

приближают содержание базального уровня инсулина в плазме крови пациентов к показателям у здорового человека.

Литература:

1. Петеркова В.А., Кураева Т.П., Щеплягина Л.А // Рус. мед. журнал. – 2005. – № 6. – С.1–6.
2. Murphy N., Keane S., Ong K. et al. // Diabetes Care. – 2003. – V 26. – P. 799–804.

ЗНАЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ В СИНТЕЗЕ ЭНДОГЕННОГО АЦЕТАЛЬДЕГИДА

Буксанов М.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биохимии

Научный руководитель – к.б.н., доцент Пыжик Т.Н.

Согласно современным представлениям, подтвержденным многочисленными экспериментальными данными, эндогенный этанол и ацетальдегид являются незаменимыми субстратами, участвующими в метаболизме и создающими в физиологических концентрациях состояние функционального комфорта. Дегградация систем синтеза эндогенного этанола и ацетальдегида, нарушение нормального функционирования ферментов их обмена и переключение регуляторных механизмов на работу при более высоких концентрациях обоих соединений, имеющие место при хроническом избыточном поступлении алкоголя в организм, ведут к физической и психической зависимости, поскольку единственным способом получения адекватного количества этих незаменимых метаболитов является экзогенный этанол. Изучение активности ферментов синтеза и дегградации ацетальдегида и этанола при алкогольной интоксикации, а также изучение их вклада в поддержание гомеостатических концентраций этих соединений является, безусловно, важнейшей биохимической задачей, предшествующей разработке способов профилактики и лечения алкогольной зависимости. Изучался вклад треонинальдолазы и пируватдегидрогеназы в поддержание гомеостатического равновесия эндогенный этанол – эндогенный ацетальдегид. Эксперимент проводили на крысах, которым в качестве потенциальных предшественников ацетальдегида вводились треонин или пируват (500 мг/кг) через 30 и 60 мин в печени крыс определяли активность ранее названных ферментов, а в мозге только активность пируватдегидрогеназы, поскольку треонинальдолаза в ЦНС отсутствует. Кроме того, в крови и печени определяли уровень эндогенного этанола, как интегральный показатель, отражающий динамику его синтеза и окисления.

Количество эндогенного этанола (мкМоль) достоверно повышалось в крови через 30 мин после введения пирувата ($3,7 \pm 0,5$ – контроль; $5,8 \pm 0,6$ – опыт; $p < 0,05$) и не изменялось под влиянием треонина. Ни треонин, ни пируват в условиях опыта не влияли на уровень этанола в печени. Полученные данные находятся в соответствии с выявленной активностью пируватдегидрогеназы. Максимальная скорость этой ферментативной реакции не изменялась при указанных воздействиях ни в печени, ни в мозге. Вместе с тем, уровень эндогенного этанола способен регулироваться треонинальдолазой. В случае, когда животные получали пируват, фермент отчетливо угнетался ($0,7 \pm 0,05$ – контроль; $0,45 \pm 0,06$ – опыт; $p < 0,05$) и активировался при введении треонина ($0,7 \pm 0,05$ – контроль; $1,1 \pm 0,2$ – опыт; $p < 0,05$).

Таким образом, вводимые в относительно небольшой дозе треонин и пируват, как потенциальные предшественники эндогенного ацетальдегида, не оказывают прямого существенного влияния на уровень эндогенного этанола в печени крыс. Вместе с тем, выявленные изменения активности треонинальдолазы указывают на участие данного фермента в поддержании стабильного уровня эндогенного этанола: путем ингибирования, когда источником ацетальдегида служит пируват, и активацией, когда источником последнего является треонин.