

Краткие сообщения

УДК 612.082:577.3

Окислительный метаболизм в коре головного мозга животных раннего возраста

В. В. Синтиеский

Новорожденные поросята часто используются в качестве модели для изучения механизмов становления метаболических функций у человека в период раннего онтогенеза [3, 5]. Это обусловлено сходством характера возрастной динамики ряда физиолого-биохимических процессов, происходящих в организме свиней и человека в неонатальный период. Вследствие интенсивного гликолиза и недостаточного функционирования глюконеогенеза у новорожденных поросят при голодании часто развивается гипогликемия с симптомами нарушения окислительного метаболизма в центральной нервной системе [2, 10]. У новорожденных детей гипогликемия возникает при депрессии роста во время внутриутробного развития, преэклапсии и гипогликемии у матери [12]. В связи с этим сведения о вкладе основных окислительных субстратов в обеспечение энергетических потребностей тканей животных раннего возраста в зависимости от физиологического состояния представляют существенный интерес для экспериментальной биологии.

Известно, что пятисуточные поросята в отличие от односуточных легко переносят длительное голодание без снижения содержания глюкозы в крови и нарушения координирующей функции центральной нервной системы [15]. С целью изучения метаболических аспектов этого вопроса мы исследовали *in vitro* интенсивность окисления меченых ^{14}C глюкозы, жирных кислот, кетоновых тел и аминокислот в срезах коры головного мозга одно- и пятисуточных вскармливаемых свиноматкой и голодающих поросят.

Методика

Исследования проведены на одно- и пятисуточных поросятах крупной белой породы, содержащихся в условиях вскармливания или голодания в течение 24 ч. Отнятых от свиноматок поросят содержали на голодном рационе при температуре 28 °С. Для исследования использовали срезы (100 мг) коры больших полушарий головного мозга, полученные через 1—2 мин после декапитации животных. Инкубационная среда состояла из 2 мл 0,05 моль/л Кребс-Ринггер-фосфатного буфера (рН 7,4) с добавлением одного из субстратов: [$1\text{-}^{14}\text{C}$] или в физиологической концентрации [$6\text{-}^{14}\text{C}$] глюкозы, [$1\text{-}^{14}\text{C}$] пальмитата, [$3\text{-}^{14}\text{C}$] оксибутират, [$1\text{-}^{14}\text{C}$] лейцина, радиоактивность которых составляла 1 мКи. Инкубацию проводили на аппарате Варбурга в течение 60 мин при частоте колебания 120 мин⁻¹, газовая среда — воздух. Образуемый при окислении исследуемых субстратов $^{14}\text{CO}_2$ улавливали 30 %-ным раствором КОН. Количество CO_2 оценивали числом импульсов на сцинтилляционном счетчике СБС-2 в среде ЖС-8. Полученные цифровые данные обрабатывали статистически.

Результаты и их обсуждение

Из результатов, приведенных в таблице, видно, что основным энергетическим субстратом в коре головного мозга свиней на ранних стадиях постнатального развития является глюкоза. Степень окисления лейцина и пальмитата незначительна. Более высокий уровень образования CO_2

Влияние голодания одно- и пятисуточных поросят на интенсивность окисления основных энергетических субстратов срезами коры головного мозга, имп·мин⁻¹·мг⁻¹ сырой массы

Исследуемый субстрат	Односуточные поросята		Пятисуточные поросята	
	Сытые	Голодные	Сытые	Голодные
[1- ¹⁴ C] глюкоза	93±8,4	316±20,4	123±4,4	361±5,5
[6- ¹⁴ C] глюкоза	212±5,4	241±2,6	360±10,8	421±5,9
[1- ¹⁴ C] лейцин	14±1,5	28±0,6	73±4,5	18±0,9
[1- ¹⁴ C] пальмитат	12±1,2	6±0,6	17±0,6	13±0,6
[3- ¹⁴ C] 3-оксибутират	120±5,8	71±6,4	62±6,4	51±2,4

Примечание. Число животных составляет 3—4.

из [6-¹⁴C] глюкозы в срезах коры головного мозга поросят по сравнению с таковым, образованным из [1-¹⁴C] глюкозы, указывает на то, что основным путем расщепления гексоз в первной ткани свиней, так же как у других животных [4, 7, 9, 11], является гликолиз. Голодание поросят в течение 24 ч после рождения вызывает резкое повышение скорости превращения глюкозы по пентозофосфатному пути в структурах головного мозга. Продукция CO₂ из [1-¹⁴C] глюкозы в срезах коры головного мозга пятисуточных голодающих поросят на 14 % больше, чем в срезах коры односуточных животных.

Наряду с глюкозой в биоэнергетике головного мозга поросят раннего возраста участвуют кетоновые тела (3-оксибутират). Полученные результаты согласуются с данными, установленными другими исследователями [8, 11, 13], о важной роли кетоновых тел в биоэнергетике головного мозга. Вместе с тем они свидетельствуют об уменьшении использования кетоновых тел и увеличении вклада лейцина в энергетику головного мозга поросят в ранний постнатальный период онтогенеза.

Таким образом, в коре головного мозга поросят в первые сутки после рождения повышается интенсивность окисления глюкозы, лейцина и пальмитата. Голодание поросят в течение 24 ч после рождения усиливает катаболизм глюкозы в коре головного мозга по пентозофосфатному пути. Интенсивность окисления пальмитата и лейцина в коре головного мозга голодающих поросят находится на низком уровне. Кетоновые тела участвуют в энергетическом обеспечении функций коры головного мозга односуточных сытых поросят, однако их вклад в энергетику нервной ткани голодающих одно- и пятисуточных поросят незначителен.

**OXIDATIVE METABOLISM IN THE CEREBRAL CORTEX
OF THE EARLY-AGED ANIMALS**

V. V. Snitinsky

Intensity of glucose, leucine and palmitate oxidation in the cortex of pigs increases during the first days after their birth. Fasting of pigs during 24 hours after birth intensifies glucose catabolism in the cortex through the pentosophosphate way. Intensity of palmitate and leucine oxidation in the cortex of fasting pigs is at the low level. Ketonic bodies participate in the power supply of cortex functions of satisfied one-day pigs but their contribution to the nerve tissue power of fasting one-and five-day pigs is insignificant.

The Ukrainian Institute of Physiology and Biochemistry of Farm Animals,
V. I. Lenin All-Union Academy of Agricultural Sciences, Southern Branch, Lvov

1. Снитинский В. В., Янович В. Г. Изменение активности некоторых ферментов углеводного обмена в печени и скелетных мышцах свиней в онтогенезе // Укр. биохим. журн.— 1981.—53, № 6.— С. 45—49.
2. Тарасов И. И. Гипогликемия поросят // Сел. хоз-во за рубежом.— 1978.— № 6.— С. 52—53.