



ментально-биологических моделей РАМН. Контрольные животные находились в обычных условиях вивария. Длительность гипокинезии в этой серии составила 45 дней. Кровь для исследований брали в динамике как до гипокинезии, так и на 5-, 15-, 25-, 35-, 45-е сутки гипокинезии.

Дальнейшие исследования были проведены на молодняке крупного рогатого скота в количестве 6 голов, двигательную активность которых ограничивали в индивидуальных клетках размером 50×130 см. Животные контрольной группы в количестве 3 голов содержались по отдельности в боксах размером 2×4 м и в течение эксперимента имели ежедневный двухчасовой выгул. Длительность гипокинезии в этой серии наблюдений составила 120 суток. Кровь для исследований брали у бычков в динамике как до ограничения двигательной активности, так и на 5-, 10-, 15-, 30-, 45-, 60-, 75-, 90-, 105-, 120-е сутки гипокинезии. Содержание глюкозы в крови определяли методом Гульмана в модификации Хивариена – Никкила, в основе которого лежит степень окраски раствора, образующегося при взаимодействии ортотолуидина с глюкозой. Пировиноградную кислоту определяли модифицированным методом Умбрайт, заключающимся в том, что пировиноградная кислота крови конденсируется с 2,4-динитрофенилгидразином с образованием гидразона, окрашивающегося в щелочной среде в коричнево-красный цвет, по интенсивности которого колориметрически судят о содержании пировиноградной кислоты. Активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови определяли по методу Савеля и Товарека, принцип которого состоит в том, что L-лактат в щелочной среде в присутствии лактатдегидрогеназы сыворотки крови и добавленного НАД (никотинамид – аденин – динуклеотид) окисляется в пируват.

После 5 суток пребывания в условиях гипокинезии содержание глюкозы в крови крыс увеличивается в среднем на 57% ( $5.98 \pm 0.34$ ) по отношению к данным, полученным у контрольных животных ( $3.81 \pm 0.11$ ). На 15-е сутки эксперимента содержание глюкозы в крови несколько снизилось ( $4.3 \pm 0.73$ ) и по сравнению с контрольными данными ( $3.47 \pm 0.22$ ) составило 24%. На 25-е сутки этот показатель опять резко достоверно возрастает ( $7.2 \pm 1.29$ ) и по отношению к данным, полученным у контрольных животных ( $3.46 \pm 0.22$ ), составляет уже 108%. На 35-е сутки содержание глюкозы в крови подопытных крыс продолжает оставаться достоверно повышенным, хотя отмечается некоторая тенденция к понижению. В этот срок данные, полученные у подопытных животных ( $5.81 \pm 0.47$ ), выше таковых у контрольных ( $3.64 \pm 0.22$ ) на 60%. К концу эксперимента, на 45-е сутки, содержание глюкозы в крови подопытных животных ( $3.73 \pm 0.34$ ) практически не отличалось от такового у контрольных ( $3.64 \pm 0.22$ ).

Активность лактатдегидрогеназы в крови белых крыс повышалась через 35 суток с начала эксперимента ( $2.0 \pm 0.04$ ), что по сравнению с контрольными показателями ( $1.58 \pm 0.02$ ) составило 26%. Постепенное повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови наблюдалось и в последующие сроки наших исследований. Так, через 45 суток с начала эксперимента активность лактатдегидрогеназы ( $2.10 \pm 0.05$ ) по сравнению с контролем ( $1.60 \pm 0.03$ ) была достоверно выше на 31.2% (табл. 1).

**Таблица 1**

**Содержание глюкозы (ммоль/л) в крови и активность  
лактатдегидрогеназы (ммоль/ч.л) в сыворотке крови белых крыс при  
45-суточной гипокинезии ( $M \pm m$ ,  $n_0=8$ ,  $n_k=6$ )**

Показатель	Группа	Сроки исследования, сутки					
		фон	5	15	25	35	45
Глюкоза	Опыт	3.9±0.34	5.98±0.34*	4.30±0.73	7.20±1.29*	5.81±0.47*	3.73±0.4
	Контр.	3.7±0.45	3.81±0.11	3.47±0.22	3.46±0.22	3.64±0.22	3.47±0.22
Лактатдегидрогеназа	Опыт	1.64±0.4	1.69±0.03	1.66±0.02	1.64±0.02	2.0±0.04*	2.10±0.05*
	Контр.	1.59±0.03	1.66±0.04	1.64±0.02	1.59±0.02	1.58±0.02	1.60±0.03

\*  $P \leq 0.05$

В эксперименте на бычках при 120-суточной гипокинезии выявлены следующие изменения. В первые 30 суток эксперимента заметных изменений уровня глюкозы в крови подопытных животных не обнаружено. Начиная с 45-х суток отмечается тенденция к повышению этого показателя. В этот срок количество глюкозы в крови подопытных бычков ( $4.22 \pm 0.26$ ) увеличилось и составило 14% по сравнению с данными, полученными у контрольных животных ( $3.70 \pm 0.41$ ). На 60-е сутки количество глюкозы в среднем увеличилось на 23% (соответственно  $4.68 \pm 0.27$ ;  $3.81 \pm 0.60$ ), а на 75-е сутки – на 27% (соответственно  $4.56 \pm 0.18$ ;  $3.60 \pm 0.40$ ).

С 90-х суток начинается процесс нормализации содержания глюкозы в крови подопытных бычков – уровень глюкозы увеличен всего на 4% по отношению к контролю ( $3.75 \pm 0.11$ ;  $3.60 \pm 0.35$ ). На 105-е и 120-е сутки гипокинезии существенных отличий в содержании глюкозы в крови подопытных животных по сравнению с данными, полученными у контрольных животных, не обнаружено.

Далее было продолжено изучение активности лактатдегидрогеназы на бычках. Начиная с 30-х суток гипокинезии активность лактатдегидрогеназы повысилась на 17.4% ( $1.96 \pm 0.06$ ) по отношению к данным, полученным у контрольных животных ( $1.67 \pm 0.03$ ), и оставалась повышенной до 75-х суток эксперимента. На 45-е сутки данные, полученные у подопытных животных ( $1.82 \pm 0.06$ ), были выше контрольных ( $1.61 \pm 0.05$ ) на 13%, на 60-е сутки – на 17% (соответственно  $1.96 \pm 0.08$ ;  $1.68 \pm 0.08$ ), а на 75-е сутки – на 19.4% ( $1.97 \pm 0.08$ ;  $1.65 \pm 0.03$ ). Начиная с 90-х суток отмечено снижение активности данного фермента у подопытных животных ( $1.63 \pm 0.04$ ), что по отношению к этому показателю у контрольных животных ( $1.57 \pm 0.01$ ) составило всего 3.8%. В конце эксперимента, на 120-е сутки, существенных отличий между данными, полученными у подопытных и контрольных животных, не отмечено.

Итак, выявлено, что при длительной гипокинезии у крыс и бычков происходят определенные изменения в метаболизме углеводов. Наши данные согласуются с данными литературы.

Ввиду того, что гликолиз является одним из механизмов энергообеспечения клетки, а пировиноградная кислота – промежуточным продуктом

расщепления углеводов, данные по содержанию этого компонента в крови служат показателем общего состояния углеводного обмена в организме животных. Пировиноградная кислота используется в организме в основном для биосинтеза лимонной кислоты после предварительного декарбок-силирования и образования ацетилкоэнзима А.

При изучении содержания пировиноградной кислоты в крови нами обнаружено, что уже на 5-е сутки эксперимента количество этого компонента в крови подопытных животных ( $78.0 \pm 4.90$ ) превышало контрольный уровень ( $73.45 \pm 0$ ). На 10-, 15-, 30-е сутки ограничения двигательной активности изменений со стороны этого метаболита в крови не обнаружено.

Наиболее значительные изменения количества пировиноградной кислоты в сторону повышения наблюдались с 45-х по 75-е сутки. Так, на 45-е сутки содержание пировиноградной кислоты в крови подопытных животных ( $89.4 \pm 4.56$ ) было выше, чем у контрольных ( $79.1 \pm 9.70$ ), на 13%, а на 75-е сутки – на 24% (соответственно  $91.3 \pm 4.56$ ;  $73.45 \pm 1.93$ ). С 90-х суток отмечена тенденция к нормализации этого компонента углеводного обмена – содержание пировиноградной кислоты у подопытных животных ( $87.7 \pm 5.47$ ) было ниже, чем у контрольных ( $79.1 \pm 9.67$ ), примерно на 11%.

На 105-е сутки ограничения двигательной активности содержание этого метаболита в крови подопытных животных ( $75.3 \pm 4.56$ ) было уже на 4.8% ниже, чем в крови контрольных ( $79.1 \pm 11.6$ ), а к 120-м суткам – на 9.5% (соответственно  $71.6 \pm 0.90$ ;  $79.1 \pm 11.6$ ) (табл. 2).

**Таблица 2**

**Содержание глюкозы (ммоль/л), пировиноградной кислоты (ммоль/л) и активность лактатдегидрогеназы (ммоль /ч.л) на фоне 120-суточной гипокинезии в крови у бычков 4-месячного возраста ( $M \pm m$ ,  $n_0=6$ ,  $n_k=3$ )**

Сутки	Глюкоза		Пировиноградная кислота		Лактатдегидрогеназа	
	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль
Фон	$3.70 \pm 0.22$	$3.70 \pm 0.24$	$75.3 \pm 5.41$	$77.9 \pm 10.43$	$1.76 \pm 0.06$	$1.72 \pm 0.04$
5	$3.76 \pm 0.17$	$3.93 \pm 0.24$	$78.0 \pm 4.90$	$73.45 \pm 0$	$1.74 \pm 0.02$	$1.80 \pm 0.12$
10	$3.87 \pm 0.17$	$3.91 \pm 0.61$	$74.8 \pm 4.90$	$77.97 \pm 10.43$	$1.74 \pm 0.06$	$1.72 \pm 0.04$
15	$3.45 \pm 0.32$	$3.58 \pm 0.51$	$75.7 \pm 4.92$	$79.8 \pm 10.43$	$1.76 \pm 0.06$	$1.76 \pm 0.04$
30	$3.64 \pm 0.15$	$3.69 \pm 0.41$	$77.2 \pm 4.58$	$77.2 \pm 9.70$	$1.96 \pm 0.06^*$	$1.67 \pm 0.03$
45	$4.22 \pm 0.26^*$	$3.70 \pm 0.41$	$89.4 \pm 4.56^*$	$79.1 \pm 9.70$	$1.82 \pm 0.06$	$1.61 \pm 0.05$
60	$4.68 \pm 0.27^*$	$3.81 \pm 0.60$	$96.0 \pm 4.56^*$	$69.6 \pm 1.93$	$1.96 \pm 0.08^*$	$1.68 \pm 0.08$
75	$4.56 \pm 0.18$	$3.60 \pm 0.40$	$91.3 \pm 4.56^*$	$73.45 \pm 1.93$	$1.97 \pm 0.08^*$	$1.65 \pm 0.03$
90	$3.75 \pm 0.11$	$3.60 \pm 0.35$	$87.7 \pm 5.47$	$79.1 \pm 9.67$	$1.63 \pm 0.04$	$1.57 \pm 0.01$
105	$3.70 \pm 0.11$	$3.70 \pm 0.30$	$75.3 \pm 4.56$	$79.1 \pm 9.70$	$1.62 \pm 0.04$	$1.61 \pm 0.04$
120	$3.41 \pm 1.03$	$3.71 \pm 0.23$	$71.6 \pm 0.90$	$79.1 \pm 11.6$	$1.62 \pm 0.02$	$1.61 \pm 0.04$

\*  $P \leq 0.05$

Увеличение содержания глюкозы в крови подопытных животных на начальных стадиях гипокинезии, по-видимому, является следствием перестройки стресс-регулирующей (гипоталамо-симпато-адреналовой) системы, которая приводит к интенсивному распаду энергетических веществ, в

том числе гликогена, в печени и мышцах и повышению уровня глюкозы в крови, потребность в которой в стресс-ситуациях резко возрастает.

Таким образом, изменения лактатдегидрогеназы в сыворотке крови подопытных животных свидетельствуют о нарушении как начальных, так и конечных звеньев углеводного обмена. Следовательно, если увеличение содержания глюкозы в крови подопытных животных на начальных стадиях гипокинезии является результатом мобилизации адаптационных способностей, то повышение активности лактатдегидрогеназы как у крыс, так и у бычков и изменение содержания провиноградной кислоты у бычков во второй половине гипокинезии являются результатом усиленного распада углеводов в организме. Изменения, происходящие в углеводном обмене у животных в условиях гипокинезии, являются следствием нарушения нейрогуморальной регуляции.

Государственный аграрный университет Армении

**А. Г. Григорян**

### **Нарушения углеводного обмена у животных при гипокинезии**

Исследовано состояние углеводного обмена в условиях длительной гипокинезии на примере ключевых показателей – содержания глюкозы в крови, пировиноградной кислоты и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови белых крыс и бычков.

Отмечены увеличение содержания глюкозы и повышение активности лактатдегидрогеназы и уровня пировиноградной кислоты.

**Ա. Գ. Գրիգորյան**

### **Ածխաջրատների փոխանակության խանգարումներ կենդանիների մոտ հիպոկինեզիայի պայմաններում**

Ուսումնասիրվել են ածխաջրատների փոխանակության այնպիսի կարևոր ցուցանիշներ, ինչպիսին է սպիտակ առնետների և ցուլիկների արյան մեջ գլյուկոզի և պիրովինոգրադի պարունակության և լակտատդեհիդրոգենազա ֆերմենտի ակտիվության մակարդակը հիպոկինեզիայի պայմաններում:

Պարզվել է, որ սակավ շարժողականության պայմաններում արյան մեջ ավելանում է գլյուկոզի և պիրովինոգրադի պարունակությունը, բարձրանում է նաև լակտատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը:

**A. G. Grigoryan**

### **Distortion of Carbohydrate Metabolism in Animals during Hypokinesia**

The results of our studies summarized in the tables show that some parameters of carbohydrate metabolism in albino rats and bulls have undergone the following changes an increase of glucose, increased activity laktatdehidrogenaze, as well as increased pyruvic acid.

It is known that any movement, including muscle contraction indissolubly associated with the loss of energy, so the arisen violations are apparently largely due to changes in energy metabolism.

### Литература

1. *Какурин Л. И., Катковский Б.С.* В кн.: Некоторые физиологические аспекты длительной невесомости. Физиология человека и животных. Сборник статей. М. Наука. 1982.
2. *Коваленко Е.А., Гуровский Н.Н.* Гипокинезия. М. Медицина. 1980. 320 с.
3. *Смирнов К.В.* Пищеварение и гипокинезия. М. Медицина. 1990. 225 с.
4. *Коваленко Е.А.* - Космическая биология и авиакосмическая медицина. 1986. Т.10. № 1. С.3- 15.
5. *Макаров Г.Ф. и др.* - Космическая биология и авиакосмическая медицина.1980. Т. 13. С. 64-67.
6. *Миллер Ф., Вандом А., МакБревер Дж.* В кн.: Состояние гипокинезии. Лондон. 2010 (пер. с англ.).