

УДК: 575.16:636, 538+577.155

**ПРО ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ І
ФОРМУВАННЯ ФЕРМЕНТАТИВНОЇ СИСТЕМИ
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ НА ТЛІ РІЗНОЇ
ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ІНКУБАЦІЙНИХ ЯЄЦЬ ВІТАМІНОМ А І β-
КАРОТИНОМ**

*Ю. П. Морохіна, Л. М. Здоровцева, О. М. Петренко, О. О. Данченко
Мелітопольський державний педагогічний університет*

Вступ

У регуляції обмінних процесів тваринного організму важливу роль відіграють жиророзчинні вітаміни А та Е. Не тільки їх нестача, але й їх надлишок у раціоні сільськогосподарських тварин призводить до порушень метаболічних процесів, що впливають на кількість і якість продукції тваринництва (Сурай П.Ф. 1991, Ярошенко Ф.О. 2002). Вітаміни А та Е відіграють важливу роль у ембріогенезі і ранньому постнатальному онтогенезі птахів (Noble R. et. al. 1993). Гусеподібні, що характеризуються високою інтенсивністю обмінних процесів дуже чутливі до дисбалансу цих вітамінів.

Разом з тим, особливості підтримки про-антиоксидантної рівноваги у цих птахів за різної забезпеченості вітаміном А і β-каротином вивчено недостатньо.

Тому метою наших досліджень було з'ясування впливу А-вітамінної забезпеченості інкубаційних яєць на процеси ліпопероксидації і формування ферментативної складової антиоксидантного захисту (АОЗ) у печінці і мозку гусей в ембріогенезі і ранньому постнатальному періоді.

Умови та методи досліджень

Для інкубації використано гусячі яйця, що мали стандартний вміст вітаміну Е, але відрізнялись сумарним вмістом вітаміну А і β-каротину (табл. 1).

Таблиця 1 – Вітамінна забезпеченість інкубаційних яєць,
з яких сформовано контрольну і дослідні групи гусенят

Група гусенят	Вітамін А (мкг/г жовтка)	β-каротин (мкг/г жовтка)
Контрольна	7,8±0,9	17,1±1,5
Перша дослідна	12,6±0,7	29,5±2,7
Друга дослідна	3,8±0,4	15,6±0,8

Дослідження антиоксидантного (АО) статусу тканин мозку та печінки в ембріогенезі і ранньому постнатальному періоді проводили у фізіологічно обґрунтовані терміни: 15 діб – замикання алантоїсу, 22 доби – перехід з білкового типу живлення на жовтковий, 28 діб – перенесення ембріонів на виведення. У постнатальному періоді онтогенезу дослідження системи АОЗ гусенят проводили у 1-, 14- і 28-добовому віці. Об'єктом дослідження

були тканини печінки і мозку. Ембріони і гусенят декапітували під ефірним наркозом відповідно зі схемою експерименту. Відділені після декапітації печінку і мозок промивали у фізіологічному розчині і гомогенізували у 50ММ фосфатному буфері (рН=7,4).

Інтенсивність пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) визначали за вихідним вмістом продуктів пероксидації, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) (Владимиров Ю.А. и др. 1972). Стан системи АОЗ оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД) (КФ 1.15.1.1) (Макаревич О.П. и др. 1983), каталази (КТ) (КФ 1.11.1.) (Королюк М.А. и др. 1988), глутатіонпероксидази (ГП) (КФ 1.11.1.9) (Гаврилова А.Р. та ін. 1986) у гомогенатах печінки і мозку.

Результати та обговорення

Максимальний рівень ТБК-активних продуктів в тканинах печінки, одержаних за інкубації гусячих яєць із стандартним вмістом вітаміну А і β -каротину спостерігався на тлі інтенсифікації ростових процесів протягом третього тижня ембріонального періоду і під час формування контурного шір'я на четвертому тижні постнатального періоду (табл. 2).

У гусенят, одержаних із яєць з підвищеним рівнем вітаміну А і β -каротину характер зміни вмісту вторинних продуктів ПОЛі принципово не відрізнявся від гусенят контрольного дослідження, однак рівень ліпопероксидації у печінці гусенят цієї групи в ембріогенезі і постнатальному періоді вірогідно вищий. Але важливішим, імовірно, є те, що у гусенят першої дослідної групи рівень ПОЛ більш стійкий. Варіабільність вмісту ТБК-активних продуктів у печінці гусенят цієї групи майже у 2 рази нижча порівняно з контролем ($C_v = 72\%$ і 39% контрольної і першої дослідної груп відповідно).

Інкубація яєць з низьким вмістом вітаміну А і β -каротину (друга дослідна група) відбувалась на тлі значно вищого рівня ліпопероксидації в печінці гусей протягом усього ембріонального періоду. Перехід до постнатального періоду супроводжувався інтенсифікацією процесів ПОЛі після наклевування шкаралупи 28-добовими ембріонами цієї групи, що, імовірно, є свідченням гіршого стану системи АОЗ тканин печінки гусенят другої дослідної групи. Варіабільність вмісту ТБК-активних продуктів в цих тканинах значно вища ($C_v = 64,9\%$).

Аналіз ферментативної системи АОЗ печінки свідчить про високу стабільність активності основних АО ферментів внутрішноклітинної локалізації СОД і КТ у гусенят контрольної групи: $C_v(\text{СОД})=11,0\%$, $C_v(\text{КТ})=6,0\%$ і тільки позаклітинний фермент ГП змінює свою активність в значно більшому інтервалі ($C_v(\text{ГП})=34,9\%$).

Таблиця 2. Вміст ГБК-активних продуктів і активність антиоксидантних ферментів в печінці і мозку гусей
($M \pm m, n = 3-4$)

Групи	Вік, літ	Печінка				Мозок			
		Вміст ГБК-активних продуктів (нмоль/г)	СОД-активність (ум од / г хв)	КТ-активність (нкат / г) 10^4	ГП-активність (мкмоль / г хв) 10^4	Вміст ГБК-активних продуктів (нмоль/г)	СОД-активність (ум од / г хв)	КТ-активність (нкат / г) 10^4	ГП-активність (мкмоль / г хв) 10^4
Контрольна	15(е)	48,09 \pm 3,62	19,3 \pm 0,8	125,00 \pm 7,45	3,92 \pm 0,32	81,33 \pm 7,17	14,64 \pm 2,46	69,00 \pm 0,00	5,10 \pm 0,91
	22(е)	52,91 \pm 2,32	19,8 \pm 0,5	121,00 \pm 4,30	3,21 \pm 0,25	138,33 \pm 14,34	9,14 \pm 0,76	56,50 \pm 4,30	2,47 \pm 1,23
	28(е)	3,62 \pm 0,21	19,4 \pm 0,4	127,00 \pm 4,30	8,34 \pm 0,70	47,67 \pm 3,79	14,39 \pm 1,81	52,72 \pm 7,51	5,41 \pm 1,64
	1(п)	11,49 \pm 0,95	20,7 \pm 1,0	129,00 \pm 7,45	5,02 \pm 0,35	28,00 \pm 2,48	8,18 \pm 1,19	60,33 \pm 1,43	4,88 \pm 1,17
	14(п)	23,86 \pm 2,05	17,3 \pm 0,6	128,00 \pm 8,61	5,94 \pm 0,31	59,67 \pm 1,43	4,76 \pm 0,32	38,33 \pm 2,87	7,28 \pm 1,70
	28(п)	66,45 \pm 3,82	15,1 \pm 0,7	113,00 \pm 8,61	7,28 \pm 0,33	63,67 \pm 3,79	8,95 \pm 0,73	63,00 \pm 0,00	2,67 \pm 0,87
Перша дослідна	15(е)	32,35 \pm 2,34*	22,9 \pm 1,0	124,00 \pm 8,61	7,04 \pm 0,40*	35,33 \pm 2,87*	6,13 \pm 0,23*	74,33 \pm 2,87	5,03 \pm 1,59
	22(е)	68,75 \pm 3,82*	16,3 \pm 0,8*	91,00 \pm 4,30*	3,82 \pm 0,26	53,70 \pm 2,66*	12,86 \pm 2,43	63,67 \pm 2,87	2,66 \pm 0,00
	28(е)	43,35 \pm 2,29*	14,2 \pm 0,5*	92,00 \pm 8,61*	11,39 \pm 0,73*	46,00 \pm 4,97	5,39 \pm 1,73*	51,00 \pm 0,00	4,14 \pm 1,15
	1(п)	28,82 \pm 1,75*	18,0 \pm 1,7	109,00 \pm 8,61	12,13 \pm 0,49*	37,00 \pm 2,48	10,48 \pm 0,96	*63,33 \pm 1,43	6,05 \pm 1,45
	14(п)	69,69 \pm 5,07*	23,8 \pm 2,3	125,00 \pm 4,30	6,55 \pm 0,33	80,67 \pm 5,74*	18,60 \pm 1,23*	51,67 \pm 2,87*	1,28 \pm 0,63*
	28(п)	75,92 \pm 1,75	9,2 \pm 0,8*	90,00 \pm 0,00	1,53 \pm 0,06*	96,33 \pm 7,99*	29,71 \pm 1,46*	51,00 \pm 0,00	1,88 \pm 1,46
Друга дослідна	15(е)	98,32 \pm 7,47	8,4 \pm 0,8*	49,70 \pm 0,86*	4,62 \pm 0,01	175,00 \pm 9,9*	3,71 \pm 0,20*	71,60 \pm 6,43	19,45 \pm 1,65*
	22(е)	133,91 \pm 9,44*	9,2 \pm 0,8*	41,50 \pm 3,75*	3,85 \pm 0,82*	271,30 \pm 18,7*	7,64 \pm 0,58	68,50 \pm 2,40	12,62 \pm 0,76*
	28(е)	166,33 \pm 6,25*	8,9 \pm 0,7*	18,70 \pm 1,14*	7,78 \pm 0,44*	403,30 \pm 21,1*	4,76 \pm 0,22*	7,57 \pm 0,71*	6,59 \pm 0,46
	1(п)	47,04 \pm 2,48*	11,4 \pm 0,9*	21,80 \pm 1,14*	9,59 \pm 0,01*	548,30 \pm 27,3*	9,53 \pm 0,69	60,97 \pm 4,24	9,36 \pm 0,92*
	14(п)	19,52 \pm 1,24	22,5 \pm 1,3*	45,73 \pm 1,86*	9,44 \pm 0,41*	243,00 \pm 8,9*	16,42 \pm 0,90*	24,40 \pm 2,40*	4,36 \pm 0,36
	28(п)	59,23 \pm 5,07	37,0 \pm 3,5*	49,60 \pm 4,30*	1,74 \pm 0,14*	152,70 \pm 10,0*	11,96 \pm 0,93	11,59 \pm 0,63*	4,06 \pm 0,38

* різниця між показниками у печінці і мозку гусей контрольної та дослідних груп вірогідна, $p < 0,05$

У гусенят першої дослідної групи середні значення СОД- і КТ-активності вірогідно не відрізнялись від відповідних показників контрольної групи і лише ГП характеризувалась вищою активністю у порівнянні з контрольною групою.

Що стосується гусенят другої дослідної групи, то в ембріогенезі і на початку постнатального періоду спостерігалось вірогідне зниження СОД-активності в печінці гусенят. Така дезактивація ключового ферменту АОЗ, імовірно, свідчить, що вміст ТБК-активних продуктів в тканинах печінки 28-добових ембріонів другої дослідної групи перевищує фізіологічну норму. За цих умов можлива дезактивація СОД активними формами кисню (Говорова Н.Ю. и др. 1988), що призводить до різкого падіння СОД-активності в печінці гусенят другої дослідної групи ($C_p = 70,7\%$).

В печінці птахів цієї групи відмічалась значно нижча порівняно з контролем КТ-активність. Перехід до постнатального існування характеризувався дезактивацією КТ в печінці цих гусенят. Проте ГП-активність у печінці гусенят другої дослідної групи була на рівні контрольного показника на початку експерименту, далі неухильно збільшувалась і досягла максимальних значень у постнатальному періоді.

В мозку, як і в печінці, гусенят контрольної групи найбільш високий рівень ліпопероксидації встановлено у 22-добових ембріонів. Подальший розвиток птахів відбувався на тлі значно нижчого рівня ПОЛ.

Основні закономірності динаміки ТБК-активних продуктів, що спостерігались у печінці гусенят контрольної і дослідної груп повторювались і в тканинах мозку, але за більш стійкого рівня вторинних продуктів ПОЛ у контрольній і дослідних групах.

Найбільш стійка активність СОД і КТ визначена у мозку гусей контрольної групи. Птахи першої дослідної групи відрізнялись вищою варіабельністю цих показників, а другої – зниженням вихідної активності СОД на тлі ще більшої нестабільності КТ. Найвища активність ГП визначена в тканинах мозку гусей другої дослідної групи.

Висновки

1. Інкубація гусячих яєць з підвищеним вмістом вітаміну А і β -каротину (у 1,5 рази) сприяє стабілізації про-антиоксидантної рівноваги в тканинах печінки і мозку одержаних з цих яєць ембріонів.
2. Зниження вмісту вітаміну А у жовтку інкубаційних яєць (у 2 рази) призводить до накопичення продуктів пероксидації як в печінці, так і в мозку гусячих ембріонів, але розміри і механізми цих процесів в тканинах печінки і мозку органно специфічні.