

С. І. ЦЕХМІСТРЕНКО

**ПЕРОКСИДНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ДЕЯКИХ ОРГАНАХ ТРАВЛЕННЯ КУРЕЙ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ ПРИ ДІЇ НА НИХ РАДІОАКТИВНОГО ЦЕЗІЮ**

*Исследовали активность супероксиддисмутазы и каталазы, а также уровень малонового диальдегида и гидропероксидов липидов в тканях печени, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы у цыплят различного возраста (однодневных и 2—10 недельных). Установлено, что ткани однодневных цыплят характеризуются высоким содержанием продуктов пероксидного окисления липидов и высокой активностью супероксиддисмутазы. Уровень продуктов пероксидного окисления липидов в тканях зависит от возраста птиц. На процессы пероксидного окисления липидов влияет введение в организм радиоактивного цезия и антиоксиданта дилудина.*

*К л ю ч е в ы е с л о в а: радиация, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система, куры, органы пищеварения.*

**П**ісля аварії на ЧАЕС основними дозоутворюючими радіонуклідами стали ізотопи радіоактивного цезію. Внаслідок катастрофи в навколишнє середовище найбільше викинуто з реактора  $^{137}\text{Cs}$  (11,8 кг) [1]. Висока рухомість радіонуклідів у харчовому ланцюгу вимагає розробки заходів, які б знизили і перешкодили надходження їх у продукцію тваринництва та рослинництва. Але на сьогодні відсутні чутливі критерії оцінки протипроменевого ефекту. Складність розкриття механізму дії та біологічних наслідків впливу малих доз радіації на організм пояснюється довготривалістю надходження до нього радіонуклідів а також поєднанням впливу іонізуючого випромінювання з іншими шкідливими факторами середовища [2]. Початковою ланкою в процесах, пов'язаних з дією радіації, є підвищення швидкості утворення радикалів кисню, які відіграли основну роль у розвитку променевого ураження [2—5]. Поглинута живою системою енергія радіації ініціює окисні реакції, що якісно не відрізняються від тих, які відбуваються в клітині спонтанно, але в нормальних умовах обмежуються функціонуванням антиоксидантних систем [6]. Рівень пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) є одним із найважливіших тестів для визначення ступеня пошкодження клітин і тканин [2, 7]. Вільнорадикальне окислення контролюється різними ізоформами супероксиддисмутазы (СОД), що дезактивує кисневі радикали. Жирнокислотні радикали можуть інактивуватися антиоксидантами, які локалізуються в гідрофобній мембрані та в гідрофільному внутрішньоклітинному середовищі [8]. Тривалий вплив радіації низької інтенсивності за певної дози небезпечніший для мембран, ніж одноразове опромінення більшої інтенсивності [9]. Дослідження динаміки впливу на організм тривало-

го опромінення та післядії його здатні виявити в процесах життєдіяльності істотні зрушення [10].

Шлунково-кишковий тракт — це один із важливих шляхів надходження та виведення радіонуклідів із організму. Крім того, він є своєрідним бар'єром, що перешкоджає проникненню малорозчинних радіонуклідів у кров та внутрішні органи [11]. Дані літератури свідчать про значний вплив радіації на окремі органи травлення ссавців, у той час як відомості щодо нижчих класів хребетних, зокрема птахів, майже відсутні. Метою цієї роботи було комплексне вивчення на початкових етапах онтогенезу курчат впливу радіації на показники ПОЛ в органах, які відіграють значну роль у процесах травлення.

**Матеріали і методи**

Для досліджень використано 100 курчат адлеровської породи, яких розділили на 3 групи: перша — контрольна, друга — курчата одержували орально  $^{137}\text{Cs}$ , починаючи з 15-го дня життя; третя — курчатам разом із нуклеотидом вводили антиоксидант дилудин. Радіонуклід та антиоксидант вводили птахам щоденно протягом 30 діб. Активність  $^{137}\text{Cs}$  становила 3000 Бк на курча. Біохімічні дослідження проводили в екстрактах печінки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, починаючи з першої доби до 10 тижнів з інтервалом у 2 тижні. Гомогенат тканин готували на фізіологічному розчині і центрифугували (3000 об./хв, 10 хв). Активність процесів пероксидації в супернатанті визначали за вмістом малонового діальдегіду в реакції з тіобарбітуровою кислотою [12]. Активність каталази (КФ 1.11.1.6) визначали спектрофотометричним методом за здатністю  $\text{H}_2\text{O}_2$  утворювати стійкий забарвлений комплекс з молібдатом амонію [13], гідропероксидів ліпідів — з використанням тіоціанату амо-

нію [14]. Визначення супероксиддисмутазної активності (КФ 1.15.1.1) проводили за допомогою тетразолію нітросинього, який реагував з супероксидними радикалами, утвореними внаслідок взаємодії NADH з феназинметасульфатом [15]. Біометричну обробку результатів проводили на комп'ютері з урахуванням *t*-критерію Стьюдента.

### Результати та обговорення

У результаті проведених експериментів встановлено, що майже у всіх досліджуваних органах СОД була найвищою у однодобових курчат. Це підтверджується даними літератури, оскільки тканини новонароджених птахів потребують підвищеної інтенсивності окисно-відновних реакцій та посилення генерації активних форм кисню. Оксидні радикали беруть участь у синтезі багатьох біологічно активних речовин, регуляції проникності мембран, чутливості клітинних рецепторів та імунітету. Для встановлення рівноваги між генерацією активних форм кисню та антиоксидантними системами з метою зняття небажаних прооксидантних ефектів у новонародженого організму відбувається активація антиоксидантних ферментів паралельно зі збільшенням вмісту продуктів ПОЛ [16].

У досліджуваних органах добових курчат найвищу активність СОД мають тканини печінки (табл. 1). Ймовірно, що в процесі онтогенезу запрограмовано інтенсивний синтез СОД в органах, які відразу після народження зазнають токсичної дії кисню [17], внаслідок постнатальної гіпероксії. У ході реакції  $O_2 + 4e^- + 4H^+ \rightarrow 2H_2O$  мають місце чотири одноелектронні переходи з утворенням супероксиду, пероксиду водню та

гідроксильного радикалу, які здатні пошкоджувати різні біомолекули [2]. У 2-тижневої птиці супероксиддисмутазна активність знижується майже в чотири рази і залишається на такому рівні протягом подальших строків експерименту. Після введення курчатам радіонукліда активність ферменту дещо підвищується, а, починаючи з восьмого тижня — зменшується. При додаванні дилудину активність СОД знижується більш ніж у 2,5 рази ( $p < 0,01$ ). Це можна пояснити радіопротекторною дією антиоксиданту. Під час дослідження активності каталази залежно від вікових змін встановлено, що у однодобових курчат вона відносно невисока, і підвищується максимально у 8-тижневої птиці. При введенні в організм  $^{137}Cs$  активність ферменту дещо збільшується, а потім значно зменшується. Навіть після припинення надходження радіонукліда в організм активність СОД та каталази достовірно нижча порівняно з контролем ( $p < 0,05$  та  $< 0,01$  відповідно). Зниження активності цих ферментів, вірогідно, компенсується високим рівнем глутатіонової ланки антиоксидантної системи [16]. Рівень кінцевого продукту ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) — у тканинах печінки добових курчат є високим. Значний вміст продуктів ПОЛ обумовлено зростанням функціональної активності печінки під час переходу до постнатального онтогенезу.

У 4-тижневої птиці спостерігається найменший вміст МДА за весь період дослідження. У цьому віці виявлено досить високий рівень гідропероксидів ліпідів, що свідчить про негативну кореляцію між їхнім вмістом та МДА. Починаючи від 6-тижневого віку курчат, виявлено пору-

Т а б л и ц я 1. Вплив  $^{137}Cs$  та антиоксиданту на ПОЛ у печінці курчат різного віку ( $M \pm m$ ;  $n=4$ )

Показники	Групи	Вік, 1 доба	Вік, тижні				
			2	4	6	8	10
СОД, ум.од./г	1	109,4±25,1	26,5±1,8	26,3±2,4	25,9±4,3	26,4±3,0	23,9±3,0
	2	—	—	27,6±3,2	25,1±5,4	19,1±13,8	15,3±0,8*
	3	—	—	29,2±5,1	26,7±2,7	10,2±3,0**	31,3±7,5
Каталаза, мккат/г	1	10,3±1,6	—	—	15,7±6,9	49,9±8,4	49,4±7,7
	2	—	—	—	19,8±8,1	24,5±7,7	12,3±2,9**
	3	—	—	—	17,0±2,0	36,3±8,3	21,6±5,6***
МДА, мкМ/г	1	39,5±4,8	24,0±4,4	8,6±1,0	28,3±4,6	17,4±5,2	27,9±9,3
	2	—	—	7,7±1,7	22,1±1,8	12,9±3,2	27,4±6,7
	3	—	—	7,2±1,1	10,6±4,2*	35,3±1,2*	38,4±6,2
Гідро- перокси- ди, ум.од./г	1	42,5±0,9	86,5±3,7	96,7±3,0	30,2±1,1	62,3±1,3	55,5±1,0
	2	—	—	95,2±1,7	36,7±5,4	58,2±3,5	56,6±1,5
	3	—	—	95,1±3,2	30,0±1,4	56,9±3,0	57,7±1,6

\* Тут і надалі різниця щодо контролю вірогідна: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Таблиця 2. Вплив  $^{137}\text{Cs}$  та антиоксиданту на ПОЛ у дванадцятипалій кишці курчат різного віку ( $M \pm m$ ;  $n=4$ )

Показники	Групи	Вік, 1 доба	Вік, тижні				
			2	4	6	8	10
СОД, ум.од./г	1	79,0±11,5	11,8±1,9	26,6±4,7	6,9±2,4	6,2±0,8	26,7±9,2
	2	—	—	35,6±5,5	5,8±1,3	8,8±1,9	22,2±9,6
	3	—	—	9,0±0,9**	10,5±4,3	20,6±15,3	28,9±11,1
Каталаза, мккат/г	1	5,0±1,1	—	—	9,6±1,0	10,2±1,1	2,5±0,8
	2	—	—	—	7,6±2,3	30,0±6,1*	3,5±0,4
	3	—	—	—	5,1±1,2*	6,5±0,4*	1,5±0,2
МДА, мкМ/г	1	128,3±16,5	4,9±0,7	10,9±1,9	9,9±1,2	1,2±0,3	13,0±3,0
	2	—	—	6,2±1,7	5,5±1,3*	6,7±0,5***	11,1±3,5
	3	—	—	14,1±1,6	4,3±1,4*	6,5±1,2**	15,8±3,3
Гідро- перокси, ум.од./г	1	95,7±7,0	61,6±1,2	92,3±2,4	39,7±0,7	67,5±2,4	55,0±2,7
	2	—	—	97,4±2,3	40,4±1,0	70,1±2,0	53,6±3,0
	3	—	—	98,6±1,9	38,6±1,9	68,0±1,6	56,0±0,7

шення компенсаторних можливостей печінки, при цьому кількість МДА порівняно з контролем зменшується у 2,6 раза ( $p<0,05$ ), а пізніше, навпаки, достовірно збільшується.

В екстракті тканин дванадцятипалої кишки виявляються аналогічні закономірності (табл. 2). Найвищу активність СОД відмічено в однодобових курчат. Надалі спостерігається значне зниження ферментативної активності. Це зумовлено високою стійкістю кишечника до дії радикалів кисню та рівнем його фізіологічної активності. Найнижчу активність СОД встановлено у 6–8-тижневої птиці. В цей період підвищується активність каталази, що є адаптивною реакцією організму до зниження інтенсивності СОД. У 4-тижневої птиці третьої групи активність СОД

значно знижується ( $p<0,01$ ), що зумовлено дією антиоксиданту. Високий вміст МДА та гідропероксидів ліпідів у однодобових курчат також свідчить про потужний антиоксидантний потенціал, який функціонує в кишечнику, і, зокрема, у дванадцятипалій кишці на початковому періоді постнатального онтогенезу. Зменшення кількості МДА з віком курчат свідчить про зменшення процесів ліпопероксидації, що обумовлено, вірогідно, компенсаторною активацією антиоксидантних систем. Такі адаптивні процеси можна пояснити тим, що за нормальних умов тонкий кишечник має високий ступінь фізіологічної регенерації, а епітелій кишки є високочутливим до дії радіонуклідів [18].

Щодо процесів ПОЛ у підшлунковій залозі,

Таблиця 3. Вплив  $^{137}\text{Cs}$  та антиоксиданту на ПОЛ у підшлунковій залозі курчат різного віку ( $M \pm m$ ;  $n=4$ )

Показник	Групи	Вік, 1 доба	Вік, тижні				
			2	4	6	8	10
СОД, ум.од./г	1	12,0±1,4	15,1±1,9	43,8±5,9	13,6±2,6	17,4±2,4	29,5±1,6
	2	—	—	43,6±8,4	33,9±2,5**	13,0±5,2	23,4±6,6
	3	—	—	44,7±6,4	33,1±2,1	19,6±3,4	29,6±4,8
Каталаза, мккат/г	1	0,8±0,1	—	—	1,5±0,4	8,1±0,6	1,0±0,4
	2	—	—	—	1,4±0,5	7,5±2,3	2,1±0,2*
	3	—	—	—	0,8±0,2	8,2±1,4	2,6±0,4
МДА, мкМ/г	1	9,0±0,8	3,6±0,4	7,8±1,9	8,0±2,2	3,1±0,5	2,2±0,2
	2	—	—	8,4±2,1	11,4±3,3	1,2±0,2*	10,6±2,1**
	3	—	—	8,8±1,6	11,5±1,4	3,2±0,9	5,7±0,9*
Гідро- перокси, ум.од./г	1	21,8±0,6	175,2±7,9	129,4±1,1	29,0±2,5	60,1±0,2	55,0±1,8
	2	—	—	131,8±2,1	31,3±1,4	71,9±11,0	56,3±0,9
	3	—	—	124,6±2,3	30,0±1,0	66,3±5,6	60,6±5,7

то тут встановлено певні особливості (табл.3). Так, активність СОД та каталази у однодобових курчат є низькою, на відміну від інших досліджуваних органів. Це дає можливість припустити, що у підшлунковій залозі відбувається активація систем гомеостазу шляхом зміни інших антиоксидантних систем, зокрема підтримання необхідного рівня відновленого глутатіону, який активно витрачається у захисних реакціях організму [19]. Після введення радіонукліда активність СОД зовсім не змінюється, що додатково підтверджує думку щодо функціонування інших захисних систем. І тільки у 6-тижневому віці курчат у механізм захисту включається СОД, при цьому у другій групі активність ферменту збільшується майже у 2,5 рази ( $p < 0,01$ ). Вміст МДА у підшлунковій залозі птахів другої та третьої груп дещо більший, ніж у контролі, що обумовлено первинними біохімічними реакціями в період метаболічної адаптації організму до дії радіації, а також морфо-функціональними особливостями підшлункової залози як органу із секреторними та гуморальними функціями.

Отже, проведені дослідження дають підставу вважати, що у новонароджених курчат відбувається активація антиоксидантних ферментів поряд із зростанням вмісту продуктів ПОЛ. Активність СОД і каталази, вміст МДА та гідропероксидів ліпідів залежить від віку курчат, а також органу та його функціонального стану. На процеси ПОЛ впливає введення в організм радіонукліда та захисна дія антиоксиданту.

S. Tsekhmistrenko

**LIPIDS PEROXIDE OXIDATION OF THE CHICKENS DIGESTIVE ORGANS IN THE POSTNATAL ONTOGENESIS UNDER THE RADIOACTIVE CAESIUM EFFECT**

S u m m a r y

The activity of superoxide dismutase, catalase and content of malondialdehyde, hidroperoxide lipids was studied in the tissues of liver, duodenum, pancreas of 1-day and 2 — 10 weeks age chicken. It was found, that tissues of 1-day chicken ages characterized by high contents of products of hydroperoxide lipids and activity of superoxide dismutase. The content of lipid peroxide oxidation in chicken tissues has an age peculiarity. The insertion of radioactive cesium acts as an antioxidant and influences the lipid peroxide oxidation.

**K e y w o r d s:** radiation, lipid peroxidation, antioxidant system, chickens, digestive organs

Bila Tserkva State Agrarian University, Ukraine

1. Гродзинский Д.М. / Чернобыльская катастрофа. К.: Наук. думка, 1995. С. 241—256.
2. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация. К.: Наук. думка, 1991. 256 с.
3. Autor A.P. / The biology and chemistry of active oxygen. Ed.Bannister. 1984. 14. P. 139—189.
4. Fridovich J. // Assays for Superoxide Dismutases. 1983. P. 250—272.
5. Robin E.D. // Mol.Physioll.1985. 8, N3. P. 639—645.
6. Yukawa Osami, Ozawa Toshihiko, Maraiso Hidori // J. Radiat. Res. 1991. 32, N 1. P. 76.
7. Saran M. // Int. J. Radiat. Biol. 1991. 59, N 2. P. 584.
8. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.
9. Серкис Я.И. / Чернобыльская катастрофа. К.: Наук.думка, 1995. С. 259—263.
10. Барабой В.А., Олійник С.А., Хмелевський Ю.В. // Укр. биохим. журнал. 1994. 66, № 3. С. 3—16.
11. Журавлев В.Ф. Токсикология радиоактивных веществ. М.: Энергоатомиздат, 1990. 336 с.
12. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. / Современные методы в биохимии. Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1977. С. 66—68.
13. Королюк М.А., Иванова А.И., Майорова И.Т., Токарев В.Е. // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16—19.
14. Романова Л.А., Стальная И.Д. / Современные методы в биохимии. Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1977. С. 64—66.
15. Чавари С., Чаба И, Секей Й. // Лаб. дело. 1985. № 11. С. 678—681.
16. Снітинський В.В., Данчук В.В., Бучко О.М. // Укр. биохим. журн. 1998. 70, № 2. С. 130—133.
17. Peng Tong Xu, Moya Andres, Ayala Francisco J. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1986. 83, N 3. P. 684—687.
18. Дельцова О.І., Геращенко С.Б., Оришко Я.А. / Наукові записки з питань медицини, біології, хімії, аграрії та сучасних технологій навчання. Щорічник. 1997. Вип. 1. Ч. 1. К. С. 171—172.
19. Quintiliani M. // Sulfur-Cent. React Intermediated Chem. and Biol. New York—London, 1990. P. 435—443.

Білоцерківський державний аграрний університет, Україна

Одержано 28.10.1998