УДК 639.124:612.34:582.661.121:577.125:546.175

# СКЛАД ЛІПІДІВ ТА ЇХ ПЕРОКСИДНЕ ОКИСЛЕННЯ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ПЕРЕПЕЛІВ ЗА ДІЇ НІТРАТІВ І У РАЗІ ЗГОДОВУВАННЯ НАСІННЯ АМАРАНТУ

*С. І. ЦЕХМІСТРЕНКО, Н. В. ПОНОМАРЕНКО*

*Білоцерківський національний аграрний університет, Україна;*
*e-mail: ponomarenkon@ukr.net*

*Досліджено склад ліпідів, функціонування системи антиоксидантного захисту та вміст продуктів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) у підшлунковій залозі перепелів на ранніх етапах постнатального онтогенезу за дії нітратів та у разі згодовування насіння амаранту у складі комбікорму. Встановлено, що дія нітратів на організм птиці супроводжується виснаженням захисних можливостей антиоксидантної системи, що призводить до підвищення вмісту продуктів ПОЛ та змінює склад ліпідів підшлункової залози. Згодовування комбікорму, що містить насіння амаранту під час нітратного навантаження сприяє підвищенню активності ензимів системи антиоксидантного захисту. При цьому змінюється склад ліпідів, а саме: вірогідно знижується вміст холестеролу, підвищується вміст триацилгліцеролів і ефірів холестеролу. Одержані дані свідчать про здатність насіння амаранту запобігати розвитку окислювального стресу в підшлунковій залозі перепелів за дії нітратів.*

*Ключові слова: склад ліпідів, система антиоксидантного захисту, пероксидне окислення ліпідів, підшлункова залоза, перепели, нітратне навантаження, насіння амаранту.*

Ліпідам належить важлива роль у формуванні механізмів адаптації організму до умов навколишнього середовища. Дослідженню обміну ліпідів та їхніх фракцій у різних органах і тканинах птиці приділяється значна увага, оскільки ліпіди є основним енергетичним субстратом та складовою частиною клітинних структур [1]. Зміни у складі ліпідів тісно пов'язані зі зростанням птиці та впливом на організм стресорних факторів, але в літературі недостатньо висвітлені дані щодо особливостей вмісту ліпідів в організмі птиці в онтогенезі та за дії стресу.

Відомо, що погіршення екології може спричинювати хронічний нітратно-нітритний токсикоз [2], одним із механізмів розвитку якого є окислювальний стрес. У травному каналі птиці денітрифікуючі бактерії відновлюють нітрати до нітритів, нітрозамінів і аміаку, у крові підвищується вміст метгемоглобіну. За цих умов у тканинах зростає кількість вільнорадикальних форм оксигену, що активує пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ). Внаслідок утворення надмірної кількості гідропероксидів ліпідів порушуються захисні антирадикальні механізми, через що змінюється склад ліпідів тканин. У розвитку стрес-реакції важливе значення належить підшлунковій залозі. Показано, що під час стресу катехоламіни і глюкокортикоїди призводять до гіперглікемії за рахунок розпаду глікогену, а адреналін пригнічує секрецію інсуліну β-клітинами острівців Лангерганса [3].

На сучасному етапі розвитку птахівництва вирішальне значення має науково обґрунтоване використання кормових добавок у складі раціонів, що забезпечує підвищення продуктивності птиці та якості одержаної продукції [4]. Значна увага приділяється дослідженню впливу екзогенних інгібіторів вільнорадикальних процесів на різні ланки клітинного метаболізму в нормі та при патології [5], але залишається актуальною проблема пошуку нових біологічно активних добавок, зокрема нетрадиційних кормових культур, які б знижували негативний вплив стресорних факторів. Перспективним із цієї точки зору є амарант (*Amaranthus*), який має антиоксидантні властивості завдяки біологічно активним речовинам: вітаміни А, Е та С, каротиноїди, мікро- і макроелементи, флавоноїди, сквален [6].

Мета роботи – дослідження складу ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (АОЗ) та вмісту продуктів ПОЛ у підшлунковій залозі перепелів у постнатальному періоді онтогенезу у разі нітратного навантаження та згодовування насіння амаранту у складі комбікорму.

## Матеріали і методи

Досліди проводили в умовах віварію Білоцерківського національного аграрного університету. В експерименті використовували перепелів породи Фараон, яких обрано як зручний (висока інтенсивність росту і дешеве утримання) і перспективний об'єкт промислового птахівництва. Годували птицю повнораціонними комбікормами, доступ до кормів і води був вільним. Однодобових пташенят було сформовано у три групи по 100 голів у кожній: перша група – контроль, перепелам другої групи з метою моделювання окислювального стресу, починаючи із 3-денного віку, до води додавали натрію нітрат у дозі 0,5 г/кг маси тіла; птицям третьої групи на фоні нітратного навантаження згодовували комбікорм із насінням амаранту (*Amaranthus hybridus*) сорту Ультра, 10% зернових компонентів комбікорму заміняли насінням амаранту, що істотно не вплинуло на поживність комбікорму. Добове споживання кормів перепелами під час експерименту істотно не відрізнялось між групами. Вміст нітратів і нітритів у комбікормах не перевищував допустимих норм. Параметри мікроклімату приміщення, де утримували перепелів, відповідали зоогігієнічним нормам та були ідентичними для птиці всіх трьох груп. На основі цього експерименту проведено серію досліджень у міжфакультетській науково-дослідній лабораторії біохімічних та гістохімічних методів досліджень Білоцерківського НАУ. Перепелят для лабораторних досліджень відбирали до 4-тижневого віку без урахування статі (ще невиражений статевий диморфізм), а починаючи з 4-тижневого віку використовували самок. Підшлункову залозу перепелів відбирали після декапітації птиці під ефірним наркозом, починаючи з однодобового і закінчуючи 10-тижневим віком з інтервалом 1–2 тижні. Для досліджень відбирали по 5 голів перепелів з кожної групи в один і той же час для виключення добових коливань фізіолого-біохімічних параметрів.

Особливості складу ліпідів досліджували за вмістом загальних ліпідів [7] та співвідношенням їх окремих класів методом тонкошарової хроматографії. Розділення загальних ліпідів на фракції проводили на пластинах Sorbfil (Росія). Рухома фаза мала такий склад: гексан – діетиловий ефір – оцтова кислота у співвідношенні 70 : 30 : 1. Проявник – пари кристалічного йоду. Нанесення ліпідів на пластинки (рис. 1) проводили згідно з методичними рекомендаціями [8]. Вміст окремих класів ліпідів виражали у відсотках від загальної кількості ліпідів. Для ідентифікації ліпідів на хроматографічній пластинці використовували стандарти ліпідів (Sigma, США).

Досліджували активність ензимів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази (СОД, 1.15.1.1) [9], каталази (1.11.1.6) [10], глутатіонпероксидази (ГП, 1.11.1.9) [11], глутатіонредуктази (ГР, 1.6.4.2) [12] та вміст відновленого глутатіону (GSH) [13]. Інтенсивність процесів ліпопероксидації визначали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) [14], гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) [15] та ТБК-активних продуктів [16] на спектрофотометрі СФ-2000 (Росія).

Математичну обробку результатів проводили на комп'ютері з використанням *t*-критерію Стьюдента.

## Результати та обговорення

За фізіологічних умов ПОЛ сприяє оновленню ліпідних компонентів в організмі, а інтенсифікація вільнорадикальних процесів впливає на вміст загальних ліпідів та на співвідношення їх окремих класів [1, 17]. У разі тривалого стресу через неоднакові функціональні можливості різних адап-

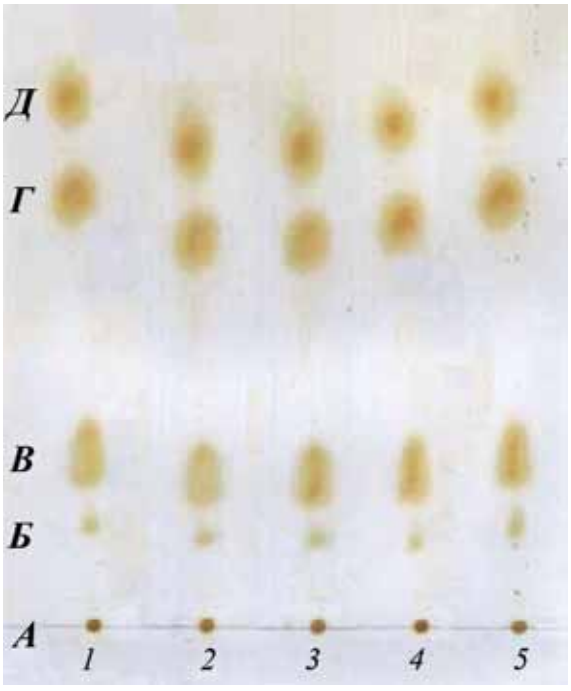


*Рис. 1. Розділення окремих класів ліпідів методом тонкошарової хроматографії: А – фосфоліпіди, Б – холестерол, В – неестерифіковані жирні кислоти, Г – триацилгліцероли, Д – ефіри холестеролу; 1, 2, 3, 4, 5 – досліджувані проби підшлункової залози*

таційних систем порушуються захисні механізми, що призводить до виникнення патологічних процесів [1]. Як відомо, ПОЛ може бути одним із ключових процесів у сигнальній трансдукції, що визначає можливість виживання клітин або їх загибель у стресових ситуаціях. Важливим чинником, що впливає на перебіг процесів ПОЛ, є основний субстрат пероксидації – ліпіди. Зниження вмісту загальних ліпідів під час нітратного навантаження у 3-тижневому віці на 21,2%, у 4-тижневому – на 32,2%, у 6-тижневому – на 37,1% та у 8–10-тижневому – на 22,7–45,6%, звичайно, є наслідком підвищення вмісту продуктів ліпопероксидації та виснаження системи антиоксидантного захисту організму в цілому та у підшлунковій залозі зокрема (табл. 1). Окислення ліпідів призводить до пошкодження мембранних структур, порушення їхньої проникності для іонів. Згодовування птиці насіння амаранту у складі комбікорму на фоні нітратного навантаження запобігає зниженню вмісту загальних ліпідів у підшлунковій залозі. Це, можливо, обумовлено наявністю у насінні амаранту комплексу поліненасичених жирних кислот, які разом із α-токоферолом і каротиноїдами регулюють ліпідний обмін в організмі [18].

Результати досліджень свідчать (рис. 2), що в підшлунковій залозі перепелів із нітратним навантаженням протягом 10 тижнів знижується вміст загальних ліпідів та кількість неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК). Так, зниження НЕЖК у 4-тижневому віці на 17,7%, у 6-тижневому – на 13,3% та у 8-тижневому – на 12,4%, можна пояснити посиленням процесів ПОЛ, а також необхідністю використання жирних кислот в енергетичних процесах шляхом β-окислення. Змін вмісту інших класів ліпідів порівняно з контрольною групою не виявлено. Це свідчить про те, що нітратне навантаження в дозі 0,5 г/кг маси тіла змінює вміст окремих класів ліпідів у підшлунковій залозі за рахунок зниження вмісту НЕЖК.

Згодовування насіння амаранту перепелам з нітратним навантаженням сприяє підвищенню вмісту триацилгліцеролів (ТАГ) у 2-тижневому віці на 50,0% та 4-тижневому – на 26,3% у порівнянні з птицею 2-ї групи. Вміст ТАГ підвищується також порівняно з контролем у 2-тижневої птиці в 1,4, у 4-тижневої – в 1,5, у 6-тижневої – в 1,4 та у 10-тижневої – в 1,3 раза. Зростання вмісту ТАГ є свідченням накопичення енергетичного матеріалу в тканинах та пов'язане з утворенням їх у процесі обміну глюкози через L-α-гліцерофосфат. Відомо, що швидкість синтезу ТАГ змінюється під впливом гормонів. Так, інсулін стимулює перетворення вуглеводів у ТАГ [19]. Можна припустити, що біологічно активні речовини насіння амаранту здатні стимулювати роботу β-острівців Лангерганса підшлункової залози.

Зниження холестеролу (ХС) на фоні підвищення вмісту його ефірів (ЕХС) у

*Таблиця 1. Вміст загальних ліпідів у підшлунковій залозі перепелів, мг/г сирої тканини (M ± m, n = 5)*

| Вік, тижні | Групи птиці | | |
|---|---|---|---|
| | 1-а (контроль) | 2-а (нітратне навантаження) | 3-я (нітратне навантаження + амарант) |
| 1 | 65,1 ± 3,5 | 80,2 ± 4,2 | 79,6 ± 7,9 |
| 2 | 30,8 ± 3,9 | 23,4 ± 1,5 | 30,4 ± 2,1 |
| 3 | 46,3 ± 3,1 | 36,4 ± 1,0* | 42,1 ± 1,2^ |
| 4 | 49,9 ± 2,0 | 33,8 ± 2,6** | 51,7 ± 5,4^ |
| 5 | 30,5± 4,6 | 26,4 ± 2,9 | 30,4 ± 4,0 |
| 6 | 25,0 ± 2,1 | 15,6 ± 1,6* | 31,7 ± 3,2^ |
| 7 | 46,0 ± 3,9 | 39,2 ± 2,2 | 33,4 ± 3,1 |
| 8 | 47,4 ± 4,8 | 32,6 ± 1,4* | 60,5 ± 1,1*^^^ |
| 9 | 38,2 ± 3,5 | 20,7 ± 1,6** | 37,8 ± 3,2^^ |
| 10 | 51,7 ± 3,0 | 40,0 ± 2,6 | 45,9 ± 1,4 |

Тут і в табл. 2 * – різниця вірогідна щодо контролю: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; ^ вірогідна різниця у порівнянні з показниками 2-ї групи: ^ $P < 0,05$;^^ $P < 0,01$; ^^^ $P < 0,001$

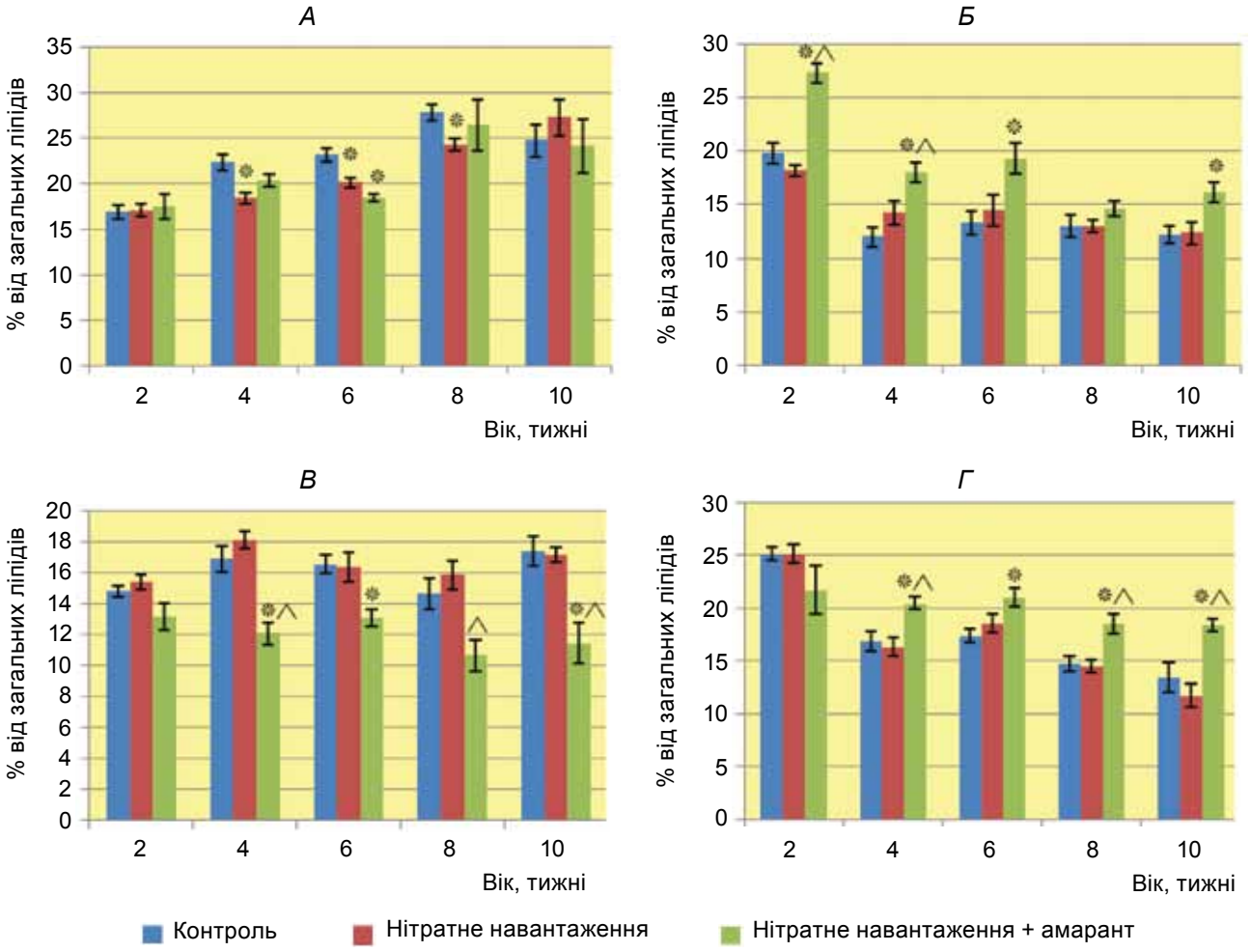


*Рис. 2. Відносний вміст неестерифікованих жирних кислот (А), триацилгліцеролів (Б), холестеролу (В) та ефірів холестеролу (Г) в підшлунковій залозі перепелів. Тут і на рис. 3 * різниця вірогідна щодо контролю ($P < 0,05$), ^ порівняно з показниками 2-ї групи ($P < 0,05$)*

підшлунковій залозі перепелів, яких годували комбікормом із насінням амаранту свідчить про підвищення функціональної активності тканин, що можливо спричинено відновленням метаболічних процесів під час стресу. Як правило, ЕХС знаходиться в цитозолі клітини і є запасною формою ХС [1]. У лізосомах клітин є активна гідролаза ЕХС, а в ендоплазматичному ретикулумі – ацил-КоА-холестерол-ацилтрансфераза. Ці два ензими залежно від умов і потреб клітини здійснюють гідроліз або синтез ЕХС. Зниження вмісту ХС на фоні підвищення вмісту його ефірів у підшлунковій залозі перепелів упродовж 10 тижнів вказує на зміни процесів естерифікації і гідролізу ХС в організмі під впливом біологічно активних речовин насіння амаранту, зокрема сквалену. Можна припустити, що сквален, який міститься в насінні амаранту спочатку призводить до підвищення вмісту ХС у пішлунковій залозі, оскільки є його попередником, що, в свою чергу, активує процес утворення ЕХС. Варто зазначити, що стероїдне ядро в ЕХС є стійкішим до окислення і, можливо, з цієї причини клітинам краще депонувати ХС у вигляді ефірів.

Тривале нітратне навантаження призводить до підвищення вмісту ГПЛ у підшлуковій залозі перепелів порівняно з контролем (табл. 2). У разі надмірного надходження нітратів в організм у крові та тканинах посилюється генерація вільнорадикальних агресивних форм $O_2^-$, $HO^\cdot$, $NO^\cdot$ тощо, які сприяють активації процесів ПОЛ [2, 17, 20]. Під час нітратного навантаження знижується вміст ТБК-активних продуктів у підшлунковій залозі птиці протягом першого місяця життя, а далі їх вміст вірогідно не змінюється порівняно з контрольною групою. Існує думка [1], що в організмі за нормального

функціонування підтримується певне гомеостатичне співвідношення між вмістом ТБК-активних продуктів та ГПЛ. Одна частина ГПЛ, утворених у процесі вільнорадикального окислення, піддається розпаду із розривами карбонового ланцюга, що сприяє утворенню вторинних продуктів пероксидації – кетонів, альдегідів, у тому числі і малонового. Інша частина гідропероксидів утворює вільні радикали, які взаємодіють із наступними порціями жирних кислот, надаючи ланцюговій реакції лавиноподібного характеру. Підвищення ГПЛ і зниження вмісту ТБК-активних продуктів у підшлунковій залозі, ймовірно, свідчить про те, що подальша утилізація жирнокислотних залишків пов'язана з енергозалежними реакціями мітохондрій [21].

Згідно з даними літератури [1], на початкових стадіях окислювального стресу рівень вільнорадикальних продуктів незначно підвищується, що зумовлює стимуляцію природної сигнальної трансдукції у тканинах. Це супроводжується, насамперед, активацією факторів транскрипції і відповідних генів, які кодують ензими-антиоксиданти. Свідченням цього є підвищення активності каталази у 3-тижневому віці на 65,4% та активності СОД у 3-тижневому і 4-тижневому віці в 1,6 раза. Починаючи з 5-тижневого віку активність каталази вірогідно знижується із одночасним підвищенням супероксиддисмутазної активності у 8- і 9-тижневих перепелів – у 1,8 та 2,1 раза відповідно, що можна розглядати як компенсаторний механізм на зниження активності каталази, але цього виявляється недостатньо для знешкодження продуктів переокислення. Проведені дослідження показали, що згодовування насіння амаранту у складі комбікорму сприяє гальмуванню швидкості утворення продуктів ліпопероксидації та нормалізації активності антиоксидантних ензимів. Зокрема, у підшлунковій залозі спостерігається зниження вмісту ГПЛ та ДК до рівня контрольної групи, вміст ТБК-активних продуктів вірогідно знижується навіть у порівнянні з контролем. Вірогідно підвищується активність СОД та каталази. Це, певною мірою, зумовлено наявністю в насінні амаранту комплексу біологічно активних речовин різної хімічної природи, зокрема каротиноїдів, вітамінів Е та С [6]. Ці сполуки є визнаними природними антиоксидантами – важливими компонентами біологічної антиоксидантної системи організму. Крім того, в насінні амаранту містяться також у високій концентрації фенольні сполуки, які здатні до зворотного окислення, тобто перетворення фенольних форм на хінонні [19].

Як видно (рис. 3), у підшлунковій залозі перепелів із нітратним навантаженням відмічається підвищення вмісту GSH у 1-тижневому віці в 1,9 раза порівняно із контрольною групою. Далі до кінця дослідження спостерігається зниження вмісту GSH, що може бути зумовлено безпосередньою взаємодією його з активними формами оксигену, а також ензиматичним відновленням пероксиду гідрогену і органічних гідропероксидів, внаслідок чого утворюється окислена форма глутатіону. Починаючи із 3-тижневого віку і до кінця 10 тижнів нітратне навантаження призводить до зниження активності ГП у 5- і 10-тижневої птиці на 45,0 та 49,4% відповідно порівняно з контролем. Активність ГР у підшлунковій залозі птиці 2-ї групи підвищується протягом перших п'яти тижнів, зокрема у 1-тижневих пташенят на 61,6%, у 4-тижневих на 49,3% і у 5-тижневих в 1,9 раза порівняно із контрольною групою. Починаючи із 6-тижневого віку перепелів спостерігається тенденція до зниження активності досліджуваного ензиму. Так, вірогідне зниження відмічається у 6- і 7-тижневої птиці в 6,8 та 7,5 раза, тоді як у 10-тижневої активність ГР знижується на 29,2% порівняно з контролем. Підвищення вмісту GSH і зростання активності ГП та ГР у перші тижні експерименту можна пояснити відповіддю організму на дію стрес-фактора. Подальше зниження вмісту GSH з одночасним зниженням активності досліджуваних ензимів свідчить про виснаження глутатіонової системи антиоксидантного захисту за нітратного навантаження. Насіння амаранту містить значну кількість глутатіону [19]. Цим можна пояснити підвищення вмісту GSH у підшлунковій залозі перепелів, яким його згодовували.

Узагальнюючи результати досліджень, представляємо схему впливу насіння амаранту в підшлунковій залозі перепелів за дії нітратів (рис. 4).

Таким чином, в умовах експериментального нітратного навантаження перепелів, додавання насіння амаранту до складу комбікорму гальмує утворення ПОЛ, нормалізує активність антиоксидантних ензимів та змінює склад ліпідів, що свідчить про здатність насіння амаранту запобігати розвитку окислювального стресу і підвищувати захисні можливості організму птиці.

*Таблиця 2. Активність ензимів антиоксидантного захисту та показники пероксидного окислення ліпідів у підшлунковій залозі перепелів за дії нітратів (2-а група) та корекції насінням амаранту (3-я група) (M ± m, n = 5)*

| Групи | Вік птиці, тижні | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| | СОД, од. акт./г сирої тканини | | | | | | | | | |
| 1-а група (контроль) | 11,6±1,5 | 37,1±4,2 | 14,4±1,1 | 7,9±0,4 | 4,1±0,5 | 6,3±0,9 | 5,2±0,6 | 15,8±1,3 | 14,0±2,3 | 11,7±1,8 |
| 2-а група | 6,3±0,6* | 42,1±5,0 | 22,8±2,4* | 12,4±0,5** | 5,8±0,7 | 4,1±0,2 | 4,3±0,4 | 28,1±2,5* | 35,6±1,8** | 13,0±2,0 |
| 3-я група | 6,8±0,72 | 43,5±3,7 | 25,5±2,8* | 9,5±0,8 | 18,0±0,2**^ | 19,7±2,4**^ | 10,1±0,7**^ | 28,8±2,9* | 29,5±3,7* | 7,5±0,9 |
| | Каталаза, мккат/г сирої тканини | | | | | | | | | |
| 1-а група (контроль) | 3,3±0,4 | 2,6±0,2 | 1,7±0,2 | 3,2±0,2 | 4,2±0,6 | 5,8±0,5 | 4,7±0,3 | 3,2±0,2 | 5,8±0,3 | 4,4±0,5 |
| 2-а група | 2,4±0,2 | 3,0±0,3 | 2,7±0,2* | 4,2±0,3 | 1,7±0,2* | 3,6±0,4* | 1,5±0,1*** | 3,5±0,2 | 3,4±0,6* | 3,15±0,4 |
| 3-я група | 2,6±0,2 | 3,1±0,3 | 2,0±0,2 | 4,9±0,4* | 5,9±0,9^ | 2,9±0,4* | 2,8±0,2**^ | 4,0±0,4 | 5,3±0,3^ | 4,0±0,2 |
| | ГПЛ, ум. од./г сирої тканини | | | | | | | | | |
| 1-а група (контроль) | 17,8±0,9 | 26,0±0,8 | 23,7±1,3 | 23,8±0,2 | 25,3±0,6 | 8,5±0,5 | 9,8±0,7 | 7,3±0,7 | 12,7±1,8 | 10,4±0,7 |
| 2-а група | 22,0±2,6 | 30,5±1,1* | 25,3±1,5 | 27,3±0,1*** | 24,3±0,4 | 8,8±0,5 | 9,1±0,7 | 18,4±1,3** | 23,5±1,5* | 19,4±1,2** |
| 3-я група | 25,0±2,4 | 27,4±1,6 | 23,3±0,6 | 18,6±1,1**^ | 23,3±0,4 | 7,6±0,3 | 13,8±1,7 | 10,3±2,0^ | 15,3±1,4^ | 13,7±1,1^ |
| | ДК, ум. од./г сирої тканини | | | | | | | | | |
| 1-а група (контроль) | 4,7±0,1 | 7,0±0,2 | 7,2±0,2 | 6,4±0,2 | 7,7±0,3 | 2,3±0,1 | 2,6±0,1 | 3,4±0,2 | 3,1±0,1 | 3,5±0,1 |
| 2-а група | 4,8±0,2 | 6,0±0,18 | 7,9±0,3 | 6,4±0,1 | 7,9±0,2 | 2,7±0,1 | 3,6±0,3* | 3,5±0,2 | 3,4±0,2 | 4,2±0,1* |
| 3-я група | 4,7±0,2 | 5,4±0,4 | 6,5±0,3 | 6,1±0,2 | 7,0±0,2^ | 2,7±0,2 | 2,1±0,15^^ | 3,5±0,2 | 2,7±0,3 | 3,5±0,2^ |
| | ТБК-активні продукти, мкмоль/г сирої тканини | | | | | | | | | |
| 1-а група (контроль) | 9,9±1,5 | 13,0±1,2 | 19,7±2,4 | 19,1±1,0 | 11,6±0,4 | 15,5±1,9 | 11,9±1,1 | 10,9±1,5 | 23,1±2,9 | 17,8±1,7 |
| 2-а група | 9,1±1,2 | 7,6±0,7* | 15,1±2,4 | 11,2±1,7* | 11,0±0,9 | 14,5±1,6 | 9,0±0,6 | 8,4±0,5 | 18,4±0,7 | 15,9±1,0 |
| 3-я група | 10,3±1,0 | 6,5±0,7** | 13,3±1,4 | 8,6±0,3*** | 7,2±0,7** | 13,9±1,5 | 7,6±0,2* | 6,9±0,7 | 15,8±1,8 | 17,0±2,2 |

Примітки: СОД – супероксиддисмутаза, ГПЛ – гідропероксиди ліпідів, ДК – дієнові кон'югати

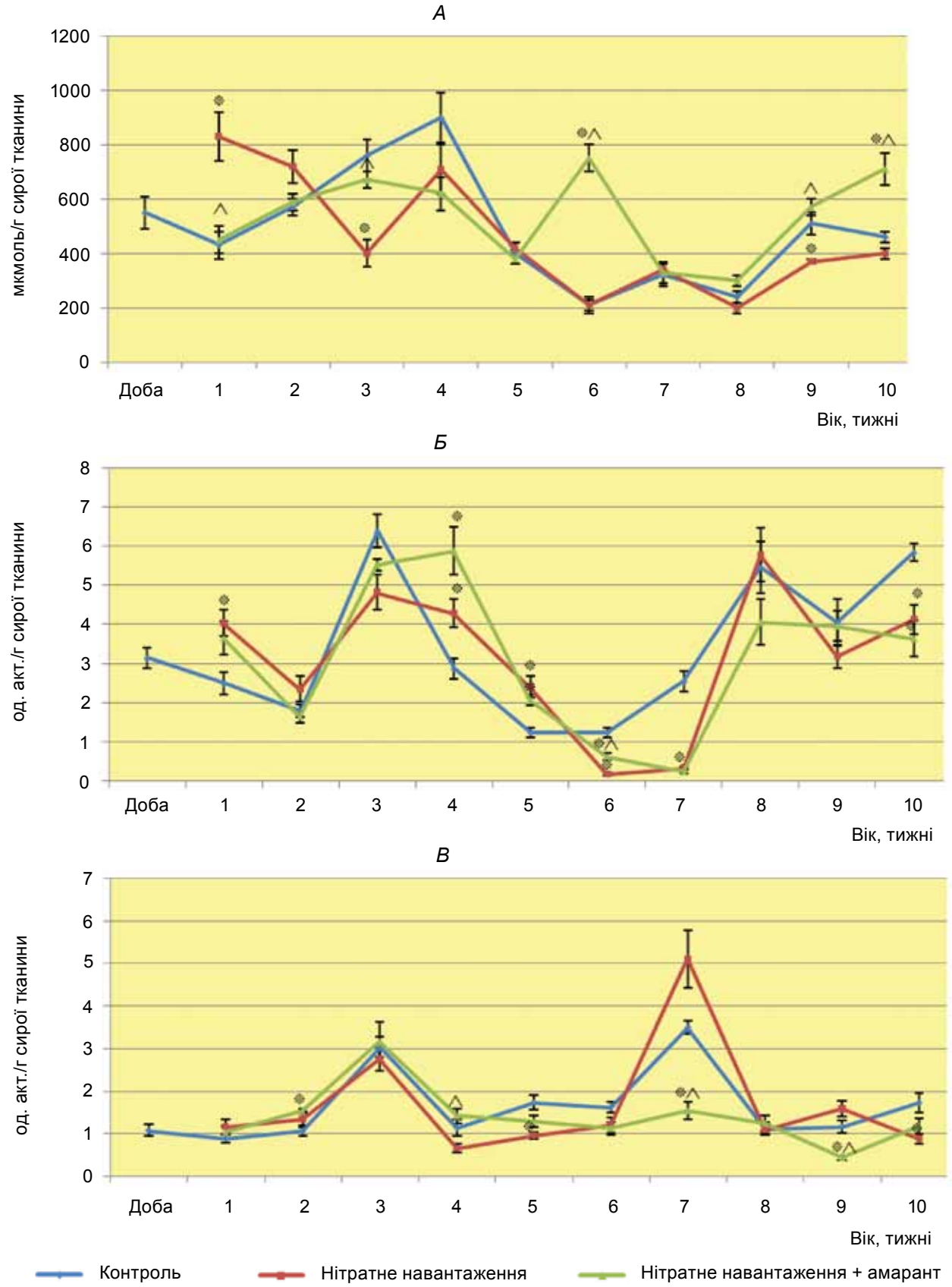


*Рис. 3. Антиоксидантний захист у підшлунковій залозі перепелів (M ± m; n = 5): А – концентрація відновленого глутатіону; Б – активність глутатіонредуктази; В – активність глутатіонпероксидази*

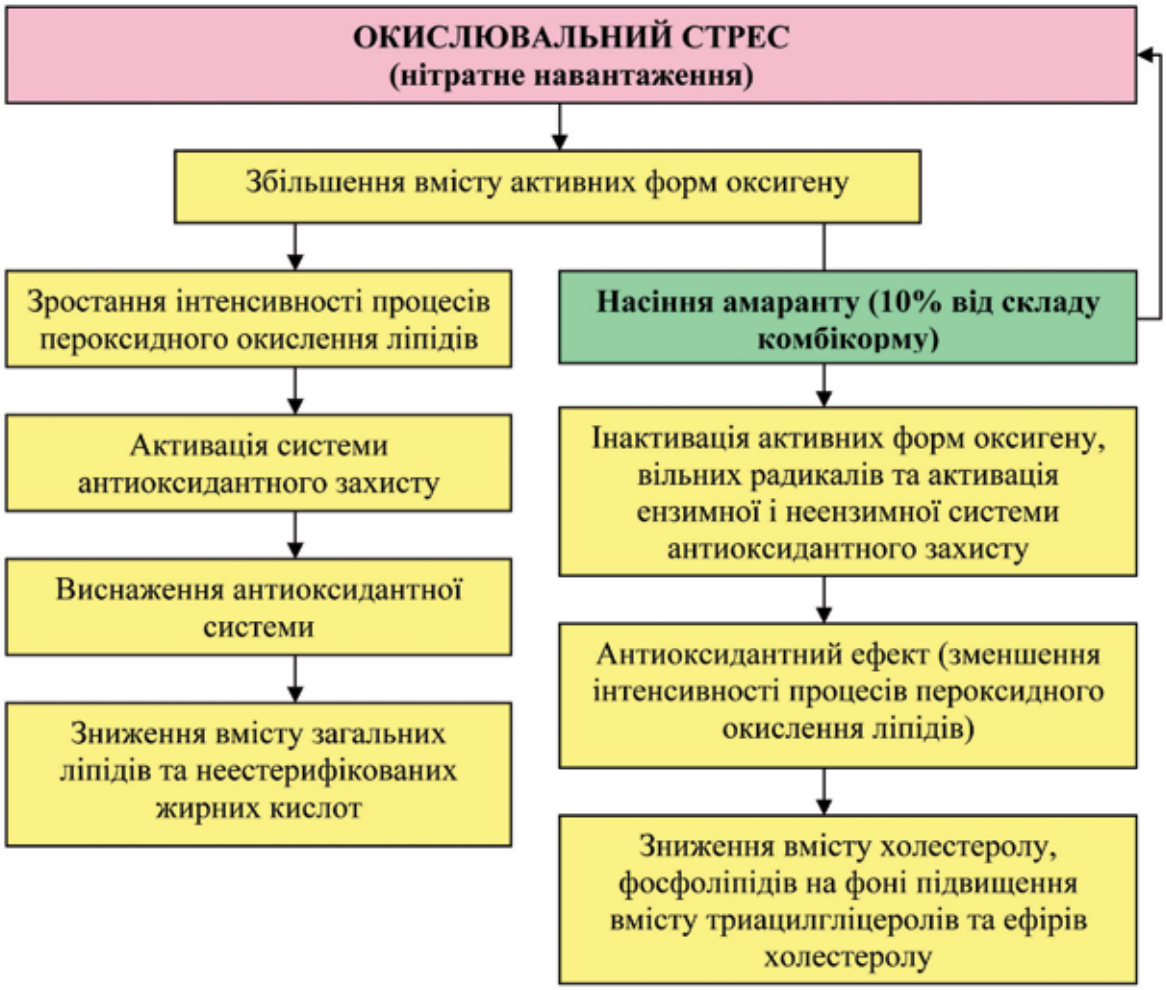


*Рис. 4. Схема токсичної дії нітратів та корегуючого впливу насіння амаранту в підшлунковій залозі перепелів*

## СОСТАВ ЛИПИДОВ И ИХ ПЕРОКСИДНОЕ ОКИСЛЕНИЕ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПЕРЕПЕЛОВ ПРИ ДЕЙСТВИИ НИТРАТОВ И ПРИ СКАРМЛИВАНИИ СЕМЯН АМАРАНТА

*С. И. Цехмистренко, Н. В. Пономаренко*

Белоцерковский национальный аграрный университет, Украина;
e-mail: ponomarenkon@ukr.net

Исследованы состав липидов, функционирование системы антиоксидантной защиты и содержание продуктов пероксидного окисления липидов (ПОЛ) в поджелудочной железе перепелов на ранних этапах постнатального онтогенеза при добавлении нитратов и семян амаранта в состав комбикорма. Установлено, что действие нитратов на организм птицы сопровождается истощением защитных возможностей антиоксидантной системы, что приводит к повышению содержания продуктов ПОЛ и изменению состава липидов поджелудочной железы. Скармливание комбикорма, содержащего семена амаранта, при нитратной нагрузке способствует повышению активности энзимной системы антиоксидантной защиты. При этом достоверно снижается содержание холестерола, повышается содержание триацилглицеролов и эфиров холестерола. Полученные данные свидетельствуют о способности семян амаранта предотвращать развитие окислительного стресса в поджелудочной железе перепелов при действии нитратов.

Ключевые слова: состав липидов, система антиоксидантной защиты, пероксидное окисление липидов, поджелудочная железа, перепела, нитратная нагрузка, семена амаранта.

## THE COMPOSITION OF LIPIDS AND LIPID PEROXIDATION IN THE PANCREAS OF QUAILS UNDER NITRATE ACTIONS AND CORRECTION BY THE AMARANTH'S SEEDS

*S. I. Tsekhmistrenko, N. V. Ponomarenko*

Bila Tserkva State Agrarian University, Ukraine;
e-mail: ponomarenkon@ukr.net

Researches of features of lipid composition, functioning of the system of antioxidant defense, maintenance of lipid peroxidation products in the quail's pancreas on the early postnatal ontogenesis stages are conducted for actions of nitrates and feeding with amaranth's seeds in mixed fodder. The arrival of nitrates in the organism of quails results in the decline of general lipids maintenance and nonetherified fat acids in the pancreas. Using of amaranth's seeds in mixed fodder on the background of the nitrate loading results in the increase of activity of the enzimes system of antioxidant defence, the growth of general lipid level in the quail's pancreas. Thus in correlation with separate classes of lipid maintenance of cholesterol goes down for certain, whereas the maintenance of triacylglycerols and ethers of cholesterol rises. The results obtained in the researches show the ability of amaranth's seeds to avert oxidative stress in quail's pancreas under nitrates influence.

Key words: lipid composition, antioxidant defence system, lipid peroxidation, pancreas, quail's, nitrate loading, amaranth's seeds.

1. *Баглай О. М., Мурська С. Д., Гутий Б. Ф., Гуфрій Д. Ф.* // Наук. вісн. Львів. нац. УВМБТ ім. С. З. Гжицького. – 2011. – **13**, № 4(50), Ч. 2. – С. 3–11.
2. *Chapman M. E., Wideman R. F. Jr.* // Poult. Sci. – 2006. – **85**, N 2. – P. 312–320.
3. *Горальський Л. П., Дубич І. М.* // Вісник БНАУ: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – Вип. 60, Ч. 1. – С. 30–32.
4. *Бородай В. П.* // Сучасне птахівництво. – 2010. – № 6 (91). – С. 21–22.
5. *Whigham L. D., Israel B. A., Atkinson R. L.* // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2006. – **290**, N 1. – P. 190–194.
6. *Амарант.* Перспективи використання / Під ред. В. А. Гніцевич, Г. Ф. Коршунова, О. О. Сімакова, С. К. Ільдірова. Донецьк. держ. ун-т економ. і торг. ім. М. Туган-Барановського. – Донецьк: ДонДУЕТ, 2002. – 157 с.
7. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Клиническая биохимия (пособие для врачей-лаборантов). – Минск: Беларусь, 1976. – С. 150–154.
8. *Тонкослойная* и газожидкостная хроматография липидов (методические указания) / М. Ф. Стефаник, В. И. Скорохид, О. П. Елисеева и др. / Львов, 1985. – 26 с.
9. *Чевари С., Чаба И., Секей Й.* // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
10. *Королюк М. А., Иванова А. И., Майорова И. Т., Токарев В. Е.* // Там же. –1988. – № 1. – С. 16–19.
11. *Моин В. М.* // Там же. – 1986. – № 12. – С. 724–727.
12. *Юсупова Л. Б.* // Там же. – 1990. – № 8. – С. 19–21.
13. *Горячковский О. М.* Клиническая биохимия: Справ. пособ. / Изд. 2-е, испр. и доп. – Одесса: Астропринт, 1998. – С. 370–372.
14. *Стальная И. Д.* Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1997. – С. 63–64.
15. *Романова Л. А., Стальная И. Д.* Там же. – С. 64–66.
16. *Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г.* Там же. – С. 66–68.
17. *Гостюхина О. Л., Головина И. В.* // Укр. біохім. журн. – 2012. – **84**, № 3. – С. 31–36.
18. *Гопцій Т. І.* Амарант: біологія, вирощування, перспективи використання, селекція / Харк. держ. аграр. ун-т ім. В.В. Докучаєва. – Х., 1999. – 272 с.
19. *Кучмеровська Т. М., Донченко Г. В., Тихоненко Т. М. та ін.* // Укр. біохім. журн. – 2012. – **84**, № 2. – С. 81–88.
20. *Lushchak V. I.* // Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. – 2011, Mar. – 153(2). – P. 175–190.
21. *Яремчук Т. С., Цехмістренко С. І., Пономаренко Н. В.* // Наук.-техн. бюл. ДНДКІ ветпрепаратів та корм. добавок Інституту біології тварин. – Львів, 2012. – Вип. 13, № 1–2. – С. 75–79.

Отримано 07.09.2012