

УДК 615.281.8

Маслянюк Р.П., д.б.н., професор
Падовський А.І., к.вет.н., доцент, padovsky@ukr.net
Флюнт Р.Б., к.вет.н., в.о. доцента
Шекель В.Ф., к.вет.н., ст. викладач ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З.Гжицького*

СИСТЕМА ІНТЕРФЕРОНУ І ЇЇ РОЛЬ У ЗАХИСНИХ ФУНКЦІЯХ ОРГАНІЗМУ

Висвітлено сучасні уявлення про інтерферон як систему захисних факторів людини і тварин, його характеристики та механізми інтерференогенезу. Охарактеризовано протипроліферативні, імуномодульовані антипроліферативні ефекти інтерферону.

Ключові слова: *інтерферон, імунітет, модуляція, інтерференогенез.*

Гуманна та ветеринарна медицина знає немало випадків, коли детальному вивченню певного явища чи об'єкту передувало втілення його в практику. Наглядним прикладом може служити наукова розробка геніальним Пастером у 1885 р. антирабічної вакцини та її успішне впровадження в той період, коли про віруси, як організми, відмінні від інших відомих мікробів, що викликають заразні хвороби, ще нічого не знали.

Вперше інтерференцію вірусів було відкрито на початку становлення вірусології як науки, у 20–30-х роках минулого століття, коли почалася інтенсивна розробка способів виділення, культивування та ідентифікації вірусів і створення експериментальних моделей вірусних інфекцій. На той час суть інтерференції уявлялася як неможливість репродукції вірусів в системі, в якій попередньо відбувалась репродукція іншого вірусу.

Нам не вдалося точно встановити, кому саме належить авторство терміну "інтерференція". Мабуть, це слово походить від перекладу поняття латинського префіксу *inter* – поміж та *ferens* – той, що несе або *ferio* – б'є, вражає. Крім того, вважається, що він був запозичений з фізики, за аналогією з інтерференцією хвиль. Взагалі з англійської *interference* – це втручання, перешкода.

Тим не менше, проаналізовані результати вивчення інтерференції за попередні десятиріччя дозволили Айзексону і Лінденману (Isuakcs A., lindenman J., 1957) встановити, що клітини, інфіковані вірусом грипу, починають перешкоджати репродукції вірусів. Було відмічено, що цей білок відрізняється специфічністю – діє лише в межах одного виду або в культурах клітин одного видового походження та має широкий спектр противірусної дії. Невдовзі були встановлені основні характеристики інтерферуючих білків, які отримали назву інтерферони (ІФН) [28, 16, 17], а також відпрацьовані методи їх одержання, очистки та концентрації [6, 7, 12]. Виявилось, що ІФН відзначаються високою біологічною активністю. Відразу виникла ідея їх

широкого застосування для профілактики вірусних і не тільки вірусних хвороб, їх профілактики та лікування. Це дозволило вже у 70-х роках минулого століття застосувати лейкоцитарний ІФН людини як противірусний препарат. Пізніше його застосували у ветеринарній практиці [26, 32]. Наприкінці минулого століття було налагоджено виробництво ІФН на основі методів «генної інженерії», де продуцентом ІФН виступали не лейкоцитарні культури, а бактерії або дріжджі.

Тип продукуючого ІФН залежить від клітин господаря, а не від вірусу. Для синтезу ІФН необхідне утворення ДНК-залежної РНК, яка завершується протягом 2–4 год. після введення в культуру тканин вірусу, живого або інактивованого ультрафіолетовим опроміненням. Синтез ІФН відбувається зі швидкістю до 40 год. після зараження, відтак швидкість його репродукції знижується; синтез вже не можна рестимулювати додатковим введенням індуктора інтерфероноутворення у зв'язку з виснаженням первинного стимулу. Утворення ІФН пригнічується дією Х-променів, температури, ультразвуку.

ІФН утворюється при введенні будь-якого вірусу, а також пригнічує розвиток будь-якого вірусу. РНК-залежні віруси викликають продукцію ІФН клітинами раніше та в більших кількостях, ніж ДНК-залежні віруси; останні й більш чутливі до ІФН.

Ступінь нагромадження ІФН у заражених клітинах залежить від температури розвитку вірусу-індикатора, періоду реплікації його нуклеїнової кислоти, інтенсивності зараження, виду тканин і їх фізіологічного стану. Чим вища температура, тим менше він продукує ІФН і менш чутливий до нього. Очевидно, всі соматичні клітини здатні продукувати ІФН, проте найбільш активними є тканина селезінки та лейкоцити. ІФН можна розглядати як важливий противірусний антибіотик широкого спектру дії.

В даний час питання про механізми дії ІФН і тим більше, ініціації інтерфероногенезу залишається відкритим. У загальних рисах було зрозуміло, що ІФН якимось чином пригнічує трансляцію вірусних білків на рівні транскрипції. Слід підкреслити, що досі залишається неоднозначність між розумінням біологічної суті інтерфероногенезу та застосуванням ІФН-терапії, що не сприяє раціональному використанню цих високоактивних препаратів і тому мета цієї нашої роботи – висвітлення сучасних уявлень про інтерфероногенез та механізм дії ІФН.

Перш за все слід відмітити, що природа гомеостазу людини і тварин полягає у збереженні біологічної постійності протягом життя. Першою системою гомеостазу в процесі еволюції став генетичний код, який започаткував біологічну еру на нашій планеті. Однак, коли у прокаріотів геном досяг розміру 10,6 КДа, його величина стала на заваді правильності зчитування матричного синтезу ДНК, якщо врахувати, що помилки відбуваються 1 раз на 10 КДа нуклеотидного ланцюга ДНК. У еукаріотів геном виріс до 10,9 КДа, в результаті створилась розділена, але взаємозалежна система – ядро (хромосоми) – рибосоми. Логічно припускати, що складна система контролю за синтезом матричних ДНК не розвинулася для клітинних РНК, розмір яких не перевищує 10,4 КДа, тобто критичної довжини, коли помилки зчитування

незворотні. Матричний синтез дозволив вирішити проблему спадковості і в той же час не припинив дорогу мутаціям як головному фактору еволюції. Попри інші мутагенні (еволюційні) фактори, наприклад, симбіоз, хімічні та радіаційні впливи, чільне місце, як це показали дослідження останніх десятиліть, безперечно належить вірусам, як найбільш універсальному засобу перенесення та ампліфікації генів в інший геном. Адже у бактерій геном майже на 30 відсотків складається із мозаїки генів вірусного походження, а у хребетних вважається, що майже половина геному – це гени вірусного походження та модифіковані гетерогенні гени. У вищих хребетних тварин (савців) процес еволюції за своїми результатами виявився найуспішнішим, що, в свою чергу, вимагало створення досконалих систем гомеостазу, чого не спостерігалось у безхребетних тварин [4, 31].

Очевидно, найяскравішим і до певної міри вивченим феноменом є імунна система (ІС). Оскільки мутації генів реалізуються зміною кодованих ними білків, то й функцією імунної системи є підтримання білкового та клітинного гомеостазу. Не дивно, що вивчення патогенезу інфекційних хвороб і стійкості до них після перенесення інфекції чи активної імуностимуляції стали відправним пунктом і наріжним каменем у вивченні системи імунітету. Адже патогенні мікроорганізми обов'язково через свої білкові молекули (антигени) викликають імунні реакції. Пізніше прийшло розуміння патогенезу аутоімунних захворювань, алергічних станів і онтогенезу як процесів, тісно зв'язаних з імунною недостатністю.

Проте до компетенції імунної системи не може входити аспект підтримання постійності геному і контролю за передачею генетичної інформації за класичною схемою: один ген – один білок, адже її дія обмежується кінцевим результатом – елімінацією клітин зі зміненою мембраною чи нейтралізацією мікроорганізмів і вільних білків (екзо- і ендотоксинів, продуктів зруйнованих тканин тощо).

Таким чином, в процесі еволюції необхідно було створити ефективну систему ліквідації порушень у передачі генетичної інформації на рівні транскрипції та трансляції. Такі ефекти, поза сумнівом, належать ІФН.

Для подальшого розгляду цього питання слід зупинитися на деяких аспектах стосовно ролі ІФН. За сучасними даними ІФН розглядаються як сигнальні білки, що блокують транскрипцію-трансляцію внаслідок ініціації їх синтезу в клітинах, де відбулося порушення в передачі генетичної інформації. Ця система багатоконпонентна і її контроль охоплює увесь процес.

Численні дослідження інтерференції останніх десятиріч дозволили перейти від уявлень про ІФН як інгібітора репродукції вірусів до формулювання теоретичних положень про систему ІФН [21, 22, 31].

Останнім часом тривають дискусії відносно специфічності системи ІФН. Виходячи з аналогій із імунною системою: один антиген – відповідне антитіло або Т-лімфоцит (незалежно від їх походження – гомогенні чи гетерогенні) нейтралізують антигени. ІФН-система не є специфічною, оскільки вона не розрізняє, що саме спричинило порушення транскрипції-трансляції. Отже, можна бачити, що специфічність системи ІФН, будучи принципово відмінною

від специфічної імунної системи, все ж залишається найважливішою її особливістю. З цього випливає й інший аргумент щодо специфічності – за біологічними ефектами можлива лише видова ІФН-резистентність. Адже система ІФН за своїми механізмом дії здатна контролювати синтез лише власних нуклеїнових кислот і, як наслідок, синтез власних білків [9, 19, 20].

Якщо розглядати специфічний захист організму як одне ціле, то напрошується висновок про невіддільність імунної та інтерференової систем. Можна вважати, що ІФН є складова імунної системи в цілому. Тому цілком обгрунтованим видається об'єднання цих систем в єдину систему специфічної резистентності організму людини чи тварин, які, попри різницю в механізмах дії, мають подібну кінцеву мету [18, 21].

Що стосується клінічних аспектів, то вже на початкових етапах вивчення явищ інтерференції було встановлено, що віруси значно відрізняються за ступенем інтерферогенності і репродукція внесеного в систему наступного вірусу також може супроводжуватися значними коливаннями, від повного унеможливлення репродукції до утворення повноцінних віріонів [22, 27]. Навіть деякі штами вірусу в межах одного виду відрізняються за цими двома параметрами і комбінація – інтерферуючий вірус та блокований вірус, вповні не передбачувана. Очевидно, що інтерферогенні властивості вірусів не є абсолютними, це залежить від основної їх біологічної природи та патогенних властивостей [2, 4]. Патогенез вірусних інфекцій є прямим свідченням інтерферогенних та імунних реакцій. Умовно вірусні інфекції за цими параметрами можна поділити на 3 групи.

Перша – це інфекції з ефективним інтерферогенезом (збудники РНК-вмісні). Особливості патогенезу свідчать, що блокування ІФН репродукції вірусів є швидким і ефективним, передуює імунній відповіді.

До другої групи відносять інфекції, спричинені, передусім, ДНК-вмісними вірусами, для яких характерною рисою є здатність до персистенції, хронізації, загострень у випадках стресових ситуацій [6, 12].

Третя група – це інфекції з високою летальністю, важким і не прогнозованим перебігом, спричинені найчастіше арбовірусами або близькими до них за вірусологічними параметрами збудниками (сказ, енцефаліт, арбовірусні геморагічні гарячки).

Ми не претендуємо на всеохоплюючу класифікацію вірусних інфекцій за ознакою ефективності системи ІФН. Проте, викладені в цих коротких тезах патогенетичні відмінності вірусних інфекцій свідчать не лише на користь головного – системи ІФН, це система контролю передачі генетичної інформації та блокування порушень цього процесу. Факт існування онкозахворювань і летальних вірусних інфекцій лише свідчать, що можливості системи ІФН, її ефективність не можна абсолютизувати, так само, як й систему імунітету.

Що стосується механізму інтерферогенезу, то сьогодні відомо біля 30 генів ІФН у людини, але лише біля 15 з них мають самостійне значення. Вважають, що гени ІФН локалізуються в 13-ій хромосомі (ІФН- α), 9-ій (ІФН- β) і 12-ій (ІФН- γ), однак найімовірніше, що головна локалізація ІФН-саме 9-а хромосома [11, 15].

З механізмом інтерферогенезу існує більше теоретичних припущень, ніж встановлених фактів. В останнє десятиріччя в циклі робіт Fire, Mello (Нобелівська премія за 2006 р.) показано, що невідповідна двониткова РНК є пусковим фактором супресії гена у гомологічно-залежний спосіб. Цей процес отримав назву РНК-інтерференції.

Відкриття, що клітини мають спеціальний механізм супресії гомологічних генів шляхом відстежування двониткових РНК, значно розширило знання про управління генами. Важливо, що механізм інтерференції спрацьовує як у випадку екзогенної, так і ендогенної двониткової РНК, не властивих цій клітині. Встановлено, що механізм РНК-інтерференції найчастіше проявляється у випадках інфікування РНК-вмісними вірусами.

Суть механізму, у загальних рисах, полягає в тому, що РНК (messenger RNA) має не тільки інформаційну (ДНК>РНК>білок), але й контролюючу функцію. Якщо на рибосомі знаходиться не гомологічна РНК, то спостерігається тригерний ефект – відбувається деградація РНК з негомологічною послідовністю нуклеотидів, а РНК розпадається на так звані мікро-РНК, які блокують гени [21].

Що ж до характеристики інтерферонів і механізму їх дії, то відомо декілька десятків ІФН, які поділяють на три класи – α , β , γ . Питання про можливість ІФН, гени яких знаходяться навіть у різних хромосомах, можна порівняти з класами імуноглобулінів (G, A, M) у сільськогосподарських тварин [26].

Кожен ген, що кодує РНК, складається із 494–498 пар нуклеотидів, які детермінують послідовність 165–166 амінокислот. Отже, ІФН є скоріше поліпептидом, а не білком, що пояснюється його стійкістю та ефективністю очистки.

У загальних рисах дія ІФН полягає в індукції ініціюючих факторів трансляції. Вибіркове пригнічення трансляції в час репродукції вірусу можна пояснити або більшою чутливістю вірусної трансляції, або виключенням трансляції в клітині, до якої приєднався ІФН.

Важливою частиною ефектів ІФН є їх взаємодія з імунною системою. ІФН посилює експресію антигенів МНС (головного комплексу гістосумісності) і, таким чином, активує Т-лімфоцити. Одним із факторів стимуляції В-лімфоцитів Т-клітинами виступає ІФН- β (IL-6). В активації макрофагів, основних антигенопрезентуючих клітин бере участь ІФН- γ [18–20, 28]. У той же час, ІФН- α здатний продукувати практично усі імунокомпетентні клітини. ІФН- β синтезується клітинами епітеліального та фібробластного типу. ІФН- α і ІФН- β відзначаються вираженим противірусним ефектом [15, 24], тоді як ІФН- γ відповідає за імуномодулюючі властивості, характерні для цитокінів [24].

Досвід застосування ІФН або їх індукторів у лікуванні людини чи тварин з різними патологіями свідчить про можливість виникнення побічних ускладнень. Тому призначення високоактивних ІФН-препаратів у великих дозах, які виступають як потужні імуномодулятори, вимагає зваженого підходу і в цьому відношенні фундаментальні знання про систему ІФН є надзвичайно необхідні для науковців і клініцистів гуманної та ветеринарної медицини.

Література

1. Деев В.В. Индукторы интерферону // Лаб. диагностика. – 2005. – №1. – С. 59–63.
2. Ершов Ф.И. Медицинская значимость интерферонов и их индукторов // Рос. АМН. – 2004. – №2. – С. 9–14.
3. Коровин С.Н. Рекомбинантный альфа-2 интерферон в лечении больных меланомой кожи // Лікар. справа. – 1998. – №2. – С. 139–141.
4. Лазаренко Л.І. Роль системи інтерферону в імунопатогенезі папіломи вірусної інфекції // Автореф. дис. ... докт. біол. наук. – Київ, 2006. – 34 с.
5. Майчук Ю., Козаченко М. Новый интерферон - локферон - в лечении герпетического гепатита // Офтальмо. журн. – 1998. – №6. – С. 447–451.
6. Масляк Р.П. Основи імунобіології. – Львів: Вертикаль, 1999. – 472 с.
7. Милашенкова И. Интерферон и индукторы их синтеза // Терап. архив. – 1998. – №11. – С. 35–39.
8. Мірошниченко В.П. Інтерферони та їх індуктори: теоретичні та клінічні аспекти застосування // Лаб. диагностика. – 2002. – №4. – С. 69–76.
9. Никитин И.Г. Пегимерованные интерфероны-альфа: новые возможности в лечении // Сучасна інфекція. – 2003. – №1. – С. 120–128.
10. Новокшонова В. Рекомбинантный α_2 -интерферон. Сообщ. 1-е. Использование при бактериальных инфекциях // Врач. – 1997. – №3. – С. 27–30.
11. Озгур О., Каргин С., Сонмез М. Действие интерферона- α на клетки Нер С2 // Эксперим. онкология. – 2003. – №2. – С. 105–110.
12. Співак МЛ. Інтерферони: властивості та перспективи клінічного застосування // Памяті Л.В.Громашевського // Міжнар. наук. конф. – Київ, 2002. – С. 411–414.
13. Суркіна И.Д. Индуцирующие интерферонэфекты дипиридамола: противовирусные и регуляторные // Терап. архив. – 2000. – №8. – С.81–84.
14. Сысоева Г.М. Перспективы использования индукторов интерферона в лечении и профилактике гриппа ОРВИ // Вестн. Рос. АМН. – 2004. – №11. – С. 33–37.
15. Феклистова Л., Новокшонова В., Мескина Е. и др. Рекомбинантный α_2 -интерферон // Врач. – 1997. – №4. – С. 27–30.
16. Ченкев С.Б. Индексы реактивности клеток крови в диагностике и характеристике недостаточности системы интерферона // Иммунология. – №2. – С. 33–36.
17. Яковенко Л.Ф. Вплив інтерферону і його типу на неспецифічну резистентність організму при вторинних імунodefіцитах // Автореф. дис. ... канд. біол. наук. – Київ, 1999. – 20 с.
18. Aas V., Tojlesen P., Iversen J. Interferon- γ affects protein kinase c activity in human neutrophils // J. Interferon Cytokine Res. – 2005. – V. 20. – P. 777–782.
19. Bonecchi R., Polentorutti N., Luini W. et al. Up - regulation of CCR1 and CCR3 and induction of chemotaxis to CC chemokines by IEN- γ // J. Immunol. – 1999. – V. 162. – P. 474–479.
20. Berton G., Cassatella M.A. Modulation of neutrophil functions by interferon- γ // Immunol. Series. – 2005. – V. 20. – P. 777–782.

21. Epstein L.B. The comparative biology of immune and classical interferon // Mol. Aspects Med. – 2002. – 25. – P. 183–196.
22. Hooks I.J. Detrick-Hooks B. Immunoregulatory actions of interferon // Mol. Aspects Med. – 2002. – V. 25. – P. 197–204.
23. Isoacs A., Lindenmann J. Virus interference. I. The interferon // Proc. R. Soc. London (Biol.). – 1957. – V. 147. – P.258–264.
24. Yablonska E., Kiluk M., Mazurkiewicz W., Yablonski J. Priming effects of GM-CSF, IEN- γ and TNF- α on human neutrophils // Melanoma Res. – 2002. – V. 12. – P. 123–129.
25. Kasama T. Interferon gamma modulated the expression of neutrophil derived chemokines // J. Invest. Med. – 2005. V. 53. – P. 58–64.
26. Kronenberg L.H., Rosenblatt H.M. Interferon: Immunobiology and clinical significance // Ann. Intern. Med. – 1992. – V. 106. – P. 80–93.
27. Lett-Brown M.A. Enhancement of basophil chemotaxis in vitro by virus induced interferon // J. Clin. Invest. – 2001. – V. 87. – P. 547–552.
28. Marodi L., Kaposzta R. Survival of group b streptococcus type III in mononuclear phagocytes: differential regulation of bacterial killing in cord macrophages by human recombinant γ -interferon // Infect. Immunol. – 2000. – V. 68. – P. 2167–2170.
29. Marodi L. Deficient IFN- γ receptor - mediates signaling in neonatal macrophages // Acta Pediatr. – 2002. V. 91. – P. 117–119.
30. Renisch W. Donor dependent interferon- γ // Clin. Exp. Immunol. – 2003. – V. 133. – P. 476–480.
31. Stewart W.E. The interferon system // New York. Springer-Verlad. – 1999. – P. 475–481.
32. Worku M., Paape M.J. Modulation of Fc receptors for IgG on bovine neutrophils by IFN- γ through de novo RNA transcription and protein synthesis // Am. J. Vet. Res. – 2004. – V. 65. – P. 234–241.

Summary

Historical development of notions about interferon (IFN) - system, its clinical importance, general characteristics of interferon's and interferogenesis mechanism is described. Antiviral, antibacterial, antiproliferative (antitumorigenic), immunomodulating and radioprotective effects of IFN - system are marked.

Prescription of highly active IFN - preparations as effective immunomodulators requires specific approach and in this aspect fundamental knowledge about IFN - system are immediate necessity for great number of clinicians.

Стаття надійшла до редакції 1.09.2010

УДК 636.5.084.087.8:591.465.12

Мельниченко О.П., кандидат с.-г. наук ©

Білоцерківський національний аграрний університет, e-mail: mela731@rambler.ru

АНТИОКСИДАНТИ ВЛАСТИВОСТІ КАРОТИНОЇДІВ ТА АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТИ В ЕМБРІОГЕНЕЗІ ПТИЦІ

Встановлено відмінності активності каротиноїдів та аскорбінової кислоти в тканинах (печінка, серце, мозок, мембрана жовткового мішка та залишковий жовток) перепелів та курей протягом ембріонального розвитку. Виявлено більш високий рівень каротиноїдів та вітаміну С в тканинах ембріонів перепелів в порівнянні з ембріонами курей. Різниця активності розглянутих антиоксидантів в тканинах ембріонів птиці видів, що досліджувалися, достовірна в певні періоди ембріонального розвитку.

Ключові слова: антиоксидантна система, каротиноїди, аскорбінова кислота, курі, перепела.

Клітинний гомеостаз в нормальному фізіологічному стані організму може бути змінений під дією різних, як зовнішніх, так і внутрішніх, факторів. Для аеробних організмів одним із головних факторів, що впливають на гомеостаз клітини, є проміжні продукти окислення різних речовин. Для забезпечення ефективності клітинного захисту проти окислювальних ушкоджень важливим є повноцінне функціонування антиоксидантної системи цитоплазми і мембран [1, 2]. До її компонентів входять жиророзчинні вітаміни (Е, А, каротиноїди), водорозчинні речовини (аскорбінова кислота) та ферментні системи (супероксиддисмутаза, каталаза і глутатіонпероксидаза).

Велике практичне значення має підтримка високого рівня антиоксидантного захисту організму під час ембріонального розвитку, коли відбувається закладання захисних систем організму.

Враховуючи біологічні особливості перепелів [3], зокрема, природну стійкість до інфекцій, а також причетність антиоксидантної системи до функціонального стану ключових систем організму [2], дослідження стану антиоксидантної системи, і безпосередньо динаміки каротиноїдів та аскорбінової кислоти, у тканинах перепелів і порівняння її з іншими видами птиці є актуальним.

Метою роботи було охарактеризувати рівень каротиноїдів та аскорбінової кислоти в тканинах ембріонів перепелів і курей в процесі ембріонального розвитку.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на перепелах м'ясної породи фараон, курях породи адлерська срібляста. Інкубацію яйця здійснювали з дотриманням стандартних вимог до певного виду птиці [4]. Зразки органів (печінка, серце, мозок, мембрана жовткового мішка, залишковий жовток) ембріонів брали після декапітації на відповідних етапах розвитку: у 9-, 11-, 13-, 15-, 17-добових ембріонів перепелів і курей та 19-, 21-добових ембріонів курей.

Гомогенати тканин готували у 50 мМ Трис-НСІ буфері (рН=7,4) із розведенням 1:100. Каротиноїди визначали за методом Бессея [5]. Вміст вітаміну С визначали за методикою Сурая [6]. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням *t*-критерію Стьюдента [7].

Результати дослідження. Вивчення питання ролі каротиноїдів у функціонуванні живої клітини завжди було актуальним. Однією з функцій жовтих пігментів як попередників вітаміну А вивчена досить повно [8]. Але серед більше ніж 600 описаних каротиноїдів лише 50 можуть перетворюватися в вітамін А, серед яких лише 20% вносять суттєвий вклад в А-вітамінну забезпеченість живих організмів [9]. Серед можливої дії каротиноїдів, що не перетворилися в вітамін А, в метаболізмі ембріональних тканин птиці заслуговує увагу їх антиоксидантні властивості. Це особливо важливо у зв'язку з тим, що каротиноїди мають високі антиоксидантні властивості в умовах пониженого парціального тиску.

Одержані результати свідчать про те, що в ембріональній печінці на ранніх етапах їх формування (9–11-та доба для ембріона перепела і 11–13-та для ембріона курки) концентрація каротиноїдів підтримується на достатньо низькому рівні і протягом наступного терміну інкубації відбувається повільне збільшення концентрації жовтих пігментів (Рис. 1). Але в останні два дні розвитку в печінці, як ембріона перепела, так і курки, характерне істотне збільшення концентрації каротиноїдів (у 1,7 рази для ембріонів перепелів і на 60% для курей). Даний факт пов'язаний з максимальним перенесенням та накопиченням ліпідів у печінці в цей віковий період [9]. Отже, можна припустити існування загально транспортних механізмів для різноманітних класів ліпідних речовин, у тому числі фосфоліпідів та α -токоферолу здійснюється за участю спеціальних транспортних протеїнів.

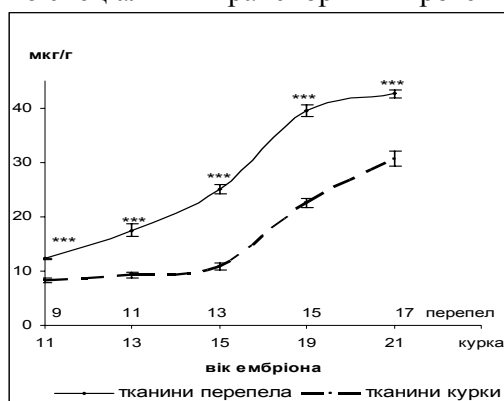


Рис. 1. Вміст каротиноїдів у тканинах печінки ембріонів перепелів та курей м'ясної породи ($M \pm m$; $n=7$; мкг/г)

Примітка: – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, порівняно з тканинами ембріону курей відповідного строку ембріонального розвитку

В ембріональних тканинах мозку та серця (Рис. 2) спостерігається схожа динаміка: незначний рівень на ранніх стадіях ембріонального розвитку з подальшим зростанням каротиноїдів. Варто відмітити, що протягом всього ембріонального розвитку рівень каротиноїдів, як в тканинах мозку так і серця,