

УДК 577.151/152.1:591.1/3

**СПЕЦИФІЧНІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ ДЕГІДРОГЕНАЗ ЦИКЛУ  
КРЕБСА І АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ М'ЯЗОВИХ ТКАНИН  
ГУСЕЙ В УМОВАХ ГІПО- ТА ГІПЕРОКСІЇ**

**О.В. ЯКОВІЙЧУК<sup>1</sup>**, аспірант\*

**І.Ю. БУГОНЬКО<sup>1</sup>**, аспірант\*

**М.І. ГОЛУБЄВ<sup>2</sup>**, кандидат сільськогосподарських наук, доцент

**О.О. ДАНЧЕНКО<sup>1</sup>**, доктор сільськогосподарських наук, професор

<sup>1</sup>*Мелітопольський державний педагогічний університет*

*ім. Богдана Хмельницького*

<sup>2</sup>*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

*E-mail: sanek.sanek.91@bk.ru*

***Анотація.** Встановлено, що в посмугованих м'язах гусей специфічність функціонування дегідрогеназ циклу Кребса полягає в їх стрімкій активізації в ембріогенезі, зниженні активності після наклёвування шкаралупита наступною активізацією цих ферментів у ранньому постнатальному онтогенезі. В тканинах шлунку підвищення активності дегідрогеназ відбувається більш повільно, з досягненням максимуму в постнатальному періоді. Дані кореляційного аналізу свідчать про узгодженість енергетичного обміну та пероксидного окиснення, що підтверджується достовірними кореляційними зв'язками активності 2-оксоглутарат дегідрогенази і каталази та піруват дегідрогенази з глутатіонпероксидази в досліджених м'язових тканинах гусей.*

***Ключові слова:** баланс, дегідрогенази, цикл Кребса, антиоксидантний захист, гіпоксія, гіпероксія, онтогенез, гуси*

**Актуальність.** Процеси енергетичного обміну є основними для функціонування всіх живих організмів, оскільки в них синтезуються фосфорильовані форми пуринових і піримідинових основ. Однак в окисно-відновних процесах енергетичного обміну, окрім синтезу основних макроергічних сполук, утворюється велика кількість активних форм Оксигену, які ініціюють вільнорадикальні процеси в клітинах [1, 6]. Відомо, що вільнорадикальні реакції окиснення ліпідів постійно протікають в організмі і мають важливе значення, оскільки забезпечують ряд синтетичних,

енергетичних та регуляторних функцій [6]. Під час фізіологічного функціонування організму включається цикл взаємної регуляції, за якого надмірна активізація енергетичних процесів зумовлює інтенсифікацію пероксидного окиснення, що, в свою чергу, гальмує енергетичні процеси. Однак посилення продукції вільних радикалів, яке супроводжує більшість патологічних станів, призводить до різноманітних ушкоджень клітини [1].

Окремо механізми пероксидного та енергетичного окиснення з'ясовані достатньо детально для більшості організмів, як за фізіологічних умов так і за різноманітних патологічних станів [1, 2, 5, 7, 9-11, 13-16, 20-22, 25]. Втім, фізіологічне функціонування будь-якого організму передбачає не тільки певний рівень окисно-відновних процесів, а й динамічний баланс між різними їх видами. Встановлення механізмів підтримки цього балансу сприятиме вірному вибору стратегії застосування корекційних заходів.

Тому **метою дослідження** було з'ясування особливостей функціонування ферментативної системи ЦТК і антиоксидантного захисту у фізіологічно напружений період переходу від ембріонального до постнатального існування у м'язових тканинах гусей та їхніх ембріонів. Гусей, тканини яких характеризуються великим умістом субстрату окисних процесів жирних кислот обрано в якості модельного виду у зв'язку з високою інтенсивністю їхнього метаболізму.

**Матеріали і методи дослідження.** Для інкубації використано яйця гусей харківської породи масою ( $145,7 \pm 2,62$ ) г. Дослідження процесів енергозабезпечення та антиоксидантного захисту здійснювали впродовж другої половини ембріогенезу та під час постнатальної адаптації (1-14 доба), відбір біологічного матеріалу проводили у фізіологічно зумовлені терміни [5].

Об'єктом дослідження було обрано м'язи кінцівок та шлунку. Зібраний біологічний матеріал попередньо промивали у фізіологічному розчині, та гомогенізували в 50 мМ фосфатному буфері ( $pH=7,4$ ).

Рівень активності дегідрогеназ циклу Кребса визначали за ступенем відновлення Калію гексоціаноферату (III) з використанням інкубаційних

середовищ, описаних у наступних джерелах: сукцинатдегідрогенази (SD)(КФ 1.3.5.1)[6],  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази (2-OGD)(КФ 1.2.4.2)[17], піруватдегідрогенази (PD)(КФ 1.2.4.1) в модифікації[18], малатдегідрогенази (MD)(КФ 1.1.1.37)[23].

Активність ферментів антиоксидантного захисту визначали за відомими методиками: супероксиддисмутази (SOD) (КФ 1.15.1.1)[12], каталази (CAT) (КФ 1.11.1.6)[8], глутатіонпероксидази (GPO) (КФ 1.11.1.9)[4].

Математичну обробку результатів проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2013 та SPSS v.13. Достовірність результатів визначали із застосуванням t-критерію Стьюдента, статистично значущими вважали відмінності між показниками на рівні  $p \leq 0,05$ .

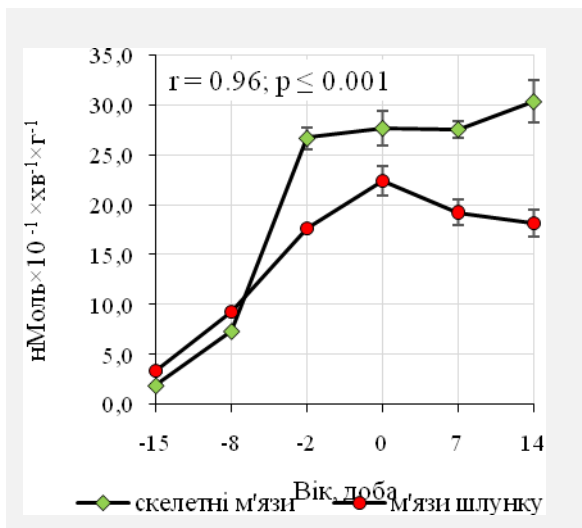
**Результати дослідження та їх обговорення.** Дегідрогенази ЦТК, іммобілізовані на кристах мітохондрій, за винятком PD[21, 22] та деяких ізоформ MD[19, 24]. За низької кількості мітохондрій та ступеня їхньої диференціації на початку ембріогенезу зрозумілою є мінімальна активність ДГ на 15 добу ембріогенезу. Подальше зростання активності цих ДГ до кінця ембріонального розвитку пов'язане із збільшенням вмісту мітохондрій у саркоплазмі клітин[9], та структурного ускладнення мітохондріального апарату в умовах гіпоксії. Дійсно, в обох видах тканин мінімальна SD-активність встановлена в 15-добових ембріонів. Така низька активність в тканинах ембріонів цього віку, крім того, зумовлена низьким парціальним тиском кисню, оскільки саме SD-активність в значній мірі визначає швидкість утворення АТФ і споживання кисню [1]. З 15 до 28 доби ембріонального періоду спостерігалось достовірне зростання активності цього ферменту в тканинах посмугованих м'язів, у шлунку цей процес більш повільний (рис. 1). Постнатальна адаптація супроводжувалась стабілізацією цього показника в обох видах досліджених тканин. За середнім рівнем SD-активність посмугованих м'язів і м'язів шлунку на порядок вища, ніж активність інших дегідрогеназ у цих тканинах. Адже SD одночасно є ферментом ЦТК і компонентом II комплексу електронно-транспортного ланцюга, що виконує ряд регуляторних, транспортних та

інтегративних функцій в клітині[11]. З літературних джерел відомо, що у птиці сукцинат окислюється активніше в 1,5 – 2 рази, ніж 2-оксоглутарат [10].

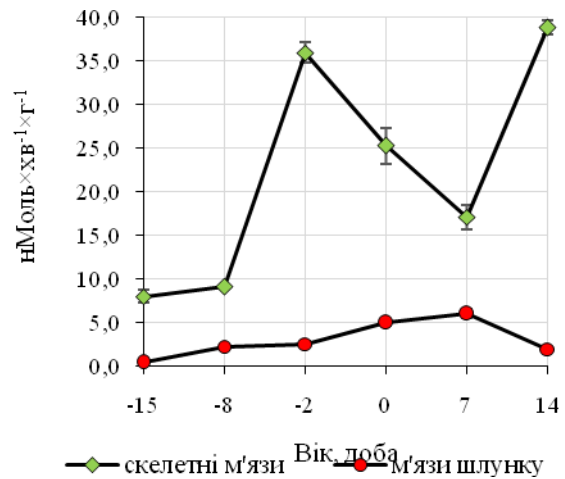
В 15-добових ембріонів також встановлено мінімальний рівень 2-OGD, причому в посмугованих м'язах активність цього ферменту в 1,7 рази вища, ніж у шлунку. Активність саме цього ферменту характеризується найбільшою тканинною специфічністю як за характером динаміки (коефіцієнт кореляції  $r = 0,11$ ), так і за рівнем. Якщо в посмугованих м'язах 28-добових ембріонів активність 2-OGD досягала максимального рівня, то в шлунку достовірне збільшення цього показника встановлено вже після накльовування шкаралупи. Постнатальна адаптація також характеризувалась протилежно спрямованими змінами активності 2-OGD в досліджених тканинах.

2-OGD є своєрідним маркером окисно-відновної рівноваги в мітохондріях[21], що регулює їх функціональний стан. Для запобігання окисного ушкодження органели [16], 2-OGD зазнає зворотного, опосередкованого вільними радикалами гальмування [15]. Тому зрозумілим є достовірне зниженням активності 2-OGD скелетних м'язів після накльовування шкаралупи. Втім, динаміка активності 2-OGD шлунку в цей період має протилежно спрямований характер (Рис. 2).

Активність MD досліджуваних тканин на початку експерименту також характеризувалась мінімальним значенням. Подальші ембріональні перебудови клітин в другій половині ембріогенезу, накопичення мітохондрій та активізація їхнього ферментного апарату [9] зумовлюють підвищення MD-активності наприкінці ембріогенезу(Рис. 3).



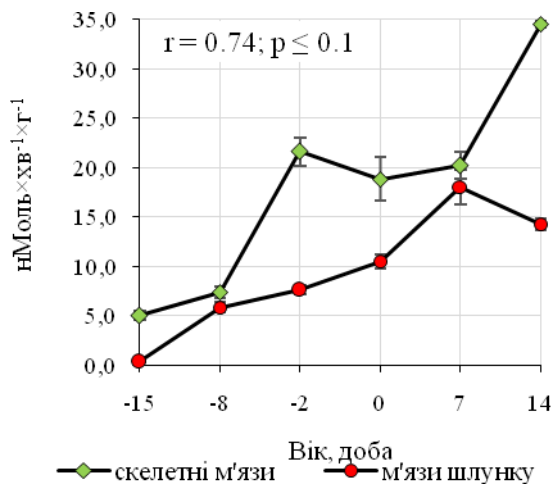
**Рис. 1. SD-активність тканин**



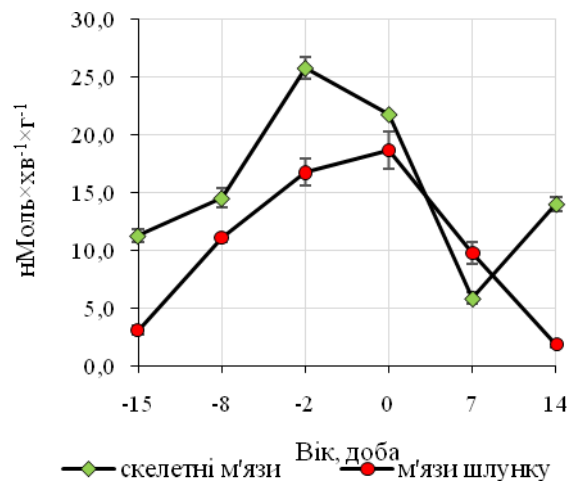
**Рис. 2. 2-OGD-активність тканин**

Перехід до постнатального періоду характеризується стабілізацією активності ензиму в тканинах шлунку та скелетних м'язів, що є логічним, оскільки малатдегідрогеназа окрім окиснення малату в ЦТК виконує ряд транспортних та енергетичних функцій [7], тому активність її наприкінці ембріонального та початку постнатального онтогенезу має утримуватись на сталому рівні, щоб забезпечити функціонування пов'язаних з нею систем. Останній тиждень дослідження характеризувався протилежно спрямованими змінами MD-активностей посмугованих м'язів і шлунку. Втім, у цілому динаміка активності цього ферменту в досліджених тканинах подібна ( $r=0,74$ ;  $p \leq 0,1$ ), а за середнім рівнем MD-активність посмугованих м'язів перевищує відповідний показник шлунку на 47,5 %.

Активність PDна початку дослідження в обох досліджених тканинах також характеризувалась низьким рівнем, втім мінімальна активність цього ферменту спостерігалась вже в постнатальному періоді. Впродовж ембріогенезу в посмугованих м'язів і шлунку відбувалось достовірне (у 1,77 і 1,5 рази відповідно) підвищення активності цього ферменту (Рис. 4).



**Рис. 3. MD-активність тканин**



**Рис. 4. PD-активність тканин**

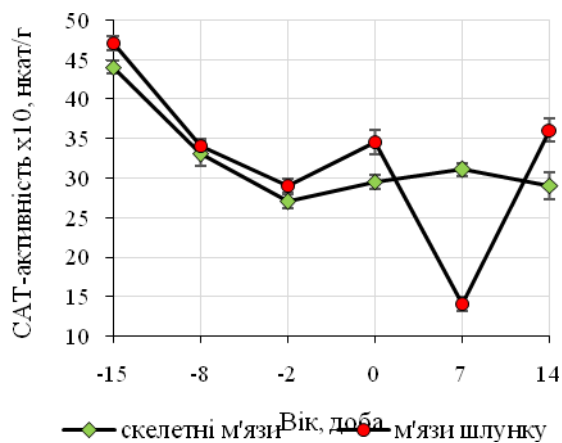
Така активізація PD в цей період, можливо, пов'язана з тим, що провідним енергетичним циклом у пренатальний період онтогенезу птахів є гліколіз, оскільки мало диференційовані мітохондрії не в стані забезпечити енергетичні потреби організму [9]. Перехід до постнатального періоду (з 28 доби ембріогенезу до 7 доби постнатального періоду супроводжувався значною дезактивацією цього ферменту. І тільки із 7 доби впродовж останнього тижня дослідження в посмугованих м'язах спостерігається збільшення PD-активності в 2,4 рази. Ймовірно, зниження PD-активності у разі переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії атмосферного дихання пов'язано із інтенсифікацією аеробних процесів, підвищенням активності НАД-залежних дегідрогеназ циклу Кребса [3] та пригніченням гліколізу.

Стан системи АОЗ залежить від перебігу метаболічних процесів в організмі, інтенсивність яких посилюється під час росту і залежить від фізіологічного стану організму [10]. Підвищення активності ферментів циклу трикарбонових кислот має супроводжуватись інтенсифікацією активності ферментів АОЗ, оскільки в ході реакцій анаеробної й аеробної фаз розщеплення вуглеводів, а також у дихальному ланцюгу мітохондрій утворюється основна кількість активних форм Оксигену [14].

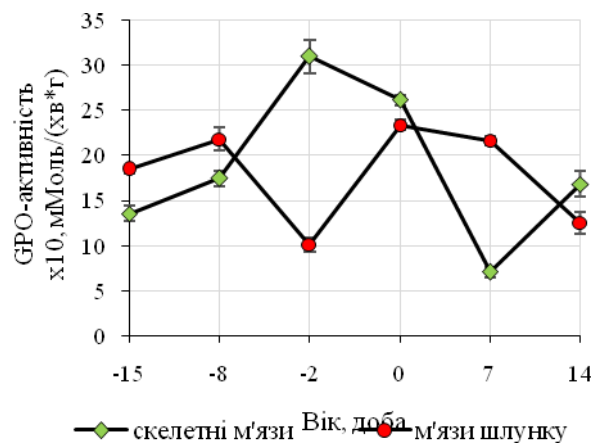
В досліджених м'язових тканинах найвищою САТ-активністю характеризується середина ембріогенезу (15 доба). Динаміка активності

каталази м'язів кінцівок та шлунку має подібний характер (рис. 5), специфічність її функціонування виявляється лише у постнатальному періоді онтогенезу стабілізацією САТ-активності посмугованих м'язів на тлі зниження активності цього показника у шлунку 7-добових гусенят на 60% і подальшим її відновленням впродовж останнього тижня. За середнім показником САТ-активність досліджуваних тканин достовірно не відрізнялась.

GPO-активність скелетних м'язів наприкінці ембріогенезу досягає максимального значення з подальшою стабілізацією до 1 доби, водночас активність цього ферменту в шлунку, навпаки, знижується до мінімального рівня (рис. 6). На початку постнатального існування (до 7 доби) спостерігалось зниження GPO-активності скелетних м'язів, у шлунку ці зміни протилежно спрямовані.

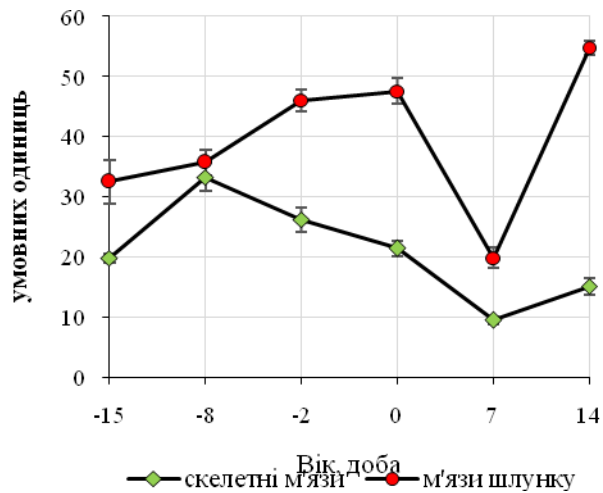


**Рис. 5. САТ-активність тканин**



**Рис. 6. GPO -активність тканин**

Досліджені м'язові тканини характеризувались достатньо високим вихідним рівнем SOD-активності (рис. 7), проте для скелетних м'язів цей показник достовірно поступався, що узгоджується з літературними даними [5].



**Рис. 7. SOD-активність тканин**

Перехід до постнатального існування в умовах гіпероксії супроводжувався зниженням активності SOD у посмугованих м'язах, водночас у шлунку встановлено стабілізацію активності цього ферменту з подальшим зниженням в 2,4 рази впродовж першого тижня життя гусенят. Другий тиждень постнатального періоду (з 7 до 14 доби) характеризується підвищенням активності СОД у шлунку і скелетних м'язах.

Результатами кореляційного аналізу активності досліджених ферментів у посмугованих м'язах доведено достатньо високий рівень їхньої узгодженості, а саме: SD і 2-OGD ( $r=0,826$ ;  $p\leq 0,05$ ), SD і MD ( $r=0,893$ ;  $p\leq 0,05$ ), 2-OGD і MD ( $r=0,904$ ;  $p\leq 0,05$ ). Такого ж рівня зв'язок встановлено між PD і GPO ( $r=0,849$ ;  $p\leq 0,05$ ), SD і CAT ( $r=-0,858$ ;  $p\leq 0,05$ ) та дещо слабший – між 2-OGD і CAT ( $r=-0,756$ ;  $p\leq 0,1$ ).

У шлунку з усіх можливих кореляційних зв'язків достовірним є лише один – між 2-OGD і CAT ( $r=-0,824$ ;  $p\leq 0,05$ ).

Такі зв'язки є логічними, оскільки накопичення Гідроген пероксиду призводить до інгібування активності 2-оксоглутаратдегідрогенази, шляхом глутатіонування ліпоєвої кислоти домену E2 ферменту[16, 17] для захисту його від радикального ушкодження. Водночас такі зміни можуть призводити до



модуляції активності глутатіонпероксидази, та активації каталази для усунення надлишку пероксиду.

### **Висновки**

Отже, тканинна специфічність функціонування дегідрогеназ ЦТК у посмугованих м'язах полягає в їх більш стрімкій активізації впродовж ембріогенезу, гальмуванні активності під час переходу до постнатального існування і подальшій активізації з 7 доби на тлі формування адаптивної відповіді до нових умов існування. У шлунку активізація усіх дегідрогеназ відбувається більш повільно і досягає максимального рівня вже в постнатальному періоді.

Підтримка балансу біологічного та пероксидного окиснення досліджених тканин реалізується за рахунок взаємної регуляції через активність 2-OGD і САТ, а для посмугованих м'язів ще й РД і GPO, на що вказують тісні кореляційні зв'язки між даними показниками.

### **Список літератури**

1. Активность сукцинатдегидрогеназы в печени крыс при острой циркуляторной гипоксии / Н.Н. Иванская, Л.В. Просина, И.Н. Дементьев, Ю.Н. Басырова // *Фундаментальные исследования*. – 2004. – № 2. – С. 135-136.
2. Белик С.Н. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность у хряков-производителей различных генотипов / С. Н. Белик, В. В. Белик, Т. С. Колмакова // *Здоровье и образование в XXI веке*. – 2015. – № 2, Т. 17. – С. 1-4.
3. Вплив іноксарилу на енергетичний обмін серцевого м'яза в умовах експериментального адреналін-гидрокортизонового інфаркту міокарда / Д. В. Гаман, Н. М. Кононенко, М. В. Рибалкін, В. В. Гнатюк // *Український біофармацевтичний журнал*. - 2012. – № 3. – С. 54-57.
4. Гаврилова А.Р. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов / А.Р. Гаврилова, Н. В. Хмара // *Лаб. Дело*. – 1986. – № 12. – С. 721–724.
5. Данченко О.О. Антиоксидантный статус гусей в условиях гипо- и гипероксии / О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Пащенко // *Вісник запорізького національного університету. Біологічні науки*. – 2011. – №2. – С. 75–81.
6. Ещенко Н. Д. Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы / Н. Д. Ещенко, Г. Г. Вольский // *Методы биохимических исследований*. – Л: Изд-во Ленинградского университета, 1982. – С. 207–210.

7. Ковалів Л.М. Ізоферментний спектр лактат- і малатдегідрогенази в цитоплазмі тканин новонароджених телят за впливу біологічно активних речовин / Л. М. Ковалів // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. Гжицького. – 2013. – Т. 15, № 3 (57). – С. 106-113.
8. Метод определения активности каталазы / [М.А. Королюк, М. И. Иванова, И.Т. Майорова, В.Е Токарев] // Лаб. Дело. – 1988. – № 1. – С.18.
9. Морфология развивающегося сердца (структура, ультраструктура, метаболизм) / [В. А. Козлов, И. В. Твердохлеб, И. С. Шпонька, В. Д. Мишалов.] – Д: Днепропетровская государственная медицинская академия, 1995. – 220 с.
10. Мартинюк У. А. Вікові, видові та органо -тканинні особливості процесів перекисного окиснення ліпідів у птахів у ранньому постнатальному періоді / У. А. Мартинюк. // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1-2.
11. Мохорева С. И. Коррекция мелатонином изменений активности сукцинатдегидрогеназы в печени крыс с экспериментальной патологией печени / С.И. Мохорева, О.В. Колоскова // Ксенобиотики и живые системы: материалы III Международной научной конференции. – Минск, 22–24 октября 2008.– С. 97– 99.
12. Пат. 2144674 Российская Федерация, G01N33/52, G01N33/68. Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений / Сирота Т.В.; заявитель и патентообладатель Сирота Татьяна Валерияновна. – № 99103192/14 ; заявл. 24.02.1999; 20.01.2000. – 3 ф-лы, 2 табл., 7 ил.
13. Перекисное окисление липидов: противоречия проблемы / В. К. Казимирко, Л. Н. Иваницкая, В. В. Кутовой [и др.] // Український ревматологічний журнал. – 2014. – № 3 (57). – С. 13-17.
14. Яремчук Т. С. Показники енергетичного обміну та активність ферментів антиоксидантного захисту печінки перепелів в онтогенезі та за дії селену і кадмію. Автореф. дис. ... канд. с.-г. наук. – К., 2011. – 20 с.
15. Applegate M. A. Reversible inhibition of alpha-ketoglutarate dehydrogenase by hydrogen peroxide: glutathionylation and protection of lipoic acid / M. A. Applegate, K. M. Humphries, L. I. Szweda. // Biochemistry. – 2008. – №47 (1). – С. 473–478.
16. Glutathionylation of  $\alpha$ -ketoglutarate dehydrogenase: The chemical nature and relative susceptibility of the cofactor lipoic acid to modification / A. L. McLain, P. J. Cormier, M. Kinter, L. I. Szweda. // Free radical biology & medicine. – 2013. – P. 161–169.
17. Gupta S. C. Evidence for the Identity and Some Comparative Properties of  $\alpha$ -Ketoglutarate and 2-Keto-4-hydroxyglutarate Dehydrogenase / C.G. Subhash, E. E. Dekker. // The J. Biol. Chem. – 1980. – Vol. 255, №3, Issue 10 – P. 1107–1112.
18. Kresze G. B. Inactivation and Disassembly of the Pyruvate Dehydrogenase Multienzyme Complex from Bovine Kidney by Limited Proteolysis with an Enzyme from Rat Liver / G.B. Kresze, L. Steber // Eur. J. Biochem. – 1979. – Vol. 95 – P. 569–578.

19. Malate Dehydrogenases - Structure and Function / P. Minarik, N. Tomaskova, M.Kollarova, M. Antalík // *Gen. Physiol. Biophys.* – 2002. – №21. – P. 257–265.
20. McLain A. L.  $\alpha$ -Ketoglutarate dehydrogenase: A mitochondrial redox sensor / A. L. McLain, P. A. Szweda, L. I. Szweda. // *Free radical biology & medicine.* – 2011. – №45 (1). – P. 29–36.
21. Patel. M.S. Pyruvate dehydrogenase complex as a marker of mitochondria metabolism/ M.S.Patel, L.G.Korotchkina // *Oxidative Stress Biomarkers and antioxidant protocols. Part II. In: Methods in Mol.Biol.- Ed. D.Armstrong.- Humana Press Inc., Totowa.* – 2008. – № 186. – P.255–264.
22. Patel. M.S. Regulation of the pyruvate dehydrogenase complex / M.S.Patel, L.G.Korotchkina // *Biochem.Soc.Trans.* – 2006. – № 34. – P.217–222.
23. Purification and Characterization of Membrane-bound Malate Dehydrogenase from *Acetobacter* sp. SKU 14 / [E. Shinagawa, T. Fujishima, D. Moonmangmee et al.]. // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 2002. – №66 (2). – P. 298–306.
24. Yudina R.S. Malate dehydrogenase in plants: Its genetics, structure, localization and use as a marker / R.S. Yudina // *Advances in Bioscience and Biotechnology.* – 2012. – № 3. – P. 370– 377.
25. Zhilwan R. Pyruvate Dehydrogenase Complex Deficiency (PDCD). // R. Zhilwan // *Undergraduate Research Journal for the Human Sciences.* — 2011. — Vol. 10.

### Referense

1. Yvanskaja N.N., Prosyna L.V., Dement'ev Y.N., Basyrova Ju.N. (2004). Aktivnost' sukcinatdehydrogenazy v pecheny kryys pry ostroj cyrkuljatoroj gypoksyy [The succinate dehydrogenase activity in the liver of rats with acute circulatory hypoxia]. *Fundamental'nyye yssledovanyja*, 2, 135-136.
2. Belyk S.N., Belyk V. V., Kolmakova T. S. (2015). Perekysnoe okyslenye lypidov y antyoksydantnaja aktivnost' u hrjakov-proyzyvodytelej razlychnyyh genotipov [Lipid peroxidation and antioxidant activity in breeding boars of various genotypes]. *Zdorov'e y obrazovanye v XXI veke*, 2 (17), 1-4.
3. Gaman D. V., Kononenko N. M., Rybalkin M. V., Gnatjuk V. V. (2012). Vplyv inoksarylu na energetychnyj obmin sercevogogo m'jaza v umovah eksperymental'nogo adrenalin-gidrokortyzonovogo infarktu miokarda [The Influence of inoksaryl on energy metabolism of cardiac muscle in conditions experiental adrenaline-hydrocortisone myocardial infarction]. *Ukrai'ns'kyj biofarmacevtychnyj zhurnal*, 3, 54-57.
4. Gavrylova A.R., Hmara N.V. (1986). Opredelenye aktivnosti glutatyonperoksydazy erytrocytov [Determination of erythrocyte glutathione peroxidase activity]. *Lab. Delo*, 12, 721-724.
5. Danchenko O.O., Zdorovceva L.M., Pashhenko Ju.P. (2011). Antyoksydantnyj status gusej v umovah gipo- i giperoksii' [Antioxidant status of geese in a hypo- and hyperoxia]. *Visnyk zaporiz'kogo nacional'nogo universytetu. Biologichni nauky*, 2, 75-81.

6. Eshhenko N. D., Vol'skyj G. G. (1982). Opredelenye kolychestva jantarnoj kyslotyy y aktyvnosti sukcyinatdegydrogenazy [Determination of the number of succinic acid and succinate dehydrogenase activity]. *Metody byohymycheskyh yssledovanyj*. Leningrad, Russia: Yzd-vo Llenyngradskogo unyversyteta, 207-210.
7. Kovaliv L.M. (2013). Izofermentnyj spektr laktat- i malatdegydrogenazy v cytoplazmi tkanyn novonarozhzenyh teljat za vplyvu biologichno aktyvnyh rehovyn [Isozyme spectrum of lactate and malate dehydrogenase in the cytosol tissue of newborn calves under the influence of biologically active substances]. *Naukovyj visnyk LNUVMBT im. S. Gzhyc'kogo*, 3 (57), 106-113.
8. Koroljuk M.A., Yvanova M.Y., Majorova Y.T., Tokarev V.E. (1988). Metod opredelenija aktyvnosti katalazy [The method for determining the activity of catalase]. *Lab. Delo*, 1, 18.
9. Kozlov V. A., Tverdohleb Y. V., Shpon'ka Y. S., Myshalov V. D. (1995). Morfologija razvyvajushhegosja serdca (struktura, ul'trastruktura, metabolizm) [The morphology of the developing heart (structure, ultrastructure, metabolism)]. – D: Dnepropetrovskaja gosudarstvennaja medycynskaja akademyja, 220.
10. Martynjuk U. A. (2006). Vikovi, vydovi ta organo -tkanynni osoblyvosti procesiv perekysnogo okysnennja lipidiv u ptahiv u rann'omu postnatal'nomu periodi [Age, specific and organ-tissue features of lipid peroxidation in birds in the early postnatal period]. *Biologija tvaryn*, 8 (1-2).
11. Mohoreva S.Y., Koloskova O.V. (2008). Korrekcyja melatonynom yzmenenyj aktyvnosti sukcyinatdegydrogenazy v pecheny kryys s eksperymental'noj patologijej pecheny [Melatonin correction of the changes of succinate dehydrogenase activity in the liver of experimental rats with liver disease]. *Ksenobyotyky y zhyvyje systemy. materyalyy III Mezhdunarodnoj nauchnoj konferencyy, 22–24oktjabrja*. Mynsk, (Belorussia), 97-99.
12. Syrota T.V. (2000). The method for determining the antioxidant activity of superoxide dismutase and chemical compounds. Patent of Russian Federation. G01N33/52, G01N33/68. №2144674; declared 24.02.1999; published 20.01.2000.
13. Kazymyrko V. K., Yvanyckaja L. N., Kutovoj V. V. Et al. (2014). Perekysnoe okyslenje lypydov: protyvorechija problemy [Lipid peroxidation: the contradiction of problem]. *Ukrai'ns'kyj revmatologichnyj zhurnal*, 3 (57), 13-17.
14. Jaremchuk T. S. (2011). Pokaznyky energetychnogo obminu ta aktyvnist' fermentiv antyoksydantnogo zahystu pechinky perepeliv v ontogenezi ta za dii' selenu i kadmiju [Indicators of energy metabolism and activity of antioxidant enzymes in the quail's liver in ontogeneze and for the actions of selenium and cadmium]. *National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine*. Kiev, Ukraine. – 20 s.
15. Applegate M. A., Humphries K. M., Szweda L. I. (2008). Reversible inhibition of alpha-ketoglutarate dehydrogenase by hydrogen peroxide: glutathionylation and protection of lipoic acid. *Biochemistry*, 47 (1), 473-478.
16. McLain A. L., Cormier P. J., Kinter M., Szweda L. I. (2013). Glutathionylation of  $\alpha$ -ketoglutarate dehydrogenase: The chemical nature and

relative susceptibility of the cofactor lipoic acid to modification. Free radical biology & medicine, 161 – 169.

17. Subhash C.G., Dekker E. E. (1980). Evidence for the Identity and Some Comparative Properties of  $\alpha$ -Ketoglutarate and 2-Keto-4-hydroxyglutarate Dehydrogenase. The J. Biol. Chem., 255, 3 (10), 1107-1112.

18. Kresze G.B., Steber L. (1979) Inactivation and Disassembly of the Pyruvate Dehydrogenase Multienzyme Complex from Bovine Kidney by Limited Proteolysis with an Enzyme from Rat Liver. Eur. J. Biochem., 95, 569-578.

19. Minarik P., Tomaskova N., Kollarova M., Antalík M. (2002). Malate Dehydrogenases - Structure and Function. Gen. Physiol. Biophys., 21, 257-265.

20. McLain A. L., Szweda P. A., Szweda L. I. (2011)  $\alpha$ -Ketoglutarate dehydrogenase: A mitochondrial redox sensor. Free radical biology & medicine, 45 (1), 29-36.

21. Patel M.S., Korotchkina L.G. (2008). Pyruvate dehydrogenase complex as a marker of mitochondria metabolism. Oxidative Stress Biomarkers and antioxidant protocols. Part II. In: Methods in Mol.Biol.- Ed. D.Armstrong.- Humana Press Inc., Totowa, 186, 255-264.

22. Patel M.S., Korotchkina L.G. (2006). Regulation of the pyruvate dehydrogenase complex. Biochem.Soc.Trans., 34, 217-222.

23. Shinagawa E., Fujishima T., Moonmangmee D. et al. (2002). Purification and Characterization of Membrane-bound Malate Dehydrogenase from Acetobacter sp. SKU 14. Biosci. Biotechnol. Biochem., 66 (2), 298-306.

24. Yudina R.S. (2012). Malate dehydrogenase in plants: Its genetics, structure, localization and use as a marker. Advances in Bioscience and Biotechnology, 3, 370-377.

25. Zhilwan R. (2011). Pyruvate Dehydrogenase Complex Deficiency (PDCD). Undergraduate Research Journal for the Human Sciences, 10.

## **СПЕЦИФИЧНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЦИКЛА КРЕБСА И АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ МЫШЕЧНЫХ ТКАНЕЙ ГУСЕЙ В УСЛОВИЯХ ГИПО- И ГИПЕРОКСИИ**

**А. В. Яковейчук, И. Ю. Бугонько, М. И. Голубев, Е. А. Данченко**

***Аннотация.** Установлено, что в поперечнополосатых мышцах гусей специфичность функционирования дегидрогеназ цикла Кребса состоит в их стремительной активизации в эмбриогенезе, снижении активности после наклева скорлупы и последующей активизации этих ферментов в раннем постнатальном онтогенезе. В тканях желудка повышение активности дегидрогеназ происходит более медленно, с достижением максимума в постнатальном периоде. Данные корреляционного анализа свидетельствуют о согласованности энергетического обмена и перекисного окисления, что подтверждается достоверными корреляционными связями активности 2-оксоглутаратдегидрогеназы и каталазы, пируватдегидрогеназы и глутатионпероксидазы в исследованных мышечных тканях гусей.*

**Ключевые слова:** баланс, дегидрогеназы, цикл Кребса, антиоксидантная защита, гипоксия, гипероксия, онтогенез, гуси

**SPECIFICITY FUNCTIONING OF THE KREBS CYCLE  
DEHYDROGENASES AND ANTIOXIDANT ENZYMES OF GOOSE  
MUSCLE TISSUES IN HYPO- AND HYPEROXIA**

**O. V. Yakoviichuk, I. Y. Bugonko, M. I. Golubev, O. O. Danchenko**

***Abstract.** It was found, that the specificity of functioning of Krebs cycle dehydrogenases in striated muscles of geese is their rapid activation in embryogenesis, decrease of activity after shell pipping and next activation of these enzymes in the early postnatal ontogenesis. In the stomach tissues increasing of dehydrogenases activity occurs more slowly, with a maximum in the postnatal period. The results of correlation analysis show the consistency of energy metabolism and peroxidation, that is confirmed by significant correlation of activity of 2-oxoglutarat dehydrogenase and catalase, pyruvate dehydrogenase and glutathione peroxidase in the muscle tissues of the geese.*

***Keywords:** balance, dehydrogenase, Krebs cycle, antioxidant protection, hypoxia, hyperoxia, ontogeny, geese*