

УДК 577.12.152.161:591

ЗДОРОВЦЕВА Л.М., канд. біол. наук

*Мелітопольський державний педагогічний університет імені Богдана Хмельницького*

## **ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ МОЗКУ І СЕРЦЯ ГУСЕЙ В УМОВАХ ГІПО- І ГІПЕРОКСІЇ**

З'ясовано специфічність змін жирнокислотного складу ліпідів у тканинах мозку і серця гусей в умовах переходу від гіпоксії кінця ембріонального до гіпероксії початку постнатального онтогенезу. Встановлено, що в 15-добових ембріонів ненасиченість жирних кислот ліпідів серця на 36,7 % поступається відповідному показнику мозку. Доведено, що в другій половині ембріогенезу ненасиченість жирних кислот ліпідів мозку знижується на 35,2 %, а в серці – на 10,1 %. Саме для мозку гусей зменшення ненасиченості жирних кислот ліпідів є одним з найбільш ефективних механізмів підвищення резистентності клітинних мембран до активних форм Оксигену. Постнатальна адаптація супроводжується підвищенням ненасиченості жирних кислот в тканинах мозку і серця (на 39,7 і 15,7 % відповідно).

**Ключові слова:** жирнокислотний склад, рівень ненасиченості, пероксидне окиснення ліпідів, система антиоксидантного захисту, гіпо- і гіпероксія, постнатальна адаптація.

**Постановка проблеми.** Відомо, що найбільш суттєві зміни фізіологічних функцій відбуваються після вилуплення птахів у період адаптації до нових умов існування в кисневому середовищі. У постнатальному періоді в умовах промислового утримання птиці принципово змінюються природні умови її існування, що спричиняє порушення фізіолого-біохімічного гомеостазу в її організмі, інтенсифікацію процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), зниження активності ендогенних антиоксидантів і, як наслідок, подовження термінів вирощування птиці та погіршення якості м'ясної продукції. З огляду на це, з'ясування механізмів антиоксидантного захисту (АОЗ) і розроблення заходів щодо усунення шкідливого впливу антропогенних чинників в умовах існуючих технологій вирощування птиці є вкрай необхідним [1, 9, 10].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Мозок має низку особливостей, які зумовлюють його чутливість до дії вільних радикалів. Для мозку характерний високий уміст ненасичених ліпідів, що визначає його як домінуючий субстрат для процесів ПОЛ. Крім того, він активно забезпечується киснем і містить широкий спектр ферментів, які генерують активні форми Оксигену (АФО). У головному мозку виявлено високий уміст негемового Феруму, який у поєднанні зі значною кількістю аскорбінової кислоти може відігравати важливу роль в ініціації процесів ПОЛ [6, 11]. Такий перелік односпрямовано діючих чинників передбачає надзвичайно високу активність і мобільність системи АОЗ мозку.

Тканини серця характеризуються найвищим рівнем споживання кисню серед усіх м'язових тканин. Головним субстратом біологічного окиснення в серцевих м'язах є жирні кислоти.

У роботах останніх років було проаналізовано стан системи АОЗ тканин гусей під час переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії початку постнатального існування [4, 5, 6]. Встановлено, що в скелетних м'язах і м'язовому шлунку прооксидантно-антиоксидантна рівновага підтримується завдяки активізації антиоксидантних ферментів і вітамінів, а в серці – ще й зниженню рівня ненасиченості субстрату ліпопероксидації. Доведено [3, 5], що ефективність функціонування системи АОЗ мозку збільшується за рахунок підвищення узгодженості показників прооксидантно-антиоксидантної рівноваги. Проте одним із шляхів регуляції ПОЛ є зміни субстрату пероксидації ліпідів, їхнього жирнокислотного складу (ЖКС).

**Мета роботи** полягала у з'ясуванні впливу ЖКС ліпідів на підтримання прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії.

**Матеріали та методи досліджень.** Для інкубації відбирали яйця гусей італійської породи з середньою масою (134,2±8,4) г. Дослідження системи АОЗ в ембріогенезі проводили у фізіологічно обґрунтовані терміни [7]: 15 діб – замикання алантоїса, наявність сформованої печінки, 22 доби – перехід від білкового типу живлення до жовткового, 28 діб – перенесення ембріонів на виведення. У постнатальному періоді дослідження обмежувались 14-добовим віком (ранній постнатальний період онтогенезу). Об'єктом дослідження були тканини мозку і серця гусей. Ембріони і гусенят декапітували згідно зі схемою експерименту. Виділені після декапітації

тканини промивали у фізіологічному розчині і гомогенізували у 50 мМ фосфатному буфері (рН 7,4). Ліпідні екстракти одержували за методом E.G. Bligh та W.I. Dyer [2] із рекомендаціями F.B. Palmer [13]. Жирнокислотний склад визначали методом газорідинної хроматографії. Ненасиченість жирних кислот ( $N_s$ ) рахували як сумарну еквівалентну концентрацію ненасичених жирних кислот (НЖК) відносно подвійних зв'язків [4].

Математичну обробку експериментальних даних проводили відомими методами математичної статистики, у тому числі кореляційного, регресійного, факторного та дисперсійного аналізів, з використанням пакетів комп'ютерних програм MS Excel 2003 та SPSS-13.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз жирнокислотного складу тканин серця гусенят свідчить, що ліпіди міокарда впродовж досліджуваного періоду характеризувались достатньо стабільним рівнем ненасиченості їхнього жирнокислотного складу (табл. 1).

Зміни ЖКС цих тканин у другій половині ембріонального періоду були спрямовані на зниження рівня ненасиченості жирних кислот (ЖК). У добових гусенят рівень ненасиченості ЖК ліпідів міокарда був на 10,2 % нижчим порівняно з відповідним вихідним показником. Зниження ненасиченості ЖК відбувалось за рахунок підвищення моно- і дієнових кислот: олеїнової (18:1) і лінолевої (18:2) за одночасного скорочення вмісту довголанцюгових ПНЖК, передусім докозапентаєнової (ДПК) (22:5) і докозагексаєнової (ДГК) (22:6).

Таблиця 1 – Жирнокислотний склад ліпідів міокарда гусенят, (M±m, n = 6)

Кислота	15-денні ембріони		1-добові		15-добові	
	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г
16:0	32,3±1,42	-	26,4±1,52*	-	22,6±1,15	-
16:1	3,7±0,11	0,148	2,2±0,09**	0,009	2,4±0,05	0,009
18:0	16,8±0,33	-	12,9±0,42*	-	14,3±0,43	-
18:1	19,4±1,03	0,688	35,2±1,14***	1,250	28,5±0,94*	1,010
18:2	3,9±0,07	0,276	10,5±0,03**	0,750	11,7±0,03	0,840
18:3	0,3±0,00	0,036	0,2±0,01*	0,022	5,2±0,02**	0,564
20:4	10,3±0,23	1,353	8,6±0,12	1,131	8,6±0,07	1,128
22:5	5,3±0,11	0,797	1,3±0,03**	0,198	0,8±0,00*	0,120
22:6	2,9±0,09	0,538	0,5±0,01**	0,086	1,7±0,01**	0,316
Вміст НЖК	46,35	3,84	59,13	3,45	60,12	3,99

**Примітка.** Тут і в табл. 2 різниця достовірна порівняно з попереднім віком: \* p<0,05; \*\* p<0,01.

Таким чином, у серці відбувається скорочення рівня ненасиченості ЖК, що є одним із біохімічних механізмів генетично запрограмованої адаптації пташенят до умов постнатального розвитку, адже на тлі переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії початку атмосферного дихання зниження рівня ненасиченості субстрату ліпопероксидації сприяє гальмуванню ПОЛ.

Формування адаптивної відповіді організму гусенят на умови постнатального розвитку супроводжувалось підвищенням рівня ненасиченості ЖК ліпідів міокарда на 15,7 %, головним чином, за рахунок стрімкого зростання вмісту лінолевої і помірнішого – ДПК у цей період онтогенезу.

У тканинах мозку гусенят найбільший вміст НЖК і найвищий рівень їх ненасиченості спостерігали у 15-добових ембріонів (табл. 2).

Таблиця 2 – Жиринокислотний склад ліпідів мозку гусенят, (M±m, n = 6)

Кислота	15-денні ембріони		1-добові		15-добові	
	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г	масова частка, %	ненасиченість ЖК, ммоль/г
16:0	26,5±1,30	-	34,3±1,52*	-	23,8±1,15**	-
16:1	2,9±0,11	0,117	2,6±0,09	0,104	2,0±0,09*	0,078
18:0	20,2±0,63	-	19,8±0,42	-	21,9±1,83	-
18:1	18,0±0,43	0,638	14,9±0,54*	0,530	21,2±0,34*	0,751
18:2	1,5±0,07	0,106	1,9±0,03	0,140	2,4±0,03*	0,169
18:3	0,07±0,01	0,001	0,1±0,01*	0,013	0,3±0,01**	0,036
20:4	11,7±0,73	1,541	7,5±0,32*	0,986	8,2±0,27	1,083
22:5	-	-	7,1±0,86	0,102	-	-
22:6	9,6±0,21	1,761	5,5±0,27**	0,835	4,9±0,17	0,736
Вміст НЖК	5,9±0,29	1,087	3,8±0,09*	0,690	10,1±0,23**	1,855
	55,12	5,25	44,01	3,40	51,72	4,75
	1,97	1,42	1,99	1,43	0,81	0,58

Серед НЖК у цьому віці відзначили найвищий вміст олеїнової кислоти та ПНЖК – арахідонової, докозапентаєнової, докозагексаєнової. На частку цих кислот припадає 82,1 % усіх НЖК. Саме тому тканини мозку мають на 36,7 % більшу ненасиченість порівняно з тканинами серця, а відтак, підвищену здатність до пероксидації. Серед насичених кислот у мозку, так само як і в серці, переважали пальмітинова і стеаринова кислоти.

Перехід до постнатального розвитку супроводжувався зменшенням вмісту НЖК у мозку 1-добових гусенят на 20,1 %, а ненасиченості – на 35,2 %, головним чином за рахунок зниження вмісту ПНЖК. На відміну від серця в мозку під час переходу до постнатального періоду рівень олеїнової кислоти не підвищувався.

Достатньо специфічним для мозку є співвідношення незамінних жирних кислот (лінолевої і ліноленової) та продуктів їх десатурації (арахідонової і докозагексаєнової). У добових гусенят мозок містить лінолевої кислоти у 5,4, а ліноленової у 1,7 раза менше, ніж серце. Водночас мозок у 8,0 разів переважає серце за вмістом ДГК. Низький уміст лінолевої кислоти на тлі значно вищого вмісту арахідонової і докозапентаєнової кислот, що належать до ω-6 ряду може свідчити на користь активізації десатуразних ферментів Δ-3 і Δ-6 рядів ЖК у тканинах мозку шойно вилуплених гусенят. Взагалі активність цих ферментів у мозку різних тварин є незначною [14], однак на ранньому етапі розвитку, що відповідає нейронній і гліальній мультиплікації, у мозку спостерігається вища, порівняно з м'язовими тканинами і навіть з печінкою активність десатуразних ферментів, оскільки розвиток цього органа потребує великої кількості ПНЖК для синтезу мембран [8]. Багаторазове підвищення активності десатуразних ферментів, імовірно, і є причиною низького вмісту лінолевої кислоти в мозку гусенят цього віку.

Високий уміст ДГК у ліпідах мозку зумовлює менші значення показника АК/ДГК, що характеризує стан рівноваги у простагландинсинтезній системі: у добових гусенят цей показник для мозку у 9,2 раза менший, ніж для серця. Така відмінність ЖКС мозку і серця підтверджує органу специфічність перебігу регуляторних процесів.

Постнатальна адаптація в тканинах мозку супроводжується підвищенням вмісту НЖК (на 17,7 %) і ненасиченості ЖК (на 39,7 %). Однак рівень цього підвищення в мозку, що відбувається, головним чином, за рахунок збільшення вмісту ДГК і олеїнової кислоти, достовірно перевищує аналогічні зміни ЖКС ліпідів серця.

Таким чином, найвища ненасиченість ЖК ліпідів мозку спостерігається в середині ембріонального періоду. Скорочення ненасиченості ліпідів клітинних мембран мозку наприкінці ембріогенезу є генетично запрограмованою підготовкою організму ембріонів до умов постнатального існування.

У цих тканинах спостерігається високий вміст довголанцюгових ПНЖК (ДПК, ДГК), які проявляють біоефекторні властивості. Отже, під час переходу від гіпоксії кінця ембріонального розвитку до гіпероксії початку постнатального існування система АОЗ досліджених тканин мозку і серця зазнає пошкодження, рівень якого визначається, передусім, інтенсивністю споживання кисню цими тканинами, а також їх здатністю до пероксидації ліпідів цих тканин, що значною мірою залежить від їхньої ненасиченості і структурної організації. Кількість подвійних зв'язків вважається індексом

окиснюваності тканинних ліпідів. Водночас роботами А. Наглер із співробітниками [12] доведено, що у природних ліпід-білкових надмолекулярних комплексах окиснення ПНЖК із різним ступенем ненасиченості може мати складніший і менш передбачуваний характер, ніж у гомогенних системах. Дійсно, зміни рівня ненасиченості ЖК ліпідів серця і мозку під час оксидативного стресу неадекватні. Так, якщо впродовж другої половини ембріогенезу рівень ненасиченості ЖК ліпідів мозку гусенят скоротився на 35,2 %, то в серці – лише на 11,3 %.

**Висновки.** Таким чином, наприкінці ембріогенезу в серці і мозку гусей відбувається скорочення рівня ненасиченості ЖК, що є одним з біохімічних механізмів генетично запрограмованої адаптації пташенят до умов постнатального розвитку. Однак, більше скорочення ненасиченості жирних кислот у цей період, вищий рівень споживання кисню на тлі відносно невисокої активності основних антиоксидантів мозку дає змогу припустити, що саме для мозку нейрогуморальні механізми, які скорочують ненасиченість ЖК ліпідів і, таким чином, суттєво підвищують резистентність мозку до АФО, є найбільш ефективними.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреев А.Ю. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях / А.Ю. Андреев, Ю.Е. Кушнарева, А.А. Старков // Биохимия. – 2005. – Т. 70, № 2. – С. 246–264.
2. Bligh E.G. A rapid method of total lipids extraction and purification / E.G. Bligh, W.I. Dyer // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37. – P. 911–917.
3. Данченко О.О. Вплив А-вітамінної забезпеченості інкубаційних яєць на антиоксидантний статус гусенят / О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Пашенко // Актуальные проблемы современного птицеводства: материалы XII Укр. конф. по птицеводству с междунар. участием (г. Алушта, АР Крым, 19–22 сентября 2011 г.). – Харьков, 2011. – С. 122–126.
4. Данченко О.О. Онтогенетичні особливості змін жирнокислотного складу ліпідів печінки гусей як головного субстрату пероксидації / О.О. Данченко, В.В. Калитка, Д.М. Колесник // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 124–129.
5. Данченко О.О. Прооксидантно-антиоксидантна рівновага в тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії / О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Пашенко // Наукові доповіді НУБіП України. – 2011. – № 4 (26) [http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2011\\_4/11zlm.pdf](http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2011_4/11zlm.pdf)
6. Тканинна специфічність онтогенетичних змін вмісту ліпідів і продуктів їх пероксидації у гусей / [Данченко О.О., Петренко О.М., Проніна К.І., Здоровцева Л.М.] // Сучасні проблеми біології, екології та хімії: міжнар. конф., 28 березня–1 квітня 2007 р.: зб. матеріалів. – Запоріжжя: ЗДУ, 2007. – С. 534–537.
7. Іонов І.А. Фізіологічний статус птиці в ембріогенезі та постнатальному онтогенезі в залежності від її А-, Е- та К-вітамінної забезпеченості: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. с.-г. наук: 03.00.04 «Біохімія» / І.А. Іонов. – Харків, 1997. – 32 с.
8. Кирилів Б.Я. Ліпідний та жирнокислотний склад тканин курей, ембріонів і добових курчат за різного складу раціону: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 03.00.04 «Біохімія» / Б.Я. Кирилів. – Л., 2004. – 17 с.
9. Колесніков М.О. Стан процесів переокислення та антиоксидантної системи організму каченят в постнатальному онтогенезі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук: 03.00.04 «Біохімія» / М.О. Колесніков. – К.: НАУ, 2003. – 18 с.
10. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф.З. Меерсон. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
11. Мхітарян Л.С. Окислювальний стрес: механізми розвитку і роль в патології / Л.С. Мхітарян, О.Б. Кучменко. – К.: НПУ ім. М.П. Драгоманова, 2004. – 223 с.
12. Скорость свободнорадикального окисления C<sub>18</sub> диеновых и триеновых жирных кислот и эффективность их ингибирования β-каротином в водных мицелярных растворах / [Неглер Л.Г., Ланкин В.З., Козаченко А.И., Гуревич С.М.] // Биохимия. – 2003. – Т. 68, вып. 2. – С. 243–249.
13. Palmer F.B. St. C. The extraction of acidic phospholipids in organic solvent mixtures containing water / F.B. St. C. Palmer // Biochim. Biophys. Acta: Lipids and Lipid Metabolism. – 1971. – Vol. 231, № 1. – P. 134–144.
14. Speake V.K. Lipid composition, fatty acid profiles and lipid-soluble antioxidants of eggs of the Hermann's Tortoise / V.K. Speake, P.F. Surai // Zoo Biology. – 2001. – Vol. 20. – P. 75–87.

#### **Жирнокислотный состав липидов мозга и сердца гусей в условиях гипо- и гипероксии**

**Л.Н. Здоровцева**

Вияснена специфічність змін жирнокислотного складу ліпідів в тканинах мозку і серця гусей в умовах переходу від гіпоксії ембріонального до гіпероксії початку постнатального онтогенезу. Установлено, що у 15-суточних ембріонів ненасиченість жирних кислот ліпідів серця на 36,7 % нижче, ніж в мозку. Показано, що во второй половине ембріогенеза ненасиченість жирних кислот ліпідів мозку знижується на 35,2 %, а в серці – на 10,1 %. Іменно для мозку зменшення ненасиченості жирних кислот ліпідів є одним з найбільш ефективних механізмів підвищення резистентності клітинних мембран до активних форм кисню.

Постнатальная адаптация в тканях мозга и сердца сопровождается повышением ненасыщенности жирных кислот (на 39,7 и 15,7 % соответственно).

**Ключевые слова:** жирнокислотный состав, уровень ненасыщенности, пероксидное окисление липидов, система антиоксидантной защиты, гипо- и гипероксия, постнатальная адаптация.

*Надійшла 28.10.2013.*