

УДК 636.52/612:015.31:015.32

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВОГО ТРАВЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВПЛИВУ ЛІКОПЕНУ

А. О. Бугай, М. І. Цвіліховський

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Проведено дослідження щодо впливу лікопену на процеси порожнинного та пристінкового травлення вуглеводів і всмоктування глюкози абсорбційними ентероцитами курчат-бройлерів в онтогенезі. Отримані дані вказують на вікове зменшення інтенсивності цих процесів, що свідчить про зниження функціонального стану екзокринного апарату підшлункової залози та абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів. Застосування лікопену призводить до підвищення активності панкреатичної амілази, мембранних глікозидаз та інтенсивності Na^+ -залежного транспорту глюкози через апікальну мембрану ентероцитів порожньої кишки, інтенсифікації процесів енергетичного обміну в організмі курчат-бройлерів за дії лікопену, що позитивно впливає на їх ріст і розвиток.

Провідна роль у живленні сільськогосподарської птиці належить крохмалю, оскільки його частка в раціоні складає до 50 % від загальної кількості поживних речовин. Саме цей полісахарид є головним джерелом глюкози — основного енергетичного субстрату та матеріалу для низки синтетичних процесів. Основні процеси травлення полісахаридів у курей відбуваються в тонкому відділі кишечника і лімітуються на трьох етапах [1–3]: 1) гідроліз крохмалю та його дериватів панкреатичною амілазою в порожнині дванадцятипалої кишки; 2) гідроліз утворених дисахаридів глікозидазами апікальної мембрани (АМ) абсорбційних ентероцитів порожньої кишки; 3) транспорт утвореної глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів Na^+ -глюкоза котранспортером (SGLUT-1). Ці ензими та транспортер є мішенню ряду регуляторних агентів, у тому числі й аліментарних [4–6]. Результати проведених раніше досліджень показали інтенсифікацію енергетичних процесів в організмі курчат-бройлерів і підвищення активності іонних pomp плазмолем абсорбційних клітин за впливу лікопену [7–9]. Тому не виключається ймовірність певних змін у функціонуванні карбогідраз та транспортерів травного каналу за дії лікопену. Отже, дослідження впливу лікопену на процеси травлення вуглеводів надасть можливість розкрити аспекти механізму дії цієї речовини на організм сільськогосподарської птиці.

Мета роботи — дослідити вплив лікопену на активність панкреатичної амілази, мембранних глікозидаз та інтенсивність Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних клітин курчат-бройлерів.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України в травні–липні 2009 р.

Для дослідження використовували курчат-бройлерів кросу «Конкурент-32» 14–42-добового віку. Курчата утримувались у клітках з добового віку на збалансованому за поживними речовинами раціоні, який змінювався згідно з технологічним графіком. Курчатам дослідної групи, починаючи з 5-добового віку, щодоби перорально вводили розчин лікопену в соняшниковій олії

(кількість від 0,1 до 0,5 мл) у встановленій оптимальній дозі. Курчатам контрольної групи аналогічним шляхом вводили соняшкову олію. Лікопен отримували методом екстракції органічними розчинниками рослинної сировини (м'якоть плодів фізалісу і томату). Екстракт концентрували і очищували від супутніх каротиноїдів (каротини, фітоїн, фітофлуїн тощо) на колонці з оксидом алюмінію в системі «гептан–бензол» у співвідношенні 9:1 (за об'ємом). Очищена фракція лікопену мала червоний колір і максимум поглинання світла в гексані при λ -446, -470 і 506 нм.

Для визначення активності панкреатичної амілази дуоденального хімусу, мальтази, сахарози та SGLUT AM абсорбційних ентероцитів проводили евтаназію курчат у віці 14, 21, 28, 35 та 42 доби, вранці, без попереднього голодування. Отримання абсорбційних ентероцитів порожньої кишки проводили хімічним (ЕГТА/цитрат) методом [10]. AM абсорбційних ентероцитів отримували шляхом диференційного центрифугування [11]. Осад AM ресуспендували в розчині такого складу (мМ): 300 манніт, 20 HEPES-трис, 0,1 MgSO₄, pH = 7,4.

Активність амілази хімусу досліджували за методом Каравея. У мембранних препаратах визначали вміст загального білка за методом Лоурі. Активність ($V_{\max}$) мальтази (КФ 3.2.1.20, α -D-глюкозид глюкогідролаза) та сахарози (КФ 3.2.1.48, сахароза- α -D-глюкогідролаза) визначали за методом Далквіста. Визначення інтенсивності Na⁺-залежного поглинання глюкози везикульованими препаратами AM проводили методом швидкої фільтрації в авторській модифікації. Її сутність полягає у детекції не поглинутої мембранними везикулами глюкози глюкозооксидазним методом завдяки багатократному збільшенню об'єму реакційної суміші.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакетів програм Excel-97 і Statistica 6.0.

Результати й обговорення. Проведені дослідження передбачають інтенсифікацію процесів кишкового (порожнинного та мембранного) травлення вуглеводів та зростання інтенсивності поглинання глюкози абсорбційними клітинами курчат-бройлерів за дії лікопену. Результати досліджень підтверджують факти, описані в літературі [12–14], щодо максимальної активності панкреатичної амілази в дуоденальному хімусі курчат-бройлерів на початку третього тижня вирощування та подальшого вікового зниження цього показника. Так, максимальна активність амілази дуоденального хімусу відмічена у 14-добових курчат, після чого встановлено зменшення цього показника до 42 доби вирощування птиці у 2,2 раза ($P < 0,05$) (рис. 1).

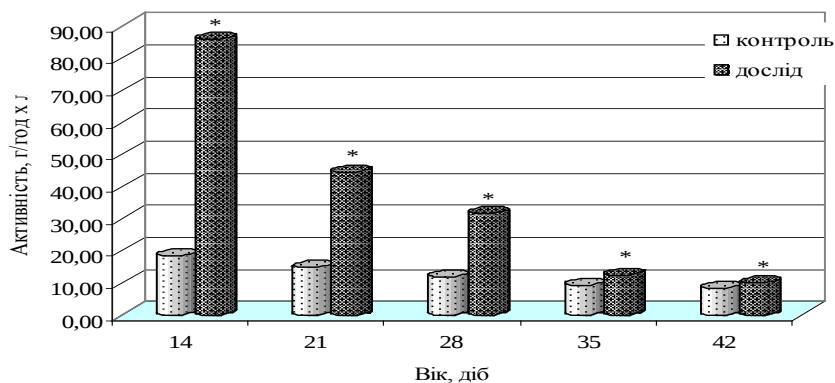


Рис. 1. Активність амілази дуоденального хімусу курчат-бройлерів впродовж їх вирощування за дії лікопену.

Примітка: у цьому наступному рис. * — $P < 0,05$ — дані вірогідні між показниками контрольної і дослідної груп курчат-бройлерів одного віку

При цьому, зниження активності амілази дуоденального хімусу в усі періоди спостереження складає 20 % ($P < 0,05$), і тільки період з 35- по 42-у добу вирощування курчат не було вірогідних змін. Описана тенденція може бути однією із причин поступового зниження інтенсивності відносних приростів маси тіла птиці в онтогенезі.

Застосування лікопену курчатам-бройлерам призвело до підвищення у порівнянні з контролем активності панкреатичної амілази в дуоденальному хімусі 14-добових курчат-бройлерів у 4,7 раза ($P < 0,05$). Вважаємо, що цей феномен зумовлений значним підвищенням секреції панкреатичного соку та (або) збільшенням експресії панкреатичної амілази за дії лікопену. Без сумніву, підвищення амілолітичної активності дуоденального хімусу призводить до підвищення інтенсивності гідролізу крохмалю та декстринів. Рядом досліджень відзначено позитивну кореляцію між активністю панкреатичної амілази у вмісті тонкого кишечника та ростом курчат-бройлерів [15–17]. Враховуючи раніше одержані дані щодо метаболічного профілю та інтенсивності росту курчат-бройлерів за дії лікопену, ми можемо зробити аналогічний висновок [7, 8].

Вікова динаміка активності амілази в дуоденальному хімусі курчат-бройлерів за дії лікопену характеризується зниженням від 14- до 42-ї доби вирощування у 8,7 раза ($P < 0,05$). Найбільш виражені зміни цього показника встановлені на 21- та 35-у доби вирощування курчат — у 1,5 раза ($P < 0,05$) та 1,6 раза ($P < 0,05$) відповідно. Найменш виражене зниження активності амілази дуоденального хімусу за дії лікопену зафіксовано на 42-у добу спостереження — у 1,2 раза ($P < 0,05$). Внаслідок описаної динаміки, відмінність цього показника між курчатами дослідної та контрольної груп поступово зменшується від 4,7 раза ($P < 0,05$) на 14-у добу вирощування до 1,2 раза ($P < 0,05$) на 42-у добу вирощування. Феномен значного вікового зниження активності амілази дуоденального хімусу за умов тривалого застосування лікопену потребує подальшого дослідження.

Основними глікозидазами АМ ентероцитів порожньої кишки є мальтаза і сахараза, які входять до складу двох комплексів — мальтаза-глюкоамілаза (МГАМ) та сахараза-ізомальтаза (СІ). Результати проведених досліджень свідчать, що вікова динаміка активності мальтази АМ абсорбційних клітин порожньої кишки курчат-бройлерів характеризується зниженням від 14- до 42-ї доби їх вирощування більш ніж в 2,0 рази ($P < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1

Максимальна швидкість мальтазної і сахаразної реакцій в АМ абсорбційних ентероцитах порожньої кишки курчат-бройлерів впродовж їх вирощування за дії лікопену, $\text{нмоль} \times (\text{с} \times \text{мг})^{-1}$ ($M \pm m$, $n=4$)

Вік, діб	$V_{\max}$ мальтази		$V_{\max}$ сахарози	
	контроль	дослід	контроль	дослід
14	111,80±2,06	128,48±4,70*	12,65±0,12	17,23±0,05*
21	127,38±2,74	141,60±3,17*	12,58±0,06	17,95±0,06*
28	103,53±2,58	154,30±2,93*	12,75±0,09	15,23±0,05*
35	67,40±2,44	77,88±2,54*	11,65±0,06	13,90±0,04*
42	56,40±2,30	60,05±1,36*	11,30±0,07	13,19±0,04*

Примітка: * — $P < 0,05$ — дані вірогідні між показниками контрольної і дослідної груп курчат-бройлерів одного віку

При цьому відмічається період підвищення $V_{\max}$ мальтази від 14- до 21-ї діб вирощування курчат-бройлерів на 14 % ($P < 0,05$) і період поступового зниження цього показника з 21- по 42-у добу — у 2,3 раза ($P < 0,05$). Найбільш виражене зниження активності мальтази АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів встановлено від 28- до 35-ї доби — у 1,8 раза ($P < 0,05$), що вказує на зниження інтенсивності засвоєння аліментарних вуглеводів. Ймовірно, описана динаміка активності мальтази перебуває у причинно-наслідкових відношеннях зі зниженням метаболічного статусу курчат-бройлерів, описаних у попередніх наших роботах [7–9].

Проведені дослідження вказують на інтенсифікацію процесів пристінкового травлення вуглеводів у курчат-бройлерів за дії лікопену.

Так, за дії лікопену в АМ абсорбційних ентероцитів 14-добових курчат-бройлерів дослідної групи, у порівнянні з контролем, встановлено підвищення $V_{\max}$ мальтази на 15 % ($P < 0,05$). Вікова динаміка мальтазної активності АМ абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів дослідної групи, як і у контролі, характеризується зниженням у 2,14 раза ($P < 0,05$). При цьому встановлено період підвищення показника активності мальтази в період від 14- до 28-ї доби вирощування курчат-бройлерів на 20 % та період зниження активності цього ферменту з 28-ї доби у 2,6 раза ($P < 0,05$). Слід зазначити, що впродовж всього періоду вирощування активність мальтази АМ абсорбційних клітин порожньої кишки курчат-бройлерів є вищою в досліді: максимально — у 1,5 раза ($P < 0,05$) у 28-добової птиці та мінімально — на 7 % ($P < 0,05$) у 42-добових курчат. Відмічена тенденція вказує на більш ефективний гідроліз мальтози і забезпечення відповідних транспортерів глюкозою за дії лікопену.

Вікова динаміка показника $V_{\max}$ сахарози, іншого мембрано-зв'язаного ферменту АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів, має аналогічний характер, що і описаний для мальтази, проте менш виражений. Так, активність сахарози АМ абсорбційних клітин курчат-бройлерів знижується від 14- до 42-ї доби їх вирощування на 11 % ($P < 0,05$) (табл. 1) і не має періодів зростання. Найбільш виражене зменшення $V_{\max}$ сахарози АМ абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів встановлено від 28- до 35-ї доби їх вирощування — на 9 % ($P < 0,05$).

Використання лікопену призводить до підвищення у порівнянні з контролем $V_{\max}$ сахарози АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки 14-добових курчат-бройлерів на 36 % ($P < 0,05$). Вікова динаміка максимальної активності сахарози АМ абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів дослідної групи, як і в контролі, характеризується зниженням у 1,3 рази ($P < 0,05$). При цьому встановлено період підвищення цього показника — від 14- до 21-ї доби — на 4 % ($P < 0,05$) та період подальшого його зниження до 42-ї доби вирощування птиці в 1,4 рази ($P < 0,05$). Впродовж всього періоду вирощування курчат-бройлерів, $V_{\max}$ сахарози АМ абсорбційних клітин є вищою в досліді: максимально — у 1,4 раза ($P < 0,05$) у 21-добової птиці та мінімально — на 17 % ($P < 0,05$) у 42-добових курчат. Одержані дані характеризують такі особливості впливу лікопену на $V_{\max}$ мембранно-зв'язаних глікозидаз АМ абсорбційних клітин. По-перше, це підвищення вказаного показника як для мальтази, так і для сахарози у порівнянні з контролем. По-друге, онтогенетична динаміка $V_{\max}$ сахарози в значній мірі подібна до вікової динаміки максимальної активності мальтази, чого не встановлено у контролі.

Особливу увагу слід приділити підвищенню активності сахарози АМ абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів дослідної групи, у порівнянні з контролем, що вказує на зростання експресії комплексу СІ у ракурсі трофічної специфіки цих птахів. Відомо, що основним вуглеводом кормів курей є крохмаль, тоді як вміст сахарози в них є дуже незначним. Тому, комплекс СІ не відіграє важливої ролі у процесах травлення вуглеводів у курей. У той же час, багатьма дослідженнями [17–20] показано експресію СІ АМ лише в диференційованих зрілих ентероцитах, причому паралельно з іншими ферментами, наприклад, фосфоліпаза А/лізофосфоліпаза, лужна фосфатаза, лактаза, набір яких зумовлює високу спеціалізацію та диференціацію абсорбційних клітин. Очевидно, одним з цих ферментів є і комплекс МГАМ, оскільки вище вказувалась значна схожість онтогенетичної динаміки мальтазної і сахаразної активності АМ абсорбційних клітин курчат-бройлерів за дії лікопену. Вказані факти, на нашу думку, є ключовими щодо формування гіпотетичних уявлень про механізм дії лікопену на генетичний апарат клітин у період їх фізіологічної діяльності на прикладі ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів.

Багатьма дослідниками доведено [18–21], що основним фактором, який впливає на онтогенетичну програму експресії СІ та інших ферментів диференційованих абсорбційних ентероцитів є взаємодія комплексу промоторних елементів з такими факторами транскрипції, як Cdx1 і Cdx2, GATA-4 та HNF-1 α . Також доведено, що HNF-1 α відіграє ключову роль в експресії альбуміну, ферментів метаболізму вуглеводів, біосинтезу ліпідів, підвищення інтенсивності

транспорту глюкози в гепатоцитах [22, 23]. Слід зазначити, що раніше проведені дослідження щодо впливу лікопену на показники функціонального стану печінки [8, 24] показали схожі результати. Тому логічним є гіпотетичне висловлювання, що лікопен або утворені в ентероцитах його метаболіти, можуть взаємодіяти з HNF-1 α , що призводить до посилення транскрипції ряду ферментів абсорбційних клітин.

Наразі існує думка, що філогенетично СІ та МГАМ є продуктами одного гена-попередника, оскільки вказані ензими транскрибуються у вигляді єдиного комплексу мальтаза-ізомальтаза [25]. При подальшій модифікації утворюється дві основні глікозидази абсорбційних ентероцитів. Тому вважаємо, що співвідношення між активністю α -глюкозидази і сахароза- α -глюкозидази може характеризувати баланс і взаємозв'язок у синтезі СІ та МГАМ.

Так, вікова динаміка індексу $V_{\max}$ мальтази / $V_{\max}$ сахарози в АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів характеризується зниженням у 1,8 раза ($P < 0,05$) (рис. 2), що вказує на відносно більше зниження експресії мальтази у порівнянні з сахарозою. Зважаючи на трофічну специфіку курей, відзначений феномен підтверджує вікове зниження функціонального статусу порожньої кишки курчат-бройлерів. При цьому встановлено період підвищення індексу $V_{\max}$ мальтази / $V_{\max}$ сахарози — на 13 % ($P < 0,05$) — від 14- до 21-ї доби вирощування курчат-бройлерів і період зниження цього — від 21- до 42-ї доби у 1,6 раза ($P < 0,05$).

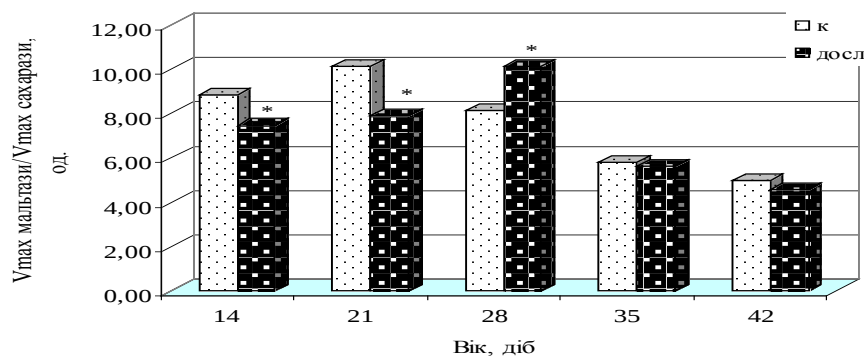


Рис. 2. Співвідношення між $V_{\max}$ мальтази і $V_{\max}$ сахарози АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів впродовж їх вирощування за дії лікопену.

За дії лікопену в АМ абсорбційних ентероцитів 14-добових курчат-бройлерів дослідної групи у порівнянні з контролем встановлено зниження співвідношення активності мальтази та сахарози на 16 % ($P < 0,05$). Абсолютні показники $V_{\max}$ як мальтази, так і сахарози АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів дослідної групи цього віку вказують на переважну експресію мальтази та більш інтенсивні процеси пристінкового гідролізу дисахаридів.

Вікова динаміка індексу $V_{\max}$ мальтази / $V_{\max}$ сахарози АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів за дії лікопену характеризується зниженням у 1,6 раза ($P < 0,05$). Встановлено період підвищення цього показника — від 14- до 28-ї доби — у 1,4 раза ($P < 0,05$) і зниження — від 28- до 42-ї доби — у 2,2 раза ($P < 0,05$). Слід зазначити, що з різним ступенем вірогідності цей коефіцієнт був нижчим за контроль, що вказує на значну частку експресії сахарози і передбачає вищий ступінь диференціації абсорбційних ентероцитів.

Утворена в результаті гідролізу дисахаридів глюкоза транспортується в ентероцит проти градієнту концентрації за участю Na^+ -залежного котранспортеру SGLUT-1, який експресується у абсорбційних ентероцитах, розташованих на верхівках ворсинок [26–28]. Слід зазначити, що інтенсивність Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів нижча в 1,6 раза за показник загальної фракції кишкових клітин [29–31]. Можливо, подібне протиріччя

обумовлено використанням у дослідях вказаних авторів не глюкози, а α -метилглюкозиду, для якого кінетичні параметри, в тому числі і максимальна швидкість, можуть бути іншими.

Вікова динаміка Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних клітин курчат-бройлерів характеризується поступовим зниженням від 14- до 42-ї доби вирощування в 1,4 раза ($P < 0,05$) (рис. 3). Зазначена тенденція описана і в літературних джерелах [29–32].

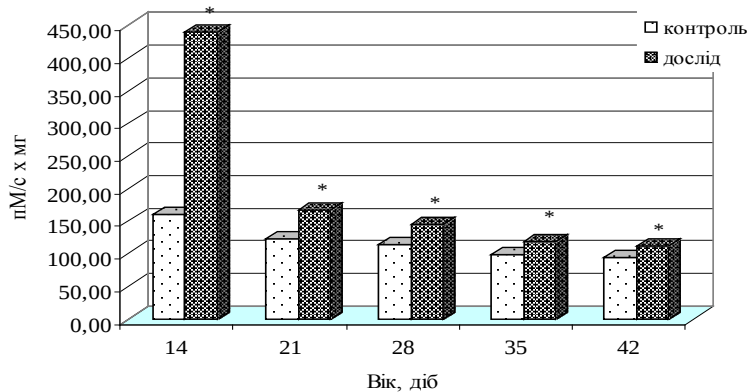


Рис. 3. Інтенсивність Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів впродовж їх вирощування за дії лікопену.

Слід зазначити, що більш помітне зниження інтенсивності Na^+ -залежного поглинання глюкози абсорбційними ентероцитами АМ курчат-бройлерів встановлено у періоди від 14- до 21-ї доби та від 28- до 35-ї доби — на 23 % ($P < 0,05$) та 15 % ($P < 0,05$), відповідно. В інші періоди спостереження зміни були невірогідними.

Застосування лікопену призвело до збільшення інтенсивності Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів 14-добових курчат-бройлерів у 2,8 раза ($P < 0,05$) у порівнянні з контролем (рис. 3). Тобто, дія лікопену характеризується значною інтенсифікацією процесів гідролізу та всмоктування вуглеводів у курчат-бройлерів. На нашу думку, це зумовлено посиленням експресії мембранних глікозидаз та SGLUT-1. Ймовірно, відмічений феномен зумовлений, насамперед, взаємодією лікопену з HNF, оскільки останній експресується як у клітинах кишечника, так і підшлункової залози та печінки [20, 22], а фізіологічний ефект HNF здійснюється шляхом регуляції синтезу білків вуглеводного обміну [33–36].

Слід відзначити, що рушійною силою Na^+ -залежного транспорту глюкози в ентероцит проти градієнту концентрації є елімінація внутрішньоклітинних іонів Na^+ через базолатеральну мембрану (БМ) Na^+, K^+ -АТФазою [2, 26, 28]. Нашими попередніми дослідженнями [9] показано зростання активності Na^+, K^+ -АТФази БМ абсорбційних клітин за дії лікопену, що також пояснює підвищення інтенсивності Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ.

Вікова динаміка інтенсивності Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів за дії лікопену характеризується зниженням від 14- до 42-ї доби вирощування курчат-бройлерів у 4,0 рази ($P < 0,05$). Тобто, ця тенденція аналогічна контролю, проте більш виражена. Найбільш помітне зниження Na^+ -залежного котранспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів птиці дослідної групи встановлено у період від 14- до 21-ї доби — у 1,2 раза ($P < 0,05$), а від 35- до 42-ї доби вирощування птиці цей показник вірогідно не змінювався. Тобто, періодизація змін Na^+ -залежного поглинання глюкози абсорбційними ентероцитами курчат-бройлерів контрольної та дослідної груп аналогічна. Ми передбачаємо, що встановлений феномен зумовлений зниженням рівня експресії SGLUT-1 [23]. Незважаючи на значне вікове зниження інтенсивності Na^+ -залежного транспорту глюкози через АМ абсорбційних ентероцитів курчат дослідної групи, цей показник впродовж 21–42 діб вирощування був більшим за контроль на 20–36 % ($P < 0,05$).

Таким чином, дія лікопену на процеси травлення вуглеводів у курчат-бройлерів характеризується значною інтенсифікацією, що зумовлено зростанням експресії ферментів (панкреатична амілаза, мальтаза, сахараза) та транспортерів (SGLUT-1). Цей феномен та результати наших попередніх досліджень, які вказують на підвищення функціональної активності печінки та абсорбційних ентероцитів [7–9, 24], дають змогу висунути припущення щодо взаємодії лікопену з факторами транскрипції родини HNF. Саме ці протеїни є ядерними рецепторами, які вступають у взаємодію з лігандами для регуляції процесів експресії, наприклад, ацил-коензим А [38, 39] і на відміну від інших суто кишкових факторів транскрипції Cdx та GATA [39–41], функціонують також у печінці та підшлунковій залозі (HNF-4α) [38, 40, 42].

Певну увагу слід приділити значному зростанню у порівнянні з контролем інтенсивності процесів гідролізу крохмалю, декстринів, дисахаридів та Na⁺-залежного поглинання глюкози АМ абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів за впливу лікопену у першу половину їх вирощування, після чого спостерігається поступове зниження відмінностей цих показників між двома групами птиці. Вважаємо, що тривала дія лікопену може викликати десенситизацію до нього ядерних рецепторів HNF, внаслідок чого і знижується ефект лікопену. Підтвердженням можна вважати факт достатньої дії одного HNF-1α для індукції комплексу структурних білків та мембранних дипептидаз абсорбційних клітин [39, 42]. У той же час, взаємодія HNF-1 з Cdx вже призводить до експресії протеїнів-пізніх маркерів диференціації — сахарази, лактази тощо [36, 39, 41, 42]. Слід підкреслити, що за дії лікопену максимальна активність пізніх маркерів диференціації ентероцитів — мальтази та сахарази АМ абсорбційних клітин курчат-бройлерів встановлена не на 14-у добу вирощування, як активність панкреатичної амілази та Na⁺-залежного поглинання глюкози, а на 21–28-у доби, тобто, за більш тривалої дії лікопену. Таким чином, висуваємо гіпотезу, згідно з якою механізм дії лікопену на абсорбційні клітини порожньої кишки, гепатоцити та екзокринні панкреатичні клітини полягає у взаємодії власне лікопену або його метаболітів з ядерними рецепторами родини HNF, що призводить до зростання інтенсивності експресії ряду ферментів і, відповідно, диференціації вказаних клітин.

ВИСНОВКИ

1. Застосування лікопену курчатам-бройлерам призводить до інтенсифікації процесів гідролізу вуглеводів та поглинання глюкози абсорбційними ентероцитами, що зумовлює краще забезпечення енергетичним субстратом життєво необхідних функцій.
2. Застосування лікопену стимулює диференціацію ентероцитів, на що вказують дані ензиматичної активності їх плазмолем.
3. Тривала дія лікопену на організм курчат-бройлерів призводить до зниження ефективності процесів травлення вуглеводів порівняно з початковою його дією.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані є підґрунтям для детального вивчення механізму дії лікопену на тваринний організм. Проведені дослідження передбачають взаємодію лікопену з генетичним апаратом клітини в якості ліганду до ядерних рецепторів. Фактичні дані та обґрунтовані на них гіпотези потребують подальшого вивчення фармакодинаміки та фармакокінетики лікопену і оптимізації схем його використання у медицині та тваринництві.

ONTOGENY FEATURES OF CARBOHYDRATE GUT DIGESTION IN BROILER CHICKEN UNDER ACTION OF LYCOPENE

A. Bugay, M. Tsvilichovsky

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine

SUMMARY

Researches of lycopene action on the processes of carbohydrate cavity and membrane digestion and glucose suction be absorptive cells of broiler chicken during ontogenesis were signed. This is evidence of functional status decreasing of pancreas exocrine apparatus and broiler chicken absorptive enterocytes. The lycopene supplementation provides increasing of pancreatic amylase, membrane glycosidase activity and intensification of glucose Na^+ -depended transport across apical membrane of jejunal enterocytes. Obtained data sign to intensification of energetic metabolism processes of broiler chicken under action of lycopene that influents to it's grows and development.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ УГЛЕВОДОВ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛИКОПЕНА

А. А. Бугай, Н. И. Цвилюховский

Національний університет біоресурсів і природопольовання України

А Н Н О Т А Ц И Я

Проведены исследования влияния ликопена на процессы полостного и пристеночного пищеварения углеводов и всасывания глюкозы абсорбционными энтероцитами цыплят-бройлеров в онтогенезе. Полученные данные указывают на возрастное уменьшение интенсивности этих процессов. Это свидетельствует о возрастном снижении функционального состояния экзокринного аппарата поджелудочной железы и абсорбционных энтероцитов цыплят-бройлеров. Применение ликопена приводит к повышению активности панкреатической амилазы, мембранных гликозидаз и интенсивности Na^+ -зависимого транспорта глюкозы через апикальную мембрану энтероцитов тощей кишки. Полученные данные указывают на интенсификацию процессов энергетического обмена у цыплят-бройлеров под воздействием ликопена, что положительно влияет на их рост и развитие.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. *Fogel M.* Starch hydrolysis in man an intralnniinal process not requiring membrane digestion / M. Fogel, G. Gray // *J. Appl. Physiol.* — 1973. — V. 35. — P. 263–267.
2. *Gray G.* Starch digestion and absorption in nonruminants / G. Gray // *J. Nutr.* — 1992. — V. 122. — P. 172–177.
3. *Nichols B.* Slow starch digestion redefined at limit dextrin level by mucosal maltase-glucoamylase and sucrase-isomaltase activities / B. Nichols, R. Quezada-Calvillo // *FASEB J.* — 2009. — V. 23. — P. 351.
4. *Gupta S.* Inhibition of brush border sucrase by polyphenols in mouse intestine / S. Gupta, S. Mahmood, R. Khan et al. // *Biosci. Rep.* — 2009. — V. 30 (2). — P. 111–117.
5. *Kaushal N.* Modulations in the intestinal disaccharide hydrolases and membrane dynamics: effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs aspirin and nimesulide / N. Kaushal, S. Sanyal // *Mol. Cell. Biochem.* — 2007. — V. 294 (1–2). — P. 107–115.
6. *Hanhineva K.* Impact of dietary Polyphenols on carbohydrate metabolism / K. Hanhineva, R. Törrönen, I. Bondia-Pons et al. // *Int. J. Mol. Sci.* — 2010. — V. 11 (4). — P. 1365–1402.
7. *Бугай А. О.* Вплив лікопену на біохімічні показники крові та ріст курчат-бройлерів / А. О. Бугай // Науковий вісник ЛНАВМтБТ ім. С. З. Гжицького. — 2008. — Т. 10, № 3 (38), Ч. 2. — С. 14–19.
8. *Бугай А. О.* Ліпідний склад печінки курчат-бройлерів за дії лікопену : збірник наукових праць ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини» / А. О. Бугай. — 2009. — Вип. 19 (44), Ч. 2, Т. 2. — С. 105–111.
9. *Бугай А. О.* Ферментативна активність транспортних АТФаз плазмолем абсорбційних ентероцитів курчат-бройлерів за впливу лікопену / А. О. Бугай, М. І. Цвілюховський // Науково-техніч. Бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. — 2010. — Т. 12, № 2. — С. 96–105.

10. Бугай А. О. Отримання ізольованих абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів для вивчення транспортних властивостей плазмолем: збірник наукових праць ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини» / А. О. Бугай, М. І. Цвіліховський. — 2009. — Вип. 20, Ч. 2, Т. 2. — С. 57–67.
11. Бугай А. О. Отримання апікальних та базолатеральних мембран абсорбційних ентероцитів порожньої кишки курчат-бройлерів для вивчення транспортних властивостей плазмолем / А. О. Бугай // Науковий вісник ЛНАВМТБТ ім. С. З. Гжицького. — 2009. — Т. 12, № 5 (40), Ч. 2. — С. 27–33.
12. [Biviano A.](#) Ontogenesis of intestine morphology and intestinal disaccharidases in chickens (Gallus gallus) fed contrasting purified diets / A. [Biviano](#), C. [Martínez del Río](#), D. [Phillips](#) // [J. Comp. Physiol. B.](#) — 1993. — P. 163 (6). — P. 508–518.
13. [Mahmood S.](#) Chemical treatments to reduce antinutritional factors in salseed (Shorea robusta) meal: effect on nutrient digestibility in colostomized hens and intact broilers / S. Mahmood, M. Khan, M. Sarwar // [Poult. Sci.](#) — 2006. — V. 85. — P. 2207–2215.
14. [Shapiro F.](#) Stunting syndrome in broilers: effect of glucose or maltose supplementation on digestive organs, intestinal disaccharidases and some blood metabolites / F. Shapiro, M. Mahagna, I. Nir // [Poult. Sci.](#) — 1997. — V. 76. — P. 369–380.
15. [Nitsan Z.](#) Growth and development of the digestive organs and some enzymes in broiler chicks after hatching / Z. [Nitsan](#), G. [Ben-Avraham](#), Z. [Zoref](#) et al. // [Br. Poult. Sci.](#) — 1991. — V. 32 (3). — P. 515–523.
16. [O'Sullivan N.](#) Correlated responses in lines of chickens divergently selected for fifty-six-day body weight. Digestive enzymes / N. [O'Sullivan](#), E. [Dunnington](#), A. [Larsen](#) et al. // [Poult. Sci.](#) — 1992. — V. 71 (4). — P. 610–617.
17. [Svihus B.](#) Causes for improvement in nutritive value of broiler chicken diets with whole wheat instead of ground wheat / B. [Svihus](#), E. [Juvik](#), H. [Hetland](#) et al. // [Br. Poult. Sci.](#) — 2004. — V. 45 (1). — P. 55–60.
18. [Krasinski S.](#) Differential activation of intestinal gene promoters: functional interactions between GATA-5 and HNF-1 alpha / S. [Krasinski](#), H. [Van Wering](#), M. [Tannemaat](#) et al. // [Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.](#) — 2001. — V. 281 (1). — P. 69–84.
19. [Boudreau F.](#) Hepatocyte nuclear factor-1 alpha, GATA-4, and caudal related homeodomain protein Cdx2 interact functionally to modulate intestinal gene transcription. Implication for the developmental regulation of the sucrase-isomaltase gene / F. [Boudreau](#), E. [Rings](#), H. [Van Wering H.](#) et al. // [J. Biol. Chem.](#) — 2002. — V. 277 (35). — P. 31909–31917.
20. [Van Wering H.](#) Complex regulation of the lactase-phlorizin hydrolase promoter by GATA-4 / H. [Van Wering](#), T. [Bosse](#), A. [Musters](#) et al. // [Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.](#) — 2004. — V. 287 (4). — P. 899–909.
21. [Armendariz A.](#) Hepatic nuclear factor 1-alpha: inflammation, genetics, and atherosclerosis / A. [Armendariz](#), R. [Krauss](#) // [Curr. Opin. Lipidol.](#) — 2009. — V. 20 (2). — P. 106–111.
22. [Wobser H.](#) Dominant-negative suppression of HNF-1 α results in mitochondrial dysfunction, INS-1 cell apoptosis, and increased sensitivity to ceramide-, but not to high glucose-induced cell death / H. [Wobser](#), H. [Düßmann](#), D. [Kögel](#) et al. // [J. Biol. Chem.](#) — 2002. — V. 277. — P. 6413–6421.
23. [Kekuda R.](#) Role of Sp1 and HNF1 transcription factors in SGLT1 regulation during chronic intestinal inflammation / R. Kekuda, P. Saha, U. Sundaram // [Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.](#) — 2008. — V. 294. — P. 1354–1361.
24. Бугай А. О. Фосфоліпідний склад печінки курчат-бройлерів за дії лікопену / А. О. Бугай // Науковий вісник БДАУ. — 2009. — Вип. 60, Ч. 2. — С. 14–19.
25. [Galang G.](#) Brush border membrane sucrase-isomaltase, maltase-glucoamylase and trehalase in mammals. Comparative development, effects of glucocorticoids, molecular mechanisms, and phylogenetic implications / G. Galang // [Comp. Biochem. Physiol. B.](#) — 1989. — V. 94 (1). — P. 1–11.
26. [Murer H.](#) Co- and counter-transport mechanism in brush border membrane and basal-lateral membranes of intestine and kidney / H. Murer, G. Ahearn, J. Biber // [J. Exp. Biology.](#) — 1983. — V. 106. — P. 163–180.
27. [Barros L.](#) Evidence of two mechanisms for the activation of the glucose transporter GLUT1 by anisomycin: p38(MAP kinase) activation and protein synthesis inhibition in mammalian cells / L. Barros, M. Young, J. Saklatvala et al. // [Journal of Physiology.](#) — 1997. — V. 504 (3). — P. 517–525.

28. Kellett G. The facilitated component of intestinal glucose absorption / G. Kellett // *Journal of Physiology*. — 2001. — V. 531 (3). — P. 585–595.
29. Garriga C. Hexose transport in the apical and basolateral membranes of enterocytes in chickens adapted to high and low NaCl intakes / C. Garriga, M. Moretó, J. Planas // *The Journal of Physiology*. — 1999. — V. 514 (1). — P. 189–199.
30. Carriga C. Regional differences in transport, lipid composition and fluidity of apical membranes of small intestine of chicken / C. Carriga, C. Vazquez, V. Ruiz-Gutierrez et al. // *J. Poultry science*. — 2002. — V. 81. — P. 537–545.
31. Vazquez C. Developmental changes in glucose transport, lipid composition and fluidity of jejunal BBM / C. Vazquez, N. Rovira, V. Ruiz-Gutierrez et al. // *Am. J. Physiol.* — 1997. — V. 273. — P. 1086–1093.
32. Barfull A. Ontogenetic expression and regulation of Na⁺-D-glucose cotransporter in jejunum of domestic chicken / A. Barfull, C. Garriga, M. Mitjans // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2002. — V. 282 (3). — P. 559–564.
33. Martín G. Regulation of the human Na⁺-glucose cotransporter gene, SGLT1, by HNF-1 and Sp1 / G. Martín, J. Wang, R. Solorzano-Vargas et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2000. — V. 278. — P. 591–603.
34. Mitchelmore C. Interaction between the homeodomain proteins Cdx2 and HNF-1 α mediates expression of the lactase-phlorizin hydrolase gene / C. Mitchelmore, J. Troelsen, N. Spodsborg et al. // *Biochem. J.* — 2000. — V. 346. — P. 529–535.
35. Shih D. Hepatocyte nuclear factor-1 α is an essential regulator of bile acid and plasma cholesterol metabolism / D. Shih, M. Bussen, E. Sehayek et al. // *Nat. Genet.* — 2001. — V. 27. — P. 375–382.
36. Reiner A. Common coding variants of the HNF-1 α gene are associated with multiple cardiovascular risk phenotypes in community-based samples of younger and older European-American adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study and The Cardiovascular Health Study / A. Reiner, M. Gross, C. Carlson et al. // *Circ. Cardiovasc. Genet.* — 2009. — V. 2 (3). — P. 244–254.
37. Sladek F. Modulation of Transcriptional Activation and Coactivator Interaction by a Splicing Variation in the F Domain of Nuclear Receptor Hepatocyte Nuclear Factor 4 α 1 / F. Sladek, M. Ruse Jr., L. Nepomuceno // *Mol. & Cell. Biol.* — 1999. — V. 19 (10). — P. 6509–6522.
38. Babeu J.-P. Hepatocyte nuclear factor 4 α contributes to an intestinal epithelial phenotype in vitro and plays a partial role in mouse intestinal epithelium differentiation / J.-P. Babeu, M. Darsigny, C. Lussier et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2009. — V. 297. — P. 124–134.
39. Krasinski S. Differential activation of intestinal gene promoters: functional interactions between GATA-5 and HNF-1 α / S. Krasinski, H. Van Wering, M. Tannemaat et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2001. — V. 281. — P. 69–84.
40. Lussier C. Hepatocyte nuclear factor-4 α promotes differentiation of intestinal epithelial cells in a coculture system / J. Babeu, B. Auclair et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2008. — V. 294. — P. 418–428.
41. Babeu J.-P. Hepatocyte nuclear factor 4 α contributes to an intestinal epithelial phenotype in vitro and plays a partial role in mouse intestinal epithelium differentiation / J.-P. Babeu, M. Darsigny, C. Lussier et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2009. — V. 297. — P. 124–134.
42. Benoit Y. Cooperation between HNF-1 α , Cdx2, and GATA-4 in initiating an enterocytic differentiation program in a normal human intestinal epithelial progenitor cell line / Y. Benoit, F. Paré, C. Francoeur et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2010. — V. 298. — P. 504–517.

Рецензент — с. н. с. лабораторії живлення птиці Я. М. Сірко, ІБТ НААН