

УДК 616. 89 – 008. 13 – 07 – 08

**ВЛИЯНИЕ АРГИНИНА, ГЛУТАМИНА, СУКЦИНАТА  
НА АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ (АСТ),  
АЛАНИНОВОЙ ТРАНСАМИНАЗЫ (АЛТ),  
ГАММА-ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗЫ (ГГТП)**

**Бородинский А.Н., Коноваленко О.В., Максимович Е.Н.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Алкоголизм по-прежнему остается важной социальной проблемой, несмотря на многие десятилетия его всестороннего изучения [1]. Хорошо известно, что при алкогольной интоксикации, за счет интенсивного окисления этанола и ацетальдегида существенно меняются соотношения НАД/НАДН, а ацетальдегид легко взаимодействует с аминными и сульфгидрильными группами аминокислот, входящих в состав биомембран, меняет физические свойства ее липидных компонентов таким образом, что повышается «жидкость» мембраны [2, 3]. Изменяются процессы транспорта, всасывания, повышается содержание органоспецифических ферментов (АЛТ, АСТ, ГГТП) [4]. Метаболизм этанола ведет к генерации активных форм кислорода. В частности, НАДН, образующийся в ходе алкоголь- и альдегиддегидрогеназных реакций, стимулирует активность ксантин – и альдегидоксидаз – ферментов, катализирующих образование супероксиданиона [5], то есть усугубляет повреждение биомембран.

Представилось интересным изучить влияние смеси аргинина, глутамината и сукцината при алкогольном поражении внутренних органов на синдром цитолиза, который характеризуется повышением активности ферментов печени в сыворотке крови.

Исследования были проведены на крысах самцах массой 180-200 г, которые подвергались хронической алкогольной интоксикации в течение 60 суток. Алкоголь (25% раствор) вводили внутриастрально по 4 г/кг два раза в сутки. Опытная группа на фоне введения этанола 60 суток внутриастрально получала смесь аргинина (500 мг/кг), глутамината (500 мг/кг), сукцината (50 мг/кг). В плазме крови с помощью коммерческого набора реактивов (фирма Lachema) определяли активности АЛТ, АСТ, ГГТП. Статистическая обработка данных проводилась с использованием *t* – критерия Стьюдента.

В результате наших экспериментов было показано, что хроническая алкоголизация животных сопровождается повышением активности ГГТП (52%), АЛТ (35%), АСТ (21%). Энзимопатия в сыворотке крови при алкогольном поражении внутренних органов является ранним признаком метаболических и структурных перестроек адаптационных и компенсаторных изменений. Наиболее чувствительными к действию этанола оказались ферменты печеночного профиля ГГТП и АЛТ. Введение смеси аминокислот и сукцината животным снизило активность ГГТП на 30%, АЛТ – на 21%, а АСТ – до контрольных величин. Алкогольная интоксикация создает благоприятные условия для развития окислительного стресса: гипоксию, вызывает эндоксемию и освобождает

ние цитокинов [6]. Повышение активностей изучаемых ферментов у экспериментальных животных может свидетельствовать об иных, не связанных с реакциями перекисного окисления липидов причинах. Подобным повреждающим агентом может быть продукт метаболизма этанола – ацетальдегид. Исследуемая нами смесь природных метаболитов обладает выраженным антиоксидантным действием, что необходимо учитывать в комплексной терапии алкогольных поражений внутренних органов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Немцов А.В. Алкогольная ситуация в России. Москва, 1985, 285 с.
2. Шабанов П.Д. Биология алкоголизма. Санкт-Петербург, издательство «Лань», 1998.- 272 с.
3. Островский Ю.М., Островский С.Ю. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма, - Минск, издательство «наука и техника», 1995. – 280 с.
4. Чернобровкина. Энзимопатии при алкоголизме., Киев, «Здоровье», 1992. - 309 с.
5. Shaw S., Lieber. Alcohol, 1988, Vol 5, p 135 – 140
6. Sergent O. Alcohol and alcoholism. 2001. Vol. 36. p 453

УДК: 612.015:547.466

### **ВЛИЯНИЕ АРГИНИНА НА ОБМЕН УГЛЕВОДОВ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МИОКАРДИТЕ**

**Бородинский А.Н., Коноваленко О.В., Максимович Е.Н.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Повреждения миокарда различной этиологии, объединяемые термином «миокардит», представляют собой заболевания, при которых сердечная мышца страдает от гипоксии. В ней появляются многочисленные участки воспаления некрозов и разрастания соединительной ткани. Формирование некрозов в миокарде приводит к гиперфункции неповрежденных участков в сердечной мышце, происходит усиление пластических процессов в миокарде на сердечную мышцу при увеличении нагрузки. Основными субстратами синтетических реакций в миокарде являются аминокислоты (аргинин) и продукты углеводного обмена, образовавшиеся в процессе гликолиза и пентозофосфатного пути. Роль ПФП превращения углеводов особенно велика: в нем образуются пентозофосфаты, необходимые для синтеза нуклеиновых кислот, а также генерируется НАДФН – являющийся специфическим донором водорода биосинтетических процессов. Активация пластического обмена приводит к истощению энергетических ресурсов ткани, а наработка энергии в сердце окислительным путем в условиях гипоксии резко снижена и возникают предпосылки усиления гликолиза для компенсации недостатка АТФ [1].

В свою очередь, глюкоза резко повышает утилизацию аргинина, что вероятно может быть следствием усиленного его использования в ЦТК, а это приводит к увеличению синтеза NO – одного из мощных факторов релаксации сосудов.