

еритроцитів, у зв'язку з чим може бути рекомендовано для широкого застосування в діагностиці донозологічних і патологічних станів.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРИЕМЕ АЛКОГОЛЯ

Черевко Я., Жерновая М.Е.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Алкоголизм представляет собой серьезную общественную проблему. На первом плане всегда находятся социально-экономические последствия этого состояния. С другой стороны, это медицинская проблема, поскольку до настоящего времени полностью не разрешены вопросы этиологии, диагностики и лечения алкоголизма. Среди пациентов, обращающихся за медицинской помощью, лишь 20-50% случаев удается диагностировать алкоголизм.

Этанол легко всасывается в ЖКТ. Всасывание начинается в полости рта и пищеводе, около 20% всасывается в желудке и 80% в двенадцатиперстной кишке. Более крепкие напитки (около 40% всасываются медленнее, чем слабые растворы, из-за дубящего действия спирта на слизистую, местного сужения сосудов и нарушения эвакуации. Из крови этанол путем пассивной диффузии очень быстро проникает во все ткани организма, но обладает определенной органотропностью. В мозге его концентрация всегда превышает содержание в крови; этанол концентрируется также в секрете простаты, в яичках, сперме, оказывает токсическое действие на половые клетки, легко проникает через плаценту, выводится с молоком.

Резорбтивное действие этанола проявляется угнетением ЦНС, выраженность которого зависит от дозы этанола. Небольшая порция алкоголя может вызвать возбуждение, которое сопровождается эйфорией, нарушением психомоторных реакций. Даже небольшие дозы алкоголя вызывают угнетение сосудодвигательного центра, что приводит к расширению сосудов кожи. Создается ложное ощущение тепла, но значительно возрастает и теплоотдача. Этанол обладает анальгезирующим действием, снижает чувство страха, уменьшает остроту восприятия стрессовых факторов.

Этанол выводится в неизменном виде (легкими, почками, молочными железами, потовыми железами, с калом), а также подвергается биотрансформации в организме. Метаболизм этанола осуществляется на 90% в печени и его основным метаболитом является уксусный альдегид.

Завершающими этапами является окисление ацетальдегида под действием альдегиддегидрогеназы (АлДГ) до ацетата, который затем превращается в ацетил-КоА. Уксусный альдегид, образуется после метаболизма этанола. Он в несколько раз токсичнее чем сам спирт. Так же вред наносит и образовавшийся в результате детоксикации этанола НАДН-Н⁺. Большое количество этого кофермента замедляет работу цикла трикарбоновых кислот и усиливает образование лактата из пирувата (ПВК) в лактатдегидрогеназной реакции. В результате накопления лактата возникает ацидоз и гипогликемия. Развитие гипогликемии связано с нарушением глюконеогенеза из-за уменьшения количества ПВК. Так же, сам лактат в почках может конкурировать с другими кислотами в канальцах почек, вызывая задержку мочевой кислоты и

гиперурикемию. Существуют и другие метаболические нарушения, тесно связанные с хроническим приемом алкоголя. К таким нарушениям относят уменьшение уровня магния в крови и развитие недостаточности витаминов группы В. Причиной чаще всего считают неполноценное питание алкоголиков. Кроме того, доказано, что алкоголь подавляет всасывание тиамина, поскольку ингибирует кишечную АТФазу, вовлеченную в абсорбцию этого витамина. Дефицит магния может вносить вклад в развитие алкогольной кардиомиопатии и гипертензии. Развивается синдром Вернике-Корсакова (тяжелые психические расстройства в сочетании с хроническим нейропсихопатическим синдромом). Помимо вышесказанного, алкоголь является наиболее известным печеночным токсином. При хроническом употреблении его, может развиваться широкий спектр поражений печени – от стеатоза (жировое перерождение печени), до цирроза и стеатогепатита.

Очевидно, что привыкание к алкоголю опосредованно его действием на ЦНС. Ключевым вопросом остается то, каким образом этанол оказывает изменение активности мозга на клеточном уровне.

Одним из звеньев воздействия этанола на нейромедиаторные системы мозга является **опиоидная энкефалинергическая система** – важная тормозящая система мозга. Острое и хроническое воздействие этанола существенно изменяет количество, высвобождение и метаболизм нейропептидов – эндорфинов и энкефалинов. Активация **дофаминергической системы** в прилежащем ядре и вентральной покрышке мозга опосредует механизм «наград». Это своеобразные центры удовольствия.

Установлено, что хроническое введение этанола снижает уровень еще одного медиатора положительных эмоций – **серотонина**, а низкий уровень триптофана (предшественник серотонина) в плазме крови сопутствует эпизодам запойного пьянства.

Широко известный «*французский парадокс*» привлек большое внимание к изучению механизмов воздействия этанола на сердечно-сосудистую систему. На сегодняшний день считается, что небольшие дозы алкоголя действительно оказывают кардиопротекторное действие, снижают риск возникновения инфаркта и инсульта. В то же время, исходом длительного приема алкоголя является развитие алкогольной кардиомиопатии, связанное с нарушением транспорта кальция в кардиомиоциты (поражаются кальциевые каналы клеточной мембраны саркоплазматического ретикулума).

ASSESSMENT OF TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA IN ISOPROTERENOL-INDUCED MYOCARDIAL INFARCTION

Tatiana Timercan¹, Valeria Pantea³, Oleg Arnaut², Leonid Lîsî¹

¹Chair of Biochemistry and Clinical Biochemistry,

²Chair of Human physiology and Biophysics

³Laboratory of Biochemistry,

State University of Medicine and Pharmacy “N. Testemițanu”,

Kishinev, Moldova