

чается защитная реакция иммунной системы, выражающаяся в чрезмерном выделении цитокинов и неконтролируемом воспалении. Таким образом, во время цитокинового шторма ткани очага воспаления разрушаются, происходит гиперактивация иммунной системы, в результате чего воспаление распространяется на соседние органы и их ткани. Вследствие этого происходит и повреждение эндотелия сосудов, что приводит к образованию тромбов [5].

По данным многочисленных исследований у тяжелых пациентов был выявлен высокий уровень D-димера. В исследовании, проведенном в Китае, повышенная концентрация D-димера была обнаружена у 260 из 560 (46%) пациентов с COVID-19. В другом китайском исследовании средняя концентрация D-димера была ниже (0,61 мкг/мл; диапазон 0,35–1,29; норма: <0,50 мкг/мл) у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, которые впоследствии выздоровели, по сравнению с пациентами, у которых болезнь закончилась летальным исходом (2,12 мкг/мл; 0,77–5,27). В другом исследовании китайские авторы обнаружили, что для пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, нуждающихся в госпитализации в отделении интенсивной терапии (ОИТ), медиана концентрации D-димера была статистически значимо выше (2,4 мг/л; 0,6–14,4), чем у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, которым не требовалась госпитализация в ОИТ (0,5 мг/л; 0,3–0,8; $p = 0,0042$). В ретроспективном когортном исследовании пациентов с COVID-19, нуждающихся в госпитализации, китайские авторы обнаружили, что концентрация D-димера >1 мг/л при поступлении в больницу была связана с 18-кратным увеличением риска смерти (95% ДИ: 2,6–128,6; $p = 0,0033$) [3]. Таким образом, во время госпитализации D-димер был повышен у большинства пациентов, а у пациентов с тяжелым течением инфекционного процесса длительно оставался на значительно высоком уровне даже до момента выздоровления. Данный показатель позволяет подтвердить патологическую активацию системы гемостаза, так как он является маркером тромбоза. Важным фактором прогрессирования тромбоза у пациентов с тяжелым течением инфекции является также выраженное торможение фибринолиза [4].

Вследствие массивного микротромбообразования в сосудах легких происходит нарушение газообмена, что способствует развитию гипоксии и гиперкапнии. В анаэробных условиях активируется синтез молочной кислоты, что приводит к сдвигу рН, в результате возникает гущение крови. Это еще больше усугубляет течение заболевания и способствует тромбообразованию.

Таким образом, COVID-ассоциированная коагулопатия, действие которой проявляется прежде всего в микроциркуляторном русле

и, в первую очередь, в малом круге кровообращения, обусловлена глубокими нарушениями в системе гемостаза. Патогенез этих нарушений связан с повреждением эндотелия сосудов в процессе развития цитокинового шторма, с выраженной гипоксией, активацией аутоиммунных реакций и проявляется патологическим тромбообразованием, внутриальвеолярным отложением фибрина, торможением фибринолиза, развитием тромбоэмболических и других осложнений, связанных с патологией гемостаза.

Список литературы

1. Коронавирус: статистика [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://yandex.ru/covid19/stat> (дата обращения: 18.03.2021).
2. Al-Samkari H., Karp Leaf R.S., Dzik W.H., Carlson JCT et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection//Blood. 2020 Jul 23;136(4):489-500. DOI: 10.1182/blood.2020006520.
3. Windyga J. COVID-19 a zaburzenia hemostazy. Med. Prakt., 2020; 7-8: 59–68.
4. Tiebin Jiang, Bo Lv, Hongxia Liu, Shiwen He et al. Autopsy and statistical evidence of disturbed hemostasis progress in COVID-19: medical records from 407 patients//Thrombosis Journal. 2021. Vol. 19.
5. Цитокиновый шторм при коронавирусе [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://dag.aif.ru/amp/health/citokinovyy_shtorm_pri_koronaviruse_kak_ego_ostanovit (дата обращения: 18.03.2021).

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА МЕТАБОЛИЗМ ПЕЧЕНИ

Рубцова А.С., Машошина Л.О.

*ФГБОУ ВО «Курский государственный
медицинский университет», Курск,
e-mail: alina55.rubtsova@yandex.ru*

В данной статье рассматривается актуальная проблема влияния этанола на деятельность печени. Исследование основано на анализе теоретических взглядов отечественных и зарубежных исследователей. Ключевым аспектом является изучение влияния этанола на функциональное состояние различных биохимических процессов, происходящих в печени. Необходимо отметить важность изучения данного вопроса для разработки схем коррекции метаболических последствий употребления этанола.

В современном мире проблема потребления алкоголя остается одной из важнейших в обществе. Около 2 миллиардов человек ежедневно потребляют алкоголь. Алкогольные напитки в большинстве случаев представляют собой этиловый спирт. Поступление этанола в организм приводит к нарушениям обмена веществ. Биохимические процессы, на которые влияет этанол в нашем организме, интересуют человечество, однако, в отечественной и зарубежной литературе, едва ли можно найти достаточное количество исследовательских данных статей и мнений по данному вопросу.

Цель исследования заключалась в изучении и систематизации актуальных экспериментальных данных по изменению углеводного, липид-

ного и белкового обменов в условиях алкогольной интоксикации.

Материалы и методы: проведен анализ результатов современных экспериментальных отечественных и зарубежных исследований.

Результаты и их обсуждения: Печень – является важной «лабораторией» биохимических реакций. Именно в ней протекают важные углеводные, жировые и белковые процессы. Не удивительно, что печень является основным органом, участвующим в катаболизме алкоголя, в частности этанола. Сразу после того, как алкоголь поступает в наш организм, он подвергается воздействию фермента алкогольдегидрогеназы и превращается в ацетальдегид, при участии кофермента NAD, выполняющего роль акцептора водорода. Ацетальдегид обладает значительно большей, чем этанол токсичностью по отношению к ферментным системам клеток.

Оказывая ингибирующее или стимулирующее влияние на ферменты печени, этанол приводит к сдвигам в нормальном метаболизме, что в свою очередь ведет к различным болезням. По статистике около 20-30% людей, употребляющих спиртное, обнаруживают при врачебной диагностике цирроз, а еще приблизительно 15% людей сталкивается с гепатоцеллюлярной карциномой. Поражая клетки печени гепатоциты этанол увеличивает риск возникновения жировой болезни, гепатита и множества других патологий, в патогенез которых входят нарушения работы углеводных, жировых и белковых процессов.

Анализируя работу исследователей из университета Филадельфии, можно отметить, что частое потребление этанола влияет на метаболизм жиров. В первую очередь на β -окисление жирных кислот. Этанол подавляет действие важного регуляторного фермента карнитинацилтрансфераза 1 (КАТ 1), что приводит к невозможности переноса жирных кислот через мембрану митохондрий [1, с. 472]. Важнейший кофактором КАТ 1 является карнитин, дефицит которого можно проследить при воздействии этанола на печень. Возникают тормозящие процесса на уровне окисления жирных кислот, уменьшается количество АМФ-активируемой протеинкиназы, которая участвует в блокировании синтеза жирных кислот и способствует их окислению. Процессы синтеза жирных кислот и окисления строго противоположны. Ингибирование действия ферментов β -окисления приводит к активации и увеличению Ацетил-КоА карбоксилазы и количества Малонил-КоА, что связано с тем, что этот фермент катализирует превращение Ацетил-КоА в Малонил-КоА. Стимулирование ферментов липогенеза в большинстве случаев приводит к жировой дистрофии печени.

Процессы окисления алкоголя в нашем организме приводят к увеличению соотношения NADH: NAD⁺ в пользу NADH- восстановлен-

ной формы. При избытке NADH нарушается работа цикла трикарбоновых кислот. В частности ингибируется действие цитратсинтазы, катализирующей образование цитрата, изоцитратдегидрогеназы, катализирующей превращение изоцитрата в L-кетоглутарат, а также блокируется работа комплекса оксоглутаратдегидрогеназы. В некоторых случаях может блокироваться и работа малатдегидрогеназы, что приводит к невозможности синтеза оксалоацетата из малата. В свою очередь высокие концентрации NADH приводят к увеличению количества синтезируемых организмом кетоновых тел. Можно сделать вывод о том, что этанол оказывает стимулирующее влияние на ГМГ-КоА синтазу.

Другим процессом, протекающим на уровне гепатоцита, является образование в анаэробных условиях лактата из пирувата. Накапливание пирувата и избыток NADH стимулирует запуск лактатдегидрогеназы и синтез лактата из пирувата, чтобы восполнить количество NAD. Реакция превращения пирувата в лактат становится необратимой. Пируват не участвует в других процессах, в особенности его не хватает на глюконеогенез [2]. Потребление больших количеств алкоголя резко тормозит глюконеогенез в печени, вследствие этого понижается содержание глюкозы в крови. Все это приводит к патологическому состоянию гипогликемии. Также из-за действия NADH становится невозможна работа глицеральдегидфосфатдегидрогеназы, катализирующей превращение глицероальдегидфосфата в 1,3-бисфосфоглицерат [3].

Исследователями установлено, что при употреблении этанола снижается концентрация транспортера глюкозы GLUT 1 и уменьшается содержание гликогена в печени [4]. Процессы окисления алкоголя сопровождаются активацией гликогенолиза, стимулируя фосфорилазу и ингибируя гликогенсинтазу. Даже при однократном употреблении этанола количество гликогена снижается в разы.

В меньшей степени изучено состояние пентозофосфатного пути во время действия этанола. Имеются данные об ингибировании активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы у крыс в печени [5]. Эффектом будет выступать снижение NADPH*H⁺, что играет важную роль в синтезе холестерина и жирных кислот. Будет сказываться ингибирующее действие на Ацетил-КоА -карбоксилазу.

Изменение метаболизма глюкозы, как одного из важнейших питательных веществ, обеспечивающих энергетическим субстратом организм наиболее важное. Воздействие этанола ключевым образом связано с ингибированием важного фермента гликолиза – глюкокиназы и снижения концентрации глюкозы-6-фосфат, что несомненно приводит к дефициту остальных метаболитов и блокированию всего углеводного процесса [6].

Функционально-метаболическая активность цикла мочевины также блокируется этанолом. Длительное воздействие этанола приводит к ингибированию аргининсукцинатазы. В итоге мочевины не образуется, а также фумарат из данных процессов не попадает в цикл трикарбоновых кислот.

Вывод. Таким образом, употребление этанола не только сокращает общие возможности функционирования систем органов человека, но и оказывает губительное действие на печень. С точки зрения биохимических процессов, важно отметить, что этанол ингибирует действие большинства ферментов и ферментных комплексов, катализирующих углеводные, белковые и липидные обмены на уровне гепатоцита. В ходе анализа литературных источников было выявлено, что этанол ингибирует действие важных ферментов цикла трикарбоновых кислот, гликолиза, β -окисления жирных кислот, глюконеогенеза и пентозофосфатного пути. В тоже время, активизирующим воздействием обладает этанол на синтез лактата из пирувата, гликогенолиз и липогенез.

Список литературы

1. Jeon S., R. Carr. Alcohol effects on hepatic lipid metabolism. *J. Lipid Res.* 2020. no. 61. P. 470-479.
2. Todd A. Swanson, Sandra I. Kim, Marc J. Glucksman. *BRS Biochemistry, Molecular Biology and Genetics*, 5th edition. 2014. P. 267-268.
3. Podder V. In: Le T, Bhushan V. *First Aid for the USMLE Step 1*, 29th ed. New York: McGraw-Hill. 2019. P. 72-73.
4. Терехина Н.А., Акимов П.А. Влияние острой алкогольной интоксикации на содержание гликогена в печени при общем переохлаждении организма // *Медицинский алфавит*. 2017. № 2(20). С. 36-38.
5. Лелевич С.В. Молекулярные механизмы алкогольной интоксикации // *Журнал гродненского государственного медицинского университета*. 2016. № 2 (54). С. 64-69.
6. Лелевич С.В. Функциональное состояние некоторых путей метаболизма глюкозы в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации // *Биомедицинская химия*. 2009. № 6. С. 727-733.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Титова О.Ю.

*Новгородский государственный университет
имени Ярослава Мудрого, Великий Новгород,
e-mail: seven93@mail.ru*

Основное внимание в работе акцентируется на роли профилактики как одном из основных составляющих во время проведения ортодонтического лечения.

В статье приведены результаты выборочного обследования пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении в возрасте от 9 до 18 лет, до проведения профессиональной гигиены и через 1 месяц. После проведения профессиональной гигиены полости рта у таких пациентов улучшается уровень гигиены и состояние тканей пародонта, что приводит к сохранению удовлетворительных значений гигиениче-

ских индексов полости рта. Даны рекомендации к выбору методов и средств для проведения профессиональной гигиены полости рта детям и подросткам. Доказано, что одним из ключевых аспектов профессиональной гигиены является выбор наиболее безопасного и наименее травматичного для твёрдых тканей зуба, тканей полости рта и для детского организма в целом метода снятия зубных отложений.

Возрастает потребность в ортодонтическом лечении детей и подростков. Это связано с увеличением числа зубочелюстных аномалий и быстрым развитием ортодонтии как науки [1]. Ортодонтические конструкции ухудшают гигиенический уровень полости рта, неблагоприятно влияют на ткани пародонта и твёрдые ткани зубов. Поэтому повышен интерес врачей – стоматологов к роли профилактики, как компонента оказания стоматологической помощи квалифицированными специалистами, во время проведения ортодонтического лечения [2].

Цель исследования: Оценить методы и средства, применяемые для профессиональной гигиены полости рта детям, которые находятся на ортодонтическом лечении (брекет-система) и дать рекомендации к выбору средств и методов.

Материалы и методы исследования. Теоретический – изучение научной литературы, обработка, анализ и обобщение материала. Практический – выборочное обследование детей и подростков в возрасте от 9 до 18 лет, которые находятся на ортодонтическом лечении (брекет-система).

Проведён осмотр слизистой оболочки полости рта, зубов и зубных рядов, тканей пародонта. Перед проведением профессиональной гигиены полости рта и через 1 месяц проводилось окрашивание поверхностей зубов для идентификации налёта раствором Miradent-2-Ton.

Были определены ИГ по Green-Vermillion и ПИ в модификации Parma до и через 1 месяц.

Скейлинг минерализованных зубных отложений проводился ультразвуковым пьезоэлектрическим скейлером Piezoun Master 400 EMS или ручными кюретами Грейси (№ ½ и ¾).

Удаление пигментированного зубного налёта проводилось при помощи воздушно-абразивного метода аппаратом PROPHYflex 3 KaVo и порошка Clinpro TM Prophy Powder на основе глицина или аппаратом Air-Flow и порошка Air-Flow PLUS на основе эритрита. Заключительное полирование проводилось при помощи полировочных конусов, циркулярных щёточек и абразивных паст (Cleanic со вкусом яблока или мяты). Полирование аппроксимальных поверхностей при помощи штрипса.

После полирования появляется гиперестезия зубов, поэтому после процедуры профессиональной гигиены полости рта детям была проведена минерализация зубов, фторид-профилактика с использованием фтор-лака или APF-