

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Метод. рекомендации / Сост. И.П.Антонов. — Минск: Б.и., 1987. — 15 с.
2. Балязин В.А., Масленникова Е.Н. Об опасности гипердиагностики шейного остеохондроза // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1987. — № 4. — С. 505—511.
3. Войтенко В.П., Поляхов А.М., Барбарук Л.Г., Колодченко В.П. Биологический возраст как ключевая проблема геронтологии // Геронтология и гериатрия. — К., 1984. — Ежегодник. — С. 5—15.
4. Подушняк Е.П., Боровик Л.В. Диагностика, лечение и профилактика остеохондроза шейного отдела позвоночника: Метод. рекомендации. — К.: Б.и., 1985. — 26 с.
5. Попелянский Я.Ю. Вертебральные и цервикомембранные синдромы шейного остеохондроза. — Казань: Изд-во Казан. ун-та., 1981. — 365 с.

Наук.-дослід. ін-т геронтології
М-ва охорони здоров'я України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 28.07.94

УДК 577.15:636.4:611.73

Г.М.Галис, В.В.Снітинський, В.Г.Янович

Особливості регуляції активності креатинкінази в скелетних м'язах поросят у неонatalний період

В опытах на 1- и 5-суточных поросятах изучали активность и изоферментный состав креатинкиназы в скелетных мышцах. Внутримышечное введение инсулина и кортизола (0,1 МЕ и 2,5 мг соответственно из расчета на 100 г массы) 1- и 5-суточным поросятам, а также 24-суточное их голодание вызывают изменения активности и изоферментного спектра креатинкиназы в скелетных мышцах поросят. Эти изменения зависят от возраста животных: под действием инсулина у 1-суточных поросят эти изменения выражены в большей степени, чем у 5-суточных.

Вступ

Відомо, що синтез аденоцитофосфату (АТФ) у тканинах поросят за перші доби після народження значною мірою залежить від метаболізму глюкози, яка є основним енергетичним субстратом для забезпечення фізіологічних функцій [2, 5, 12]. Вважають, що це зумовлено, з одного боку, слабким розвитком у новонароджених поросят жирової тканини, не-значним депонуванням триацилгліцеролів в адіпоцитах і низькою чутливістю клітин жирової тканини до гормонів, які стимулюють ліполіз [4]; а з другого — високою активністю ферментів глікогенолізу, гліколізу і пен-тозофосфатного шляху в різних органах [6, 11]. Тому внаслідок інтенсивного використання глюкози в енергетичних процесах у поросят за перші доби життя часто виникає гіпоглікемія. Однією з причин виникнення гіпоглікемії є голодування поросят і зниження температури зовнішнього середовища, що призводить до посилення метаболізму глюкози в їх тканинах [9]. Раніше було показано [8], що підвищення активності креатинкінази в мускульних волокнах із гліколітичним характером обміну в процесі постнатального розвитку тварин відбувається значніше, ніж у м'язах, яким вла-

© Г.М.Галис, В.В.Снітинський, В.Г.Янович, 1995

стивий окислювальний метаболізм. Оскільки активність лімітуючого ферменту гліколізу — фосфофруктокінази — в мускульних волокнах новонароджених поросят збільшується в 10—20 разів [2], то з'ясування ролі субстратних і гормональних факторів у модуляції активності ізоферментів креатинкінази в скелетних м'язах може мати значення для виявлення причин неоднакової резистентності 1- і 5-добових поросят до голодування і до зниження температури зовнішнього середовища.

Метою нашої роботи було дослідити активність та ізоферментний спектр креатинкінази в скелетних м'язах поросят 1- і 5-добового віку до голодування, вивчити вплив голодування, а також дію інсуліну і кортизолу на досліджувані показники.

Методика

Дослідження проведено на поросятах великої білої породи 1- і 5-добового віку, розподілених на 4 групи по 3 голови в кожній. Поросят 1-ї групи (контроль) вирощували під свиноматкою, тобто вони споживали молозиво і молоко. Тварин 2-ї і 3-ї груп також вирощували під свиноматкою, але двічі, за добу з інтервалом 12 год, внутрішньом'язово вводили інсулін виробництва Львівського м'яскомбінату і кортизол фірми «Гедеон Ріхтер» (Угорщина) в дозі 0,5 МО/100 г і 2,5 мг/100 г відповідно. Поросят 4-ї групи не годували протягом доби і утримували в термокамері при 30 °С. Для попередження дегідратації голодуючим поросятам два рази за добу вводили 0,85 %-вий розчин NaCl. Проби чотирьохголового м'язу стегна для біохімічних досліджень відбирали відразу після декапітації тварин. Зразки скелетного м'язу гомогенізували у фосфатному буфері (pH 7,4), екстракти використовували для спектрофотометричного визначення активності креатинкінази [14]. Ізоферментний спектр креатинкінази визначали за допомогою методу електрофорезу в 1 %-вому агарозному гелі. Для виявлення молекулярних форм ферменту використовували фарбування тетразолієм [10]. Результати дослідження оброблено статистично [1].

Результати та їх обговорення

Із результатів, наведених у табл. 1, видно, що активність креатинкінази в досліджуваному м'язі 5-добових поросят контрольної групи значно вища, ніж у 1-добових ($P>0,001$). Це можна пояснити вищим рівнем субстратного забезпечення енергетичних процесів у тварин старшого віку, що є результатом структурно-функціональних змін у мітохондріях клітин за період неонатальної адаптації до умов зовнішнього середовища [5].

Таблиця 1. Зміна активності креатинкінази (мкмоль/хв·мг білка) у скелетному м'язі 1- і 5-добових поросят в залежності від голодування і введення інсуліну та кортизолу ($M\pm m$, $n=3$)

Група тварин	Вік тварин	
	1-добові	5-добові
Тварини, які отримували молозиво та молоко (контроль, 1-ша група)	1167,40±29,40	1533,86±48,54
Тварини, яким вводили інсулін (2-га група)	1678,42±62,54	1684,52±37,21
кортизол (3-тя група)	1166,57±57,49	1130,35±65,38
Тварини, які підлягали голодуванню (4-та група)	734,28±32,18	1340,49±59,96

Креатинкіназа в скелетному м'язі 1- і 5-добових поросят контрольної групи (табл. 2) представлена трьома ізоформами. Це узгоджується з даними, отриманими іншими авторами в дослідженнях, проведених на щурах [13]. У кількісному відношенні в скелетному м'язі поросят 1- і 5-добового віку переважає «гібридна» (МВ) форма креатинкінази, частка якої становить 58,2 і 45,2 % від загальної активності ферменту відповідно. В меншій кількості в скелетному м'язі 1- і 5-добових поросят міститься «м'язова» (ММ) ізоформа, що становить 25,8 і 30,4 % відповідно. У скелетному м'язі поросят вказаного віку виявляється також «мозкова» (ВВ) форма креатинкінази (15,89 і 24,23 % відповідно). Відносна електрофоретична рухливість «ММ» ізоформи становила 0; «МВ» ізоформи — 0,22; «ВВ» ізоформи — 0,66.

Таблиця 2. Вплив дії інсуліну, кортизолу та голодування на ізоферментний спектр креатинкінази (%) у скелетному м'язі 1- і 5-добових поросят ($M \pm m$, $n=3$)

Група тварин	Фракції ферменту		
	«м'язова»	«гібридна»	«мозкова»
1-добові			
Тварини, які отримували молозиво і молоко (контроль, 1-ша група)	25,88±1,99	58,23±4,77	15,89±2,79
Тварини, яким вводили інсулін (2-га група)	32,54±2,33	67,46±2,33	не вияв.
кортизол (3-тя група)	34,62±2,54	51,25±4,16	14,13±2,82
Тварини, які підлягали голодуванню (4-та група)	41,16±2,74	41,15±3,19	17,69±0,92
5-добові			
Тварини, які отримували молозиво і молоко (контроль, 1-ша група)	30,39±2,24	45,28±4,56	24,23±3,22
Тварини, яким вводили інсулін (2-га група)	39,33±1,79	60,67±1,72	не вияв.
кортизол (3-тя група)	31,64±2,49	49,61±1,52	18,75±4,02
Тварини, які підлягали голодуванню (4-та група)	52,54±1,70	47,46±2,49	не вияв.

Введення інсуліну майже в 1,5 разів збільшує активність креатинкінази в скелетному м'язі поросят 1-добового віку ($P<0,001$), тоді як у 5-добових поросят аналогічний вплив інсуліну на активність досліджуваного ферменту менше виражений. Проте на обох стадіях досліджень у скелетному м'язі поросят під впливом інсуліну вірогідно збільшується ($P<0,05$) частка «ММ» і «МВ» форм креатинкінази, тоді як «ВВ» форма ферменту при цьому не виявляється. Результати наших досліджень свідчать про важливу роль інсуліну в регуляції енергетичних процесів у скелетних м'язах поросят раннього віку. Оскільки інсулінємія у новонароджених поросят повністю залежить від споживання молозива [2], то одержані результати підтверджують важливу роль субстратного і гормонального статусу поросят у функціонуванні механізмів трансформації енергії в скелетних м'язах.

Введення кортизолу не впливає на активність креатинкінази у досліджуваному скелетному м'язі 1-добових поросят ($P>0,5$) і значно знижує активність ферменту у 5-добових ($P<0,01$). Виходячи з результатів наших досліджень, можна стверджувати, що під впливом гормону у досліджуваному м'язі 1-добових поросят значно збільшується частка «ММ» ($P<0,05$), і знижується частка «МВ» форм ферменту ($P<0,5$). У 5-добових

тварин зміни співвідношення окремих ізоформ ферменту при цьому виражені незначно. В цілому вплив кортизолу на ізоферментний спектр креатинкінази у скелетних м'язах поросят раннього віку менше виражений порівняно з впливом інсуліну.

Голодування новонароджених поросят протягом 24 год знижує активність креатинкінази у досліджуваному м'язі більше ніж у 1,5 разів ($P<0,001$), тоді як у 5-добових тварин вплив цього фактора менше виявлений ($P>0,05$). Очевидно, це свідчить, що у 1-добових поросят вплив голодування на синтез АТФ і його використання в фосфорилюванні креатину за участю креатинкінази у скелетних м'язах більший ніж 5-добових.

При голодуванні в скелетних м'язах поросят обох вікових груп приблизно в 1,5 разів збільшується вміст «ММ» фракції креатинкінази ($P<0,001$). Крім цього, в скелетному м'язі 1-добових поросят зменшується ($P<0,05$) частка фракції «МВ» ферменту, активність якої контролюється інсуліном. Це свідчить про важливу роль глукози та інших субстратів у регуляції активності креатинкінази і її ізоферментного спектра в скелетних м'язах новонароджених поросят. У 5-добових поросят при голодуванні вміст вказаної фракції ферменту істотно не змінюється ($P<0,5$). Враховуючи результати досліджень, які проведено раніше [5, 12], це можна пояснити більш ефективним функціонуванням механізмів генерації енергії в скелетних м'язах поросят старшого віку внаслідок окислення жирних кислот, яке відбувається в мітохондріях.

Таким чином, отримані нами результати вказують на наявність вікових особливостей у впливі субстратних і гормональних факторів на регуляцію енергетичних процесів у скелетних м'язах поросят у неонatalний період. Певною мірою це проявляється у впливі аліментарних і гормональних факторів на активність креатинкінази і її ізоферментний спектр у мускульній тканині чутливих і резистентних до гіпоглікемії поросят.

G.M.Galyas, V.V.Snitinsky, V.G.Yanovich

PECULIARITIES OF THE KREATINE KINASE ACTIVITY REGULATION IN SKELETAL MUSCLES OF PIGLETS IN THE NEONATAL PERIOD

The kreatine kinase activity in the skeletal muscles of one-day-old piglets is shown to be 1.3 times lower than that of five-day-old animals. The content of isoenzymes MM, MB and BB of kreatine kinase in the skeletal muscles of one-and five-day-old piglets amounts to 25.8 and 30.4, 58.2 and 24.2 %, of the total content of the enzyme, respectively. Insulin induces variations in the isoenzyme spectrum of kreatine kinase in the skeletal muscles of piglets, which are more pronounced in one-day-old piglets, than in five-day-old animals. Cortisol seems to have no significant effect on the isoenzyme spectrum of kreatine kinase in the skeletal muscles of piglets of both age groups. However, under conditions of starvation, the activity of kreatine kinase in the skeletal muscles of piglets of both age groups falls, particularly in one-day-old animals.

The Lvov Institute of Physiology and Biochemistry of Animals,
Ukrainian Academy of Agrarian Sciences

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Деркач М.П. Елементи статистичної обробки результатів біохімічного експерименту. — Львів : Вид-во Львівського ун-ту, 1963. — 68 с.
- Снітинський В.В. Синтез белков *in vivo* [^{14}C] субстратов в тканях свиней при переходе к постнатальному развитию // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. — 1989. — 25, № 5. — С. 583—587.
- Снітинський В.В. Обмен углеводов и механизм регуляции нормогликемии у свиней на ранних стадиях развития // С.-х. биология. — 1988. — № 4. — С. 15—21.
- Снітинський В.В., Янович В.Г., Вовк С.І. Окисление *in vivo* глукозы, пальмитата, аланина и лейцина у поросят в неонatalный період // Укр. біохим. журн. — 1985. — 57, № 2. — С. 90—92.

5. Снитинский В.В., Янович В.Г. Физиолого-биологические аспекты повышения сохранности новорожденных поросят // С.-х. биология. — 1984. — № 10. — С. 100—106.
6. Снитинский В.В., Янович В.Г. Изменение активности некоторых ферментов углеводного обмена в печени и скелетных мышцах свиней в онтогенезе // Укр. биохим. журн. — 1981. — № 6. — С. 45—49.
7. Ceripa S., Fogd P. Ontogenetic development of creatinephosphokinase, cellular regulation, and insulin action // Acta vet. Scand. — 1977. — 18, № 2. — Р. 143—151.
8. Holub A. The suckling and weaning period in piglets // Papers dedicated to professor Johanues Moushaar on the occasion of his seventieth birthday. — Copengagen, 1981. — Р. 90—97.
9. Manners M.C., Mc Crea H.R. Changes in the chemical composition of sow-reared piglets during the 1-at mouth of life // Brit. J.Nutr. — 1963. — 17, № 4. — Р. 495—513.
10. Markert C.L., Meller F. Multiple forms of enzymes: tissue, ontogenetic and species specific patterns // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1959. — 45, № 5. — Р. 753—763.
11. Mersmann H., Houk J. Pentose phosphate pathway enzyme activity in liver of developing pigs (*Sus domesticus*) // Comp. Biochem. Physiol. — 1971. — 398. — Р. 873—877.
12. Mersmann H.J. Metabolic patterns in the neonatal swine // J. Anim. Sci. — 1974. — 38, № 5. — Р. 1022—1030.
13. Pesce M.A. The CK isoenzymes: findings and their meaning // Lab. Manag. — 1982. — 20, № 10. — Р. 25—35.
14. Shaw C.R., Prasad R. Starch gelectrophoresis of enzyme. A compilation of recipes // Biochemical Genetics. — 1970. — 4, № 2. — Р. 297—320.

Ін-т фізіології і біохімії тварин
Укр. академії аграрних наук, Львів

Матеріал надійшов
до редакції 15.12.93

УДК 577; 346 + 161.2, 576.34

А.В.Параніч, А.В.Копилов, Аміду Диарра, О.Г.Нікіпела

Антиокислювальна активність тканин і ліпідів у шурів різного віку

В эксперименте на більших крісах-самцях лінії Вистар 3, 12 і 24-месячного віку досліджували антиокислювальну активність тканин і ліпідов, виділених з них. Исследовали поджелудочную железу, надпочечники, семенники, мышцы и сердце. Результаты получены в модели термического автоокисления гомогенатов и липидов, а также при автоокислении линевола в присутствии изучаемых образцов. Определяли кинетику перекисного окисления липидов тканей, их влияние на скорость окисления линевола и содержание общих липидов в тканях. Показано, что с возрастом вклад липидов в общую антиокислювальную активность тканин изменяется. Заметны тканевые особенности изученных параметров. Наблюдалось активное участие всех исследуемых тканей в обеспечении антиокислювального гомеостаза в организме. Выраженность этого участия зависела от возраста животных.

Вступ

Антиокислювальна активність (АОА) є тією неспецифічною характеристикою, що може знаходитися в основі механізмів адаптації організму до зміни як внутрішнього, так і зовнішнього середовища. Не створено єдиної теорії, що об'єднувала б існуючу у літературі дані про склад і роль АОА в