

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КУРЧАТ КРОСУ ISA BROWN ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

М. Р. Сімонов, М. М. Кулик

Інститут біології тварин УААН

Наведені дані про вікові зміни продуктів перекисного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи у курчат яєчного напрямку продуктивності кросу ISA BROWN.

Ключові слова: МОЛОДНЯК КУРЕЙ, ВІКОВІ ЗМІНИ, ДІЄНОВІ КОН'ЮГАТИ, ГІДРОПЕРЕКИСІ ЛІПІДІВ, МАЛОНОВИЙ ДІАЛЬДЕГІД, СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗА, ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗА.

Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) — нормальний фізіологічний процес, який відбувається у всіх тканинах живих організмів, але на низькому рівні зі стабільною концентрацією радикалів, що сприяє підтриманню гомеостазу. Підвищення активності процесів вільнорадикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів [1]. Надлишок вільних радикалів призводить до пошкодження клітинних мембран. Насамперед зазнають змін поліненасичені жирні кислоти мембранних ліпідів, а також білки, нуклеїнові кислоти і інші біополімери. Підвищення вмісту продуктів ПОЛ у мембранах призводить до ослаблення їх бар'єрної функції та зростання проникності для органічних речовин, іонів. У результаті цього проявляється цитотоксичний, генотоксичний, мутаційний, онкогенний ефекти. Продукти ПОЛ руйнують сульфгідрильні групи, що спричиняє інактивацію ферментів [1, 2].

У живому організмі існує ціла система протидії активним формам кисню, в склад якої входять чинники, що володіють антиоксидантною дією. Антиоксиданти — це речовини, що пригнічують перекисне окиснення органічних молекул [2]. Система антиоксидантного захисту — це система, що відповідає за регуляцію інтенсивності радикалоутворення та знешкодження продуктів пероксидації [3, 4]. Антиоксидантна система підтримує баланс між інтенсивністю радикалоутворення та потребами організму.

На інтенсивність утворення продуктів ПОЛ та активність системи антиоксидантного захисту у птиці впливає вік, вид, стать, умови годівлі та утримання, стрес та ін [5–8]. Особливої уваги заслуговують так звані критичні періоди під час яких знижується активність протидії організму птиці до несприятливих умов довкілля. До досягнення птицею зрілого віку, вона переживає декілька критичних фізіологічних, технологічних та імунологічних періодів. Критичні фізіологічні періоди пов'язані з віковими процесами перебудови організму: заміна пір'я, статеве дозрівання, початок яйценосного періоду та ін. До технологічних періодів можна віднести зміну годівлі, вакцинацію. Крім цього, у житті курчат розрізняють критичні імунологічні періоди, під час яких опірність організму низька і птиця є чутлива до збудників захворювань.

У літературі є дані про вікові особливості обміну речовин, рівень метаболічних процесів, активність антиоксидантної системи у птиці, в тому числі у курей. Однак, нові породи, лінії, кроси курей, які завозяться з-за кордону вивчено недостатньо. Виходячи із цього, метою нашої роботи було вивчити вікові зміни активності антиоксидантної системи у курей кросу ISA BROWN, що дасть можливість розробити методи корекції її порушень, знизити чутливість птиці до дії стрес-факторів, підвищити прирости живої маси і збереженість поголів'я.

Матеріали і методи

Матеріалом для досліджень служили кури яєчного напрямку продуктивності кросу ISA BROWN різного віку (від 1-но до 129-денного віку), які утримувалися у КТ «ЕГО» племптахорепродукторі 2-го порядку. У 18-ти та 25-денному віці було проведено вакцинацію (вакцина D78, сер. №113227С) птиці проти хвороби Гамборо. Для досліджень використовували гепаринізовану кров, плазму та гемолізат відмитих еритроцитів. Відбір зразків крові проводили шляхом декапітації птиці у 1-, 13-, 18-, 25-, 34-, 56-, 71-, 115- та 129-денному віці. У гепаринізованій крові визначали вміст малонового діальдегіду в реакції з тіобарбітуровою кислотою [9] та дієнових кон'югатів [10]. У плазмі крові визначали вміст гідроперекисів ліпідів [11], у гемолізаті відмитих еритроцитів — активність супероксиддисмутази (СОД) [12] та глутатіонпероксидази (ГП) [13].

Результати й обговорення

Проведені дослідження показали, що курчата 1-денного віку характеризуються високим вмістом у крові як первинних, так і вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): вміст дієнових кон'югатів становив $5,6 \pm 0,80$ мкмоль/л, гідроперекисів ліпідів — $1,1 \pm 0,16$ од. Е 480/мл, малонового діальдегіду — $9,5 \pm 0,89$ мкмоль/л (табл. 1).

Таблиця 1

Вікова динаміка вмісту продуктів ПОЛ у крові курчат ($M \pm m$; $n=7$)

Вік, днів	Дієнові кон'югати, мкмоль/л	Гідроперекисі ліпідів, од. Е 480/мл	Малоновий діальдегід, мкмоль/л
1	$5,6 \pm 0,80$	$1,1 \pm 0,16$	$9,5 \pm 0,89$
13	$3,3 \pm 0,57^*$	$0,7 \pm 0,11^*$	$5,2 \pm 0,51^{***}$
18	$3,7 \pm 0,38^*$	$0,8 \pm 0,06^*$	$5,4 \pm 0,50^{***}$
25	$5,2 \pm 0,20$	$0,9 \pm 0,07$	$6,4 \pm 0,39^{**}$
34	$4,2 \pm 0,43$	$0,7 \pm 0,05^{**}$	$5,4 \pm 0,46^{***}$
56	$8,4 \pm 0,83^*$	$0,9 \pm 0,10$	$6,7 \pm 0,75^*$
71	$9,8 \pm 1,01^{**}$	$1,1 \pm 0,14$	$7,8 \pm 0,59$
115	$9,5 \pm 0,86^{**}$	$1,0 \pm 0,10$	$8,2 \pm 0,60$
129	$9,3 \pm 0,72^{**}$	$0,9 \pm 0,05$	$8,5 \pm 0,50$

Примітка. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$, порівняно з першою добою.

Високі показники продуктів ПОЛ у крові курчат в 1-денному віці зумовлені інтенсивним обміном речовин в їхньому організмі, що пов'язано з їх адаптацією до факторів зовнішнього середовища, насамперед до високого вмісту кисню. У нововиведених курчат активність антиоксидантної системи в значній мірі залежить від формування її в період ембріонального розвитку. У 19-денному віці ембріони переходять на легеневе дихання, що призводить до посилення процесів ПОЛ. При цьому, спостерігається найбільше напруження системи антиоксидантного захисту [14, 15]. Проведені дослідження свідчать про відносно низьку активність супероксиддисмутази ($30,3 \pm 0,77$ ум. од/мл) і особливо глутатіонпероксидази ($1,0 \pm 0,08$ мкмоль/л) у крові курчат в 1-денному віці (рис. 1, 2). Порівнюючи динаміку змін активності глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази, слід відзначити значно нижчу активність першого з вказаних ферментів, ніж другого в крові 1-денних курчат. З отриманих результатів та наявних у літературі даних [6, 16] можна зробити висновок про високу активність супероксиддисмутази в організмі курчат у перші дні життя. Це слід розглядати як компенсаторний захист організму курчат при переході від гіпоксії кінця ембріонального розвитку до гіпероксії в перші дні життя. Є дані, що в ранньому постнатальному онтогенезі супероксиддисмутазна активність в крові птиці знижується, тоді як пероксидазна, каталазна і глутатіонпероксидазна активність — зростає [16]. Механізми захисту клітин від вільнорадикального окиснення діють за принципом системності. Послаблення будь-якої ланки захисту спричиняє активацію процесів ПОЛ і, при відсутності інших механізмів розвивається патологічний стан. Усі механізми захисту від вільнорадикального окиснення діють в організмі як синергісти [17, 18]. У цей же час в організмі птиці вміст вітамінів-антиоксидантів у сироватці крові курчат був на високому рівні. А саме, вміст вітаміну Е в крові курчат становив $57,6 \pm 10,75$ мкмоль/л, вміст вітаміну А

— $1,1 \pm 0,11$ мкмоль/л (рис. 3, 4). На наш погляд, це може бути результатом високої кількості вітамінів у жовтку яйця і залишковому жовтку ембріона.

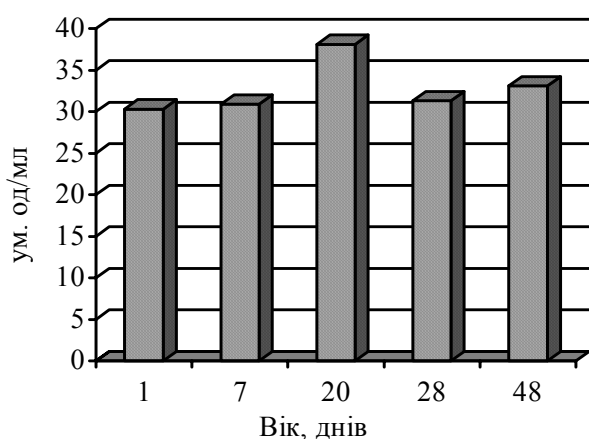


Рис. 1. Вікові зміни активності СОД в еритроцитах курей

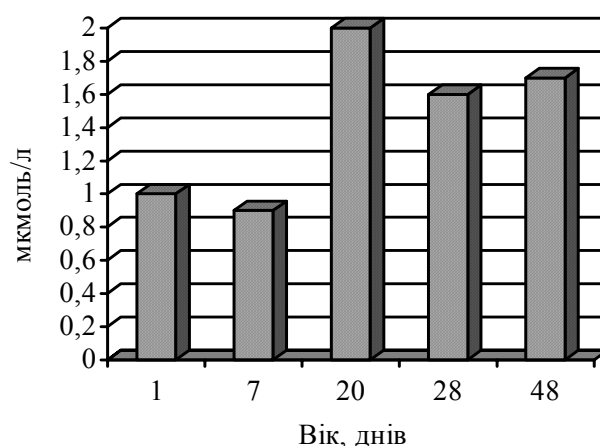


Рис. 2. Вікові зміни активності ГП в еритроцитах курей

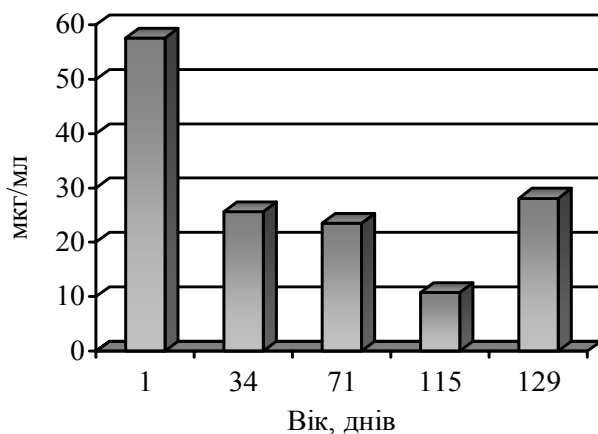


Рис. 3. Вікові зміни вітаміну Е

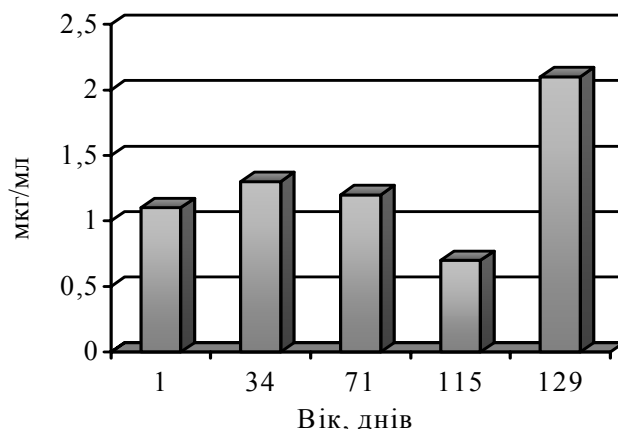


Рис. 4. Вікові зміни вітаміну А

Вікова динаміка змін вмісту вітаміну А у сироватці крові курчат (рис. 4) дещо відрізнялась від динаміки змін вітаміну Е. А саме, було встановлено збільшення концентрації ретинолу у крові курчат на 15,4 % до 34-денного віку (рис. 3). Далі, до 71-денного віку спостерігалось зниження кількості вітаміну А в плазмі крові курей до рівня, виявленого в 1-денному віці, а в 115-денному віці ще на 33,3 % ($p < 0,05$). Це зумовлено перебудовою фізіологічного стану організму курчат у критичні періоди росту, зокрема з початком несучості, що призводить до посилення процесів ПОЛ.

Аналізуючи вікову динаміку змін вмісту продуктів ПОЛ у крові курей, необхідно відзначити зростання кількості первинних та вторинних продуктів до 25-денного віку. Отримані дані щодо кількості продуктів ПОЛ у крові та приростів живої маси курей свідчать, що процеси перекисного окиснення ліпідів в їхньому організмі посилюються в період активного росту. З 34- до 71-денного віку у курчат спостерігається зростання у крові (табл. 1) кількості дієнових кон'югатів на 57,1 % ($p < 0,001$), гідроперекисів ліпідів — на 36,4 % ($p < 0,01$), що може бути наслідком стресу після проведених вакцинацій. При цьому вміст малонового діальдегіду поступово збільшувався ($p < 0,001$) з 34- до 129-денного віку.

Протягом першого тижня життя у крові курчат спостерігається зростання активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази. Зростання активності ферментів антиоксидантної системи в крові курчат 20-денного віку спостерігається в період

інтенсивного росту та високих показників первинних та вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Висновки

1. У крові курчат перших днів життя встановлено високий вміст первинних та вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів і низька активність супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази.

2. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів зростає в період активного росту, після проведення вакцинацій та в періоди фізіологічної перебудови організму птиці.

3. Вміст токоферолу та ретинолу в сироватці крові курчат знижується з першого по 115 день життя, коли було зареєстровано найнижчий їх вміст.

M. R. Simonov, M. M. Kulyk

CHANGES IN THE ACTIVITY OF ANTIOXIDANT SYSTEM OF CHICKENS ISA BROWN CROSS DEPENDING OF AGE

Summary

Represent data about age dependent changes of lipid oxidation products and antioxidant system activity in chickens with egg direction of productivity cross ISA BROWN.

The Institute of Animal Biology of the Academy of Agrarian Sciences of Ukraine

1. *Бажан К. В.* Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи в осіб, які зазнали впливу екстремальних факторів // Лік. справа. — 1998. — № 8. — С. 47–49.

2. *Данчук В. В.* Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці / Кам'янець-Подільський: Абетка, 2006. — 192 с.

3. *Marnett L. I. J.* Oxyl radicals and DNA damage // Carcinogenesis: Oxford, 2000. — V.21. — № 3. — P. 361–370.

4. *Campbell D. E., Douglas S. D.* Phagocytic Cell Function // Oxidation and chemotaxis. Manual of Clinical Laboratory Immunology. Lane, Nakamura. — 1997. — P. 320–328.

5. *Яремко Р. М.* Антиоксидантний статус організму курчат яєчних ліній у ранньому віці і фактори його регуляції: Автореф. дис. канд. с-г. наук. — Львів, 1999. — 18 с.

6. Перекисное окисление и стресс / В. А. Барабой, И. И. Брехман, В. Г. Голотин, Ю. Б. Кудряшов. — СПб.: Наука, 1992. — 148 с.

7. *Карпа І. В.* Антиоксидантний статус у курей, ембріонів та одноденних курчат за різного складу раціону: Автореф. дис. канд. с-г. наук. — Львів, 2003. — 16 с.

8. *Кирилів Б. Я.* Ліпідний та жирно кислотний склад тканин курей, ембріонів і добових курчат за різного складу раціону: Автореф. дис. канд. с-г. наук. — Львів, 2004. — 17 с.

9. *Коробейникова С. Н.* Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК // Лабораторное дело. — 1989. — № 7. — С. 8–9.

10. *Стальная И. Д.* Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 63–64.

11. А.с. 1084681 СССР, МКИ G 01 N 33/48. Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / Мирончик В. В. (СССР). № 3468369/28–13; Заявлено 08.07.82; Опубл. 07.04.84, Оф. Бюл. № 13. — 2 с.

12. *Дубинина Е. Е., Сальникова Л. Я., Ефимова Л. Ф.* Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутази эритроцитов // Лаб. дело. — 1983. — № 10. — С. 30–33.

13. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. — 1986. — № 12. — С. 724–727.

14. *Спиричев В. Б.* Теоретические и практические аспекты современной витаминологии // Укр. биохим. журн. — 2004. — Т.76., № 4. — С. 32–53.

15. *Цехмістренко С. І., Пономаренко Н. В., Чубар О. М.* Антиоксидантний статус тканин печінки і підшлункової залози перепелів та його зміни при додаванні до корму зерна амаранту // Укр. биохим. журн. — 2006. — Т.76., № 2. — С. 91–97.

16. *Калитка В. В., Донченко Г. В.* Антиоксидантова система і перекисове окислення ліпідів у курчат за постнатального онтогенезу // Укр. біохім. журн. — 1995. — № 2. — С. 80–85.

17. *Зайцев В. Г., Закревський В. И.* Защита клеток от экзогенных и эндогенных активных форм кислорода: морфологические подходы к изучению // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии. Тр. научн. конф. — 1998. — Т.2. — С. 401–405.

18. Значение антиоксидантной защиты в адаптации к инфекционному процессу при вирусном гепатите В / Е. П. Шувалова, Т. В. Антонова, В. Б. Барановская, М. В. Юнева // Всесоюзная конференция «Молекулярные механизмы развития инфекционных заболеваний». — Звенигород, 1990. — С. 130.