцев [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – Т. 11, № 1. – С. 21-27.