

мероприятий в рамках Государственной программы национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма. Косвенным подтверждением обоснованности данного вывода служит тот факт, что снижения уровня алкогольных проблем отмечалось на фоне роста уровня психосоциального дистресса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев, А.С. Медико-социальные и социально-экономические последствия употребления алкоголя в Республике Беларусь. / А.С. Медведев А.А. Кралько, Ю.Е. Разводовский [и др.] – Минск, 2013. – 157 с.
2. Разводовский, Ю.Е. Алкоголизм: медицинские и социальные аспекты. / Ю.Е. Разводовский – Berlin: LAP Lambert Academic Publishing Gmb & Co. KG, 2012. 294 с.
3. Разводовский, Ю.Е. Алкогольные проблемы в Беларуси: эпидемиологический анализ. / Ю.Е. Разводовский – Berlin: LAP Lambert Academic Publishing Gmb & Co. KG. 2012. – 294 с.
4. Разводовский, Ю.Е. Индикаторы алкогольных проблем в Беларуси. / Ю.Е. Разводовский – Гродно, 2008. – 68 с.
5. Stickley, A. Alcohol mortality in Russia: A historical perspective. / A. Stickley, Y. Razvodovsky, M. McKee // Public Health. – 2009. – Vol. 123. – P. 20–26.

### **АМИНОКИСЛОТНЫЙ ФОНД ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛКОГОЛИЗМЕ**

*Разводовский Ю.Е., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается выраженными метаболическими нарушениями, которые становятся причиной поражения практически всех органов и систем [1,4]. Аминокислотный дисбаланс, сопутствующий алкогольной интоксикации, преимущественно обусловлен недостаточным поступлением АК с пищей, а также ухудшением их всасывания с одной стороны, и нарушением функции печени – с другой [2,3,5]. Изучение закономерностей формирования фонда аминокислот плазмы крови при различных режимах алкогольной интоксикации представляет большой научный интерес и является одной из важных проблем современной биохимии. Целью настоящего исследования было изучение особенностей формирования аминокислотного фонда плазмы при субхронической, хронической алкогольной интоксикации и синдроме отмены этанола.

#### Методы исследования

Все исследования, результаты которых представлены в настоящей работе, выполнены на 36 белых беспородных крысах-самцах массой 160-180 г. Субхроническую алкогольную интоксикацию (СХАИ) моделировали путем введения раствор этанола (25 об %) внутрижелудочно равными объемами (14 мл/кг) два раза в сутки на протяжении 28 суток. Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали в течение 14 недель, используя 20% раствор этанола в качестве единственного источника питья. Синдром отмены этанола (СОЭ) моделировали принудительной алкоголизацией по Majchrowicz. Количественную и качественную идентификацию свободных аминокислот и их дериватов проводили методом катионообменной хроматографии одноколоночным методом на автоанализаторе аминокислот Т-339. Статистиче-

ская обработка данных (описательная статистика, дисперсионный, корреляционный и дискриминантный анализ) реализована при помощи программы Statistica 10. для Windows (StatSoft, Inc., США).

#### Результаты и их обсуждение

При СХАИ в плазме крови крыс снижается уровень глицина, тирозина, лизина,  $\alpha$ -аминомасляной кислоты и повышается уровень этаноламина. ХАИ сопровождается снижением уровня глицина, метионина, гистидина, отношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам и повышением уровня тирозина. При СОЭ в плазме крови увеличивается уровень аланина, гистидина, таурина, метионина, а также снижается уровень цистатионина. Согласно результатам дискриминантного анализа наиболее выраженный дисбаланс (оцениваемый по расстоянию между проекциями экспериментальных групп на плоскость двух главных компонент) в фонде аминокислот плазмы крови отмечается при СОЭ. Вместе с тем, характер нарушений аминокислотного фонда при ХАИ (снижение отношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам и повышение уровня тирозина) свидетельствует о выраженном нарушении метаболизма аминокислот в печени. По степени выраженности аминокислотного дисбаланса в плазме крови СХАИ занимает промежуточное положение.

#### Выводы

Выраженность аминокислотного дисбаланса в плазме крови при экспериментальном алкоголизме варьирует в зависимости от режима алкоголизации. Данное обстоятельство необходимо учитывать при разработке способов метаболической коррекции последствий алкогольной интоксикации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бородинский А.Н. Аминокислоты как скэвенджеры свободных радикалов при алкоголизме. / А.Н. Бородинский, Ю.Е. Разводовский – LAP LAMBERT Academic Publishing GmdH & Co.KG, Saarbrucken, 2013. – 48 с.
2. Гепатопротективные эффекты аминокислот при алкогольном поражении печени. / Ю.Е. Разводовский [и др.] // Актуальные вопросы гепатологии: материалы Международ. научн.-практич. конф., Гродно, 27-28 сентября 2000. – С . 54.
3. Козловский, А.В. Нарушения обмена аминокислот при алкоголизме / А.В. Козловский, Ю.Е. Разводовский, С.Ю. Островский // Материалы научно-практической конференции, посвященной 40-летию ГрГМУ. Гродно, 1998. – С. 37.
4. Островский, Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. – Минск: Наука и техника, 1995. – 278 с.
5. Разводовский Ю.Е. Аминокислоты в патогенезе и лечении алкоголизма. / Ю.Е. Разводовский // Наркология. – 2010. – №6. – С. 88–97.