

## ВПЛИВ ДЕФІЦИТНОЇ ЗА РАЦІОНОМ МІДІ НА ДИНАМІКУ УТВОРЕННЯ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ У МОЛОДНЯКУ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ОНТОГЕНЕЗУ

Д. Ф. Милостива

Дніпропетровський державний аграрний університет

*У статті наведені дані про вплив дефіцитного за раціоном мікроелемента міді на динаміку утворення продуктів пероксидації – дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду у молодняку великої рогатої худоби української м'ясної породи в різні періоди онтогенезу. Відмічено зростаючу динаміку утворення продуктів пероксидації у молодняку починаючи з 4 місяця життя. Встановлено, що додавання до раціону дефіцитного мікроелемента призвело до зниження утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів.*

**Ключові слова:** ПРОДУКТИ ПЕРОКСИДАЦІЇ, МІКРОЕЛЕМЕНТ, РАЦІОН, МІДЬ, ОНТОГЕНЕЗ, МОЛОДНЯК, ВЕЛИКА РОГАТА ХУДОБА, ДІЄНОВІ КОН'ЮГАТИ, МАЛОНОВИЙ ДІАЛЬДЕГІД, АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ

В окремі періоди постнатального онтогенезу зокрема, у момент становлення легеневого типу дихання, активації системи травлення, прискореного росту окремих органів, накопичення м'язової та жирової тканин у молодняку великої рогатої худоби відбуваються молекулярні перебудови у клітинах, які пов'язані зі зміною функціонування ферментів і забезпечують перехід метаболічного гомеостазу на рівень, адекватний умовам існування [1, 2]. Важлива роль у період метаболічної адаптації до нових умов існування належить активації і перебудові енергетичного обміну, основою якого є аеробні окиснювальні процеси, що приводять до утворення вільних радикалів. У процесі росту і розвитку молодняку відбувається стійке підвищення інтенсивності дихання і споживання кисню, яке триває різний час в залежності від віку тварин [3].

Процеси вільно-радикального окиснення потрібно розглядати як необхідну метаболічну ланку у фосфорилуванні, біосинтезі простагландинів і нуклеїнових кислот, імунних реакціях. На інтенсивність утворення продуктів пероксидації ліпідів у великої рогатої худоби впливає вік, вид, стать, умови годівлі та утримання, стрес та ін. [4].

Підвищення активності процесів вільно-радикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів [5].

У нормально функціонуючих клітинах організму вміст продуктів вільно-радикального окиснення є на дуже низькому рівні, не дивлячись на досить велику кількість субстратів перекисного окиснення ліпідів. Особливої уваги заслуговують так звані окремі критичні періоди онтогенезу, під час яких знижується протидія організму молодих тварин несприятливим умовам довкілля. Критичні фізіологічні періоди пов'язані з віковими процесами перебудови організму: швидкий ріст, статеве дозрівання, напружене збільшення маси тіла у м'ясної худоби, початок лактації у тварин молочних порід та ін. До технологічних критичних періодів можна віднести зміну годівлі, умови утримання, вакцинацію. Крім цього, у житті молодняку розрізняють критичні імунологічні періоди, під час яких опірність організму низька і молодняк є дуже чутливим до різних збудників захворювань [6, 7].

У сучасній біології активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) розглядається як універсальна відповідь живої системи на дію екстремальних факторів. Загалом, прооксидантно-антиоксидантний статус організму відбиває баланс між двома протилежно спрямованими діями в організмі: антиоксидантними властивостями (захист) та утворенням вільних радикалів (пошкодження). Вплив екстремальних чинників, включно токсикантів, призводить до рівноваги між ними у прооксидантний бік і розвитку так званого «окиснювального стресу» [8]. Вільно-радикальне перекисне окиснення практично на всіх етапах перебігу утворює ряд продуктів, які є результатом взаємодії вільних радикалів як між собою, так і з біологічними макромолекулами [9].

У літературних джерелах є дані з інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів та активності антиоксидантних ферментів у дорослої рогатої худоби, але комплексного дослідження, яке відображає основні показники інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів і активності антиоксидантних ферментів при корекції мінерального живлення у молодняку великої рогатої худоби в онтогенезі, не проводилось.

### Матеріали і методи

Ми вивчали вплив дефіцитного за раціоном мікроелемента міді на утворення продуктів перекисного окиснення у молодняку великої рогатої худоби в різні вікові періоди. Для цього було сформовано по 2 групи тварин (дослідна та контрольна) 1-, 4-, 6-, 12- та 15-місячного віку. Умови

утримання та раціон молодняку були однаковими в усі досліди, балансування раціонів міддю проводили згідно з нормами годівлі [10]. Тварини контрольних груп отримували лише основний раціон, телятам дослідної групи основний раціон балансували сульфатом міді. Згідно з нормами живлення в 1-місячному віці телята потребували міді 7 мг, у 4 місяці – 15 мг, 6 місяців мідь згодовували у кількості 35 мг на голову; у 12 місяців при живій масі тварини 276 кг – 65 мг; у 15 місяців (жива маса 340 кг) – 70 мг на 1 кг сухої речовини корму. Було відмічено, що під впливом міді сульфату, дефіцитної за раціоном, спостерігається зниження утворення продуктів пероксидації ліпідів – дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду.

Оскільки процес окиснення ліпідів представляє собою послідовну ступінчасту деградацію жирних кислот з утворенням нестійких радикальних і стабільних молекулярних продуктів, активність окиснювального процесу оцінювалась за сукупністю найбільш характерних специфічних сполук, на кількісному визначенні яких основані методи визначення пероксидації ліпідів: концентрацію дієнових кон'югатів визначали за методом Стальної Д. М. у співавторстві [11]; концентрацію малонового діальдегіду у плазмі крові визначали за кольоровою реакцією з тіобарбітуровою кислотою [12].

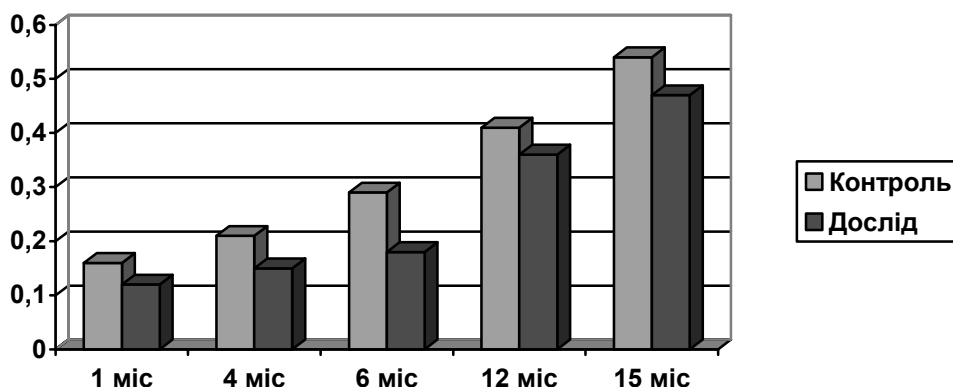
#### **Результати й обговорення**

Дієнові кон'югати є первинними продуктами перекисного окиснення, вони відносяться до токсичних метаболітів і мають негативний вплив на ліпопротеїди, білки, ферменти та нуклеїнові кислоти.

Як видно з рисунка 1, концентрація дієнових кон'югатів крові тварин контрольної групи майже в 2 рази вища. Оскільки кров відображає загальний стан перекисних процесів у тканинах, отримані результати можуть свідчити про те, що в організмі зростаючого молодняку відбуваються процеси, характерні для оксидативного стресу.

Встановлено, що за умови забезпеченості організму міддю протягом короткого часу у тварин проявляється тенденція до зниження утворення дієнових кон'югатів на 25,0 % у перший місяць життя.

У четвертий місяць онтогенезу переважали тварини, які отримували  $\text{CuSO}_4$  – у них було відмічено на 28,6 % зменшення утворення дієнових кон'югатів у порівнянні з контролем.



*Рис. 1.* Вплив дефіцитного мікроелементу міді на утворення дієнових кон'югатів, одА/мл

Стосовно 6-го місяця онтогенезу, у тварин, яким згодовували сульфат міді, спостерігалось зменшення утворення дієнових кон'югатів на 37,9 %.

Зі збільшенням живої маси тіла та гомеостатичних показників організму, спостерігається і збільшення динаміки утворення процесів вільно-радикального окиснення, як показника оксидативного стресу. Доволі велику антиоксидантну дію у 12-місячному віці проявляла мідь: зменшувала утворення дієнових кон'югатів на 12,2 % у порівнянні з контролем. У 15 місяців вміст дієнових кон'югатів у крові тварин, які отримували сульфат міді був на 13,0 % меншим, ніж у контролі. Ці дані свідчать про зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові телят, яким вводили до основного раціону дефіцитну мідь, а також про більший інгібуєчий вплив досліджуваного мікроелементу на початкові стадії перекисного окиснення ліпідів у їхньому організмі, ніж на кінцеві.

Розвинення оксидативного стресу на фоні збільшення динаміки утворення продуктів окиснення ліпідів підтверджується отриманими результатами вмісту малонового діальдегіду у плазмі крові тварин.

Малоновий діальдегід інгібує простагліциклін, сприяючи агрегації тромбоцитів та тромбоутворенню. Вивчення процесів утворення продуктів пероксидації свідчить про інтенсифікацію окиснювальних реакцій. Значне зростання вмісту малонового діальдегіду свідчить про

важкі ураження та зниження функціональної здатності антиоксидантної системи організму. Посилення негативного впливу продуктів окислення ліпідів на молодий організм спричиняє пошкодження сусідніх ділянок мембран клітин. У місцях приєднання перекисних радикалів жирні кислоти розриваються на фрагменти, по краях яких розміщені альдегідні групи, що володіють високою реакційною здатністю. Якщо розрив проходить з двох сторін, то утворюється малоновий діальдегід [13].

Збільшення кількості малонового діальдегіду у крові тварин вказує на загострення патологічного процесу та прискорення утворення в організмі вільнорадикальних сполук внаслідок порушення цілісності клітинних мембран. Насамперед зазнають змін поліненасичені залишки жирних кислот мембранних ліпідів, а також насичені ліпіди, білки, нуклеїнові кислоти, вуглеводи.

Вікові зміни концентрації малонового діальдегіду у телят в різному віці відображено на рисунку 2. Додавання до раціону телят 1 місяця життя сульфату міді супроводжувалось змінами активності утворення малонового діальдегіду відносно контролю на 13,6 %. На 4 місяць життя додавання сульфату міді до раціону мало лише тенденцію до зниження активності утворення малонового діальдегіду на 8,4 % відносно контролю. Така ж сама картина спостерігалась і у 6-місячних телят (на 5,6 % у порівнянні з контролем).

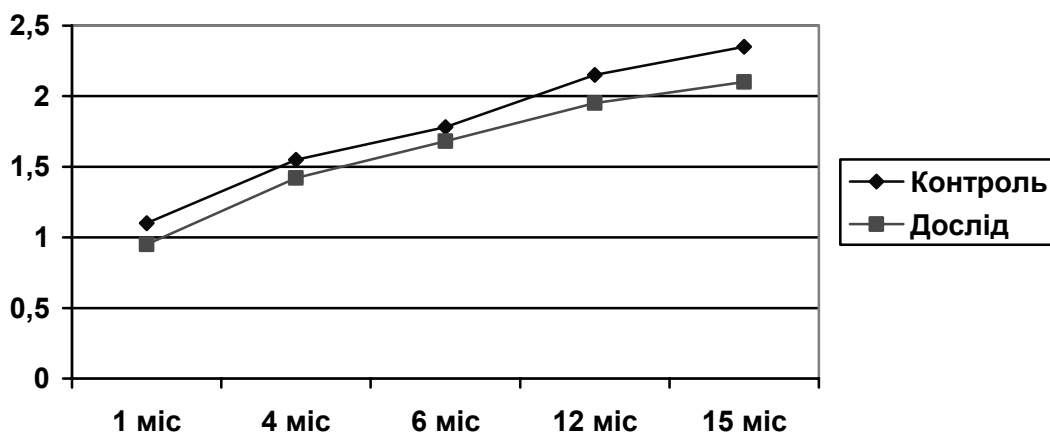


Рис. 2. Вплив дефіцитного мікроелементу міді на утворення малонового діальдегіду, мкмоль/л

У віці 12 місяців під впливом сульфату міді було зафіксовано зниження утворення малонового діальдегіду на 9,3 % стосовно контролю. Вміст малонового діальдегіду в крові 15-місячних тварин дещо підвищувався у порівнянні з показниками в інші періоди онтогенезу. Під впливом дефіцитної за раціоном міді спостерігалось зниження утворення малонового діальдегіду у порівнянні з 12-місячними тваринами, на 10,6 %, відповідно.

Ці результати свідчать про значно вищу інтенсивність перекисного окиснення ліпідів в організмі тварин. Підвищення рівня малонового діальдегіду в старшому віці зумовлено посиленням інтенсивності енергетичних процесів і утворенням активних форм кисню в їхньому організмі на фоні оксидативного стресу.

Дослідження показали, що використання дефіцитних мікроелементів має позитивний вплив на зменшення утворення кінцевого продукту пероксидації ліпідів – малонового діальдегіду. Зміни інтенсивності утворення вторинних продуктів пероксидації ліпідів характеризує функціональний стан системи антиоксидантного захисту організму і утворення послідовних стадій окиснення ліпідів за радикальним механізмом.

Отримані дані свідчать про стабілізуючий вплив міді з антиоксидантною активністю на систему антиоксидантного захисту організму молодняку, який зростає. Нормалізуючу дію сульфату міді на цю систему обумовлено універсальністю дії антиоксидантів, тобто клітинних мембран, а також вільно циркулюючих імунокомпетентних клітин.

Така вікова динаміка утворення продуктів пероксидації носить закономірний адаптативний характер, якщо враховувати, що телята після молозивного періоду переходять на основний раціон. При цьому співпадає з інтенсифікацією процесу ліполізу в тканинах молодняку в період онтогенезу, коли відбувається утворення вільних жирних кислот і гліцеролу. У крові телят виявлено 23 жирні кислоти, серед яких домінують легко окиснюючі ненасичені жирні кислоти фосfolіпідів, які розміщені в молекулах у  $\beta$ -положенні. Пальмітінова, пальмітолеїнова, стеаринова, олеїнова, лінолева і арахідонова кислоти крові є добрими субстратами для окиснювальної атаки зі сторони кисню, участь якого в окиснювальному метаболізмі зростає при переході тварин на легеневиий тип дихання [14].

Максимальної швидкості вільно-радикальний процес в організмі, як правило, досягає при фізіологічних концентраціях кисню і припадає на кінцевий період онтогенезу.

#### **Висновки**

1. Вікова динаміка вільно-радикальних процесів у молодняку взаємопов'язана з окиснювальним метаболізмом у період росту і розвитку організму, який супроводжується інтенсифікацією ПОЛ і збільшенням активності ферментів антиоксидантного захисту на тлі посилення функціонування антиоксидантної системи організму. За показниками продуктів пероксидації можна судити про напружений стан організму у наслідок накопичення вільних радикалів у клітинах та пошкоджуючої їх дії, що в подальшому негативно відображається на продуктивності тварин.
2. За включення до раціону достатньої кількості таких мікроелементів, як мідь, зменшується утворення продуктів ПОЛ за рахунок активації антиоксидантних ферментів.

**Перспективи подальших досліджень.** Слід провести дослідження впливу дефіцитних мікроелементів кобальту та марганцю на активність антиоксидантної системи організму, динаміку утворення ПОЛ та подальшу продуктивність тварин.

*D. Milostiva*

### **EFFECT OF RATIONS SCARCE COPPER THE DYNAMICS OF FORMATION OF PRODUCTS OF PEROXIDATION IN CAVES IN DIFFERENT PERIODSD OF ONTOGENESIS**

#### **S u m m a r y**

The article contains data on the impact of deficient diet on microelement copper on the dynamics of the formation of peroxidation products – diene conjugates and malondialdehyde in young cattle Ukrainian meat breed at different periods of ontogenesis. It was noted increase dynamics of the formation of peroxidation products in young animals ranging from 4 months of life. Found that the addition to the diet deficient microelement led to a decrease in the formation of products of lipid peroxidation and increased activity of enzymes antyoxidation system.

*Д. Ф. Милостивая*

### **ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТНОЙ ПО РАЦИОНУ МЕДИ НА ДИНАМИКУ ОБРАЗОВАНИЯ ПРОДУКТОВ ПЕРОКСИДАЦИИ У МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ОНТОГЕНЕЗА**

#### **А н н о т а ц и я**

В статье приведены данные о влиянии дефицитного по рациону микроэлемента меди на динамику образования продуктов пероксидации – диеновых конъюгатов и малонового диальдегида у молодняка крупного рогатого скота украинской мясной породы в различные периоды онтогенеза. Было отмечено возрастающую динамику образования продуктов пероксидации у молодняка начиная с 4 месяца жизни. Установлено, что добавление в рацион дефицитного микроэлемента меди привело к снижению образования продуктов перекисного окисления липидов и повышения активности ферментов антиоксидантной системы.

1. *Меншикова Е. Б.* Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов / Е. Б. Меншикова, Н. К. Зенков // Успехи современной биологии. – 1989. – Вып. 4. – С. 442–445.
2. *Прайор У.* Свободные радикалы в биологии : в 2-х т. / Под ред. У. Прайор. – М. : Мир, 1979. – Т. 1. – 318 с.
3. *Метелица Д. Н.* Активация кислорода ферментными системами / Д. Н. Метелица. – М. : Наука, 1982. – 255 с.
4. *Озернюк Н. Д.* Анализ механизмов адаптационных процессов / Н. Д. Озернюк, С. К. Нечаев // Известия АН. Сер. Биол. – 2002. – № 4. – С. 457–462.
5. *Казимирко В. К.* Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец. – К. : Морион, 2004. – 160 с.
6. *Рецкий М. И.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система крови крупного рогатого скота в онтогенезе / М. И. Рецкий // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства : Матер. 1-й Междунар. научно-практич. конф. – Витебск, 1996. – С. 49–52.
7. *Снітинський В. В.* Активність антиоксидантних ферментів та інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення у тканинах свиней у період постнатальної адаптації / В. В. Снітинський, В. В. Данчук, О. М. Бучко // Укр. біохім. журн. – 1998. – Т. 70, № 2. – С. 105–110.
8. *Бурмистров С. О.* Перекисное окисление липидов, белков и активность антиоксидантной системы

- сыворотки крови новорожденных и взрослых / С. О. Бурмистров, Е. Е. Дубинина, А. В. Арутюнян // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 6. – С. 36–40.
9. Лукьянова Л. Д. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние. – М., 1982.
  10. Венедиктов А. М. Кормление сельскохозяйственных животных / А. М. Венедиктов, П. И. Викторов, Н. В. Груздев, А. П. Калашников. – М. : Госагропромиздат, 1988. – 303 с.
  11. Стальная Д. М. Метод определения малонового альдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / Д. М. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
  12. Гончаренко М. С. Метод оценки ПОЛ // Лабораторное дело. – 1985. – № 1. – С. 60–61.
  13. Мельничук Д. О. Механізми метаболічної адаптації / Д. О. Мельничук, В. О. Михайловський, С. Д. Мельничук // Укр. біохім. журн. – 2000. – Т. 72, № 4–5. – С. 70–80.
  14. Ланкин В. З. К вопросу о ферментативной регуляции свободнорадикального окисления липидов // Свободнорадикальное окисление липидов в норме и патологии: Матер. симпоз / В. З. Ланкин. – М. : Наука, 1976. – С. 108–110.

**Рецензент:** завідувач сектору інтелектуальної власності та маркетингу інновацій, кандидат біологічних наук, с. н. с. Грабовська О. С.