

# АНАТОМІЯ, НОРМАЛЬНА ТА ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ, МОРФОЛОГІЯ

УДК 632.2.083

## АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС КОРІВ ІЗ ФІЗІОЛОГІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ТІЛЬНОСТІ ТА У КОРІВ ІЗ РОЗВИТКОМ ЕНДОТОКСИКОЗУ

**Я. І. Гримак**, аспірант\*, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

*За умов розвитку ендотоксикозу у тільних корів встановлено динаміку прооксидантно-антиоксидантної активності. За розвитку ендотоксикозу у тільних корів пригнічується активність ензимів глутатіонової системи антиоксидантного захисту, на що вказує вірогідно низька активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Значне збільшення вмісту первинних продуктів перекисного окиснення ліпідів супроводжувалося, у плазмі крові корів із ознаками ендотоксикозу, суттєвим підвищенням концентрації малонового діальдегіду.*

*Порушення рівноваги в сторону переважання генерації активних форм кисню та їх метаболітів, виснаження антиоксидантної системи і порушення її збалансованості призводять до окиснювального стресу.*

**Ключові слова:** тільні корови, ендотоксикоз, антиоксидантна система, ензими, перекисне окиснення ліпідів.

**Постановка проблеми у загальному вигляді.** Антиоксидантна система захисту організму тварин — це потужний механізм, який запобігає розвитку так званого оксидативного стресу та лавиноподібних вільно-радикальних та перекисних реакцій в організмі [2]. Дана система клітин організму тварин діє завдяки наявності сполук — антиоксидантів, у складі яких міститься рухливий атом водню, що не дуже міцно з'єднаний з вуглецем (С-Н) або сіркою (S-H) [3]. У результаті реакцій молекул антиоксидантів та вільних радикалів утворюються радикали антиоксидантів, які не є потужними окисниками і які не можуть продовжувати перебіг вільно-радикальних реакцій окиснення, тобто вони обривають дані ланцюги. Радикали молекул-антиоксидантів виводяться у вигляді кінцевих продуктів, що є результатом взаємодії з молекулами інших антиоксидантів [1, 4, 5].

Особливе значення при антиоксидантному захисті належить глутатіонової системі антиоксидантного захисту. Компонентами даної системи є метаболіт глутатіон та ензимна ланка, а саме: глутатіонпероксидаза глутатіонредуктаза та глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа. Узгоджена дія всіх її компонентів сприяє встановленню оптимального рівня перекисних сполук і збереженню антиоксидантного гомеостазу.

Тому **метою** нашої роботи було дослідити порушення рівноваги у комплексі «Антиоксидантна система ↔ Перекисне окиснення ліпідів» за розвитку ендотоксикозу у тільних корів.

**Матеріали і методи досліджень.** Для вирішення поставлених завдань було сформовано дві групи тільних корів української чорно-рябї

моочної породи по 10 голів у кожній: контрольну і дослідну. У тварин дослідної групи були клінічні ознаки ендотоксикозу: застійні набряки зовнішніх статевих органів, набряки молочної залози, анемія слизових оболонок, тварини пригнічені, порушення апетиту, функціональні розлади передшлунків і кишечника, порушення білоксинтезувальної функції печінки, облісіння навколо очей.

Кров для аналізу брали з яремної вени на 8 і 9 місяці тільності.

Активність глутатіонпероксидази (ГП) (К.Ф.1.11.1.9.) та глутатіонредуктази (ГР) (К.Ф.1.6.4.2.) визначали за методом В.В. Лемешко і співавт. [6]; активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) (К.Ф.1.1.1.49.) — за методом N.Z. Vaquezetal [7].

**Результати власних досліджень.** На основі отриманих даних (табл. 1) було встановлено зниження активності глутатіонпероксидази у сироватці крові корів у яких були характерні клінічні ознаки ендотоксикозу. Так, на 8 місяць тільності у хворих корів активність досліджуваного ензиму коливалася у межах  $20,5 \pm 1,02$  нмоль GSH/хв/мг білків, що на 21 % нижче від контролю. На 9 місяць тільності у крові корів дослідної групи спостерігали подальше зниження активності глутатіонпероксидази, де порівняно з контрольною групою тварин вона знизилася на 28 %.

Аналогічні зміни помічали і при дослідженні активності глутатіонредуктази. Так, у корів контрольної групи активність досліджуваного ензиму коливалася у межах  $3,2 \pm 0,13 - 3,5 \pm 0,07$  нмоль NADPH/хв/мг білків, тоді як у дослідної групи корів активність ензиму коливалася у межах  $2,4 \pm 0,16 - 2,0 \pm 0,14$  NADPH/хв/мг білків.

\*Науковий керівник — д.вет.н., професор В. М. Гунчак

**Активність глутатіонової системи в організмі корів із фізіологічним перебігом тільності та у корів, з розвитком ендотоксикозу (M±m, n=10)**

Місяці тільності	Групи тварин	Глутатіон-пероксидаза, нмоль GSH/хв/мг білків	Глутатіон-редуктаза, нмоль NADPH/хв/мг білків	Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, нмоль NADPH/хв/мг білків
8	К	26,1±1,25	3,2±0,13	65,2±2,0
	Д	20,5±1,02**	2,4±0,16**	59,1±2,62
9	К	26,9±1,58	3,5±0,07	65,9±2,42
	Д	19,5±1,15**	2,0±0,14***	58,5±2,58*

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи — P<0,05—\*, P<0,01—\*\*, P<0,001—\*\*\*

Відомо, що активність глутатіонредуктази в клітині знижується при накопиченні окисненої форми NADP. Каталітична активність ензиму залежить від регенерації NADPH, одного з продуктів дегідрогеназних реакцій пентозо-фосфатного шляху окиснення глюкози.

Таким чином, реалізується метаболічний зв'язок між енергетичними процесами та функціональною здатністю антиоксидантної системи в тканинах.

При визначенні активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у крові дослідної групи корів встановлено, що на 8 місяці тільності вона знизилася на 9 %, а на 9 місяці тільності — на 11 %.

Підсумовуючи вищенаведене, можна стверджувати, що в патогенезі розвитку ендотоксикозу у корів важливу роль відіграють процеси перекисного окиснення ліпідів, які активізуються і у подальшому призводять до дисбалансу у комплексі «Антиоксидантна система ↔ Перекисне окиснення ліпідів».

Як видно із таблиці 2 концентрація продуктів перекисного окиснення ліпідів — малонового діальдегіду (МДА) і гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) — у плазмі крові тільних корів коливалася у межах 235,4±9,81–240,2±8,16 Е x 1000/мл (ГПЛ), 4,0±0,15–4,2±0,17 нмоль/мл (МДА).

Таблиця 2

**Рівень продуктів ПОЛ у крові корів із фізіологічним перебігом тільності та у корів з розвитком ендотоксикозу (M±m, n=10)**

Місяці тільності	Групи тварин	Гідроперекиси ліпідів, Е x 1000/мл	Малоновий діальдегід, нмоль/мл
8	К	235,4±9,81	4,0±0,15
	Д	389,5±12,99***	5,8±0,22***
9	К	240,2±8,16	4,2±0,17
	Д	410,5±13,75***	6,5±0,26***

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи P<0,001—\*\*\*

Оскільки кров відображає загальний стан пероксидних процесів у тканинах, то одержані результати наведені у таблиці 2 можуть вказувати про те, що в організмі високотільних корів за розвитку ендотоксикозу, відбуваються процеси, характерні для оксидативного стресу, який проявляється підвищенням продуктів ПОЛ у крові дослідних тварин. Так, гідроперекиси ліпідів у крові корів дослідної групи на 8 і 9 місяць тільності зросли на 65 і 71 % відповідно. Що стосується малонового діальдегіду, то його рівень у крові корів у яких були характерні клінічні ознаки ендотоксикозу, також вірогідно зростав у вказані періоди на 45 і 55 % відповідно.

**Висновки.** За розвитку ендотоксикозу у

тільних корів пригнічується активність ензимів глутатіонової системи антиоксидантного захисту, на що вказує вірогідно низька активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази;

1. Значне збільшення вмісту первинних продуктів ПОЛ супроводжувалося, у плазмі крові корів із ознаками ендотоксикозу, суттєвим підвищенням концентрації МДА;

2. Порушення рівноваги в сторону переважання генерації активних форм кисню та їх метаболітів, виснаження антиоксидантної системи і порушення її збалансованості призводять до окиснювального стресу.

**Список використаної літератури:**

- Абрагамович О. О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька // Медична хімія. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 5–8.
- Антиоксидантна система захисту організму: огляд / І. Ф. Беленічев, Е. Л. Левицький, Ю. І. Гунський [та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. — 2002. — № 3. — С. 5–17.
- Беленічев І. Ф. Антиоксиданти: сучасне уявлення, перспективи створення / І. Ф. Беленічев, С. І. Коваленко, В. В. Дунаєв // Ліки. — 2002. — № 1. — С. 25–29.
- Борисевич В. Вільні радикали і перекисне окиснення ліпідів у патогенезі хвороб тварин / В. Борисевич, Ю. Борисевич // Ветеринарна медицина України. — 2006. — № 1. — С. 15–17.
- Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах [Електронний ресурс] / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. — 2000. — Т. 6, № 12. — С. 13–19.

6. Лемешко В. В. Ферменты утилизации гидропероксидов и O<sub>2</sub> в миокарде крыс разного возраста / В. В. Лемешко, Ю. В. Никитенко, В. З. Ланкин // Бюл. эксп. биол. и мед. — 1985. — № 5. — С.563–565.

7. Baquezetal N. Z., Tevary K., Krishman P. S. // Arch. Biochem. Biophys. — 1967. — Vol. 120, № 1. — P. 22–34.

#### References:

1. Abrahamovyč O. O. Procesy lipidnoї peroxydacії pry chroničnyh uražennjach pečinky / O. O. Abrahamovyč, O. I. Hrabovs'ka, O. I. Terlec'ka // Medyčna chimija. — 2000. — Т. 2, # 1. — S. 5-8.

2. Antyoksydantna systema zachystu orhanizmu: ohljad / I. F. Bjeleničev, E. L. Levyc'kyj, Ju. I. Huns'kyj [ta in.] // Sučasni problemy toksykologiji. — 2002. — # 3. — S. 5–17.

3. Bjeleničev I. F. Antyoksydanty: sučasne ujavlennja, perspektyvy stvorennja / I. F. Bjeleničev, S. I. Kovalenko, V. V. Dunajev // Liky. — 2002. — # 1. — S. 25–29.

4. Borysevyč V. Vil'ni radykaly i perekysne okysnennja lipidiv u patohenezi chvorob tvaryn / V. Borysevyč, Ju. Borysevyč // Veterynarna medycyna Ukraїny. — 2006. — # 1. — S. 15–17.

5. Vladymyrov Ju. A. Svobodnye radykaly v byolohyčeskyh systemach [Elektronnyj resurs] / Ju. A. Vladymyrov // Sorosovskij obrazovatel'nyj žurnal. — 2000. — Т. 6, # 12. — S. 13–19.

6. Lemeško V. V. Fermenty utylyzacyi hodroperoksydov y O<sub>2</sub> v myokarde kryс raznoho vozrasta / V. V. Lemeško, Ju. V. Nykytenko, V. Z. Lankyn // Bjul. eksp. byol. y med. — 1985. — # 5. — S.563–565.

7. Baquezetal N. Z., Tevary K., Krishman P. S. // Arch. Biochem. Biophys. — 1967. — Vol. 120, # 1. — P. 22-34.

#### **Гримак Я.И. Антиоксидантный статус коров с физиологическим течением стельности и у коров с развитием эндотоксикоза**

*В условиях развития эндотоксикоза в стельных коров установлено динамику прооксидантно-антиоксидантной активности. При развитии эндотоксикоза в стельных коров подавляется активность ферментов глутатионовой системы антиоксидантной защиты, на что указывает достоверно низкая активность глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Значительное увеличение содержания первичных продуктов перекисного окисления липидов сопровождалось, в плазме крови коров с признаками эндотоксикоза, существенным повышением концентрации малонового диальдегида.*

*Нарушение равновесия в сторону преобладания генерации активных форм кислорода и их метаболитов, истощение антиоксидантной системы и нарушения ее сбалансированности приводят к окислительному стрессу.*

**Ключевые слова:** коровы, эндотоксикоз, антиоксидантная система, ферменты, перекисное окисление липидов.

#### **Grymak Y.I. Antioxidant status of cows with physiological course of pregnancy and cows with the development of endotoxemia.**

*Under conditions of endotoxemicosis in pregnant cows it was set up the dynamic of prooxidant-antioxidant activity. With the development of endotoxemicosis in pregnant cows the activity of enzymes glutathione system of antioxidant defense is inhibited, as indicated significantly lower activity of glutathione peroxidase, glutathione reductase and glucose-6-phosphate dehydrogenase. A significant increase of primary products of lipid peroxidation was accompanied, in cows plasma with signs of endotoxemicosis, a significant increase in the concentration of malondialdehyde. Imbalance towards predominance generation of active form of oxygen and their metabolites, depletion of antioxidant system and the violation of its balance leads to oxidative stress.*

**Keywords:** pregnant cows, endotoxemicosis, antioxidant system enzymes, lipid peroxidation.

Дата надходження до редакції: 05.02.2016 р.

Рецензент: к.вет.н. Піхтірєва А.В.