

3. Рольник В. В. Биология эмбрионального развития птиц /В.В. Рольник.-Из-во: Наука.-Ленинград, 1968. – 423 с.

4. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфо функціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.

Стаття надійшла до редакції 25.03.2015

УДК 619:616.935:636.2:577.115.3

Калачнюк Л. Г., д.б.н., професор,

E-mail: lilkalachnyuk@gmail.com

Буренок О. В., студент 2 року магістратури, **Прис-Каденко В. О.** ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України,

вул. Героїв Оборони,15; Київ, 03041, Україна

ВМІСТ ГЛЮКОГЕННИХ АМІНОКИСЛОТ У КРОВІ ЗА ДІЇ ЕКЗОГЕННОГО ЕТАНОЛУ

Поряд з вірогідним збільшенням концентрації триацилгліцеролів, холестеролу, білірубину й активності таких ензимів, як: лактатдегідрогенази, аспартат- й аланінамінотрансфераз і γ -глутамілтранспептидази, на тлі вірогідного зростання в гепатоцитах вмісту маленового діальдегіду та зниження активності супероксиддисмутази й каталази зростає вміст вільних глюкогенних амінокислот (аланіну, глутамінової кислоти, глутаміну) у крові щурів за умов розвитку алкогольїндукованого гепатозу. Таке збільшення вмісту згаданих амінокислот знаходиться в межах 5-47%. Виявлені зміни у спектрі амінокислот пов'язують з порушенням структурно-функціонального стану мембран у клітинах органів травної системи та м'язової тканини. Зміни вище вказаних біохімічних показників свідчать про можливу стимулюючу дію екзогенного етанолу на анаболічні і катаболічні процеси, а саме – утворення та використання карбонового ланцюга й амінного нітрогену глюкогенних амінокислот у функціонуванні клітин печінки не тільки в реакціях у напрямі глюконеогенезу, а й у багатьох інших внутрішньоклітинних перетвореннях на рівні цілого організму. Окиснювальна деградація карбонового ланцюга аланіну, глутамінової кислоти і глутаміну, як і багатьох інших амінокислот, завершується утворенням сполук, які включаються в цикл трикарбонових кислот.

Ключові слова: глюкогенні амінокислоти, гепатоз, кров, щурі.

УДК 619:616.935:636.2:577.115.3

Калачнюк Л. Г., д.б.н., професор,

Буренок О. В., студент 2 года магистратуры, **Прис-Каденко В. А.**

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,

ул. Героев Обороны,15; Киев, 03041, Украина

СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОГЕННЫХ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЭКЗОГЕННОГО ЭТАНОЛА

Наряду с вероятным увеличением концентрации триацилглицеролов, холестерола, билирубина и активности таких ферментов, как: лактатдегидрогеназы, аспартат- и аланинаминотрансфераз и γ -

© Калачнюк Л. Г., Буренок О. В., Прис-Каденко В. О., 2015

глутамилтранспептидазы, на фоне возможного роста в гепатоцитах содержания малонового диальдегида и снижение активности супероксиддисмутазы и каталазы возрастает содержание свободных глюкогенных аминокислот (аланина, глутаминовой кислоты, глутамина) в крови крыс в условиях развития алкогольиндуцированного гепатоза. Такое увеличение содержания упомянутых аминокислот находится в пределах 5–47 %. Выявленные изменения в спектре аминокислот связывают с нарушением структурно-функционального состояния мембран в клетках органов пищеварительной системы и мышечной ткани. Изменения вышеуказанных биохимических показателей свидетельствуют о возможности стимулирующего действия экзогенного этанола на анаболические и катаболические процессы, а именно – создание и использование карбоновой цепи и аминного нитрогена глюкогенных аминокислот в функционировании клеток печени не только в реакциях в направлении глюконеогенеза, но и во многих других внутриклеточных преобразованиях на уровне целого организма. Окислительная деградация карбоновой цепи аланина, глутаминовой кислоты и глутамина, как и многих других аминокислот, завершается образованием соединений, которые включаются в цикл трикарбоновых кислот.

Ключевые слова: глюкогенные аминокислоты, гепатоз, кровь, крысы.

UDC 619:616.935:636.2:577.115.3

L. G. Kalachnyuk, Professor,

O. V. Burenok, Student of Magistracy, **O. V. Prys-Kadenko**

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine,

Heroiv Oborony str., 15; Kyiv, 03041, Ukraine

CONTENT OF GLUCOGENIC AMINO ACIDS IN THE BLOOD UNDER INFLUENCE OF EXOGENOUS ETHANOL

Together with a significant increase in the concentration of triacylglycerols, cholesterol, bilirubin and activity of enzymes such as lactate dehydrogenase, aspartate and alanine aminotransferases and γ -glutamyl transpeptidase, on the background of a possible growth in hepatocytes content of malonic dialdehyde and with decrease of activity of superoxide dismutase and catalase, the content of free glucogenic amino acids (alanine glutamic acid, glutamine) increases in the blood of rats with alcohol-induced hepatitis. Such an increase in content of the mentioned amino acids is in the range of 5–47 %. The detected changes in the spectrum of amino acids are associated with breach of the structural-functional state of membranes in the cells of the digestive system and muscle tissue. Changes in the aforementioned biochemical parameters indicate the possibility of stimulatory effect of exogenous ethanol on anabolic and catabolic processes – namely, the creation and use of the amine Nitrogen and carboxylic chain of glucogenic amino acids in the functioning of the liver cells not only in the direction of the reactions of gluconeogenesis, but in many other intracellular transformation at the level of the whole organism. Oxidative degradation of carbon chain of alanine, glutamic acid and glutamine, as well as many other amino acids is completed by the formation of compounds which are included in the tricarboxylic acid cycle.

Key words: glucogenic amino acid, hepatitis, blood, rats.

Вступ. За умов інтоксикації етанолом у крові щурів вірогідно зростають концентрації триацилгліцеролів, холестеролу, білірубину й активність лактатдегідрогенази, аспартат- й аланіламінотрансфераз і γ -глутамілтранспептидази на тлі вірогідного зростання в гепатоцитах вмісту малонового діальдегіду та

зниження активності супероксиддисмутази й каталази [1–3]. Зміни вказаних та багатьох інших біохімічних показників свідчать про деструктивну дію алкоголю на обмінні процеси в організмі тварин і передусім на значні порушення структурно-функціонального стану мембран клітин печінки. Хронічна алкогольна інтоксикація сприяє ряду порушень обміну білків та амінокислот. Тому метою наших досліджень було вивчити вплив екзогенного етанолу на вміст глюкогенних амінокислот у крові щурів, у яких гепатоз викликали споживанням алкоголю.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на двох групах щурів-самців (живою масою 130–150 г по 5 тварин у кожній). Контрольна група утримувалася на звичайній дієті й одержувала ізокалорійний розчин глюкози (40 %). Тваринам дослідної групи додатково вводили етанол (в дозі – 10 г/кг живої маси). Етанол, який був розчинений у воді (30 % v/v), та ізокалорійний глюкозний розчин вводили один раз на день *per os* під час роздачі корму впродовж 23 днів. У кінці експериментального періоду щурів забивали і відбирали різні біоматеріали для біохімічних досліджень.

Сироватку крові використовували для амінокислотного аналізу на Автоматичному аналізаторі амінокислот Т 339, виробництва Чехія, Прага. Отримані цифрові дані обробляли статистично з використанням критерію Стьюдента «t».

Результати досліджень. За умов розвитку алкогольіндукованого гепатозу печінки у сироватці крові щурів зростає концентрація вільних глюкогенних амінокислот – аланіну (Ala), глутамінової кислоти (Glu) і глутаміну (Gln). Відсоткове збільшення вмісту згаданих амінокислот може знаходитися в межах 5–47 %.

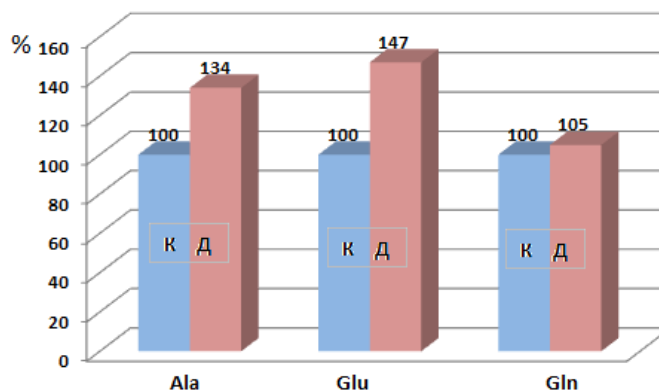


Рис. 1. Відсотковий вміст вільних глюкогенних амінокислот у крові щурів в нормі (К) та за дії екзогенного етанолу (Д) (М; n=5)

Виявлені зміни свідчать про можливу стимулюючу дію екзогенного етанолу на процеси утворення та використання карбонового ланцюга й амінного нітрогену вказаних амінокислот у функціонуванні клітин печінки не тільки в реакціях у напрямі глюконеогенезу, а й у багатьох інших внутрішньоклітинних перетвореннях на рівні цілого організму. У реакціях окиснювальна деградація карбонового ланцюга амінокислот (в тому числі аланіну, глутамінової кислоти і глутаміну) утворюються сполуки, які включаються в цикл трикарбонових кислот.

Висновок і перспективи подальших досліджень. За умов розвитку алкогольіндукованого гепатозу печінки підвищується концентрація вільних глюкогенних амінокислот: аланіну, глутамінової кислоти і глутаміну в сироватці крові щурів. Перспективою подальших досліджень є вивчення шляхів корекції

вмісту глікогенних амінокислот з метою стабілізації метаболічних процесів організму.

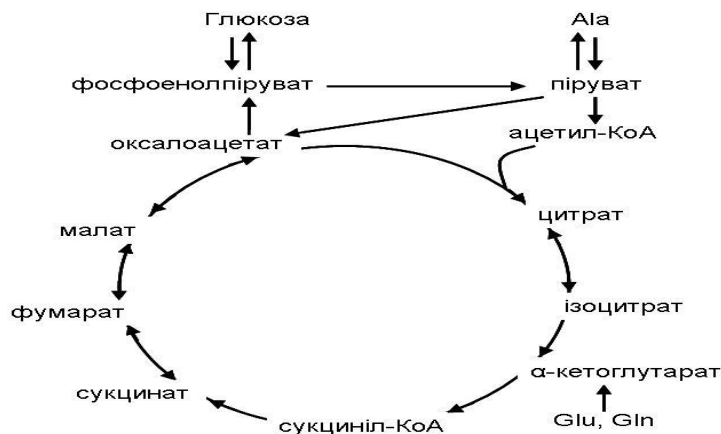


Рис. 2. Окислювальна деградація карбонового ланцюга Ala, Glu і Gln

Література

1. Використання ліпосом на основі фосфоліпідів молока у гепатології / Д. О. Мельничук, В. А. Грищенко, В. А. Томчук, Л. Г. Калачнюк, Г. І. Калачнюк [та ін.] // Монографія. За загальною редакцією академіка НАНУ та НААНУ Д. О. Мельничука. – К., 2010. – 428 с.
2. Калачнюк Л. Г., Мельничук Д. О., Калачнюк Г. І. Регуляція метаболізму жирних кислот та інших ліпідних сполук у жуйних тварин // Укр. біохім. журн. 2007. – Т.79, № 1. – С. 22–45.
3. Калачнюк Л. Г. Молекулярні аспекти екзогенної регуляції метаболізму у клітинах мікроорганізмів-симбіонтів та тварини-господаря / Автореф. дис... д.б.н. за спец. 03.00.04 «біохімія». – НУБіП України, Київ, 2009. – 39 с.

Стаття надійшла до редакції 13.04.2015

УДК 619:616.91:636.7

Калачнюк М. С., студент магістратури,

E-mail: mkalachnyuk@yahoo.com

Вальчук О. А., к.вет.н., доцент ©

E-mail: valchuk_oa@nubip.edu.ua

Національний університет біоресурсів і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15; Київ, 03041, Україна

ОЦІНКА СТАНУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩЕНЯТ ПОРОДИ ЙОРКШИРСЬКИЙ ТЕР'ЄР З НЕОНАТАЛЬНОЮ ГІПОКСІЄЮ ПІСЛЯ КЕСАРОВОГО РОЗТИНУ

Відомо, що собаки дрібних порід, зокрема йоркширські тер'єри, мають схильність до патологічних родів, що часто призводить до зниження або навіть втрати життєздатності щеняти. Собаки даної породи у неонатальному віці страждають патологією дихальної системи, тому в них у 60 % випадків спостерігається гіпоксія. Для оцінки стану новонароджених застосовують шкалу АПГАР (0–10 балів), яка адаптується до використання у ветеринарній медицині.

© Калачнюк М. С., Вальчук О. А., 2015