

Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and
and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print
ISSN 2518–1327 online

<http://nvlvet.com.ua/>

УДК 619:616.935:636.2:577.115.3

Показники протеїн-вуглеводного обміну за гепатостеатозу

В.О. Прис-Каденко, Н.В. Стадник, А.С. Калініна, К. Баликіна, Л.Г. Калачнюк
kalachnyuk_liliya@nubip.edu.ua

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

Відомо, що за умов алкогольної інтоксикації у крові щурів вірогідно зростають активність лактатдегідрогенази, аспартат- і аланінамінотрансфераз разом із вірогідним збільшенням у гепатоцитах вмісту малонового діальдегіду та зниження активності супероксиддисмутази й каталази. Такі зміни свідчать про порушення метаболічних процесів у організмі тварин. Звідси, дана робота присвячена вивченню змін деяких показників білково-вуглеводного обміну в крові щурів із алкоголь-індукованим гепатостеатозом та із посиленням вуглеводним навантаженням.

Досліди були проведені на 3 групах щурів-самців по 5 тварин у кожній. Перша (контрольна) група щурів утримувалась за стандартного раціону для гризунів, 2 – з доаванням розчину етанолу (30% v/v) по 8 г/кг живої маси *per os*, а 3 – до алкоголь-розчину була додана суміш вуглеводів (у кінцевій концентрації 35%).

У сироватці крові щурів за умов розвитку гепатостеатозу було виявлено підвищений вміст глюкогенних амінокислот (аланіну, глутамату і глутаміну), які інтенсивно використовувалися в різних процесах організму і, особливо, в глюкозо-аланіновому циклі. У тварин з посиленням вуглеводним навантаженням у дієті (3 дослідна група) було виявлено хронічну гіперглікемію, яка може викликати розвиток переддіабету.

Ключові слова: глюкогенні амінокислоти, аланін, глутамат, глутамін, глюкоза, кров, щури.

Показатели протеин-углеводного обмена при гепатостеатозе

В.А. Прыс-Каденко, Н.В. Стадник, А.С. Калинина, К. Балькина, Л.Г. Калачнюк
kalachnyuk_liliya@nubip.edu.ua

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
ул. Героев Обороны, 15; Киев, 03041, Украина

Известно, что в условиях алкогольной интоксикации в крови крыс достоверно возрастают активность лактатдегидрогеназы, аспартат- и аланинаминотрансферазы вместе с вероятным увеличением в гепатоцитах содержания малонового диальдегида и снижения активности супероксиддисмутази и каталазы. Такие изменения свидетельствуют о нарушении метаболіческих процессов в организме животных. Отсюда, данная работа посвящена изучению изменений некоторых показателей белково-углеводного обмена в крови крыс с алкоголь-индуцированным гепатостеатозом и с усиленной углеводной нагрузкой.

Опыты были проведены на 3 группах крыс-самцов по 5 животных в каждой. Первая (контрольная) группа крыс содержалась на стандартном рационе для грызунов, 2 – с добавлением раствора этанола (30% v/v) по 8 г/кг живой массы *per os*, а 3 – к алкогольному раствору дополнительно вводили смесь углеводов (в конечной концентрации 35%).

В сыворотке крови крыс в условиях развития гепатостеатоза было обнаружено повышенное содержание глюкогенных аминокислот (аланина, глутамата и глутамина), которые интенсивно использовались в различных процессах организма и, особенно, в глюкозо-аланиновом цикле. В животных с усиленной углеводной нагрузкой в рационе (3я опытная группа) было обнаружено хроническую гиперглікемію, которая может вызвать развитие преддиабета.

Ключевые слова: глюкогенные аминокислоты, аланин, глутамат, глутамин, глюкоза, кровь, крысы.

Citation:

Prys-Kadenko, V.O., Stadnyk, Yu.V., Kalinina, A.S., Balykina, K., Kalachniuk, L.H. (2017). Indicators of protein-carbohydrate exchange for hepatosteatosis. *Scientific Messenger LNUVMB*, 19(78), 194–196.

Indicators of protein-carbohydrate exchange for hepatosteatosis

V.O. Prys-Kadenko, Yu.V. Stadnyk, A.S. Kalinina, K. Balykina, L.H. Kalachniuk
kalachnyuk_liliya@nubip.edu.ua

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine,
Heroiv Oborony Str., 15; Kyiv, 03041, Ukraine

It is known that under the conditions of alcoholic intoxication in the blood of rats, the activity of lactate dehydrogenase, aspartate and alanine aminotransferases, together with a probable increase in the content of malic dialdehyde in hepatocytes and decrease in the activity of superoxide dismutase and catalase, is likely to increase. Such changes are evidence of metabolic disorders in the organism of animals. Hence, this work is devoted to the study of changes in some parameters of protein-carbohydrate metabolism in blood of rats with alcohol-induced hepatic steatosis and with increased carbohydrate loading.

Experiments were conducted on 3 groups of male rats, each containing 5 animals. The first (control) group of rats was kept for the standard rodent diet, 2nd – with the addition of ethanol solution (30% v/v) at 8 g/kg live weight per os, and 3rd – a mixture of carbohydrates (at a final concentration 35%) was added to the alcoholic solution.

In blood serum of rats, under conditions of hepatic steatosis, elevated levels of glucogenic amino acids (alanine, glutamate and glutamine) were found which were intensively used in various processes of the organism and, especially, in the glucose-alanine cycle. In animals with increased carbohydrate loading in the diet (3rd experimental group), chronic hyperglycemia has been identified, which may cause the development of pre-diabetes.

Key words: glucogenic amino acids, alanine, glutamate, glutamine, glucose, blood, rats.

Вступ

Раніше нами було показано (Kalachniuk, 2016), що за умов інтоксикації етанолом у крові щурів вірогідно зростають активність лактатдегідрогенази (ЛДГ), аспаргат- й аланінамінотрансфераз (АсАТ й АлАТ) на тлі вірогідного зростання в гепатоцитах вмісту малонного діальдегіду та зниження активності супероксиддисмутази й каталази. Такі зміни біохімічних показників свідчать про порушення метаболічних процесів у організмі тварин, спричинених змінами структурно-функціонального стану мембран клітин печінки за впливу етанолу та похідних від нього речовин. Хронічна алкогольна інтоксикація сприяє ряду порушень обміну білків та амінокислот (Kalachniuk, 2016). Тому, виходячи з вищенаведеного, метою наших наступних досліджень було вивчити зміни у спектрі вільних амінокислот крові щурів, у яких ожиріння печінки викликали як споживанням алкоголю, так і підвищеною кількістю вуглеводів. У даній роботі основна увага була зосереджена на особливостях змін у формуванні пулу вільних глюкогенних АК за дії екзогенних чинників.

Матеріал та методи досліджень

Досліди були проведені на 15 щурах-самцях живою масою 180–220 г, які були розділені на 3 групи по 5 тварин у кожній. Впродовж 28 діб усі щури отримували стандартну їжу «Purina rodent chow». Воду ad libitum давали тваринам 1 (контрольної) групи, 2 –

розчину етанолу (30% v/v) по 8 г/кг живої маси *per os* і 3 – до алкогольного розчину додавали суміш вуглеводів (у кінцевій концентрації 35%) (Kalachniuk and Arnauta, 2015; Kalachniuk, 2016). По закінченні експерименту щурів декапітували під легким хлороформним наркозом. Експерименти з тваринами проводили згідно Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин (Strasbourg: Council of Europe 18.03.1986 р) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (21.02.2006 р).

У сироватці крові щурів визначали амінокислотний аналіз виконували на амінокислотному аналізаторі Т 339, виробництва (ЧР, Прага) (Kalachniuk and Arnauta, 2015), а концентрацію глюкози в крові – за допомогою глюкометра.

Результати досліджень були статистично опрацьовані за використанням стандартного пакета програм Microsoft Office 2013 та t-критерію Стьюдента для визначення достовірної різниці, $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Отримані експериментальні дані вказують на підвищення вмісту глюкогенних амінокислот у сироватці крові. У зв'язку з цим існує ймовірність посилення реакції їх використання у багатьох процесах цілого організму і, насамперед, у глюкозо-аланіновому циклі, де у м'язах утворений із пірувату аланін прискорено поступає у кров і далі – в печінку, в якій за дії ензимів класу трансфераз перетворюється в піруват, який в свою чергу через ряд реакцій – у глюкозу.

Таблиця

Екзогенна дія алкоголю і вуглеводної суміші на вміст (мкмоль/л) вільних глюкогенних амінокислот у сироватці крові щурів ($M \pm m$; $n = 5-15$)

Групи тварин	Глюкогенні амінокислоти		
	Ала	Глу	Глн
1 (К; контроль)	398 ± 19	361 ± 18	528 ± 21
2 (К+ ЕтОН)	559 ± 24*	501 ± 24*	640 ± 15*
3 (К+вуглеводна суміш)	503 ± 13*	432 ± 11*	583 ± 22*

Примітка: * – $P < 0,05$ різниці вірогідні по відношенню до контролю

За дії алкоголю вказані процеси та інші перетворення сприяють, можливо, виснаженню м'язової тканини через завчасні перевитрати аланіну, глутамату та енергетичних депо для цілеспрямованого поповнення фонду пірувату й ацетил-КоА.

Споживання гексоз (в основному, глюкози) скелетними м'язами збільшує вивільнення глюкози з печінки, і ліпідів – з жирової тканини у кров. Внаслідок цього виникає нетолерантність до глюкози та спостерігається хронічна гіперглікемія, яка, в свою чергу, викликає розвиток переддіабету (Robertson et al., 2000). У таких умовах β -клітини підшлункової

залози адаптуються до хронічної гіперглікемії за рахунок компенсаторних реакцій, таких як розширення загальної маси β -клітин і збільшення секреції інсуліну (Robertson et al., 2000). Компенсаторна гіперінсулінемія здатна в деякій мірі підтримувати нормоглікемічний стан, проте хронічна прогресуюча резистентність до інсуліну, і гіперсекреція інсуліну може викликати стрес β -клітин і, за тривалого додаткового вуглеводного навантаження через 4–6 тижнів може спричинити незворотне ушкодження цих клітин і призвести до тяжкої гіперглікемії та цукрового діабету 2 типу (Boden, 1997; Robertson et al., 2000).

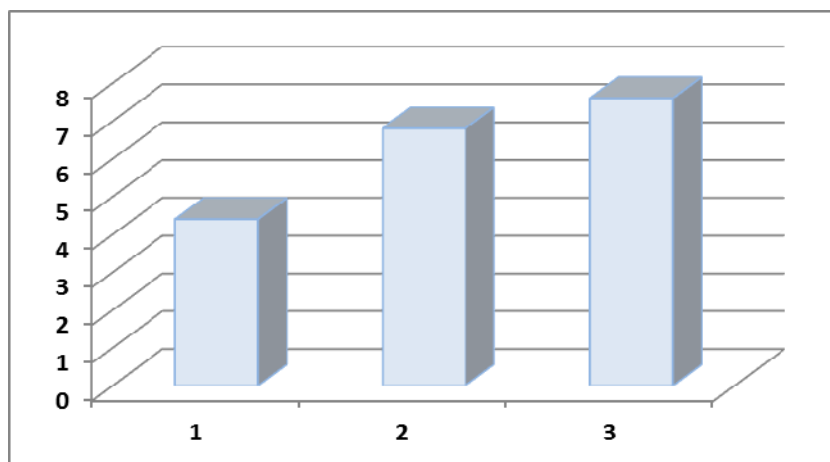


Рис. Концентрація (ммоль/л) глюкози у крові щурів 1–3 груп ($M \pm m$, $n = 5$)

Висновки

За умов розвитку гепатостеатозу в щурів (2 дослідна група) було виявлено зростання в крові вмісту вільних глюкогенних амінокислот (аланіну, глутамінової кислоти і глутаміну), що призводило до виснаження м'язової тканини через завчасні перевитрати аланіну, глутамату та енергетичних депо для цілеспрямованого поповнення фонду пірувату й ацетил-КоА. У той час як у тварин з посиленням вуглеводним навантаженням у дієті (3 дослідна група) було виявлено хронічну гіперглікемію, яка може викликати розвиток переддіабету. У перспективі подальші дослідження будуть присвячені вивчення протеїнообмінних процесів за впливу Сульфур-вмісного біопротектора.

Бібліографічні посилання

- Kalachniuk, L.H. (2016). Molekuliarni mekhanizmy rehuliatcii metabolichnykh protsesiv za dii ekzohennykh chynnykiv (monohrafiia). K: Kompyrnt (in Ukrainian).
- Kalachniuk, L.H., Arnauta, O.V. (2015). Teoretychni ta metodychni zasady vyvchennia metabolichnykh protsesiv u tvaryn i liudyny za pokaznykamy krovi: navchalnyi posibnyk. Kyiv (in Ukrainian).
- Robertson, R.P., Tanaka, Y., Sacchi, G. (2000). Glucose toxicity of the β -cell: cellular and molecular mechanisms. *Diabetes Mellitus*, 125–132.
- Boden, G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*. 46(3), 3–10.

Received 25.09.2017

Received in revised form 23.10.2017

Accepted 26.10.2017