

# ВЕТЕРИНАРИЯ

УДК 636.5.053:612.015.31

## **АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ, СОДЕРЖАНИЕ АЛИФАТИЧЕСКИХ СПИРТОВ, КЕТОНОВ И КЕТОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ С ОПУХОЛЬЮ ПРИ МНОГОКРАТНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ МЕТИЛГЛИОКСАЛЕМ**

**Величко М. Г., Кравчик Е. Г.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Интерес к метаболизму альдегидов и взаимосвязи с обменом углеводов при заболеваниях, возникающих при дезинтеграции различных звеньев гомеостаза, в последние десятилетия резко возрос. Это связано с внедрением новых методов исследований, что позволило по-новому взглянуть на обмен стереоизомеров лактата и пирувата в организме при возникновении и развитии злокачественных опухолей. Изучение взаимодействия спиртов и альдегидов с биосистемами основано на том, что спирты и тесно связанные с ними метаболиты (альдегиды) являются естественными участниками обмена веществ у животных и человека [1, 4]. Эти соединения легко включаются в различные метаболические реакции, участвуют в синтезе других биологически активных соединений, выступают как лиганды и модификаторы в регуляции многих процессов и, по-видимому, конкурируют на путях различных превращений и взаимодействий с другими биологически активными соединениями, имеющими сходные пространственные и химические характеристики [3]. Эндогенно образующие альдегиды являются факторами, приводящими к поражению печени вследствие модификации белковых структур гепатоцитов [2]. Важное место в развитии поражения печени и других тканей занимают альдегидные продукты перекисного окисления липидов, такие альдегиды, как малональдегид, мальальдегид, акролеин, оксипентал, окситетрадеценал, оксипентадеценал, оксиэктадеценал модифицируют белки и липидные структуры печени при патологических состояниях, сопровождающих индукцией ПОЛ [1]. Метилглиоксаль превращается в АльДГ реакции в пируват, который при окислительном преобразовании в пируватдегидрогеназной реакции может превращаться в ацетальдегид [3]. L- и D-

лактальдегид через АльДГ реакции превращаются в L- и D-лактат [1, 4]. Метилглиоксаль является центральным промежуточным соединением обмена углеводов, белков и липидов. Он и его предшественники диоксиацетонфосфат, аминокетон, энантиомеры молочного альдегида и 1,2-пропандиола, а также продукты их превращений – D(L-)молочная и пировиноградная кислоты – участвуют в сопряжении и разобщении катаболизма и анаболизма.

Учитывая большую биологическую активность альдегидов в регуляции обмена веществ, проведено сопоставление функциональной активности альдегидметаболизирующих систем с уровнем низкомолекулярных спиртов, кетонов и кислот в тканях животных (интактных и с опухолью) при воздействиях, изменяющих обмен альдегидов.

Функциональную активность альдегидметаболизирующих систем и сопряженных с ними реакций моделировали путем 7-кратных экзогенных нагрузок метилглиоксалем (20 мг/кг массы в сутки) на мышах (интактных и с опухолью Эрлиха).

Эксперименты проведены на нелинейных белых мышах-самцах. Асцитную опухоль Эрлиха перевивали внутрибрюшинно от мышидонора на 8-е сутки роста опухоли. Активность альдегиддегидрогеназы, алкогольдегидрогеназы, ферментов обмена лактата определяли в супернатанте.

На 2-е сутки после перевивки опухоли животных разделили на 4 группы: контроль (1); интактные, получавшие метилглиоксаль (2); опухоленосители (3); опухоленосители, получавшие метилглиоксаль (4). Препарат вводили подкожно один раз в сутки 7 раз. Декапитация осуществлялась на 9-е сутки роста опухоли. Не обнаружено достоверных различий в активности ферментов между контрольными животными (интактными и опухоленосителями – группы 1 и 3). Введение метилглиоксаля приводит к небольшим, но противоположным по направлению сдвигам активности прямой лактатдегидрогеназы и D-лактатдегидрогеназы в группе животных опухоленосителей при введении метилглиоксаля. Отмечается снижение содержания метанола, этанола, ацетона. Усиление различий активности альдегид и лактатметаболизирующих ферментов при введении метилглиоксаля у животных с опухолью указывают на наличие определенной зависимости между активностью метаболизма метилглиоксаля и опухолевым ростом.

В то же время с большим основанием мы можем утверждать, что различия ответа ферментных систем лактата и альдегидметаболизирующих систем у животных-опухоленосителей в значительной мере связаны с изменением микросомальной системы печени и избыточной выработки эндогенных альдегидов вследствие усиления перекисного

окисления липидов. Метилглиоксаль увеличил различия в активности D- и L-лактатдегидрогеназах, а также в содержании изучаемых субстратов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Требухов, А. В. Клинико-биохимические аспекты кетоза у молочных коров / А. В. Требухов // Ветеринария. – 2017. – № 10. – С. 46-49.
2. Kapalos, M. P. Glucose formation from methylglyoxal in hepatocytes from streptozotocin-induced diabetic mice; the effect of inulin / P. Riba, T. Garzo, J. Mandl // *Experientia*. – 1996. – V. 52, N 8. – P. 827-830.
3. Kawase, M. Changes in concentrations of methylglyoxal, D- lactate and glyoxalase activities in liver and plasma of rats fed a 3`- methyl-4-dimethylaminoazobenzene- rich diet. / M. Tada, S. Akadi, S. Ohmori // *Res.Exp. Med.Berl.* – 1996. – V. 196, N 4. – P. 251-259.
4. Pronko, P. S. Low-molecular-weight metabolites relevant to ethanol metabolism: correlation with alcohol withdrawal severity and utility for identification of alcoholics / M. G. Velichko, A. R. Moros, N. N. Rubanovich // *Alcohol and Alcoholism*. – 1997. – Vol. 32. – N. 6. – P. 761-768.

УДК 619:636.087.7:615.918:616.992:636

### **АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ СОДЕРЖАНИЯ МИКРОНУТРИЕНТОВ В КРОВИ ПОРОСЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ ПРИ АССОЦИИРОВАННОМ МИКОТОКСИКОЗЕ**

**Вовкотруб Н. В.**

Белоцерковский национальный аграрный университет  
г. Белая Церковь, Украина

Комплексное поражение корма токсинами грибов затрудняет профилактику микотоксикозов у животных, ведь микотоксины обладают самыми разными физико-химическими свойствами, и применение одного метода детоксикации или деконтаминации (использование определенного сорбционного препарата) не всегда эффективно [1-3]. Кроме того, известна способность сорбентов связывать и выводить из организма макро-, микроэлементы, витамины, питательные вещества, что приводит к снижению продуктивности животных и становится причиной отказа от микотоксинсвязывающих препаратов [4].

Целью работы было проанализировать изменения показателей микроминерального метаболизма у поросят под влиянием кормовой добавки «Харуфикс+» при ассоциированном микотоксикозе. Для достижения поставленных целей сформировали четыре группы отлученных поросят по 10 голов в каждой. Поросята первой группы получали комбикорм с Харуфиксом+ из расчета 1 кг/т. Поросятам второй группы скармливали корм, содержащий Т-2 токсин – 0,1 мг/кг, фумонизин В1