46% соответственно, что, вероятно, связано с накоплением положительных эффекторов, таких как АДФ, АМФ, количество которых возрастает при увеличенном потреблении АТФ в пластическом обмене. Это в конечном итоге привело к увеличению скорости гликолиза в миокарде.

Таким образом, L-аргинин может быть использован в комплексном лечении заболеваний сердечнососудистой системы, связанных с NO-зависимой регуляцией сосудистого тонуса.

## ЛИТЕРАТУРА

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

УДК 616. 89 – 008. 13 – 07 – 08

## УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ 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. Контрольные животные получали эквиобъемное 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 наборовреактивов (Сасhema, 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 ( $\Gamma$ -6-Ф ДГ 32% и 6-ФГЛДГ — 40%). Это, вероятно, может быть связано с прямым действием на эти энзимы, 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 энзимов.

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. //Пущино, 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.