

Гликопротеины сыворотки крови у больных алкоголизмом

- ВЫСОКОГОРСКИЙ В.Е.**¹ д.м.н., профессор, зав. кафедрой биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ПДО Омской государственной академии
- АРЗАМАСОВА О.А.**¹ ассистент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ПДО Омской государственной академии
- ЛУКИНА Н.Ю.**^{1,2} зав. клинико-диагностической лаборатории — врач клинико-диагностической лаборатории МУЗ медико-санитарная часть №9, заочный аспирант кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ПДО Омской государственной академии
- НЕПОЧАТОВ А.Н.**³ врач психиатр-нарколог, зав. наркологическим отделением №3, Омский областной наркологический диспансер; e-mail: guzoo_nd@mail.ru

¹ — ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России; e-mail: rector@omsk-osma.ru

² — МУЗ медико-санитарная часть №9, Омск; e-mail: mch9@medicine.omsk.ru

В сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом, находящихся на стационарном лечении, выявлено значительное повышение содержания мукопротеинов, сиаловых кислот, С-реактивного белка (С-РБ), 1-антитрипсина (1-АТ), 1-кислого гликопротеина (1-кислый ГП), ферритина и снижение уровня трансферрина. Несмотря на проводимую терапию, наибольшая концентрация таких белков, как 1-кислый гликопротеин, фибронектина и 1-антитрипсина выявлена на 10-е сутки лечения в стационаре, что на фоне высокого содержания мукопротеинов и С-РБ свидетельствует о сохранении острофазовой реакции организма на интоксикацию и необходимости более длительного лечения. Установлено значительное снижение содержания углеводного компонента в мукопротеинах на 3-е и 10-е сутки лечения в стационаре.

Ключевые слова: алкоголь, хронический алкоголизм, гликопротеины, сиаловые кислоты, С-реактивный белок

Введение

В последнее время накапливается все больше данных о значительном влиянии алкогольной интоксикации на обмен углеводов-белковых комплексов, что характеризуется увеличением содержания гликопротеинов в сыворотке крови [2]. В свою очередь, увеличение содержания гликопротеинов в крови служит индикатором системного острофазового ответа, характер которого в определённой степени зависит от активности и длительности действия повреждающего фактора [7, 12].

Синтез белков острой фазы (БОФ) регулируется целым рядом медиаторов, цитокинами, модуляторами действия которых являются глюкокортикоиды и факторы роста [20]. Большинство БОФ относится к гликопротеинам и не обладает специфичностью по отношению к первопричине повреждения, но их высокая корреляция концентраций в крови с тяжестью заболевания и с его стадией позволяет использовать определение уровня данных белков для мониторинга течения заболеваний и контроля эффективности лечения [19]. Наиболее чувствительным и быстрореаги-

рующим маркером на повреждение является С-РБ, который, по данным исследования Tanusree DAS, Asish SEN и др. (2003), тоже имеет участки гликозилирования [3, 14].

Для уточнения патохимических механизмов развития инициируемых алкогольной интоксикацией изменений метаболизма углеводов-белковых комплексов интерес представляет оценка уровня гликопротеинов в сыворотке крови больных алкоголизмом в период воздержания от алкоголя в различные сроки лечения в стационаре.

Пациенты и методы

Материалом для биохимических исследований послужила сыворотка крови 126 пациентов 45±5 лет с алкогольной зависимостью продолжительностью 7—8 лет, поступивших в наркологический стационар Омского областного наркологического диспансера с диагнозом *психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя, средняя стадия, синдром отмены (F10.30)*. Все эти больные получали стандартное лечение и были разде-

лены на 3 группы в зависимости от срока лечения — 1-, 3- и 10-е сутки пребывания в стационаре. Контрольная группа сформирована из 43 клинически и лабораторно здоровых мужчин данной возрастной группы — работников промышленных предприятий, сыворотка крови которых получена при проведении диспансерного осмотра. Критерием исключения служили выявление в крови этанола, злоупотребление или эпизодический приём алкоголя в течение двух недель перед исследованием.

Уровень 1-АТ, 1-кислого ГП, трансферрина и С-РБ определяли турбидиметрическим методом наборами CHRONOLAB; содержание ферритина — иммуоферментным методом ИФА-ферритин (Алкорбио, г.Санкт-Петербург). Мукопротеины исследовали по тирозину с использованием набора реактивов «Мукопротеины» («Hospitexdiagnostics», Швейцария) и по содержанию связанных с ними гексоз [6]. Уровень сиаловых кислот исследовали при помощи набора «Сиалотест» (ООО НПП «Реакхим») [9].

При анализе полученных результатов использован метод непараметрической статистики в связи с распределением, отличным от нормального (сравнение показателей между независимыми группами — критерий Манна—Уитни). Данные представлены как Me (Q1...Q3), где Me — медиана, Q1 — 25 процентиль, Q3 — 75 процентиль. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о значительном изменении уровня гликопротеинов в сыворотке крови у лиц, длительное время злоупотреблявших алкоголем, в период воздержания. В крови таких больных, находящихся на лечении в стационаре, об-

наружено статистически значимое увеличение содержания мукопротеинов на 1-е сутки алкогольного воздержания на 25,92% ($p=0,001$) и на 3-и сутки — на 37,03% ($p=0,001$) относительно значений группы «Контроль» (табл. 1). На 10-е сутки лечения в стационаре уровень мукопротеинов оставался значимо высоким ($p=0,001$).

Содержание свободных и белоксвязанных сиаловых кислот (ССК и БССК, соответственно) (табл. 1) в сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом в 1-е сутки лечения в стационаре превышало значения группы «Контроль» на 13,26% ($p=0,040$), на 3-и сутки — на 21,25% ($p=0,009$). Наибольшее повышение уровня БССК наблюдалось на 10-е сутки лечения — на 33,69% ($p=0,002$), тогда как при исследовании фракции ССК более значительное содержание данного показателя выявлено на 1-е сутки лечения, превышающее значения «Контроль» в 3,62 раза ($p=0,041$). На 3-е сутки лечения в стационаре уровень ССК выше контрольных значений в 3,33 раза ($p=0,032$), на 10-е сутки данный показатель проявляет тенденцию к снижению, но остается статистически значимо высоким ($p=0,040$). Столь значительное и длительное увеличение уровня мукопротеинов и высокий уровень БССК и, в особенности, ССК в крови больных хроническим алкоголизмом в период лечения в стационаре свидетельствует об интенсивном обмене гликопротеинов и сохраняющемся острофазовом ответе. В пользу этого свидетельствует и выявленный статистически значимо высокий уровень С-РБ (рисунок). Так, в крови больных хроническим алкоголизмом в 1-е сутки лечения в стационаре уровень С-РБ превышал значения группы «Контроль» в 1,21 раза ($p=0,006$). На 3-и сутки лечения в стационаре содержание С-РБ возрастало относительно значений группы «Контроль» в 3,96 раза ($p=0,001$). Даже на 10-е сутки

Таблица 1

Уровень мукопротеинов, ССК и БССК в сыворотке крови (Me (Q1...Q3))

Показатель	Группа "Контроль"	Срок лечения в стационаре		
		1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
Мукопротеины, г/л	10,8 (9,3...12,4)	13,6 (11,8...17,2) $pU=0,001$	14,8 (11,40...18,55) $pU=0,001$	16,5 (13,75...21,10) $pU=0,001$
БССК, ммоль/л	12,14 10,83—14,32	13,75 12,04—15,83 $pU=0,040$	14,72 12,71—16,16 $pU=0,009$	16,23 14,28—17,52 $pU=0,002$
ССК, ммоль/л	0,21 0,08—0,53	0,76 0,28—1,12 $pU=0,041$	0,70 0,54—0,99 $pU=0,032$	0,54 0,35—0,86 $pU=0,040$

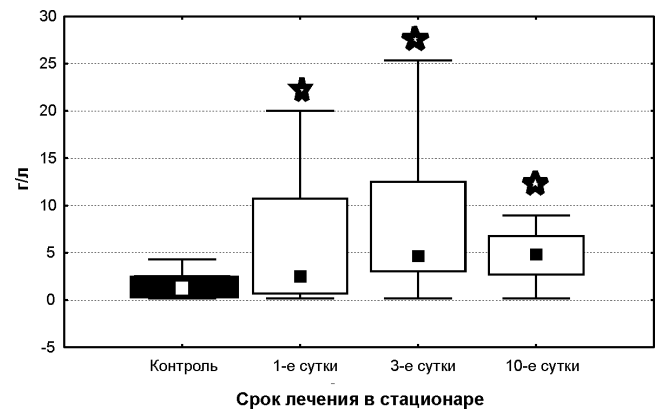
Примечание. p — статистический уровень значимости различий в сравнении с показателями контрольной группы (U — тест Манна—Уитни)

наблюдения не происходило снижения уровня С-РБ и данный показатель значимо превышал средний уровень контроля в 4,13 раза ($p=0,001$).

Исследование БОФ, составляющих фракцию мукопротеинов, позволило выявить в сыворотке крови пациентов на 1-е сутки воздержания от алкоголя высокий уровень 1-кислого ГП на 25,40% ($p=0,001$), 1-АТ — на 21,03% ($p=0,001$) и ферритина — на 87,28% ($p=0,009$) относительно показателей контрольной группы (табл. 2). Уровень трансферрина у больных хроническим алкоголизмом в 1-е сутки лечения в сыворотке крови был достоверно ниже контрольного на 8,27% ($p=0,001$).

На 3-и сутки лечения в стационаре уровень исследуемых мукопротеинов увеличивается, что отражает сохраняющийся острофазовый ответ, в пользу чего свидетельствует возрастающий уровень 1-кислого ГП на 36,53% ($p=0,001$), ферритина — на 115,33% ($p=0,0003$), а также сниженное содержание трансферрина на 17,25% ($p=0,001$) относительно соответствующих значений «Контроль», что может быть следствием ингибирования провоспалительными цитокинами гена интерлейкина-6 — стимулятора генов-промоторов «негативных» реактантов острой фазы воспаления при одновременной стимуляции биосинтеза «позитивных» БОФ [12, 13].

Кроме того, на 1-е и 3-и сутки лечения в сыворотке крови нарушается динамическое равновесие между уровнем трансферрина и ферритина. Соотношение трансферрин/ферритин статистически значимо ниже



Содержание С-реактивного белка в сыворотке крови

контрольных значений на 1-е сутки лечения в 2,35 раза ($p=0,003$), на 3-и сутки — в 3,72 раза ($p=0,001$).

Уровень в сыворотке крови 1-АТ превышал значения группы «Контроль» на 11,69% ($p=0,001$), что является следствием усиления активности протеаз для обеспечения субстратами интенсивного белкового синтеза при функционировании защитных систем организма [16].

Несмотря на проводимое лечение, на 10-е сутки в сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом сохраняется повышенный уровень некоторых мукопротеинов. Так, уровень 1-кислого ГП превышал значения группы «Контроль» на 47,44% ($p=0,001$), содержание 1-АТ было увеличено на 27,94%

Таблица 2

Содержание гликопротеинов в сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом в период воздержания (Me (Q1...Q3))

Показатель	Группа "Контроль"	Срок лечения в стационаре		
		1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
α 1-кислый гликопротеин, г/л	0,78 (0,70...0,90)	0,98 (0,81...1,24) $pU=0,001$	1,07 (0,94...1,21) $pU=0,001$	1,16 (0,93...1,48) $pU=0,001$
α 1-антитрипсин, г/л	1,27 (1,15...1,41)	1,54 (1,44...1,63) $pU=0,001$	1,42 (1,33...1,53) $pU=0,001$	1,63 (1,45...2,06) $pU=0,001$
Фибронектин, мкг/мл	80,00 (60,00...95,00)	90,00 (80,00...120,00) $pU=0,135$	90,00 (80,00...120,00) $pU=0,124$	120,00 (80,00...150,00) $pU=0,006$
Трансферрин, г/л	2,28 (2,10...2,48)	2,09 (1,84...2,21) $pU=0,0004$	1,89 (1,75...2,05) $pU=0,001$	2,25 (2,06...2,38) $pU=0,344$
Ферритин, мкг/л	1,18 (0,86...1,51)	2,29 (1,32...4,85) $pU=0,009$	2,55 (1,99...5,30) $pU=0,0003$	1,28 (1,03...1,62) $pU=0,485$
Соотношение трансферрин/ферритин	2,05 (1,51...2,69)	0,87 (0,40...1,48) $pU=0,003$	0,55 (0,32...0,98) $pU=0,001$	1,69 (1,13...2,13) $pU=0,185$

Примечание. См. табл. 1

Содержание тирозина и гексоз в мукопротеинах сыворотки крови (Ме (Q1...Q3))

Показатель	Группа «Контроль»	Срок лечения в стационаре		
		1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
Гексозы в мукопротеинах (г/л)	0,29 (0,24...0,36)	0,43 (0,36...0,47) pU=0,071	0,39 (0,30...0,53) pU=0,056	0,23 (0,20...0,32) pU=0,047
Тирозин в мукопротеинах (г/л)	0,43 (0,37...0,50)	0,54 (0,47...0,69) pU<0,0001	0,59 (0,46...0,74) pU<0,0001	0,66 (0,55...0,84) pU<0,0001
Соотношение тирозин/гексозы	1,40 (0,96...1,71)	1,61 (1,07...2,19) pU=0,216	1,60 (1,44...2,55) pU=0,036	2,64 (2,10...3,06) pU<0,0001
Примечание. См. табл. 1				

($p=0,001$). Кроме того, на 10-е сутки лечения в крови больных происходит статистически значимое повышение фибронектина на 50,00% ($p=0,006$), тогда как в 1-е и 3-и сутки наблюдения данный показатель не отличался от значений группы «Контроль». Уровень трансферрина и ферритина, а также коэффициент соотношения данных белков на 10-е сутки воздержания от алкоголя статистически значимых отличий от значений группы «Контроль» не имели. По данным исследования В.Е.Высокогорского, Е.С.Ефременко и др., состояния отмены этанола в первые сутки сопровождаются депрессией глутатион-опосредованных ферментов и интенсификацией свободнорадикального окисления [4], что ведет к мобилизации белков, обладающих антиокислительными свойствами и, как следствие, повышению содержания тканевого ферритина за счет способности связывать окисленное железо [15]. Более поздние сроки синдрома отмены характеризуются восстановлением систем антиокислительной защиты, следствием чего является нормализация содержания в крови трансферрина и ферритина на 10-е сутки воздержания от алкоголя.

Анализ полученных результатов свидетельствует о значительном нарушении метаболизма гликопротеинов, сохраняющемся в период воздержания от алкоголя на протяжении длительного времени на фоне проводимой дезинтоксикационной терапии. Наибольшая концентрация некоторых мукопротеинов, таких, как 1-кислый ГП, фибронектин и 1-АТ выявлена на 10-е сутки лечения в стационаре, что связано с сохраняющимся повреждением клеток. В этот же срок исследования значения С-РБ остаются на высоком уровне.

В результате токсического действия этанола в гепатоцитах нарушаются процессы синтеза, гликозилирования и мембранного транспорта белков, что, в свою очередь, сопровождается увеличением содержания в крови гликопротеинов и появлением в крови углеводов-дефицитных гликоконъюгатов, таких, как, например, углеводов-дефицитный трансферрин и аполи-

попротеины J и E [10, 13]. Для уточнения влияния алкогольной интоксикации на процессы гликозилирования белков в сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом определяли уровень тирозина в мукопротеинах и связанных с ними гексоз.

Несмотря на повышение содержания мукопротеинов и содержания тирозина в них (табл. 3), установлено статистически значимое снижение уровня гексоз в мукопротеинах на 10-е сутки стационарного лечения на 26,08% ($p=0,001$) в сравнении с показателями контрольной группы.

Однако стоит отметить, что при определении соотношения значений тирозина к гексозам в мукопротеинах выявлено статистически значимое повышение данного показателя на 3-и и 10-е сутки лечения в стационаре, что свидетельствует об уменьшении содержания углеводов в исследуемых сложных белках. Так, у пациентов на 3-и сутки наблюдения коэффициент превышал значения группы «Контроль» в 1,44 раза ($p=0,008$), а на 10-е сутки — в 2,16 раза ($p=0,001$). Причиной уменьшения углеводного компонента в мукопротеинах, несмотря на воздержание от приема этанола, может служить нарушение процесса ферментативного гликозилирования в печени вследствие ранее произошедшего изменения активности гликозилтрансфераз под влиянием этанола. Определенную роль в нарушениях углевод-белковых комплексов может играть высокая активность сывороточной сиалидазы [18].

В результате постоянного действия этанола в клетках происходит изменение метаболизма и его нейроэндокринной регуляции, при этом некоторые патологические реакции, такие, как активация свободнорадикального окисления (СРО), сохраняются длительное время после приема алкоголя [5]. Присутствие в крови высоких концентраций БОФ, вероятно, являются не только следствием повреждающего действия продуктов СРО, но и отражением развития адаптационных сдвигов норадренергических и дофаминергических систем ЦНС при формировании алко-

гольного абстинентного синдрома [1]. Дисбаланс в системе гипоталамус — гипофиз проявляется при абстинентном синдроме высоким уровнем кортизола и низким уровнем дигидроксиандростерона [16]. С одной стороны, это стимулирует синтез БОФ, но снижает стресспротективные возможности пациента, подкрепляя мотивацию пациента к поиску спиртного, что, вероятно, может служить причиной отказа пациентов от более длительного лечения: в среднем больные находились в стационаре 10 дней. В свою очередь, рост концентрации БОФ в крови на протяжении 10 суток лечения указывает на развитие второй волны эндотоксикоза, повреждения клеток, что требует более длительного лечения в стационаре.

Заключение

У пациентов, злоупотребляющих алкоголем, установлено значительное уменьшение углеводного компонента в мукопротеинах — фракции слабокислых гликопротеинов, к которым относится, в том числе, и трансферрин; при этом данные изменения наблюдаются в течение длительного периода после прекращения употребления этанола. Определение асиалоформ углеводов-дефицитного трансферрина является наиболее информативным показателем злоупотребления алкоголем [8, 13], но широкое применение метода в клинической практике имеет ряд технических и экономических ограничений, так как требует дорогостоящего оборудования. В связи с этим определение в крови коэффициента соотношения уровней тирозина и гексоз в мукопротеинах может быть предложено в качестве одного из диагностических критериев для выявления лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Список литературы

1. Алкогольный абстинентный синдром / Под ред. Афанасьева В.В. — СПб.: Интермедика, 2002. — 336 с. с ил.
2. Булгакова В.С., Высокогорский В.Е., Притыкина Т.В., Титов С.С. Нарушение обмена углеводовсодержащих соединений при алкогольной интоксикации // Наркология. — 2008. — №5. — С. 50—53.
3. Вельков В.В. С-реактивный белок — «золотой маркер», многозначительный и незаменимый в лабораторной диагностике острых воспалительных процессов и оценке рисков сосудистых патологий. — М., 2010. — 78 с.
4. Высокогорский В.Е., Ефременко Е.С., Грицаев И.Е. Характеристика обмена глутатиона при алкогольном абстинентном синдроме // Наркология. — 2006. — Вып. 8. (56). — С. 59—61.
5. Высокогорский В.Е., Ефременко Е.С., Непочатов А.М. Нарушения процессов свободнорадикального окисления при алкогольной абстиненции // Достижение фундаментальных наук в решении актуальных проблем в медицине: Материалы 5-й научно-практической конференции с международным участием. — Астрахань — Волгоград — Москва, 2006. — С. 111—115.
6. Камышиников В.Ф. Справочник по химико-биологическим исследованиям и лабораторной диагностике. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 920 с.
7. Корякин А.М., Дадька И.В., Епифанцева Н.Н. и др. С-реактивный белок и другие белки острой фазы воспаления у больных хроническим алкоголизмом // Сибирский медицинский журнал. — 2007. — №2. — С. 38—39.
8. Тарасова О.И., Огурцов П.П., Мазурчик Н.В., Моисеев В.С. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя // Клиническая фармакология и терапия. — 2007. — №16. — С. 1—5.
9. Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Кильдиярова Р.Р. и др. Соединительная ткань в детском возрасте: Монография / Под ред. Р.Р. Кильдияровой. — Изд-е 2-е, испр. и доп. — Ижевск, 2009. — 144 с.
10. Chosh P., Hale E.A., Lakshman M.R. Plasma sialic acid of apolipoprotein J (SIJ): a new alcohol intake marker // Alcohol. — 2001. — Vol. 25. — №3. — P. 173—179.
11. Chu C.T., Pizzo S.V. Receptor-mediated antigen delivery into macrophages. Complexing antigens to alpha-2-macroglobulin enhanced presentation to T cells // J. Immunol. — 1993. — Vol. 150. — P. 48—58.
12. Chung-Feng H., Ming-Yen H., Jeng-Fu Y. et al. Serum hs-CRP was correlated with treatment response to pegylated interferon and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C patients // Hepatol. Int. — 2010. — 4 (3). — P. 621—627.
13. Czech E., Hartleb M. Traditional and new biological markers of harmful alcohol drinking // Alcoholism and Narkomania. — 2007. — T. 20, №1. — P. 103—118.
14. Das T., Sen A., Kempf T.K. et al. Induction of glycosylation in human C-reactive protein under different pathological conditions // Biochem. J. — 2003. — Vol. 373. — P. 345—355.
15. Halliwell B., Gutteridge M. The antioxidant of human extracellular fluids // Arch. Biochem. Biophys. — 1990. — Vol. 280, №1. — P. 1—8.
16. Hietala J., Koivisto H., Anttila P., Niemela O. Comparison of the combined marker GGT-CDT and the conventional laboratory markers of alcohol abuse in heavy drinkers, moderate drinkers and abstainers // Alcohol Alcohol. — 2006. — Vol. 41, №5. — P. 528—533.
17. Kawai T. Inflammatory markers, especially the mechanism of increased CRP // Rinsho Biori. — 2000. — Vol. 48, №8. — P. 719—721.
18. Lakshman M.R. Alcohol and molecular regulation of protein glycosylation and function // 1999. — Vol. 19 (3). — P. 239—247.
19. Pate V., Robbins M., Topol E. C-reactive protein: A 'golden marker' for inflammation and coronary artery disease // Cleveland Clinic Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 88. — P. 521—534.
20. Petersen S.M. Alpha-2-macroglobulin and pregnancy zone protein. Serum level, alpha-2-macroglobulin receptors, cellular synthesis and aspects of function in relation to immunology // Dan. Med. Bull. — 1993. — Vol. 40. — P. 409—446.
21. Sharpe P. Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence // Annals of Clinical Biochemistry. — 2001. — №38. — P. 652—664.
22. Shepard B.D., Fernandez D.J., Tuma P.L. Alcohol consumption impairs hepatic protein trafficking: mechanisms and consequences // Genes Nutr. — 2010. — №5 (2). — P. 129—140.

**GLYCOPROTEINS IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH ALCOHOLISM
IN THE PERIOD OF WITHDRAWAL**

VYSOKOGORSKY V.E.¹

MD, professor, head of the department of biochemistry and laboratory medicine
with a course of clinical laboratory diagnostics Omsk State Medical Academy

ARZAMASOVA O.A.¹

Assistant Professor of Biochemistry and Laboratory Medicine,
Course of Clinical Laboratory Diagnostics Omsk State Medical Academy.

LUKINA N.Y.^{1,2}

Head of the diagnostic laboratory — a doctor of clinical-diagnostic laboratory, Clinic №9,
post-graduate student, Department of Biochemistry and Laboratory Medicine,

НЕПОЧАТОВ А.Н.³

Course of Clinical Laboratory Diagnostics Omsk State Medical Academy
psychiatrist, head of the department of drug treatment number 3, Drug abuse clinic

¹ — Omsk State Medical Academy, Omsk, 644043, st. Lenina, 12, e-mail: rector@omsk-osma.ru

² — Health part number 9, 644018, Omsk, st. 5 Cordnaya, 73, e-mail: mch9@medicine.omsk.ru

³ — Omsk regional drug abuse clinic, inpatient unit number 3, Omsk, 644046, st. Uchebnaya, 189,
e-mail: guzoo_nd@mail.ru

In the serum of patients with chronic alcoholism who are on admission revealed the content of a significant increase mukoproteins, sialic acid, C-reactive protein (CRP), 1-antitripsin, 1-acid glycoprotein, ferritin and transferrin decrease. The highest concentration of 1-acid glycoprotein, fibronectin and 1-antitripsin investigated during period of 10 days of treatment at the hospital. The significant disturbances of glycoproteins methabolism is useful for clinical-biochemical diagnostics of alcohol toxicose and a basis for prolonged treatment. At 3 and 10 days of treatment found a significant decrease in the carbohydrate component mukoproteins.

Key words: alcohol, alcoholism, glycoproteins, sialic acids, C-reactive protein