

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич В. В. (bh@grsmu.by), Леднева И. О. (bh@grsmu.by),
Лелевич С. В. (klinlabd@mail.ru)

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Введение. Хроническая алкоголизация является распространенным экзогенным воздействием на организм. Цель исследования. Изучение биохимических показателей в печени и сыворотке крови крыс при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Материал и методы. Определяли спектр биохимических показателей при введении 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 14 и 29 суток. Аминокислотную смесь «Тривамин» вводили в дозе 600 мг/кг, «Талерин» – 125 мг/кг.

Результаты. Выраженность метаболических отклонений при ХАИ в печени для одних маркерных показателей зависит от длительности алкоголизации, для других (ГТТП) – носит более сложный характер, что отражает действие адаптационно-регуляторных механизмов. Выявлен гормональный дисбаланс с участием разных звеньев эндокринной системы. В печени композиции «Тривамин» и «Талерин» оказывают определенный корригирующий эффект при ХАИ.

Выводы. Установлено, что ХАИ сопровождается формированием метаболического дисбаланса на разных регуляторно-структурных уровнях.

Ключевые слова: хроническая алкогольная интоксикация, сыворотка крови, печень, ферменты, гормоны

Введение

Алкоголизм и последствия злоупотребления алкоголем находятся в сфере внимания исследователей многие годы. Это определяется широкой распространенностью данной патологии и её многочисленными отрицательными последствиями для организма. Недостаточный объем научных сведений, касающихся патогенеза алкоголизма, методов ранней диагностики и профилактики, трудностей терапевтического воздействия обуславливают необходимость дальнейшего целенаправленного и детального изучения [1].

Исследование патогенеза алкоголизма с использованием разнообразных методологических подходов делает возможным выявление существенных биологических факторов заболевания на уровне метаболических систем, эндокринных расстройств и др. Такой комплексный подход позволяет более дифференцированно оценить вклад тех или иных систем организма в развитии патологического процесса [2].

Висцеральные нарушения при хронической алкогольной интоксикации играют важную роль в клиническом течении алкоголизма, его осложнений и смертности пациентов [3]. Патологии печеночной ткани отводится одно из ведущих мест при длительном поступлении алкоголя в организм [4]. Печень – основной орган, ответственный за гомеостаз всех классов органических соединений в организме [5, 6]. Данный орган несет основную нагрузку в утилизации этанола, поступающего в организм. Участие печени заключается в реализации периферических эффектов алкоголя. Функциональное состояние печени обуславливает скорость метаболизма этанола и метаболической адаптации при его хроническом употреблении, играет важную роль в патогенезе алкогольной болезни [7, 8]. Длительное потребление алкоголя максималь-

но загружает пути его метаболизма, превращая печень в «орган-мишень» [9]. Изучение основных метаболических нарушений при действии этанола позволяет приблизиться к пониманию патогенетических механизмов алкоголизации на молекулярном и клеточном уровнях.

Реакция организма на воздействие повреждающих факторов осуществляется благодаря быстрой адаптации и восстановлению гомеостаза. Поэтому изучение начальных проявлений алкогольной зависимости при систематической нагрузке на уровне таких систем гомеостаза, как ферменты и метаболиты, особо важно для целей ранней диагностики. Алкогольные энзимопатии проявляются как ранние признаки метаболических и структурных перестроек при алкоголизации и наиболее характерны в период адаптационных и компенсаторных изменений в органах и системах, содержащих эти ферменты [10]. Основными лабораторными тестами, используемыми для диагностики алкогольной интоксикации, являются определение активности γ -глутамилтранспептидазы (ГТТП), аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) [11]. Кроме этих маркеров в сыворотке крови определяют уровень ряда субстратов.

Алкогольная интоксикация вызывает целый комплекс метаболических нарушений, обусловленных влиянием этанола на функциональную активность эндокринной системы, изменение которой влечет за собой вторичное нарушение метаболизма, осложняющего и усугубляющего токсическое действие алкоголя [12; 13]. В связи с этим определение уровня гормонов в крови при алкогольной интоксикации в комплексе с биохимическими показателями имеет важное значение для оценки состояния организма при хроническом потреблении алкоголя.

Для лечения пациентов с алкоголизмом до-

статочно успешно применяются биологически активные соединения, являющиеся естественными метаболитами организма человека. Клинические исследования продемонстрировали, что некоторые аминокислоты могут уменьшать токсические эффекты этанола и продуктов его метаболизма, использоваться в коррекции метаболических нарушений у пациентов с алкоголизмом и лечении соматических последствий хронической алкогольной интоксикации [2, 14]. В связи с этим разработана новых фармакологических подходов к коррекции нарушений метаболизма при алкоголизации представляется важной и актуальной.

Цель исследования – определение активности ферментов (АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЩФ, КФ), уровней субстратов (глюкоза, холестерол) и гормонов (инсулин, T_3 , T_4 , ТТГ) в печени и сыворотке крыс при хронической алкогольной интоксикации и применении композиций аминокислот «Тривамин», «Талерин».

Материал и методы

Эксперименты были выполнены на 30 белых беспородных крысах-самках массой 180-220 г, разделенных на 5 равных групп. Животным контрольной группы внутрижелудочно дважды в сутки вводили физиологический раствор. При моделировании хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) животным внутрижелудочно вводили 25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 14 и 29 суток. Аминокислотную смесь «Тривамин» (лейцин – изолейцин – валин – таурин – триптофан) вводили внутрижелудочно через 30 минут после каждого введения этанола в дозе 600 мг/кг, а композицию «Талерин» (таурин – лейцин – рибофлавин – цинка сульфат – магния сульфат) назначали по аналогичной схеме в дозе 125 мг/кг.

Определение спектра биохимических показателей в сыворотке крови было выполнено с помощью биохимического анализатора KONELAB 30i (Финляндия). Активность ферментов определяли модифицированными кинетическими методами в соответствии с рекомендациями Международной Федерации Клинической химии (IFCC) [15].

Исследование гормонов в сыворотке крови (инсулин, тироксин, трийодтиронин, тиреотропный гормон) проводили радиоиммунологическим методом с использованием наборов реактивов Института биоорганической химии НАН Беларуси. Все манипуляции с экспериментальными животными проводили согласно действующим международным биоэтическим нормам.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета статистических программ STATISTICA. Сравнение экспериментальных групп по количественным признакам проводили, используя параметрический t-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) сопровождается изменениями ряда биохимических показателей в печени и сыворотке

крови крыс. Двухнедельное введение этанола приводит к статистически значимому повышению профиля гликемии (на 26%) с дальнейшим потенцированием этого эффекта к 29-м суткам интоксикации (на 30% по сравнению с контролем) (табл.1). Профиль гликемии – достаточно вариабельный показатель при ХАИ [13]. Его изменения определяются дозой и длительностью интоксикации, состоянием основных путей метаболизма глюкозы, содержанием гликогена в печени, гормональным статусом, режимом питания и рядом других факторов. Первоначальные стадии ХАИ чаще характеризуются развитием гипергликемии, что является следствием интоксикационного стресса [16]. В более отдаленные сроки ХАИ формируется гипогликемия вследствие истощения запасов гликогена печени и торможения глюконеогенеза [17].

Таблица 1. – Активность ферментов и содержание субстратов в сыворотке крови крыс при хронической алкогольной интоксикации и назначении композиций аминокислот

Показатель	Контроль	ХАИ – 14 суток	ХАИ – 29 суток	ХАИ+ Тривамин	ХАИ+ Талерин
АлАТ (ммоль/ч/л)	0,31±0,01	0,34±0,008	0,34±0,01	0,34±0,05	0,34±0,01
АсАТ (ммоль/ч/л)	0,23±0,099	0,24±0,005	0,25±0,006	0,23±0,006	0,24±0,008
ГГТП (Ед/л)	5,33±0,75	6,76±0,92	3,67±0,67 ^Δ	4,94±0,43	5,91±0,87 ^Δ
Холестерол (ммоль/л)	2,74±0,11	1,97±0,06*	2,15±0,16*	2,04±0,13*	1,92±0,09*
Глюкоза (ммоль/л)	4,65±0,17	5,86±0,19*	6,03±0,19*	4,92±0,20*	5,84±0,29*

Примечание: (в табл. 1-3): * – статистически значимые изменения по сравнению с интактным контролем ($p < 0,05$); Δ – статистически значимые изменения по сравнению с ХАИ – 14 суток; \circ – статистически значимые изменения по сравнению с ХАИ – 29 суток

В наших экспериментальных условиях развитие гипергликемии через 14 суток алкогольной интоксикации логически согласуется со снижением содержания инсулина и значительным повышением уровня ТТГ в крови (табл. 2). Через 29 суток интоксикации содержание инсулина нормализуется, но статистически значимо возрастает концентрация тироксина. Это, с нашей точки зрения, обуславливает повышенный профиль гликемии в данный период ХАИ. Алкогольная интоксикация снижает уровень холестерина в сыворотке крови (табл.1). Этот эффект проявляется через две недели и сохраняется к концу первого месяца ХАИ. По литературным данным [18], холестеринсинтезирующая функция печени при данных сроках алкоголизации не страдает и выявленный эффект, по всей вероятности, является следствием изменения реактивности липидтранспортной системы крови. Так, в ряде исследований отмечается, что прием алкоголя приводит к повышению уровня липопротеинов высокой плотности [11, 18] и снижению содержания липопротеинов очень низкой плотности [19].

Таблица 2. – Содержание гормонов в сыворотке крови крыс при хронической алкогольной интоксикации и назначении композиций аминокислот

Показатель	Контроль	ХАИ – 14 суток	ХАИ – 29 суток	ХАИ+ Тривамин	ХАИ+ Талерин
Инсулин (пмоль/л)	75,5±7,5	27,9±3,8*	89,8±9,8 ^Δ	51,9±4,6* ^Δ	59,9±4,8* ^Δ
T ₁ (нмоль/л)	3,44±0,27	4,13±0,54	3,31±0,30	2,95±0,19	2,62±0,24*
T ₄ (нмоль/л)	53,3±0,50	63,13±8,61	73,52±7,89*	62,83±9,46	59,02±7,07
ТТГ (мМЕ/л)	0,38±0,07	1,04±0,20*	0,54±0,08 ^Δ	0,42±0,05 ^Δ	0,46±0,09 ^Δ

В лабораторной диагностике алкоголизма достаточно давно используется ряд энзиматических биомаркеров [10, 11]. В группу наиболее специфических и часто используемых относятся ГТТП, АлАТ и АсАТ. Щелочная фосфатаза обнаруживает определенную взаимосвязь с потреблением алкоголя, но не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью, чтобы выявить злоупотребление им [18].

Повышение активности АлАТ, АсАТ в сыворотке крови традиционно рассматривается как один из признаков токсического поражения печени [7]. В наших экспериментах активность трансаминаз в сыворотке крови не изменяется, что свидетельствует об отсутствии глубоких токсических повреждений паренхимы печени при данном режиме алкоголизации. В то же время в печеночной ткани активность АлАТ через 29 суток назначения этанола статистически значимо увеличивалась на 34%, АсАТ – на 24% (табл. 3). Следует отметить, что данный эффект зависит от длительности алкоголизации и не проявляется после двухнедельного введения этанола. Активация АлАТ может являться следствием адаптационных изменений интеграции углеводного и аминокислотного обмена и осуществляется на уровне глюкозо-аланинового шунта. В данной ситуации ферментация, по всей вероятности, имеет не цитолитический, а метаболический смысл [20].

Таблица 3. – Активность ферментов в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации и назначении композиций аминокислот

Показатель	Контроль	ХАИ – 14 суток	ХАИ – 29 суток	ХАИ+ Тривамин	ХАИ+ Талерин
АлАТ (мкмоль/ч/мг белка)	1,74±0,07	1,81±0,05	2,34±0,04*	1,89±0,05	1,94±0,06
АсАТ (мкмоль/ч/мг белка)	1,69±0,05	1,76±0,06	2,10±0,04	1,85±0,04	1,98±0,05
ГТТП (нмоль/мин/г ткани)	77,7±0,60	124,4±2,23*	100,3±1,6	91,8±0,95	105,8±1,02
ЩФ (нмоль/мин/мг белка)	17,43±1,7	16,78±0,8	23,78±1,6* ^Δ	18,10±0,8*	18,44±0,9*
КФ (нмоль/мин/мг белка)	82,2±7,1	87,9±1,9	103,4±3,4*	88,7±4,9	86,0±2,3*

Фермент ГТТП является одним из интегральных показателей общей резистентности организма, играет важную роль в компенсаторных

изменениях при хронической алкогольной интоксикации. Изменение активности фермента характеризует интенсивность транспорта аминокислот в ткани. Определение активности ГТТП используется для оценки эффективности лечения алкоголизма [10, 11]. Активность ГТТП в сыворотке крови не изменяется в сравнении с контрольной группой за весь период алкоголизации (табл. 1). Следует отметить, что на 29-е сутки назначения этанола активность этого фермента достоверно ниже, чем при двухнедельной алкоголизации. В печени активность ГТТП повышается через 14 суток ХАИ на 60% ($p < 0,01$) (табл. 3), что согласуется с имеющимися литературными данными [18]. К концу эксперимента (29-е сутки) происходит нормализация ее активности, что соответствует направленности изменений, происходящих в сыворотке крови. Предполагаемый механизм такого избирательного ответа на хроническую алкогольную интоксикацию полифункциональной ферментативной системы ГТТП может быть связан с индукцией синтеза фермента (на 14-е сутки) и с подавлением его активности (29-е сутки) вследствие перенапряжения и истощения контролирующих ГТТП надпочечников [12].

Активность двух других энзимомаркеров – ЩФ и КФ – в печени при ХАИ изменяется однотипно (табл. 3). При двухнедельной интоксикации отклонений от контрольного уровня не отмечается, а через 29 суток активность ЩФ статистически значимо увеличивается на 36% ($p < 0,01$), КФ – на 26% ($p < 0,05$).

Дефицит многих нутриентов, в том числе аминокислот, большая потребность в белке у пациентов с алкоголизмом [14] делают обоснованным применение аминокислот и их композиций при данной патологии. Это позволяет использовать аминокислоты не только в качестве пластического и энергетического материала, но и как соединения, обладающие специфическими функциями [21].

Применение аминокислотной композиции «Тривамин» способствует нормализации уровня глюкозы в сыворотке крови, повышенного при 29-суточной алкогольной интоксикации (табл. 1). Однако данная композиция не оказывает влияния на сниженный уровень холестерина. В печени «Тривамин» проявляет корригирующий эффект в отношении АлАТ, ЩФ и КФ, активность которых повышается при четырехнедельной алкогольной интоксикации (табл. 3). «Тривамин» снижает также содержание инсулина в сравнении с группой ХАИ (29 суток), не изменяя уровень других определяемых гормонов (табл. 2).

«Талерин», как и «Тривамин», нормализует в печени повышенную активность АлАТ, ЩФ и КФ (табл. 3). В сыворотке крови «Талерин» не оказывает влияния на повышенное при ХАИ содержание глюкозы, что может быть связано со снижением уровня инсулина на фоне назначения данной композиции (табл. 2). «Талерин» также снижает до контрольных значений уровень тироксина, повышенный при хронической алкоголизации.

Выводы

1. Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается формированием метаболического дисбаланса на разных регуляторно-структурных уровнях. Выраженность метаболических отклонений при ХАИ в печени для одних маркерных показателей зависит от длительности алкоголизации (АлАТ, ЩФ, КФ), для других – носит более сложный характер (ГГТП).

2. Отклонения ряда важных гомеостатических показателей в сыворотке крови (глюкоза, холестерол) можно рассматривать как прояв-

ления неспецифических адаптационных изменений, и с этой стороны представляют собой картину типичной адаптационно-стрессовой реакции, развивающейся в условиях хронической алкогольной интоксикации. Её дополняет гормональный дисбаланс с участием разных звеньев эндокринной системы.

3. Апробированные аминокислотные композиции «Тривамин» и «Галерин» показали определенный корректирующий эффект при хронической алкогольной интоксикации, который проявляется в большей степени в отношении показателей печени.

Литература

1. Наркология : национальное руководство / под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
2. Лелевич, С. В. Центральные и периферические механизмы алкогольной и морфиновой интоксикации / С. В. Лелевич. – Гродно : ГрГМУ, 2015. – 251 с.
3. Гофман, А. Г. Ремиссии у больных алкоголизмом / А. Г. Гофман // Вопросы наркологии. – 2013. – № 4. – С. 110-118.
4. Albano, E. Oxidative mechanism in the pathogenesis of alcohol disease / E. Albano // *Molecular Aspects of Medicine*. – 2008. – Vol. 19. – P. 9-16.
5. Метаболическая коррекция алкогольной интоксикации / С. В. Лелевич [и др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – 176 с.
6. Окислительный стресс в патогенезе алкогольной болезни печени / Л. Ф. Панченко [и др.] // Вопросы наркологии. – 2013. – № 2. – С. 82-91.
7. Сиволап, Б. П. Поражение печени у больных алкоголизмом / Б. П. Сиволап // Наркология. – 2012. – № 3. – С. 76-83.
8. Биохимия и алкоголизм (I): Метаболические процессы при алкоголизме / И. М. Рослый [и др.] // Вопросы наркологии. – 2004. – № 2. – С. 70-79.
9. Dey, A. Alcohol and oxidative liver injury / A. Dey, A. Cederbaum // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 43. – P. 556-574.
10. Чернобровина, Т. В. Феноменология наркоманического гомеостаза: от энзимодиагностики к энзимотерапии / Т. В. Чернобровина // Наркология. – 2004. – № 3. – С. 59-68.
11. Пронько, П. С. Биомаркеры в диагностике алкоголизма / П. С. Пронько // *Вестці Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі*. – 2009. – № 2. – С. 103-116.
12. Каюшев, И. В. Алкоголизм и эндокринная система / И. В. Каюшев // *Советская медицина*. – 1979. – № 7. – С. 87-91.
13. Михайлов, В. И. Влияние острой и хронической алкогольной интоксикации на секрецию гормонов и регуляцию углеводного обмена / В. И. Михайлов, В. И. Ревенко, Г. Т. Ракицкий // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. – 2009. – № 4. – С. 61-65.
14. Аминокислоты и их производные в коррекции метаболических нарушений при наркологических заболеваниях / А. В. Козловский [и др.] // *Медицинские новости*. – 2004. – № 7. – С. 27-33.
15. Schumann, Y. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits

- obtained in hospitalized subjects / Y. Schumann, R. Kbanke // *Clin. Chem. Acta*. – 2003 – Vol. 327, № 1-2. – P. 69-79.
16. Бохан, Н. А. Окислительный стресс при алкоголизме: возможности метаболической коррекции на этапе формирования ремиссии / Н. А. Бохан, С. А. Иванова // Наркология. – 2010. – № 10. – С. 45-49.
17. Косенко, Е. А. Углеводный обмен, печень, алкоголь / Е. А. Косенко, Ю. Г. Каминский. – Пушино, 1988. – 151 с.
18. Кишкун, А. А. Лабораторные маркеры алкоголизма / А. А. Кишкун // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2008. – № 11. – С. 3-8.
19. Фомченко, Г. Н. Реактивность липидтранспортной системы сыворотки крови крыс при хронической интоксикации этанолом / Г. Н. Фомченко // *Вестник ВГМУ*. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 25-28.
20. Рослый, И. М. Биохимия и алкоголизм (II): биохимические показатели при тяжелом алкогольном синдроме / И. М. Рослый [и др.] // Вопросы наркологии. – 2004. – № 3. – С. 69-78.
21. Островский, Ю. М. Аминокислоты в патогенезе, диагностическом лечении алкоголизма / Ю. М. Островский, С. Ю. Островский. – Минск : Наука и техника, 1995. – 280 с.

References

1. Ivanec NN, Anohina IP, Vinnikova MA, editors. *Narkologiya: nacionalnoe rukovodstvo*. Moskva: GEHOTAR-Media; 2008. 720 p. (Russian).
2. Lelevich SV. *Centralnye i perifericheskie mekhanizmy alkoholnoj i morfinovoj intoksikacii*. Grodno: GrGMU; 2015. 251 p. (Russian).
3. Gofman AG. *Remissii u bolnyh alkogolizmom*. *Voprosy narkologii*. 2013;4: 110-118. (Russian).
4. Albano E. Oxidative mechanism in the pathogenesis of alcohol disease. *Molecular Aspects of Medicine*. 2008;19:9-16.
5. Lelevich SV, Vinitzkaya AG, Lelevich VV, Shejbak VM. *Metabolicheskaya korrektsiya alkoholnoy intoksikatsii*. Grodno: GrGMU; 2013. 176 p. (Russian).
6. Panchenko LF, Davydov BV, Terebilina NN, Baronets VYu, Naumova TA. *Okislitelnyj stress v patogeneze alkoholnoj bolezni pecheni*. *Voprosy narkologii*. 2013;2:82-91. (Russian).
7. Sivolap BP. *Porazhenie pecheni u bolnyh alkogolizmom*. *Narkologiya*. 2012;3:76-83. (Russian).
8. Roslyj IM, Abramov CB, Agaronov VR, Ivanov AV, Shuljak JuA. *Biohimiya i alkogolizm (I): Metabolicheskije processy pri alkogolizme*. *Voprosy narkologii*. 2004;2:70-

79. (Russian).
9. Dey A, Cederbaum A. Alcohol and oxidative liver injury. *Hepatology*. 2006;43:556-574.
 10. Chernobrovina TV. Fenomenologiya narkomanicheskogo gomeostaza: ot ehnmiodiagnostiki k ehnmioterapii. *Narkologiya*. 2004;3:59-68. (Russian).
 11. Pronko PS. Biomarkery v diagnostike alkogolizma. *Vesci Nacyyanalnoj Akademii Navuk Belarusi*. 2009;2:103-116. (Russian).
 12. Kayushev IV. Alkogolizm i ehndokrinnaya sistema. *Sovetskaya medicina*. 1979;7:87-91. (Russian).
 13. Mihajlov VI, Revenko VI, Rakickij GT. Vlijanie ostroj i hronicheskoy alkogolnoj intoksikacii na sekreciyu gormonov i regulyaciyu uglevodnogo obmena. *Vestnik nevrologii, psihiatrii i nejrohirurgii*. 2009;4:61-65. (Russian).
 14. Kozlovskij AV, Lelevich VV, Vinitckaya AG, Kurbat MN, Lelevich SV. Aminokisloty i ih proizvodnye v korrekcii metabolicheskikh narushenij pri narkologicheskikh zabolevaniyah. *Medicinskie novosti*. 2004;7:27-33. (Russian).
 15. Schumann Y, Kbanke R. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clin. Chem. Acta*. 2003;327(1-2):69-79.
 16. Bohan, NA, Ivanova SA. Okislitelnyj stress pri alkogolizme: vozmozhnosti metabolicheskoy korrekcii na eh tape formirovaniya remissii. *Narkologiya*. 2010;10:45-49. (Russian).
 17. Kosenko EA, Kaminskij YG. Uglevodnyj obmen, pechen, alkogol. Pushchino; 1988. 151 p. (Russian).
 18. Kishkun AA. Laboratornye markery alkogolizma. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2008;11:3-8. (Russian).
 19. Fomchenko GN. Reaktivnost lipidtransportnoj sistemy syvorotki krovi krysa pri hronicheskoy intoksikacii eh tanolom. *Vestnik VGMU*. 2003;2(3):25-28. (Russian).
 20. Roslyj IM, Abramov SV, Ahmetov PP, Rynejskaja ES, Ryhleckij PZ, Shuliak AA. Biohimiya i alkogolizm (II): biohimicheskie pokazateli pri tyazhelom alkogolnom sindrome. *Voprosy narkologii*. 2004;3:69-78. (Russian).
 21. Ostrovskij JuM, Ostrovskij SJu. Aminokisloty v patogeneze, diagnosticheskom lechenii alkogolizma. Minsk: Nauka i tehnika; 1995. 280 p. (Russian).

METABOLIC EFFECTS OF CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Lelevich V. V., Ledneva I. O., Lelevich S. V.

Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

Background. Chronic alcoholization is a common pathology.

Aim of study: to study biochemical parameters in the liver and blood serum of rats with chronic alcohol intoxication (ChAI).

Material and methods. The number of biochemical indices was determined in the blood serum and liver after administration of 25% solution of ethanol at the dose of 3.5 g / kg of body weight twice a day for 14 and 29 days. Amino acid mixture «Trivamin» was administered at the dose of 600 mg / kg and «Thalerin» - at the dose of 125 mg / kg.

Results. For certain marker indicators the severity of metabolic abnormalities in ChAI depends on the duration of alcohol exposure, for others the activity of GGT changes in more complicated manner, what reflects the activity of adaptation and regulatory mechanisms. Hormonal imbalance with the involvement of different parts of the endocrine system was detected. The administration of «Trivamin» and «Thalerin» to the rat partially attenuated the effect of ChAI on the liver.

Conclusions. It has been established that ChAI leads to metabolic imbalance at different regulatory and structural levels.

Keywords: chronic alcohol intoxication, blood serum, liver, enzymes, hormones

Поступила: 15.03.2017

Отрецензирована: 07.04.2017