

недостаток помещений для ветеринарных лазаретов и плохая их оборудованность.

Состояние ковочного дела также улучшилось. Однако имели место слабое оборудование учебных кузниц и недостаток ковочного и кузнечного оборудования.

Фуражное довольствие лошадей в целом было нормальное. Заготовка объемистого фуража лучшего качества вне БВО положительно сказалась на общем состоянии упитанности конского состава. Однако из-за отсутствия во многих частях фуражников или навесов для хранения фуража имели место случаи порчи сена [1, л. 5].

Таким образом, несмотря на имеющиеся проблемы в укомплектовании ветеринарной службы специалистами, а также слабую развитость материальной базы, ветеринарное обеспечение войск БВО в исследуемый период можно охарактеризовать как достаточное.

#### ЛИТЕРАТУРА

Краткий обзор (доклад) ветеринарно-санитарного состояния войсковых частей БВО с 1 октября 1925 г. по 1 октября 1926 г. и переписка о порядке подчинения военных академий и военных отделений гражданских ВУЗов председателю РВС // Российский государственный военный архив (РГВА). – Фонд 37. – Оп. 2. – Д. 202.

УДК 577.152.3

### ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО В<sub>1</sub>ГИПОВИТАМИНОЗА НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ НЕОКИСЛИТЕЛЬНОГО ЗВЕНА ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ЦИКЛА

**Кубышин В. Л., Томашева Е. В.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

Эндогенный дефицит тиамин вызывает, прежде всего, снижение активности ТДФ-зависимых ферментов. Наиболее ранние признаки В<sub>1</sub>-гиповитаминозного состояния у животных распознают по снижению активности транскетолазы (ТК) в эритроцитах, которая, по мнению некоторых авторов, определяет тиаминный статус тканей животных [1]. Транскетолаза представляет собой сложный фермент, структура которого состоит из двух идентичных субъединиц, связанных двумя молекулами тиаминдифосфата (ТДФ), выполняющего роль кофермента. В этой связи внутриклеточный уровень тиамин является одним из факторов, определяющим ферментативную активность ТК.

Обеспеченность организма витамином В<sub>1</sub> и явления, вызванные нарушением обмена тиамин, остаются актуальны по сегодняшний день.

Цель данной работы заключалась в изучении регуляции активности ТК в зависимости от обеспеченности фермента тиамином.

Активность ТК и других ферментов ПФП (р-5-фи, риб-5-фэ, НАДН-оксидазы) в печени животных определяли спектрофотометрически при длине волны 340 нм по скорости окисления НАДН в сопряженных реакциях с использованием  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы, ТФИ, («Реанал», Венгрия), пентозофосфатметаболизирующих ферментов и выражали в микромолях НАД<sup>+</sup>, концентрация которого изменялась в реакционной среде за 1 минуту при 30°C [2]. Активность неокислительных ферментов ПФП определяли в условиях скорости лимитирующих сопряженных реакций. Белых беспородных крыс содержали на обычном рационе вивария, бестиаминовой диете и бестиаминовой диете+тиамин. Длительность эксперимента 10, 20, 30 суток соответственно. Инъекции тиаминазы, выделенной по методу [3], осуществляли белым беспородным крысам внутривенно в общей дозе 1,5 ед. с двухразовым введением с интервалом 72 часа.

У животных, содержащихся на бестиаминовой диете в течение десяти дней, активность ТК снизилась  $\approx$  на 15%. При более длительном содержании в аналогичных условиях активность фермента снизилась до  $\approx$  30%, на фоне недостоверного изменения активности рибозо-5-фосфатизомераз и рибулозо-5-фосфатэпимеразы.

Таблица – Активность ферментов неокислительной ветви ПФП в зависимости от содержания животных на бестиаминовой и обогащенной тиамином диете. Ферментативная активность, мкмоль/мин/г ткани

| Условия эксперимента      | НАДН-оксидаза    | ТК               | Р-5-ФИ          | Риб-5-ФЭ        |
|---------------------------|------------------|------------------|-----------------|-----------------|
| Обычн. рацион (10 сут)    | 0,95 $\pm$ 0,047 | 1,9 $\pm$ 0,095  | 17,6 $\pm$ 0,88 | 23,2 $\pm$ 1,16 |
| Бестиамин. рацион(10 сут) | 0,40 $\pm$ 0,02  | 1,6 $\pm$ 0,08*  | 20,0 $\pm$ 1    | 27,8 $\pm$ 1,39 |
| Диета + тиамин (10 сут)   | 0,48 $\pm$ 0,024 | 2,3 $\pm$ 0,115* | 21,5 $\pm$ 1,07 | 23,5 $\pm$ 1,17 |
| Обычн. рацион (20 сут)    | 0,72 $\pm$ 0,036 | 1,9 $\pm$ 0,095  | 19,4 $\pm$ 0,97 | 22,8 $\pm$ 1,14 |
| Бестиамин.рацион(20 сут)  | 0,62 $\pm$ 0,031 | 1,3 $\pm$ 0,065  | 18,6 $\pm$ 0,93 | 28,7 $\pm$ 1,43 |
| Диета + тиамин (20 сут)   | 0,75 $\pm$ 0,037 | 2,1 $\pm$ 0,105* | 20,0 $\pm$ 1    | 24,2 $\pm$ 1,21 |
| Диета + тиамин (30 сут)   | 0,41 $\pm$ 0,02  | 2,3 $\pm$ 0,115* | 20,4 $\pm$ 1,02 | 28,2 $\pm$ 1,41 |

\* $P < 0,05$

Содержание животных на диете, обогащенной тиамином, привело к увеличению активности ТК в течение 10 суток на 40-44%. Эта величина не зависела от длительности эксперимента, что, вероятно, характеризует насыщение ТК тиамином, а также влияние тиамин на биосинтез апо-ТК.

В экспериментах *in vitro* в течение 36 часов действия сверхвысоких доз антимаболита (400 мг/кг массы животного) активность ТК снизилась почти на 50% по сравнению с контрольной группой животных. Инактивация ТК характеризуется максимальным насыщением апофермента

антикоферментом к 24 часам. Более длительное воздействие антимабо-лита, в условиях насыщения, вызывало снижение активности фермента до 60% от величин контрольных животных.

Инъекции тиаминазы-1 приводили к снижению активности фермента ( $1,40 \pm 0,11$  – контроль;  $0,68 \pm 0,04$  мкмоль/мин – опыт), что соответствует 144 часам, в течение которых активность фермента снизилась на 50%, что приближается к времени полужизни белковой части фермента, по разным данным: 192 [6] и 161 часов [4], и время полуобновления кофермента – 153 часа [5].

Наблюдаемые кинетические характеристики снижения активности ТК в независимых экспериментах устанавливают различные механизмы инактивации фермента. При пищевом и тиаминазном гиповитаминозе снижение активности фермента происходит за счет уменьшения уровня свободного тиамина в тканях животных. При окситиаминном гиповитаминозе наблюдается усиление деградации модифицированного ОТ фермента, а также и возможной конкуренции ОТДФ и ТДФ за активные центры на холо-ТК.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Wood, T. The pentose phosphate pathway. // – O.: Academic Press, 1985. – 204p.
2. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии. // – М: Высш.шк, 1980. – С.90–92.
3. Пузач С. С. Выделение и некоторые свойства тиаминазы-1 // Лаб.дело 1982 – №9. – С. 540-542.
4. Горбач З. В. Специфические и метаболические эффекты окситиамина // Укр. биохим. журнал. – 1981. – Т. 53. – № 6. – С. 69-74.
5. Egan, R.M. Transketolase kinetics. The slow reconstitution of the holoenzyme is due to rate-limiting dimerization of the subunits / R.M. Egan, Y.Z. Sable // J. Biol. Chem. – 1981. – Vol. 256, № 10. – P. 4877–4883.
6. Внутриклеточный синтез и распад транскетолазы и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы печени крысы / Ю. М. Островский [и др.] // Доклады АН БССР. – 1983. – Т. 27. – № 4. – С. 375-377.