

УДК 612.015:547

ВЛИЯНИЕ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

**Булько Т.Н.², Бородинский А.Н.¹, Коноваленко О.В.,²
Разводовский Ю.Е.¹**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

² – УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Исследования биологических механизмов формирования алкогольной зависимости с использованием разнообразных методических подходов позволяет разрабатывать методы патогенетического лечения данного заболевания. Одной из экспериментальных моделей алкоголизма является прерывистая алкогольная интоксикация.

В эксперименте были использованы белые крысы – самцы линии Wistar с массой 160-180 г. Животные содержались на обычном рационе вивария, 12 часов до забоя крысы голодали. Этанол вводили дважды в сутки в наркотической дозе (3,5 г/кг, интрагастрально в виде 25% раствора). Эвтаназию осуществляли путём декапитации. Животные были разделены на 6 групп (n=8). Первая опытная группа получала алкоголь в течение 4 суток, декапитацию проводили через 1 сутки после отмены этанола. Вторая опытная группа подвергалась тем же манипуляциям, однако декапитация проведена через 3 суток после отмены алкоголя. В третьей опытной группе двукратно повторяли цикл – алкоголизация 4 суток, 3 суток отмены. Декапитация проводилась на 14 сутки от начала эксперимента. Четвертая и пятая опытные группы подвергались более длительной прерывистой алкоголизации – цикл “алкоголизация-отмена” был воспроизведен четырежды, с декапитацией через 1 сутки в четвертой группе и через 3 суток после последней алкоголизации в пятой. Животные из контрольной группы вместо этанола получали эквивалентное количество воды.

Прерывистая алкогольная интоксикация сопровождается повышением активности АЛТ и АСТ в плазме крови у животных 1, 2, 3 групп. Одновременно в этих группах животных возрастает активность

обеих аминотрансфераз в печени, что, по всей вероятности, явилось следствием повреждения мембран гепатоцитов ацетальдегидом в условиях прерывистой алкоголизации животных. Результаты исследования показали, что прерывистая алкоголизация сопровождается активацией ГК (1 группа): ЛДГ, Г-6ФДГ и ПКин (1, 2, 3 группы). Это, вероятно, связано, как с прямым действием ацетальдегида на эти ферменты, так и с возможным изменением механизмов сопряжения рецепторов с эффекторными молекулами, производящими вторичные мессенджеры, а также с изменением содержания первичных мессенджеров (гормоны, цитокины, пурины и др.). Следует отметить несоответствие между изменениями в активности изучаемых ферментов и содержанием субстратов обмена углеводов. Так, содержание Г-6-Ф снижено у животных 2; 4; 5 групп животных, что, по всей видимости, связано с отвлечением

Г-6-Ф в пентозный путь превращения углеводов. Обращают на себя внимание разнонаправленные концентрации лактата при стабильно высоком уровне пирувата у животных первой и второй групп.

Отмеченные изменения в обмене углеводов при прерывистой алкогольной интоксикации свидетельствуют о серьезных нарушениях метаболизма этих соединений и сопряженных с ними реакциях ПФП и ЦТК, что следует учитывать при метаболической коррекции этих нарушений в комплексной терапии алкоголизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косенко, Е.А. Углеводный обмен, печень и алкоголь. // Пуццано, 1988. — С.149.
2. Островский, Ю.М., Островский, С.Ю. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма. // М. Наука и техника, 1995. — С.279.
3. Шабанов, П.Д. Биология алкоголизма. // С.-Петербург, 1988. - С.271.