

5. Кондрахин, И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных: справочник. / И.П. Кондрахин - М., 2007. - 251 с.
6. Кондрахин, И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных: справочник/ И.П. Кондрахин, В. Левченко.- М., 2005.- 830 с.
7. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П. Кондрахин [и др.]. - М., 2004.- 213 с.
8. Диагностика заболеваний щитовидной железы / С.Б. Пинский [и др.]- М., 2005.- 192 с.
9. Ройт, А. Основы иммунологии/ А. Ройт.- М., 1991.- 328 с.
10. Тиняков, Г.Г. Гистология мясопромышленных животных. / Г.Г. Тиняков - М., 1967.- 460 с.
11. Холод, В.М. Клиническая биохимия / В.М. Холод, А.П. Курдеко.- Вг. 2005.- Ч. 1-2.- 358 с.

УДК 612. 396.22.175/436

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А.Н. Бородинский¹, О.В. Коноваленко², С.В. Лелевич³

¹ – ГУ НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»,

² – УО «Гродненский государственный аграрный университет»,

³ – УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

г. Гродно, Республика Беларусь

(Поступила в редакцию 01.06.2010 г.)

***Аннотация.** Изучено функциональное состояние углеводного обмена в печени крыс при острой алкогольной интоксикации. Выявлено, что при введении 1 г/кг этанола отмечается ингибирование активности ферментов гликолиза и понижение уровня некоторых субстратов данного метаболического пути в печени. Алкогольная интоксикация средней тяжести (2,5 г/кг) активизирует процесс распада гликогена и повышает уровень глюкозы в печени. При введении 5 г/кг алкоголя отмечается ингибирование лимитирующих ферментов в печени.*

***Summary.** The functional state of carbohydrate metabolism was studied in the liver of rats with acute alcohol intoxication. It was found that after the administration of ethanol (1g/kg) the activities of glycolytic enzymes were inhibited and the levels of some liver substrates of this metabolic pathway were decreased. Moderate alcohol intoxication (2.5 mg/kg) activated glycogen degradation and raised blood glucose level. After the administration of alcohol (5 g/kg) liver limiting enzymes were inhibited.*

Введение. Метаболические эффекты этанола тесно связаны с функционированием гликолиза, уровнем и превращением ключевых субстратов энергетического обмена, метаболизмом гликогена [1].

Острая алкогольная интоксикация приводит к накоплению NADH, ацетил-КоА, что заметно меняет течение реакций энергообразования (гликолиз, цикл трикарбоновых кислот) [2]. Однократное введение

этанол (2,5 г/кг) снижает уровень инсулина в сыворотке крови крыс, что связывают с угнетением алкоголяем функций β -клеток поджелудочной железы [3]. В отношении влияния этанола на функциональное состояние гликолиза в печени крыс имеются противоречивые данные [4].

Целью данного исследования явилось изучение функционального состояния гликолиза в печени крыс, а также ряда регуляторных показателей в сыворотке крови экспериментальных животных при острой алкогольной интоксикации.

Материал и методика исследований. Опыты были проведены на белых крысах самцах массой 160-180 г, содержащиеся на обычном рационе вивария. Животные были разделены на четыре группы, по восемь в каждой.

Особям первой группы (контроль) внутривенно вводили 1 мл физиологического раствора NaCl, второй – 10 % раствор этанола в дозе 1 г/кг, третьей – 25% раствор этанола в дозе 2,5 г/кг и четвертой - 25 % раствор этанола в количестве 5 г/кг массы тела. В центрифугатах (центрифугирование при 13000 об/мин) определяли активности гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы и лактатдегидрогеназы [5]. Содержание глюкозы, глюкозо-6-фосфат, пирувата, лактата и гликогена определяли в хлорнокислых экстрактах печени [5]. Уровень гликемии определяли с использованием глюкозооксидазного метода с использованием коммерческого набора реактивов (Lachema), а концентрацию инсулина в сыворотке, применяя стандартные наборы реактивов Института биоорганической химии НАН Беларуси для радиоиммунологического определения.

Результаты были статистически обработаны при помощи пакета статистических программ Prism.

Результаты исследований и их обсуждение. Введение этанола в дозе 1 г/кг массы тела (2 грамма) снизило активность ферментов начальных реакций гликолиза в печени. Так, активность гексокиназы снижена на 29%, гексоглюкокиназы – на 34% по сравнению с контрольными значениями (таблица). Это, вероятно, связано со снижением выработки инсулина поджелудочной железой при введении этанола в алкогольной дозе. У животных второй группы снижена активность пируваткиназы. Со сниженной активностью вышеперечисленных ферментов гликолиза согласуется уменьшение уровня субстратов данного метаболического пути (рисунок). Содержание глюкозы в печени при этом не меняется, что согласуется со стабильным уровнем гликогена (рисунок). Введение этанола в средней дозе (2,5 г/кг) несколько меняет функциональное состояние гликолиза в сравнении с предыдущей экс-

периментальной группой. Активность гексокиназы понижена, тогда как активность гексоглокиназы нормализуется (таблица).

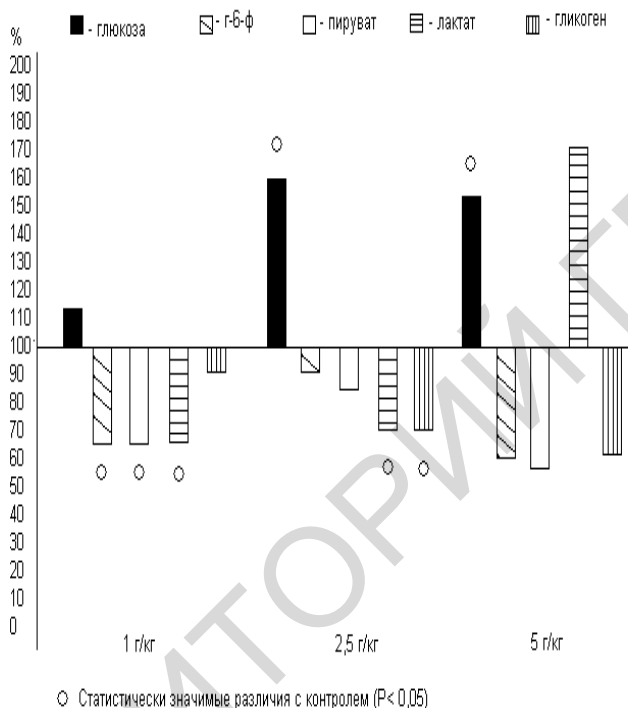


Рисунок – Содержание субстратов углеводного обмена в печени крыс при острой алкогольной интоксикации. 100% контроль

Это вероятно обусловлено снижением концентрации инсулина крови, которое отмечается при умеренной алкогольной интоксикации. Активность ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы у особей третьей группы снижена, а пируваткиназы не отличается от контрольной группы (таблица).

Выявленное повышение активности лактатдегидрогеназы в данных экспериментальных условиях указывает на преобладание анаэробных процессов в ткани печени, которые проявляются при увеличении степени алкогольной интоксикации. Содержание глюкозы в печени при назначении этанола в дозе 2,5 г/кг повышается, что может быть обусловлено повышением уровня гликогена (рисунок). Увеличение концентрации глюкозы в печеночной ткани при введении средней дозы этанола, возможно, связано с развитием у животных гипергликемии (таблица). Непосредственное повышение содержания глюкозы в крови

обусловлено увеличением секреции адреналина и усилением гликогенолиза (6), а также гипоинсулинемией у животных 3 группы. Концентрации г-6-ф, пирувата и лактата при этом не отличаются от значений контрольной группы (рисунок). Введение этанола в токсической дозе (5 г/кг) приводит к ингибированию активности всех ключевых ферментов гликолиза в печени (таблица). Причем степень ингибирования выражена в большей степени, чем при введении более низких доз алкоголя, что свидетельствует о снижении поточной скорости гликолиза. Одновременно повышается активность лактатдегидрогеназы и содержание лактата, что указывает на активацию анаэробных процессов в печени при нарастании степени алкогольной интоксикации. Подтверждением этому служит резкое повышение отношения лактат/пируват при выраженной алкогольной интоксикации в сравнении с контрольными животными (30,8 и 11,1, соответственно). Со снижением активности ключевых гликолиза у особой 4 группы согласуется повышение у них уровня г-6-ф и пирувата (рисунок). Предполагается, что это осуществляется через снижение пируватдекарбоксилазной реакции данного метаболического пути [7]. Возрастание концентрации глюкозы в печени в данных условиях может в определенной степени гликолитическим эффектом этанола, на что указывает понижение уровня данного полисахарида (рисунок). Активация гликогенолиза в присутствии этанола реализуется через механизм стимуляции эндокринной деятельности надпочечников, выброса адреналина и активации ферментов катаболизма гликогена [8].

Таблица – Активность ферментов гликолиза в печени (нмоль/мг/мин) уровень глюкозы и инсулина в крови при острой алкогольной интоксикации

Показатель	Экспериментальная группа			
	Первая группа (контроль)	Вторая группа (1 г/кг)	Третья группа (2,5 г/кг)	Четвертая группа (5г/кг)
Гексокиназа	3,14±0,2	2,11±0,1	2,41±0,2	2,18±0,1
Гексоглюкокиназа	10,8±0,3	6,35±0,3	8,11±0,6	6,55±0,3
Фосфофруктокиназа	8,25±0,2	8,27±0,3	5,90±0,2	5,84±0,2
Пируваткиназа	65,2±5,0	51,0±2,0	58,1±5,0	42,1±3,0
Лактатдегидрогеназа	158,3±5,0	187,6±10,0	222,1±3,0	246,9±3,5
Гликемия (ммоль/л)	5,42±0,2	5,14±0,3	7,44±0,2	7,27±0,2
Инсулин (пмоль/л)	154±5,0	98,4±4,0	109,3±5,0	107,9±4,0

Статистически значимые различия с контролем ($p < 0,005$)

Таким образом, степень нарушений функционирования гликолиза в печени при острой алкогольной интоксикации определяется дозой вводимого этанола. При введении небольшой дозы этанола (1 г/кг) отмечается ингибирование отдельных ферментов гликолиза и пониже-

ние некоторых субстратов данного метаболического пути в печени. При этом еще не проявляется гликогенолитический эффект и анаэробный сдвиг метаболизма глюкозы. Алкогольная интоксикация средней степени (2,5 г/кг), не потенцируя дальнейшего ингибирования гликолиза, активизирует процесс распада гликогена и повышает уровень глюкозы в печени. При выраженной интоксикации (5 г/кг) отмечается ингибирование лимитирующих ферментов гликолиза, при этом четко проявляется гликогенолитический эффект высокой дозы этанола.

Заключение. Таким образом, нарушение метаболизма глюкозы на фоне потребления больших доз этанола вносит вклад в формирование общей патохимической картины тяжелой формы острой алкогольной интоксикации и должно учитываться при разработке оптимальных схем ее метаболической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рослий И.М., Абрамов С.В., Агаров В.Р. Вопросы наркологии 2004, № 5, стр.46-56.
2. Грабовски-Гибнер Е. и др. Postępy Higieny i Medycyny Doswiad czalno, 33 (2), p.197-219.
3. Potter D, Chin C, Rowland J., 1981 J Stud Ele., 41 (12) 814-815.
4. Duzujbt V., Tejwani G. Mol.Pharmacol., 20(3), p.621-630.
5. Мильман Л.С., Юровицкий Ю.Г., Ермолаева Л.П. Методы биологии развития. Наука М., 1974, стр.676.
6. Kreisberg R, Owen W., Silgal A., J.Clin. Invest.,1971, 50(2), p.166-174.
7. Badawy A., Br.J.Alcohol Alcohol., 1977, 12(1), p.30-42.
8. Vierling W.,Gorbath H., Arzneimittelforschung, 1980, 30(5), p.773-776.

УДК 547:619:616.3-084:636.4

ВОЗДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СОЕДИНЕНИЙ СЕЛЕНА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ТЕЛЯТ

Д.Б. Волошин¹, Л.Б. Заводник¹, В.В. Дюрдь², А.И. Остапчук³, Г.И. Боряев³, Б. Палеч⁴

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»,

г. Гродно;

² – ОАО «Александрийское», Шкловский район, Могилевская область;

³ – ФГОУ ВПО «Пензенская государственная сельскохозяйственная академия» г. Пенза, Россия;

⁴ – Институт химии Университета г. Лодзь, Республика Польша

(Поступила в редакцию 01.06.2010 г.)

Аннотация. Сегодня внимание ветеринарных врачей обращено к проблемам функционального кормления. Одним из важных критериев полноценности составленного рациона является содержание в нем селена. Однако различные формы соединений селена по-разному влияют на обмен веществ животных и человека. В данной статье при-