

УДК 612.396.22.175/436

**КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЦТК  
ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ  
КОМПОЗИЦИЕЙ АМИНОКИСЛОТ**

**Борodinский А.Н.<sup>1</sup>, Коноваленко О.В.<sup>2</sup>, Разводовский Ю.Е.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный медицинский университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

<sup>2</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

Острая алкогольная интоксикация сопровождается различными метаболическими нарушениями, коррекция которых разработана недостаточно. В этой связи перспективным представляется разработка средств метаболической коррекции последствий острой алкогольной интоксикации с помощью природных соединений, обладающих выраженным эффектом и минимальным побочным действием.

В эксперименте были использованы белые крысы самцы массой 180-220 г. Этанол вводили внутригастрально в виде 10% раствора в дозе 1 г/кг, в виде 25% раствора в дозе 2,5 г/кг и 25% раствора этанола в дозе 5,0 г/кг массы тела. С целью коррекции нарушений ЦТК использован комплексный препарат, состоящий из аминокислот (L-аргинин и L-глутамин) и янтарной кислоты в соотношении 10:10:1. Препарат вводили в дозе: L-аргинин (500 мг/кг), L-глутамин (500 мг/кг) и янтарная кислота (50 мг/кг) за один час до декапитации одновременно с алкоголем.

Острая алкогольная интоксикация по-разному влияет на активность дегидрогеназ печени. Активность дегидрогеназы пирувата снижается у животных с наименьшей дозой алкоголя. Снижение активности ПДГ после введения алкоголя закономерно, поскольку ПДГ относится к НАД-зависимым дегидрогеназам, регулируемым редокс-потенциалом митохондрий. Как известно, этанол сдвигает соотношение НАД<sup>+</sup>/НАДН в сторону восстановленности, что приводит к торможению

нию активности ПДГ. С возрастанием дозы алкоголя (1-5 г/кг) происходит увеличение активности этого энзима, однако сохраняется снижение активности по отношению к контрольной группе. Наибольшая активность НАДФ-зависимой дегидрогеназы изоцитрата выявлена у животных с наименьшей дозой алкоголя (1 г/кг) и в последующем снижается до уровня контрольных величин. Алкоголь усиливал окислительное превращение 2-оксоглутарата уже в небольшой дозе с тенденцией к повышению активности у животных с максимальной нагрузкой этанолом, что согласуется с ранее полученными результатами при кратковременном и длительном курсовом введении алкоголя. Активность сукцинатдегидрогеназы в первой опытной группе увеличена по сравнению с контрольной группой на 45%. Под действием алкоголя происходит достоверное снижение уровня цитрата у животных, получавших наименьшую дозу алкоголя. Введение аминокислотной композиции экспериментальным животным вызывало значительные изменения исследованных показателей. Комбинация аминокислот с янтарной кислотой на фоне введения алкоголя в малой дозе (1 г/кг) вызывала снижение либо тенденцию к снижению активности НАД (Ф) – зависимых дегидрогеназ: пирувата, изоцитрата, 2-оксоглутарата. Назначение препарата алкоголизированным животным вызывало повышение содержания цитрата до уровня контрольных величин. Выраженный эффект аргинина на уровень цитрата (контроль – 185±34, опыт – 297±17,  $p < 0,02$ , нмоль/г ткани) позволяет трактовать снижение активности ПДГ после нагрузки алкоголизированных животных препаратом, в состав которого входит аргинин как результат влияния цитрата, поскольку известно, что цитрат ингибирует ПДГ. У животных, получавших препарат на фоне высокой дозы алкоголя (5 г/кг), отмечено снижение активности ферментов относительно алкоголизированных животных, хотя степень выраженности этого эффекта у разных энзимов различна (44-67%). Анализируя приведенные данные, следует отметить влияние композиции на СДГ – зарегистрировано снижение либо тенденция к снижению активности дегидрогеназы янтарной кислоты по отношению ко всем опытным группам. Через какие механизмы происходят эти изменения, пока сказать затруднительно, поскольку компонентами композиции являются L-аргинин и L-глутамин и сукцинат. Сукцинат, как известно, активирует СДГ. Вероятнее всего имеет место превалирование влияния аргинина на дегидрогеназу янтарной кислоты. Выраженный ингибиторный эффект аргинина на СДГ, выявленный у нормальных животных, позволяет предположить такой же механизм (через NO) действия его на СДГ у животных с острой алкогольной ин-

токсикацией, получавших комбинацию L-аргинина и L-глутамина с янтарной кислотой.

Исследованный комплексный препарат вызывает нормализацию начальных реакций ЦТК, то есть происходит превращение субстрата по полной схеме цикла, под действием препарата включаются наиболее медленные этапы ЦТК, что приводит к активации процесса энергообеспечения в результате окисления интермедиатов ЦТК. Следует отметить, что препарат, содержащий комбинацию аминокислот с янтарной кислотой, оказывал наибольший эффект у животных, получавших небольшую и среднюю дозу алкоголя (1-2,5 г/кг).