

## ЛІТЕРАТУРА

1. Хмельницький Г.О. Активність уреаз, нітрат і нітритредуктази вмісту рубця телят при згодовуванні їм карбаміду і нітратів //3-й Укр.. біохім. з'їзд.- Тез. Стенд. Допов., Донецьк, 1977. -С.358-359.
2. Гуфрій Д.Ф. Роль шлунково-кишкового тракту молодняка великої рогатої худоби у патогенезі нітратно-нітритного токсикозу: Автореферат. д... д-ра вет. наук:16.00.10., 16.00.04./ Львів, 1997. 39с.
3. Винярска А.В. Одержання телят від корів за нітратного навантаження //Вісн.Сумського нац.аграр.ун-ту.-Суми, 2003.- Вип. 9. -С.147-150
4. Назар Б.І. Вплив фенолану на організм великої рогатої худоби // Міжвідомчий тематичний науковий збірник " Ветеринарна медицина" Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. Харків, 2000.- Т.2. – С. 149-152.

УДК 575.16: 636,538=577.155

### ТКАНИННА СПЕЦИФІЧНІСТЬ ВПЛИВУ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТУ ДИСТИНОЛ НА ГУСЕЙ

*О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Морохіна, В.В. Калитка*

*Мелітопольський державний педагогічний університет*

*Досліджено особливості антиоксидантного гомеостазу великого і ромбовидного відділів головного мозку, печінки, серця, шлунку, м'язів гусей в ембріогенезі та ранньому постнатальному періоді. Проведено корелятивний аналіз змін вмісту ТБК-активних продуктів, антиокиснювальної активності та активності основних АО ферментів (СОД, КТ, ГП) і досліджуваних тканин в онтогенезі. Встановлено високий рівень корелятивного зв'язку між органом динамікою СОД- і КТ-активностей. Показано специфічність змін ГП-активності печінки. Встановлено, що введення препарату дистинол до раціону гусей дослідної групи стимулює систему АОЗ тканин мозку, печінки і серця і в цілому позитивно впливає на ріст птахів. Однак, у тканинах шлунку встановлено зниження антиокиснювальної активності.*

У тканинах птахів порівняно із ссавцями значно нижчий рівень антиоксидантів на тлі вищої інтенсивності обмінних процесів. При цьому птахи живуть майже вдвічі довше, ніж ссавці тих же розмірів [1]. За даними [2] голуб, тривалість життя якого майже у 10 разів більша за щура, має у 10 разів нижчий відсоток конверсії кисню у  $O_2^-$ . Ці факти свідчать на користь кращих адаптаційних потенцій птахів у порівнянні із ссавцями [3].

Однак порушення технологічних умов утримання с/г птиці, застосування недоброякісних кормів і незбалансованих раціонів у їх годівлі сприяє виникненню стресу, ознакою якого є дестабілізація системи антиоксидантного захисту (АОЗ) цих птахів. Саме за таких умов стає доцільним застосування у годівлі антиоксидантних, (АО) препаратів, кількість яких в останні роки неухильно зростає. Проте механізми впливу більшості з них не

з'ясовано і не виключається загроза метаболічних порушень при застосуванні цих препаратів у годівлі птахів. Одним з вітчизняних антиоксидантних препаратів є дистинол запропонований Калиткою В.В. із співавторами [4]. В ряді робіт показано його позитивний вплив на розвиток курей [5], качок [6], гусей [7]. Однак промислове застосування препарату у птахівництві передбачає більш детальне вивчення його впливу на перебіг метаболічних процесів у птахів. Тому метою досліджень було з'ясування тканинної специфічності впливу препарату дистинол на систему АОЗ гусей.

**Матеріали і методи.** Інкубацію яєць і вирощування гусенят проводили у виробничих умовах на агрофірмі ім. Т. Г. Шевченка Мелітопольського району. Для інкубації відбирали яйця гусей італійської породи із середньою масою  $145,73 \pm 8,4$  г. Дослідження антиоксидантного статусу тканин мозку, печінки, серця, шлунку, м'язів в ембріогенезі ранньому постнатальному онтогенезі здійснювали у фізіологічно обґрунтовані терміни: 15-у добу інкубації яєць (замикання алантоїсу), 22-у добу (перехід ембріонів із білкового типу живлення на жовтковий) та 28-у добу (початок накльовування). У постнатальному періоді онтогенезу дослідження системи АОЗ гусенят проводили протягом 9 тижнів терміну вирощування гусей на м'ясо [8]. В добовому віці було сформовано дві (контрольна дослідна) групи гусенят по 52 голови в кожній. Об'єктом вивчення були тканини великого (ВМ) і ромбовидного (РМ) відділів головного мозку, печінки, серця, шлунку, м'язів. Ембріони і гусенят декапітували під ефірним наркозом. 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 [9] із рекомендаціями F.E. Palmer [10].

Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у мозку визначали за вмістом продуктів пероксидації, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активними продуктами) [11].

Стан системи АОЗ у мозку визначали за коефіцієнтом антиоксидантної активності ( $K_{АОА}$ ), який розраховували як відношення вихідного ПОЛ (без ініціації  $Fe^{2+}$  до інкубованого  $Fe^{2+}$  ПОЛ), оскільки в гомогенатах тканин міститься не тільки субстрат пероксидації, а й компоненти АОЗ, які здатні гальмувати пероксидацію ліпідів.

Одночасно в гомогенатах тканин визначали активність антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази (СОД) (КФ 1.15.1.1) [12], каталази (КТ) (КФ 1.11.1.6) [13] та глутатіонпероксидази (ГП) (КФ 1.11.1.9) [14]. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням *t*-критерію Ст'юдента.

**Результати та обговорення.** Аналіз результатів експерименту свідчить, що вміст ліпідів як головного субстрату пероксидації у досліджуваних органах суттєво відрізняється і за кількістю, і за динамікою цього показника (табл.1). Низький і відносно стабільний рівень ліпідів встановлено в тканинах серця (2,44 – 3,57%), м'язів (1,37 – 3,29%) і шлунку (0,66 – 3,59%). Значно вищий вміст ліпідів у мозку і печінці: (4,69 – 11,88%) і (1,94 – 22,82%) відповідно. Що стосується характеру змін цього показника в досліджуваних органах, то у другій половині ембріогенезу в усіх органах спостерігалось накопичення ліпідів і це збільшення мало практично лінійний характер. У постнатальному періоді зміни цього показника в органах більш різноспрямовані. Так, якщо у мозку накопичені в ембріогенезі і на початку постнатального періоду ліпіди зберігались практично на тому ж рівні до кінця експерименту, то з печінки задепоновані ембріонами ліпіди активно витрачались вже з перших діб постнатального періоду. Ліпіди м'язів за характером змін корелюють з ліпідами серця ( $K=0,762$ ) і шлунку ( $K=0,880$ ).

Вміст ТБКАП в тканинах досліджуваних органів коливається в межах від  $4,83 \pm 0,24$  до  $196,26 \pm 14,62$  нмоль/г (табл.2). Максимальні значення вмісту ТБК-активних продуктів визначено в тканинах РМ після накльовування шкаралупи у 28-добових ембріонів. Найбільша варіабельність цього показника спостерігалась для тканин РМ ( $C_v=62,5$ ) серця

( $C_v=57,5$ ) і м'язів ( $C_v=54,9$ ). Дані одержані нами для тканин печінки і мозку принципово співпадають з даними Іонова І.О. [15] і Кучмістової [16]. Що стосується динаміки цього показника, то в ембріогенезі спостерігались односпрямовані зміни вмісту ТБК-активних продуктів в досліджуваних тканинах, а у постнатальному періоді зміни вмісту ТБК-активних продуктів були більш органоспецифічними і обумовлено це ступенем аеробності енергетичного обміну в досліджуваних тканинах.

Оскільки рівень ліпопероксидації визначається як вмістом ліпідів і їх структурною організацією, так і ступенем споживання кисню, його перетворення в  $O_2^-$  і подальшим його знешкодженням системою АОЗ, то зв'язок між вмістом ліпідів і продуктів пероксидації є органоспецифічним. Так, для тканин мозку і м'язів, які принципово відрізняються споживанням кисню рівень корелятивного зв'язку ліпідів – ТБК-активні продукти теж відрізняється майже втричі ( $K_{\text{мозку}} = 0,202$ ,  $K_{\text{м'язів}} = 0,609$ ). Крім того, зв'язок досліджуваних показників в ембріональному періоді сильніший, ніж у постнатальному, що зрозуміло, адже негативний вплив чинників зовнішнього середовища після вилуплення значно посилюється.

На нашу думку, більш достовірною характеристикою, що визначає органну специфічність про-антиоксидантної рівноваги і стану системи АОЗ є  $K_{\text{АОА}}$ , оскільки саме він характеризує інтегральну здатність тканин до пероксидації (табл. 3).

Привертають увагу вищі значення  $K_{\text{АОА}}$  для тканин мозку, особливо РМ. Високою АОА характеризуються і тканини серця, в той же час м'язи визначаються набагато нижчими значеннями  $K_{\text{АОА}}$ , що, безумовно, пов'язано із специфікою енергозабезпечення цих органів.

Головну роль у стабілізації про-антиоксидантної рівноваги відіграють ферменти АОЗ і, в першу чергу, СОД. Найвищі значення СОД по усім органам, крім м'язів, визначено у 15-добових ембріонів (табл.4). Активність цього ферменту визначається надзвичайною узгодженістю по усім, окрім печінки, дослідженим органам як в ембріогенезі, так і у постнатальному періоді. На тлі такої узгодженої динаміки, СОД-активність в тканинах печінки виділяється як принципово вищими значеннями, так і специфічною динамікою, яка не узгоджується із жодною з інших досліджених тканин, що пояснюється підвищеним функціональним навантаженням цього органу продуктами ПОЛ.

Ще більший рівень узгодженості в межах органів спостерігався для КТ-активності (табл.5). Тільки КТ-активність тканин печінки не узгоджувалась лише з відповідним показником тканин серця ( $K=0,369$ ) і дуже слабо м'язових тканин ( $K=0,565$ ). Всі інші коефіцієнти, що характеризували співвідношення цього показника по органам були високими ( $K>0,700$ ) і дуже високими ( $K>0,850$ ).

Що стосується ГП-активності, то її зміни були специфічними у тканинах ВМ і РМ протягом всього періоду дослідження (табл.6).

За дії препарату дистинол в усіх досліджених органах відбулось вірогідне підвищення СОД-активності у 42-добових гусенят дослідної групи у 1,6 (м'язи) – 3,8 (шлунок) разів порівняно з відповідними показниками контрольної, що узгоджується з даними по впливу дистинолу, одержаними на інших птахів [17]. Одночасно спостерігалось зниження КТ- і ГП-активностей по усім тканинам, за винятком невірогідних змін ГП-активності ВМ. Ймовірно, дезактивація пероксидів у 42-добових гусенят дослідних груп відбувається за більшою частю екзогенних антиоксидантів: незважаючи на зниження КТ- і ГП-активностей різниці вмісту ТБК-активних продуктів в органах птахів контрольної і дослідної груп не вірогідна.

В чотирьох з п'яти досліджуваних органах відбулись несуттєві зміни вмісту ТБК-активних продуктів. Але більш важливим є те, що під впливом дистинолу збільшилась АОА обох відділів мозку, печінки і серця і лише в тканинах шлунку спостерігалось вірогідне зниження  $K_{\text{АОА}}$ .

Таким чином, введення препарату дистинол до раціону гусей дослідної групи стимулює систему АОЗ тканин мозку, печінки і серця і в цілому позитивно впливає на рист

птахів. Однак, враховуючи дещо пригнічуючий вплив препарату на АОЗ шлунку, доцільніс згодовування його птахам з розладом травлення потребує подальших досліджень.

Таблиця

Вміст загальних ліпідів в органах гусей залежно від віку, % ( $M \pm m$ ,  $n=3-4$ )

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'язи
Ембріони						
15	3,05±0,21	4,21±0,35	2,77±0,39	2,15±0,04	3,50±0,14	2,40±0,04
22	4,69±0,37	5,87±0,40	3,14±0,43	3,20±0,09	9,80±0,32	2,67±0,09
28	7,76±0,78	8,58±0,73	3,40±0,22	3,59±0,33	16,08±1,11	3,17±0,19
Гуси						
1	7,95±0,65	8,72±0,73	3,08±0,39	1,60±0,06	22,82±1,52	2,61±0,12
14	9,09±0,33	11,78±0,81	2,44±0,28	0,77±0,07	2,73±0,16	2,21±0,18
28	8,18±0,63	11,88±1,32	2,46±0,20	1,64±0,12	2,61±0,20	3,29±0,22
42(К)	7,28±0,67	11,00±1,05	3,57±0,24	0,66±0,06	1,94±0,04	1,37±0,06
42(О)	7,89±0,52	10,07±0,93	2,94±0,12	0,66±0,09	2,70±0,15	0,67±0,03
63(К)	9,76±0,37	10,17±0,99	3,24±0,28	0,84±0,08	2,59±0,19	1,51±0,16
63(О)	7,40±0,44	8,32±0,52	3,51±0,23	0,84±0,03	2,89±0,02	0,94±0,07

Таблиця

Вміст ТБК-активних продуктів в органах гусей залежно від віку, нмоль/г ( $M \pm m$ ,  $n=3-4$ )

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'язи
Ембріони						
15	74,83±7,27	31,16±2,76	90,00±9,14	52,32±3,35	65,63±2,22	88,67±6,08
22	54,17±5,20	63,73±6,04	52,47±2,60	36,60±1,72	99,34±4,52	63,73±6,06
28	57,22±2,96	196,26±14,62	63,56±3,87	53,22±3,02	45,24±2,34	62,38±3,64
Гуси						
1	54,72±3,00	62,48±3,28	28,28±2,02	82,06±5,76	61,70±1,72	56,02±5,25
14	161,35±6,27	87,15±4,05	57,53±3,18	51,33±4,14	38,23±1,63	75,51±5,29
28	72,66±3,03	82,72±6,93	49,76±3,63	45,74±4,05	15,74±0,61	47,96±4,64
42(К)	36,02±3,32	47,67±4,14	8,53±0,26	9,66±0,68	44,70±3,44	4,83±0,24
42(О)	35,59±2,01	51,29±3,59	24,03±3,41	3,65±0,02	6,63±0,29	1,21±0,03
63(К)	61,97±4,40	71,71±6,15	18,44±1,34	16,91±1,02	47,90±1,72	15,9±0,71
63(О)	52,01±3,20	70,55±2,92	35,36±3,19	23,25±1,14	67,71±2,93	15,71±0,53

Таблиця 3

## Коефіцієнти антиокислювальної активності в органах гусей залежно від віку

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'язи
Ембріони						
15	0,26	0,16	0,18	0,20	0,82	0,57
22	0,14	0,27	0,31	0,13	0,65	0,43
28	0,25	0,61	0,34	0,20	0,44	0,44
Гуси						
1	0,22	0,3	0,23	0,41	0,71	0,39
14	0,53	0,51	0,21	0,30	0,20	0,49
28	0,22	0,25	0,24	0,31	0,08	0,19
42(К)	0,13	0,24	0,03	0,32	0,57	0,05
42(О)	0,29	0,46	0,57	0,20	0,13	0,06
63(К)	0,30	0,47	0,19	0,15	0,61	0,15
63(О)	0,24	0,40	0,15	0,27	0,52	0,15

Таблиця 4

Супероксиддисмутазна активність в органах гусей залежно від віку, ум. од/хв.г  
( $M \pm m$ ,  $n=3-4$ )

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'язи
Ембріони						
15	19,13±0,07	13,32±1,2	18,24±1,3	16,23±0,09	25,73±1,07	11,84±0,09
22	14,81±1,46	11,89±1,16	18,13±1,82	14,91±0,75	25,82±1,91	14,01±0,07
28	6,62±0,46	7,70±0,63	8,46±0,17	6,89±0,13	22,53±1,72	6,63±0,15
Гуси						
1	13,41±1,12	10,87±0,19	14,82±1,22	7,32±0,22	21,52±1,86	5,64±0,13
14	6,24±0,19	6,81±0,09	8,03±0,73	4,02±0,15	20,31±1,59	1,23±0,04
28	11,81±0,74	12,34±1,07	9,65±0,54	10,51±0,42	15,42±1,19	8,02±0,13
42(К)	5,29±0,42	4,92±0,19	6,92±0,42	2,57±0,28	19,68±1,83	3,04±0,15
42(О)	13,22±0,94	9,53±0,27	16,61±1,34	10,01±0,42	32,86±1,77	4,71±0,09
63(К)	13,44±1,23	11,91±0,74	11,54±0,92	8,93±0,37	22,54±1,48	6,28±0,09
63(О)	9,13±0,08	13,44±0,87	12,11±1,07	12,24±1,24	27,32±1,02	8,62±0,17

Каталазна активність в органах гусей залежно від віку, нкат/г ( $M \pm m$ ,  $n=3-4$ )

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'я
Ембріони						
15	3,02±0,82	10,22±0,20	14,21±0,96	11,04±0,09	2,84±0,15	8,93±
22	11,22±0,05	15,01±0,14	18,63±0,15	13,72±-0,11	18,43±0,64	10,14±
28	2,73±0,09	6,13±0,30	1,42±0,10	4,84±0,36	9,92±0,42	3,52±
Гуси						
1	2,24±0,14	6,23±0,30	4,73±0,05	5,13±0,07	12,02±0,54	5,71±
14	9,71±0,15	11,02±0,06	11,54±0,10	10,52±0,24	20,51±1,60	10,03±
28	11,62±0,27	15,34±0,30	11,52±0,20	16,11±0,15	23,24±0,31	8,14±
42(К)	4,135±0,02	4,87±0,09	5,51±0,04	4,33±0,04	6,27±0,43	4,52±
42(О)	2,74±0,04	3,44±0,04	4,02±0,10	3,54±0,04	5,48±0,29	2,86±
63(К)	3,21±0,03	3,62±0,04	3,63±0,04	3,52±0,02	6,34±0,43	3,24±
63(О)	3,01±0,09	3,21±0,02	3,02±0,04	3,53±0,07	4,93±0,43	2,88±

Глутатионпероксидазна активність в органах гусей залежно від віку, ммоль/хв ( $M \pm m$ ,  $n=3-4$ )

Вік гусей в добах	Орган					
	великий мозок	ромбовидний мозок	серце	шлунок	печінка	м'я
Ембріони						
15	0,31±0,02	0,33±0,02	0,22±0,02	0,42±0,02	0,50±0,02	0,31±0
22	0,59±0,05	0,65±0,02	0,33±0,02	0,47±0,03	0,57±0,03	0,57±0
28	0,61±0,04	0,26±0,01	1,01±0,09	1,03±0,07	1,57±0,15	1,43±0
Гуси						
1	0,57±0,14	0,87±0,06	1,10±0,07	1,01±0,05	0,90±0,07	0,91±0
14	0,98±0,07	0,91±0,06	1,28±0,10	1,13±0,04	1,79±0,08	1,37±0
28	1,05±0,09	1,11±0,04	1,02±0,05	1,05±0,08	1,03±0,07	1,18±0
42(К)	1,51±0,13	1,60±0,13	1,42±0,12	1,45±0,06	1,40±0,13	1,31±0
42(О)	1,79±0,15	1,47±0,11	1,12±0,05	1,03±0,09	0,86±0,03	0,80±0
63(К)	1,09±0,09	1,12±0,10	0,74±0,03	0,62±0,02	0,43±0,03	0,43±0
63(О)	0,19±0,02	0,62±0,05	0,45±0,02	0,46±0,02	0,72±0,05	0,72±0

## TISSUE-SPECIFICITY OF INFLUENCE OF ANTIOXIDANT PREPARATION DISTINOL ON GEESE

*O. O. Danchenko, L. M. Zdorovtseva, Y. O. Morohina, V. V. Kalitka*

### SUMMARY

Peculiarities of antioxidant homeostasis of forebrain and hindbrain parts of brain, of liver, heart, gizzard stomach and skeletal muscle in geese during embryogenesis and early postnatal period were investigated. The correlative analysis of changes of maintenance of TBA-active products, antioxidant activity and activity of antioxidant enzymes - superoxide dismutase (SOD), catalase (CT), glutathione peroxidase (GP) in the investigated tissues in ontogenesis was carried out. The high degree of correlation between the organ dynamics of SOD- and CT-activities was found. It was shown the specificity of changes of GP-activity in liver. We have found, that introduction of preparation of distinol to the ration of geese of experimental group stimulated the antioxidant defence system in brain, liver and heart and positively affects the growth of birds. However, in tissues of gizzard stomach the decline of antioxidant activity was revealed.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Sohal R.S., Sohal B.H., Orr W.C. Mitochondrial superoxide and hydrogen peroxide generation, protein oxidative damage, and longevity in different species of flies. // *Free radical biol. med.* - 1995. - Vol. 19. - P. 499 - 504.
2. Barja G., Cadenas S., Rojas C., et al. Low mitochondrial free radical production per unit O<sub>2</sub> consumption can explain the simultaneous presence of high longevity and high aerobic metabolic rate in birds // *Free rad. res.* - 1994. - Vol. 21. - P. 317 - 327.
3. Ku H.H., Sohal R.S., Comparison of mitochondrial prooxidant generation and antioxidant defenses between rat and pigeon: possible basis of variation in longevity and metabolic potential. // *Mech. Aging devel.* - 1993. - Vol. 72. - P. 67 - 76.
4. Антиоксиданти в годівлі птиці / В.В. Калитка, С.М. Паєнок, П.Е. Андрійчук, Л.С. Гусак, І.І. Артюх. - Львів: Ін-т фізіології і біохімії тварин, 1993. - 37 с.
5. Калитка В.В., Донченко Г.В. Вивчення антиоксидантної активності препарату дистинол за умов *in vitro* // *Укр. біохім. журн.* - 1995. - Т.67. №4. - С. 87-92.
6. Колесніков М.О., Калитка В.В., Борт Л.Я. Вплив комплексного антиоксиданта на інтенсивність перекисних процесів і приріст живої маси каченят // *Хімічні науки. Хімія та біохімія: 36. наук. пр.* - Київ. - 2000. - Вип.1. - С. 78-82.
7. Данченко О.О., Калитка В.В., Беседіна Т.В. Особливості антиоксидантного захисту організму гусенят // *Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту №3.* - 2000. - С. 31-32.
8. Сахачький М.І., Івко І.І., Іонов І.А. та ін. Довідник птахівника. Харків: 2001. 160 с.
9. Bligh E.G., Dyer W.I. // *Can. J. Biochem. Physiol.* 1959. - 37. - P. 911-917.
10. Palmer F.B. St. C. // *Biochim. Biophys. Acta.* 1971. -231, N 1. - P. 134-144.
11. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. - 252 с.
12. Макаревич О. П., Голиков П. П. // *Лаб. Дело.* 1983. № 6. - С. 24-28.
13. Королюк М. А., Иванова М. И., Майорова И. Т., Токарев В. Е. // *Там же.* 1988. -№ 1. - С. 18- 18.
14. Гаврилова А. Р., Хмара Н. В. // *Там же.* 1986. - № 12. - С. 721-724.