

5. Adams P., Brown D. A. J. Physiol., 226, 85, 1975.
6. Beart P. M., Kelly J. S., Sifton F. Biochem. Soc. Trans., 2, 266, 1974.
7. Gjessing L. R., Stalsberg H. J. Neurochem., 17, 699, 1977.
8. Henn T. A., Hamberger A. Proc. Nat. Acad. Sci., 60, 2585, 1971.
9. Mata M. M., Schrier K., Klein D. C., Weller J. L., Chlon C. Y. Brain. Res., 118, 383, 1976.
10. Schon F., Iversen L. L. Life Sci., 15, 157, 1974.
11. Wood J. D., Watson W. J., Ducker A. L. J. Neurochem., 14, 1057, 1967.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVIII, № 7, 1985

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 636.22.612.12

### ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

М. Г. ГАСПАРЯН, Л. В. ДАВТЯН, С. А. НАРТАНЯН

*Ключевые слова:* этаноламин, энергетический обмен.

Высокая продуктивность коров, интенсивный рост и развитие молодняка требуют энергии для обеспечения биосинтетических процессов, и нарушения энергетического обмена связаны с изменениями митохондрий, с ослаблением энергизации их и образования АТФ.

Основным энергетическим резервом у жвачных является липолиз, приводящий к значительному накоплению ацетил КоА, поэтому у этих животных нередко развивается физиологический кетоз. Кетоз установлен также у людей при тяжелых формах сахарного диабета, у коров и овец при голодании.

Исследование влияния этаноламина (ЭА) на животный организм показало его участие в обмене белков, углеводов, липидов, на ферментативные, иммунологические, репаративные функции организма [1, 5, 6]. Вследствие своей нетоксичности ЭА применяется при ряде нарушений желудочно-кишечного тракта, функций почек у людей и с/х животных. Он оказывает действие на энергетический обмен, усиливая окислительное фосфорилирование и синтез АТФ [4]. Многие аспекты действия ЭА связаны с участием его и в гуморальной регуляции.

В настоящей работе представлены результаты изучения влияния ЭА на энергетические метаболиты углеводов и липидов при голодании.

*Материал и методика.* Опыты проводили на крысах-самцах массой 200–250 г, разделенных на 4 группы: I—контрольная, питательная; II—контроль+ЭА, III—голодающие крысы; IV—голодающие+ЭА. Воду давали в неограниченном количестве, длительность голодания 5–6 дней, после чего животные забивались. После забоя в крови определяли глюкозу по методу Хагедорна-Иенсена, пировиноградную кислоту—цветной реакцией с 2,4-динитрофенилгидразином с последующим колориметрированием

ем, кетоновые тела—по методу Энгфельда в модификации Лейтеса и Одишова, лимонную кислоту—по Натальсону и др. [1]. липиды—методом тонкослойной хроматографии ЭА задавали перорально в виде нейтрального раствора ежедневно по 15 мг/кг массы с водой.

*Результаты и обсуждение.* Определение уровня глюкозы, пировиноградной кислоты, кетонных тел по принятой схеме опытов проводили в начальных сериях эксперимента и характеризовали состояние животного. Результаты определения глюкозы, пировиноградной кислоты, кетонных тел представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние ЭА на содержание глюкозы, пировиноградной кислоты кетонных тел в крови белых крыс, мг%

Показатели	Контроль		Голодавшие	
	интактные	ЭА	интактные	ЭА
Глюкоза	67,6±0,9	82,2±1,4	50,8±1,1	63,3±1,1
Пировиноградная кислота	1,66±0,05	0,62±0,01	1,28±0,09	0,79±0,04
Кетоновые тела	—	—	11,6±0,29	6,2±0,17

Снижение содержания глюкозы при голодании связано с интенсивным расходом гликогена печени и ослаблением процесса глюконеогенеза. Ранее было установлено, что введение ЭА повышает у лабораторных и сельскохозяйственных животных содержание глюкозы в крови. Повышение под действием ЭА содержания глюкозы при голодании, видимо, связано с мобилизацией энергетических резервов при глюконеогенезе, в первую очередь аминокислот, на что указывает понижение содержания пировиноградной кислоты. Последнее объясняется повышенным липолизом, накоплением ацетил КоА, который тормозит окисление пировиноградной кислоты.

Введение ЭА способствует снижению пирувата в крови. Очевидно, уменьшение содержания пировиноградной кислоты является результатом усиления энергизации митохондрий. Имеются данные о том, что при высокоэнергетическом уровне митохондрий из пирувата образуется ШУК, которая может использоваться двояко: перейти в яблочную кислоту и, диффундируя в цитоплазму,—в фосфоэнолпируват, а затем в глюкозу или с ацетил КоА участвовать в синтезе лимонной кислоты—первого субстрата в цикле Кребса.

Данные о содержании лимонной кислоты в тканях животных представлены в табл. 2, согласно которой этот показатель под влиянием ЭА повышается.

Голодание сопровождается мобилизацией жиров, понижением содержания почти всех классов липидов в печени и крови (табл. 3).

Введение ЭА ведет к повышению уровня фосфолипидов в крови, свободного и связанного холестерина, при этом уровень свободных жирных кислот изменяется незначительно. Отмечается приближение ука-

Влияние ЭА на содержание лимонной кислоты  
в тканях белых крыс, мг% (n=15)

	До введения ЭА			После введения ЭА		
	мышца	мозг	печень	мышца	мозг	печень
Лимонная кислота	2.1±0.007	5.3±0.15	3.7±0.13	3.1±0.07	7.0±0.2	5.4±0.09

Таблица 3

Влияние ЭА на содержание липидных фракций в крови и печени  
белых крыс (в показателях %)

Липидные фракции	Кровь			Печень		
	контроль	голод. ине	голода- ние+ЭА	контроль	голодание	голода- ние+ЭА
Фосфолипиды	0.055	0.035	0.045	0.065	0.03	0.07
Холестерин	0.045	0.02	0.035	0.085	0.035	0.055
Эфиры холестерина	0.07	0.04	0.05	0.065	0.045	0.075
Нейтральный жир	0.045	0.015	0.025	0.075	0.085	0.065
Жирные кислоты	0.05	0.05	0.065	0.055	0.07	0.06
Суммарные липиды	0.265	0.165	0.240	0.345	0.265	0.325

занных показателей к норме под влиянием ЭА, что связано с мобилизацией энергетических компенсаторных механизмов организма.

Длительное голодание, стресс, кетоз крупного рогатого скота, диабет сопровождаются повышенным содержанием кетоновых тел в крови, что объясняется блокированием цикла Кребса и изменением направления потока ацетил КоА на образование кетоновых тел [7]. Понижение кетоновых тел в крови под влиянием ЭА связано с понижением содержания ацетил КоА. Данное предположение подтверждается работами, указывающими на повышение реакций ацетилирования сульфамидных препаратов и ацетилирование самого ЭА с образованием «О» или «N»-ацетил ЭА [3]. Многие аспекты действия ЭА обусловлены его опосредованным влиянием через эндокринную систему.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 13 III 1984 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Е. А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных, 1982.
2. Гаспарян М. Г. Докт. дисс., Ереван, 1967.
3. Гаспарян М. Г. Тр. ЕрЗВИ, 29, 31—33, 1968.
4. Гаспарян М. Г. Тез. докл. научн. конф., посвящ. Международному году женщин. ЕрЗВИ, 1975.
5. Давтян Л. В. Докт. дисс., Ереван, 1974.
6. Камалян Р. Г. Сб. научн. тр. ЕрЗВИ: «Физиол. и биох. основы повышения продуктивности с/х животных», вып. 1, 1977.
7. Ленинджер А. Биохимия. М., 1976.