

УДК 616. 89 – 008. 13 – 07 – 08

## **УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ПЕРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**Бородинский А.Н.,<sup>1</sup> Коноваленко О.В.,<sup>2</sup> Будько Т.Н.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный медицинский университет»

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

В последнее годы резко увеличилось потребление этанола в Беларуси, что является серьезной медико-социальной проблемой общества.

Известно, что хроническая алкогольная интоксикация за счет интенсивного окисления этанола и ацетальдегида меняет соотношение NAD/NADH. Это отражается на течении реакций энергообразования (гликолиз, ЦТК). Однако мало изучены вопросы о влиянии прерывистой алкоголизации на состояние углеводного обмена в печени. Модель прерывистой алкоголизации напоминает реальную ситуацию с потреблением этанола в обществе, что делает такого рода исследование весьма актуальным.

Опыты были проведены на белых крысах-самцах массой 160-180 г. Животным вводили этанол два раза в сутки в наркотической дозе (3,2 г/кг, внутригастрально в виде 25%-го раствора). Алкоголизацию проводили в виде прерывистых четырех дневных циклов и трех дней отмены.

Цикл алкоголизация/отмена был воспроизведен четырежды с декапитацией через трое суток после последней алкоголизации. Кон-

трольные животные получали эквивалентное количество физиологического раствора.

В центрифугатах ткани печени (13 тыс. об/мин.) определяли общепринятыми методами активности гексокиназы (ГК), Г-6-Ф дегидрогеназы (Г-6-Ф ДГ), 6-фосфоглюконат дегидрогеназы (6-ФГЛ ДГ), пируваткиназы (ПК), в плазме крови с помощью коммерческих наборов-реактивов (Cachema, Чехия) – активность трасаминаз (АЛТ и АСТ).

В хлорнокислых экстрактах печени определены содержание глюкозы, глюкозо-6-фосфата (г-6-ф), пирувата (П) и молочной кислоты (МК). Результаты обработаны методами вариационной статистики. Достоверность сдвигов оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Известно, что в патогенезе алкогольного поражения печени большое значение принадлежит наиболее токсичному продукту обмена этанола – ацетальдегиду.

Действительно, алкогольная интоксикация сопровождается выраженной ферментемией (АЛТ на 87%, а АСТ на 39% выше контрольных величин), что является следствием повреждения мембран гепатоцитов ацетальдегидом в условиях прерывистой алкоголизации животных. Алкоголизация сопровождается повышением активности (ГК на 45%, а ПК – на 56%) и активацией дегидрогеназ неокислительной ветви ПФП (Г-6-Ф ДГ 32% и 6-ФГЛДГ – 40%). Это, вероятно, может быть связано с прямым действием на эти ферменты, так механизмами сопряжения рецепторов с эффекторными молекулами, производящие вторичные мессенджеры.

Снижение содержания определяемых субстратов: глюкозы на 40%; г-6-ф – на 35%; П – на 29% и МК – на 34% удовлетворительно объясняется активностью определяемых ферментов.

Выявленные изменения в обмене углеводов при прерывистой алкогольной интоксикации свидетельствуют о серьезных нарушениях метаболизма этих соединений, что следует учитывать при метаболической коррекции этих нарушений в комплексной терапии алкоголизма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Косенко Е.А. Углеводный обмен, печень и алкоголь. // Пуцино, 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.