

АЛКОГОЛЬ И МЫШЦЫ: МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Лелевич С.В., Кучерявая А.С.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Важный аспект влияния этанола на организм – поражения скелетной мускулатуры, которые отмечаются в 40-60% случаев при алкогольной интоксикации. При этом может теряться до 20% массы мышечной ткани, причиной потери которой является нарушение синтеза мышечных белков [1]. Данный процесс сопровождается развитием острой алкогольной миопатии (алкогольного рабдомиолиза). Клинически это проявляется болезненной отечностью мышечной ткани, миоглобинурией, ростом активности сывороточной креатинкиназы, некрозом и острой почечной недостаточностью. Чаще всего поражаются мышцы ног, однако возможны и более распространенные поражения. В частности, патологический процесс может затрагивать диафрагму, мышцы глотки, грудную мускулатуру.

Цель. Анализ влияния алкогольной интоксикации на метаболизм в мышечной ткани.

Материалы и методы исследования

Описательные

Результаты и их обсуждение. Мышечная ткань составляет порядка 40% от массы тела человека. Биохимические процессы, протекающие в мышцах, оказывают большое влияние на весь организм. Углеводный и энергетический обмен играет особую роль в обеспечении функциональной активности мышечной ткани в условиях нормы и при патологии [1]. В отличие от других тканей, мышцы способны быстро переходить от состояния покоя к максимальной активности, что требует соответствующего энергообеспечения. Резкое увеличение потребности в АТФ, как источнике энергии, удовлетворяется в данных условиях в основном за счет гликолиза. При этом используется глюкоза, поступающая из крови, а также образующаяся в результате гликогенолиза. При механической работе в мышечной ткани ускоряется функционирование химического аппарата, который снабжает их энергией.

В скелетной мускулатуре, в отличие от печени, внутримышечное содержание глюкозы очень незначительно. В миоцитах ГК не является регуляторным ферментом, в отличие от ФФК, которая проявляет большую активность при увеличении скорости фосфорилирования фруктозо-6-фосфата, когда его концентрация уменьшается. В период нагрузки, когда метаболизм в скелетной мышце ускоряется, увеличивается и утилизация данной тканью глюкозы из крови. Регуляция гликолиза в мышечной ткани разделена между ГК и ФФК. Вследствие этого глюкоза превращается в гликоген даже в условиях,

когда данный метаболический процесс частично ингибирован на уровне фосфофруктокиназной реакции. Регуляция гликолиза в мышечной ткани на уровне ФФК может происходить путем изменения концентрации адениннуклеотидов. Этот механизм можно рассматривать как «последовательный контроль», включающий следующие стадии: нервный импульс → сокращение → изменение концентрации адениннуклеотидов → повышение скорости гликолиза.

К системным эффектам хронической алкогольной интоксикации относится поражение скелетной мускулатуры. Наиболее часто встречающейся формой поражения скелетных мышц при алкоголизме является хроническая алкогольная миопатия, развивающаяся у лиц, страдающих алкоголизмом, независимо от других проявлений алкогольной болезни, таких как полинейропатия, поражение печени и других органов. При этом может наблюдаться значительная потеря мышечной ткани, причиной которой является нарушение синтеза белков, в том числе сократительных, а также других процессов анаболической направленности. Длительное употребление алкоголя меняет стабильность транскрипции м-РНК сократительных белков, способствуя развитию миопатии. Потере протеинов мышечной ткани способствует неполноценное питание на фоне дефицита тиамина у большинства пациентов с алкоголизмом.

Мышечная ткань отличается от других тканей организма сильно выраженной потребностью в мощном энергообеспечении [1]. Поэтому здесь существуют специфические механизмы контроля, играющие определяющую роль в регуляции утилизации таких субстратов, как глюкоза и гликоген. Выявлен целый ряд нарушений углеводно-энергетического обмена в скелетной мускулатуре при хронической алкогольной интоксикации. При неоднозначности анализа отдельных результатов их можно интегрально характеризовать как снижение мощности энергопроизводящих процессов, уменьшение содержания АТФ и других макроэргов, нивелирование роли мышечного гликогена как энергетического субстрата и вследствие всего этого формирование нарушения энергообеспечения мышечного сокращения. Однако патогенез алкогольной миопатии до конца не выяснен.

В алкогольном поражении мышечной ткани в большей или меньшей степени участвуют следующие механизмы:

- прямое токсическое действие алкоголя и его метаболитов на миоциты, вызывающее воспаление и фиброз;
- микро- и макроангиопатические изменения;
- вторичная патология;
- дефицит нутриентов;
- активация ПОЛ как адаптационный ответ на замещение ацетатом жирных кислот в качестве источника питания;
- ингибирование окислительного фосфорилирования в митохондриях;
- нарушение синтеза сократительных белков в саркоплазматическом ретикулуме;

- нарушение структуры клеточных мембран и повреждение мембранных рецепторов.

Выводы

1. Введение алкоголя в организм сопровождается многочисленными метаболическими нарушениями во многих органах и тканях, в частности, в скелетной мускулатуре.

2. Учитывая, большой удельный вес, а также важность в осуществлении жизнедеятельности всего организма мышечной ткани, нарушения в ней при алкогольной интоксикации имеют значение при осуществлении лечебных мероприятий у пациентов с алкоголизмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелевич, С. В. Алкоголь и углеводный обмен / С. В. Лелевич, В. В. Лелевич. – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 139 с.

РОЛЬ ИЗОФОРМ АДЕНИЛАТЦИКЛАЗ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА

Литвинчук А.В., Авраменко А.А., Баранова Д.С.

*Гомельский государственный медицинский университет,
Гомель, Республика Беларусь*

Актуальность. В статье систематизированы современные представления о молекулярных механизмах, лежащих в основе дисфункции различных изоформ аденилатциклаз (АЦ) при патологических состояниях. Показано, что изоформы АЦ5 и АЦ6 играют определяющую роль в патогенезе сердечной недостаточности и лёгочной гипертензии, тогда как АЦ1, АЦ2 и АЦ5 вовлечены в развитие нейродегенеративных заболеваний. В онкологии изоформы АЦ3, АЦ8 и АЦ9 рассматриваются в качестве потенциальных онкогенов. Растворимая изоформа АЦ10 ассоциирована с мужским бесплодием. Обсуждаются перспективы создания изоформ-селективных модуляторов аденилатциклаз как основы для разработки персонализированных терапевтических подходов.

Цель. Обобщение и анализ современных данных о роли различных изоформ аденилатциклаз в патогенезе сердечно-сосудистых, нейродегенеративных, онкологических и других заболеваний, а также определение перспективных направлений создания изоформ-селективных модуляторов.

Материал и методы. Проведён анализ научной литературы, опубликованной в период 2001–2026 гг., индексированной в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science. Поиск выполнен используя ключевые слова: «adenylyl cyclase», «cAMP signaling», «heart failure», «neurodegenerative diseases», «cancer», «isoform-selective modulators». Для анализа отобрано 10 источников, наиболее полно отражающих молекулярные механизмы дисфункции изоформ аденилатциклазы при различных патологических