Міністерство освіти і науки України
Запорізький національний університет

Заснований
у 1997 р.

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого
засобу масової інформації
Серія КВ № 15436-4008 ПР
22 червня 2009 р.

Адреса редакції:
Україна, 69600,
м. Запоріжжя, МСП-41,
вул. Жуковського, 66

Телефон
для довідок:
(061) 228-75-99

Вісник
Запорізького національного університету

Біологічні науки

№ 1, 2017

Ювілейний

Запоріжжя 2017

Вісник Запорізького національного університету: збірник наукових праць. Біологічні науки. – Запоріжжя: Запорізький національний університет, 2017. – № 1. – 212 с.

Затверджено постановою президії ВАК України від від 13.07.2015 № 747 як наукове фахове видання в галузі «Біологічні науки», у якому можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук.

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Internet вченою радою Запорізького національного університету (протокол засідання № 13 від 20.06.2017 р.). **Офіційний сайт видання www. visnykznu.org/visnyk_ua/home/biol.**

Відповідно до ліцензійного договору № 85-02/2015 від 18.02.2015 р. «Вісник Запорізького національного університету: збірник наукових праць. Біологічні науки» включений до міжнародної наукометричної бази **РИНЦ (Російський індекс наукового цитування)**.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Головний редактор – Омельянчик Л.О., доктор фармацевтичних наук, професор

Заступник головного редактора – Лях В.О., доктор біологічних наук, професор

Відповідальні редактори – Задорожня В.Ю., кандидат біологічних наук, доцент
Лебедєва Н.І., кандидат біологічних наук, доцент

Редакційна колегія:

Бессонова В.П. – доктор біологічних наук, професор, Дніпропетровський державний аграрний університет (Дніпро,Україна)

Бовт В.Д. – доктор біологічних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Бражко О.А. – доктор біологічних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Гусейнов Маїр Алі огли – доктор біологічних наук, головний науковий співробітник, доцент, Інститут зоології НАН Азербайджану (Баку, Азербайджан)

Домніч В.І. – доктор біологічних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Зачиняєв Я.В. – доктор хімічних наук, доктор біологічних наук, професор, Російський державний педагогічний університет ім. О.І. Герцена (Санкт-Петербург, Російська Федерація)

Маліков М.В. – доктор біологічних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Мицик Л.П. – доктор біологічних наук, професор, Дніпропетровський національний університет (Дніпро, Україна)

Приходько О.Б. – доктор біологічних наук, доцент, Запорізький державний медичний університет (Запоріжжя, Україна)

Проняєв О.А. – доктор біологічних наук, професор, Російський державний аграрний заочний університет (Балашиха, Російська Федерація)

Сарабєєв В.Л. – кандидат біологічних наук, доцент, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Сибірна Н.О. – доктор біологічних наук, професор, Львівський національний університет ім. І. Франка (Львів, Україна)

Рильський О.Ф. – доктор біологічних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Фролов О.К. – доктор медичних наук, професор, Запорізький національний університет (Запоріжжя, Україна)

Juan A. Balbuena – доктор біології, професор, Marine Zoology Unit Cavanilles Institute of Biodiversity and Evolutionary Biology University of Valencia (Valencia, Spain)

© ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, 2017

УДК 577.125.3. – 152.1:591.1/3

ОСОБЛИВОСТІ ПІДТРИМКИ БАЛАНСУ ОКИСНО-ВІДНОВНИХ РЕАКЦІЙ У ТКАНИНАХ ГУСЕЙ НАПРИКІНЦІ ЕМБРІОНАЛЬНОГО ТА В РАННЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Яковійчук О. В., Данченко О. О., Рубан Г. В., Ніколаєва Ю. В., Федорко А. С.

Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Богдана Хмельницького
72312, Україна, Запорізька область, Мелітополь, вул. Гетьманська, 20

sanek.sanek.91@bk.ru

Встановлено, постнатальний онтогенез характеризується змінами жирнокислотного складу гладкої м'язової тканини шлунка, зокрема, коливаннями вмісту незамінних ліноленової, арахідонової та докозагексаєнової кислот на тлі сталого сумарного вмісту жирних кислот та їхньої ненасиченості. Доведено, що ембріональний розвиток супроводжується активізацією ензимів циклу трикарбонових кислот та значними різноспрямованими змінами активності антиоксидантних ензимів при поступовому зростанні коефіцієнта антиоксидантної активності. Із залученням кластерного аналізу проілюстровано збалансоване функціонування ферментів системи антиоксидантного захисту та циклу лимонної кислоти під час переходу ембріонів до постнатального онтогенезу.

Ключові слова: баланс, дегідрогенази, цикл Кребса, жирні кислоти, антиоксидантний захист, гіпоксія, гіпероксія, онтогенез, гуси.

Яковейчук А.В., Данченко Е.А., Рубан А.В., Николаева Ю.В., Федорко А.С. ОСОБЕННОСТИ ПОДДЕРЖКИ БАЛАНСА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ТКАНЯХ ГУСЕЙ В КОНЦЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО И В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА / Мелитопольский государственный педагогический университет им. Богдана Хмельницкого; 72312, Украина, Запорожская область, Мелитополь, ул, Гетьманская, 20

Установлено, постнатальный онтогенез характеризуется изменениями жирнокислотного состава гладкой мышечной ткани желудка, в частности, колебаниями содержания незаменимых линолевой, арахидоновой и докозогексаеновой кислот на фоне постоянного суммарного содержания жирных кислот и их ненасыщенности. Доказано, что эмбриональное развитие сопровождается активизацией энзимов цикла трикарбоновых кислот и значительными разнонаправленными изменениями активности антиоксидантных ферментов при постепенном возрастании коэффициента антиоксидантной активности. С привлечением кластерного анализа проиллюстрировано сбалансированное функционирование систем ферментов антиоксидантной защиты и цикла лимонной кислоты во время перехода эмбрионов к постнатальному онтогенезу.

Ключевые слова: баланс, дегидрогеназы, цикл Кребса, жирные кислоты, антиоксидантная защита, гипоксия, гипероксия, онтогенез, гуси.

Yakoviichuk O.V., Danchenko O.O., Ruban H.V., Nikolaeva J.V., Fedorko A.S. MAIN FEATURES OF MAINTAINING BALANCE OF REDOX REACTIONS IN THE TISSUES OF GEESE IN LATE EMBRYONIC AND EARLY POSTNATAL PERIOD OF THE ONTOGENESIS / Melitopol Bohdan Khmelnytskiy State Pedagogical University; 72312, Ukraine, Zaporozhye region, Melitopol, Getmanska, 20

The physiological functioning of any organism is possible only under condition of maintaining a certain balance between the redox processes of radical and ionic nature. The mechanism of implementation of the support in tissues is determined by the intensity of metabolism, energy needs and level of oxygen consumption. The main energy substrate for myocardium and skeletal muscle along with glucose is the fatty acids. The problem of the energy supply for the smooth muscles is less investigated. However, it was found that oxygen consumption during the operation of smooth muscles and myocardium increases 2-4 times while in slashed muscles it increases many times over. Therefore, the mechanism for maintaining the balance of peroxide and biological oxidation in these tissues should be different.

In the conditions of hypoxia, the main link of the damaging effects is associated with mismatch of energy consumption of the cell and energy production in the mitochondrial oxidative phosphorylation system. This leads to disruption of membrane transport, processes of biosynthesis and other cell functions and to increasing the concentration of intracellular free calcium and activation of lipid peroxidation. Therefore, the objective of the research was to determine the dynamics of the content of fatty acids and products of lipid peroxidation and enzyme activity of the cycle of Citric acid and antioxidant in muscle tissues of

stomach of geese during the transition from hypoxia of embryogenesis to hyperoxia of early atmospheric breathing. The chosen geese are characterized by considerable intensity of metabolism and have an increased capacity for lipid peroxidation due to the high content of unsaturated fatty acids in their tissues.

Investigation of energy and antioxidant protection processes in geese was conducted during the second half of embryogenesis and during the postnatal adaptation (1-14 days). The selection of biological material was carried in a physiologically reasonable time. The object of study is the smooth muscle tissue of the stomach. In this tissue the following levels were determined: the level of activity of dehydrogenases of the Krebs cycle (succinate dehydrogenase and α-ketoglutarate dehydrogenase), antioxidant enzymes (superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase). The intensity of peroxide processes were evaluated by the content of their end products in homogenate and with the initiation of lipid peroxidation Fe2+. As an integral indicator of the state of antioxidant protection system the antioxidant activity coefficient KAOA was used. The content of fatty acids was determined by gas-liquid chromatography. In addition to the total content of unsaturated fatty acids the total equivalent concentration of unsaturated fatty acids relative to the double bonds was calculated. Besides the statistical processing of the obtained results, their correlation and cluster analysis was made.

Experimental results proved that the transition of the goose embryos to postnatal development is accompanied by significant changes in fatty acid composition in the muscles of the stomach, including the content of essential fatty acids such as linoleic, arachidonic and docosahexaenoic. However, the total content of fatty acids and their unsaturation throughout the experiment was kept at a constant level.

The second half of embryogenesis is characterized by activation of dehydrogenases of Citric acid cycle and significant multi-directional changes in antioxidant enzymes. However, KAOA that defines generalized state of antioxidant system throughout the experiment is gradually increasing.

Physiological transition of geese embryos to postnatal development comes amid balanced functioning of Citric acid cycle enzymes and antioxidant system, as it was evidenced by the represented cluster of studied indicators.

Key words: balance, dehydrogenase, Krebs cycle, fatty acids, antioxidant protection, hypoxia, hyperoxia, ontogenesis, geese.

ВСТУП

Будь-який живий організм являє собою біологічну систему, у якій безперервно протікають окисно-відновні процеси радикальної та іонної природи [20]. Нормальне функціонування організму можливе лише за умови підтримки певного балансу між цими видами окиснення [11], і механізм реалізації цієї підтримки в різних тканинах відрізняється залежно від інтенсивності метаболізму, енергетичних потреб та ступеня споживання кисню. Так, відомо, що основним енергетичним субстратом для міокарда і скелетних м'язів поруч із глюкозою є жирні кислоти [8,23,25], для гладкої мускулатури питання енергопостачання менш досліджені. Однак встановлено, що споживання кисню під час роботи гладких м'язів та міокарда зростає у 2-4 рази, тоді як у посмугованих підвищується в багато разів [13]. Зважаючи на це, механізм підтримки балансу пероксидного [4,7] та біологічного окиснення в цих тканинах має дещо відрізнятися.

Основна ланка пошкоджуючого впливу гіпоксії пов'язана з невідповідністю енергопотреб клітини та енергопродукції в системі мітохондріального окиснювального фосфорилювання [3]. Це призводить до порушення мембранного транспорту, процесів біосинтезу та інших функцій клітини, збільшення внутрішньоклітинної концентрації вільного кальцію та активації пероксидного окиснення ліпідів [15,16,21]. Тому метою дослідженя було з'ясування динаміки вмісту жирних кислот і продуктів ліпопероксидації та активності ензимів циклу трикарбонових кислот (ЦТК) і антиоксидантного захисту (АОЗ) у м'язовій тканині шлунка гусенят у фізіологічно напружений період переходу від гіпоксії ембріогенезу до гіпероксії початку атмосферного дихання.

МАТЕРІАЛИ ТА 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 обґрунтовані терміни [3].

Об'єктом дослідження обрано гладку м'язову тканину шлунка. 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 таких джерелах: сукцинатдегідрогенази (SD) (КФ 1.3.5.1) [5], α-кетоглутаратдегідрогенази (2-OGD) (КФ 1.2.4.2) [14].

Активність ферментів антиоксидантного захисту визначали за відомими методиками: супероксиддисмутази (SOD) (КФ 1.15.1.1) [10], каталази (CAT) (КФ 1.11.1.6) [6], глутатіонпероксидази (GPO) (КФ 1.11.1.9**) [**2].

Інтенсивність пероксидних процесів оцінювали за вмістом кінцевих продуктів окиснення ліпідів (ТВААР) в гомогенаті та за ініціації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) Fe^{2+} (ТВААРі) [9]. Окрім того, як інтегральний показник стану системи АОЗ використовували коефіцієнт антиоксидантної активності ($К_{АОА}$) [3]. Вміст жирних кислот визначали методом газорідинної хроматографії. Окрім сумарного вмісту ненасичених жирних кислот (НЖК) (C(N)) розраховували сумарну еквівалентну концентрацію НЖК відносно кратних зв'язків (ненасиченість, N) [4,7]. Кореляційний і кластерний аналіз отриманих результатів проводили за відомими методами, статистичну обробку – із застосуванням пакета програм Microsoft Office Excel 2013 та SPSS v.13 з t-критерієм Стьюдента. За $p \leq 0,05$ кореляційні зв'язки вважали статистично значущими; за $p \leq 0,1$ – як тенденції до кореляції. Моделювання кластерів проводили в програмі Diagram Designer v.1.28.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз жирнокислотного складу (ЖКС) м'язової тканини шлунка гусенят свідчить про те, що найбільш суттєві його зміни відбуваються вже під час постнатальної адаптації (табл. 1). Так, вміст незамінних лінолевої і ліноленової кислот збільшується відповідно у 2,45 і 4,67 разу, а поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) арахідонової, докозапентаєнової і докозагексаєнової, навпаки, скорочується в 1,85; 1,96 і 2,44 разу відповідно. При цьому сумарний вміст НЖК і ненасиченість ЖК утримуються на відносно сталому рівні впродовж усього досліду. Отже у м'язовій тканині шлунка гусенят реалізуються певні механізми підтримки ЖКС, які сприяють її фізіологічному функціонуванню за умов переходу від гіпо- до гіпероксії, адже відомо, що розвиток пташиних ембріонів наприкінці ембріогенезу відбувається в умовах зниженого парціального тиску кисню, а наклювування шкаралупи 28-добовими ембріонами спричиняє його стрімке підвищення [1].

Упродовж ембріонального розвитку до кінця першого тижня постнатального існування активність усіх досліджених дегідрогеназ циклу Кребса збільшувалася. Це пов'язано із зростанням енергетичних потреб організму гусенят і, як наслідок, диференціацією й ускладненням енергетичного апарату клітин [8].

Активність 2-OGD в ембріогенезі підвищується і спрямовано на забезпечення енергетичних потреб та, можливо, на підтримку вмісту вихідного субстрату, адже відомо, що за нормальної концентрації кисню відбувається гідроксилювання амінокислотних залишків проліну гіпоксією індукованого фактора (HIF-1α) під дією ферменту пролілгідроксилази із залученням кетоглутарату або його аналогів (фумарату, сукцинату) [19] та подальшою протеосомною деградацією молекули. В умовах гіпоксії гідроксилювання HIF-1α не відбувається, так само як і за нестачі кетоглутарату та його аналогів [12]. Отже, активізацією 2-OGD може реалізуватись один із генетично запрограмованих механізмів адаптації організму до гіпоксії, шляхом виснаження субстрату та підвищення вмісту активних молекул HIF-1a. Постнатальний розвиток

характеризується зростанням активності ферменту в 1,9 разу на 1-шу добу з подальшою стабілізацією, та достовірним зниженням наприкінці 2-го тижня життя в 3,0 рази.

Таблиця 1 – Вміст жирних кислот і продуктів ліпопероксидації та активність ензимів ЦТК і АОЗ у м'язовій тканині шлунка гусенят (M ± m, n = 5)

Показники	Вік, доба					
	Ембріогенез			Постнатальний період		
	15 (-15)	22 (-8)	28 (-2)	1 (0)	7	14
Жирні кислоти						
(16:0), %	-	26,39±1,32	24,11±1,21	20,05±1*	18,65±0,93	21,68±1,08
(16:1), %	-	1,8±0,09	1,88±0,09	1,12±0,06*	0,81±0,04*	0,75±0,04
(18:0), %	-	14,23±0,71	14,17±0,71	16,89±0,84*	14,87±0,74	15,81±0,79
(18:1), %	-	27,14±1,36	25,7±1,29	19,27±0,96*	16,84±0,84	11,17±0,56*
(18:2), %	-	5,64±0,28	6,22±0,31	5,24±0,26	12,84±0,64*	11,12±0,56
(18:3), %	-	0,08±0,004	0,09±0,005	0,03±0,002*	0,14±0,01*	0,23±0,01*
(20:4), %	-	8,88±0,44	10,05±0,5	13,51±0,68*	7,29±0,36*	7,55±0,38
(22:5), %	-	2,91±0,15	2,94±0,15	4±0,2*	2,04±0,1*	2,37±0,12
(22:6), %	-	0,08±0,004	0,29±0,01*	0,44±0,02*	0,18±0,01*	0,19±0,01
C(N), %	-	46,53±2,33	47,17±2,36	43,61±2,18	40,14±2,01	33,38±1,67
N, моль/г	-	0,31±0,02	0,33±0,02	0,36±0,02	0,29±0,01	0,26±0,01
Ензими ЦТК						
SD, нмоль/хв×г	33±0,1	93±0,4*	177±0,3*	224±1,5*	193±1,3	182±1,3
2-OGD, нмоль/хв×г	0,4±0,1	2,3±0,2*	2,6±0,3	5,0±0,3*	6±0,5	2±0,2*
Ензими системи АОЗ						
GPO,10^4× мкмоль/(хв×г)	18,4±0,42	21,8±1,25*	10,1±0,8*	23,3±0,58*	21,6±0,55	12,5±1,25*
CAT, $\times 10^{-5}$, нкат/г	47±0,87	34±0,87*	29±0,87*	34,5±1,5	14±0,87*	36±1,5*
SOD, ум.од./хв×г	32,5±3,6	35,7±2,1	46±1,8*	47,6±2,1	19,8±1,7*	54,8±1,2*
Продукти ліпопероксидації						
TBAAP, нмоль/г	24,8±3,8	35,6±3,5	34,6±1,4	30,9±0,9	18,5±1,1*	13±0,4*
TBAAPi, нмоль/г	100,2±2	80,2±2,6*	78,9±1,6	85,6±3,6	24,4±1,5*	18,4±0,6*
K_{AOA}	0,25	0,44	0,44	0,36	0,76	0,71

Примітка: *Різниця достовірна порівняно з попереднім показником, де:* * – $p \leq 0,05$

Зниження активності є логічним, оскільки підтримка захисних функцій через фактор HIF-1α в умовах гіпероксії неможлива [19], тому один з механізмів реалізації антиоксидантного захисту здійснюється за рахунок накопичення а-кетоглутарової кислоти, здатної нейтралізувати гідроген пероксид без залучення ензиматичних систем [12, 21]. З іншого боку, зниження активності 2-OGD може бути наслідком виснаження ресурсу вихідного субстрату на тлі зростання пластичних потреб організму, оскільки кетоглутарат залучається до роботи не лише ЦТК, але й до біогенезу амінокислот, карнітину, а також як кофактор діоксигеназ [15]. Утім, це припущення потребує експериментальних доказів, оскільки є дані, що за пригнічення роботи 2-OGD під час оксидаційного стресу значно зростає

активність глутаматдегідрогенази з метою відновлення пулу кетоглутарату [12] та забезпечення пластичних і захисних потреб організму.

Упродовж другої половини ембріогенезу активність SD зросла в 5,4 разу, перехід до постнатального розвитку характеризувався подальшим збільшенням активності цього ензиму (на 26,6 %). У постнатальному періоді достовірних змін SD-активності не встановлено. Ймовірно, висока активність ферменту необхідна для нормального протікання в онтогенезі процесів проліферації клітин та метаболізму, оскільки відомо, що накопичення сукцинату, який інгібує проліл-гідроксилювання HIF-1a і HIF-2a запобігає їхній подальшій деградації [24] і, як наслідок, провокує розвиток глибокого гіпоксичного стану та призводить до порушення метаболізму і процесу проліферації клітин [18, 22], що є дуже небезпечним на початкових стадіях онтогенезу, тому висока активність SD для раннього постнатального розвитку є зрозумілою. Однак існують і протилежні дані, за якими відомо, що сукцинат, поряд із кетоглутаратом, бере участь у переведенні HIF-1a в його неактивну форму, а тому висока активність SD є логічною для ембріонального розвитку [24].

В умовах зростання інтенсивності біологічного окиснення на тлі підвищення парціального тиску кисню в тканинах, для утримання процесів ПОЛ на фізіологічному рівні мають активізуватися генетично запрограмовані механізми їхньої підтримки, що реалізуються за рахунок системи АОЗ та інших систем організму. Висока активність дегідрогеназ підвищує продукцію NADH, субстрату, який бере участь у роботі більшості дезінтоксикаційних систем, що запобігають окисному стресу [26]. Отже, зрозумілим є підвищення активності GPO на 22-у добу, оскільки підвищення активності дегідрогеназ провокує накопичення NADH та ATP, які під дією глутатіонредуктази використовуються для відновлення окисненого глутатіону [17].

Результати експерименту свідчать, що впродовж досліду відбувалось поступове зростання $К_{АОА}$ (r = 0,876). І тільки під час переходу до постнатального розвитку у 28-добових ембріонів зростання $К_{АОА}$ гальмується, а на початку постнатального розвитку в 1-добових гусенят навіть знижується на 18,8 % порівняно з попереднім значенням.

Активність усіх досліджених антиоксидантних ферментів у часі характеризувалася значною мінливістю (ν = 27,6-30,4%). Утім, під час переходу до постнатального розвитку достовірне зростання активності спостерігалось тільки для ГПО (у 2,3 разу). Водночас відмічено незначне підвищення сумарної ненасиченості та сумарного вмісту НЖК у дослідженій тканині, що є наслідком збільшення вмісту ненасичених докозагексаєнової та арахідонової кислот.

На тлі подальших коливань усіх досліджених компонентів антиоксидантна активність тканини на 7-му добу зросла в 2,1 разу і стабілізувалась до кінця досліду.

Для встановлення та підтвердження взаємозв'язків досліджених показників на основі результатів кореляційного аналізу було побудовано кластер (рис. 1). Отриманий кластер вказує на складний характер реалізації шляхів підтримки антиоксидантної активності, рівня енергетичного обміну і вмісту жирних кислот гладкої мускулатури шлунка.

Найвищий рейтинг серед досліджених показників має вміст ТВААРі (8 достовірних кореляційних зв'язків). Саме ТВААРі є інтегральною ланкою між показниками системи АОЗ, енергетичного та жирнокислотного обміну. Зв'язок із системою антиоксидантного захисту забезпечується через кореляції вмісту ТВААРі із $К_{АОА}$ ($r = 0,981$ при $p \leq 0,01$) і ТВААР ($r = -0,882$ при $p \leq 0,05$), причому $К_{АОА}$ також має обернені зв'язки з активністю САТ ($r = -0,727$ при $p \leq 0,1$) та прямий зв'язок із показником ненасиченості ЖК ($r = -0,881$ при $p \leq 0,05$), що забезпечує тісну інтеграцію обох систем між собою. Зв'язок обміну ЖК із енергетичними процесами забезпечується шляхом кореляцій активності SD з вмістом

пальмітинової (r = 0,778 при $p \leq 0,1$) і докозагексаєнової кислот (r = 0,815 при $p \leq 0,1$) та активності 2-OGD з вмістом пальмітинової (r = -0,812 при $p \leq 0,1$).

$К_{АОА}$ має тісний зворотний зв'язок із вмістом докозапентаєнової кислоти (r = -0,898 при $p \leq 0,05$) і сумарною ненасиченістю (N) (r = -0,882 при $p \leq 0,05$), та прямий зв'язок із вмістом лінолевої кислоти (r = 0,99 при $p \leq 0,01$). Також встановлено пряму тенденцію до кореляції з вмістом ліноленової (r = 0,85 при $p \leq 0,1$), та обернені тенденції з вмістом арахідонової кислоти (r = -0,843 при $p \leq 0,1$) і активністю CAT (r = -0,727 при $p \leq 0,1$).

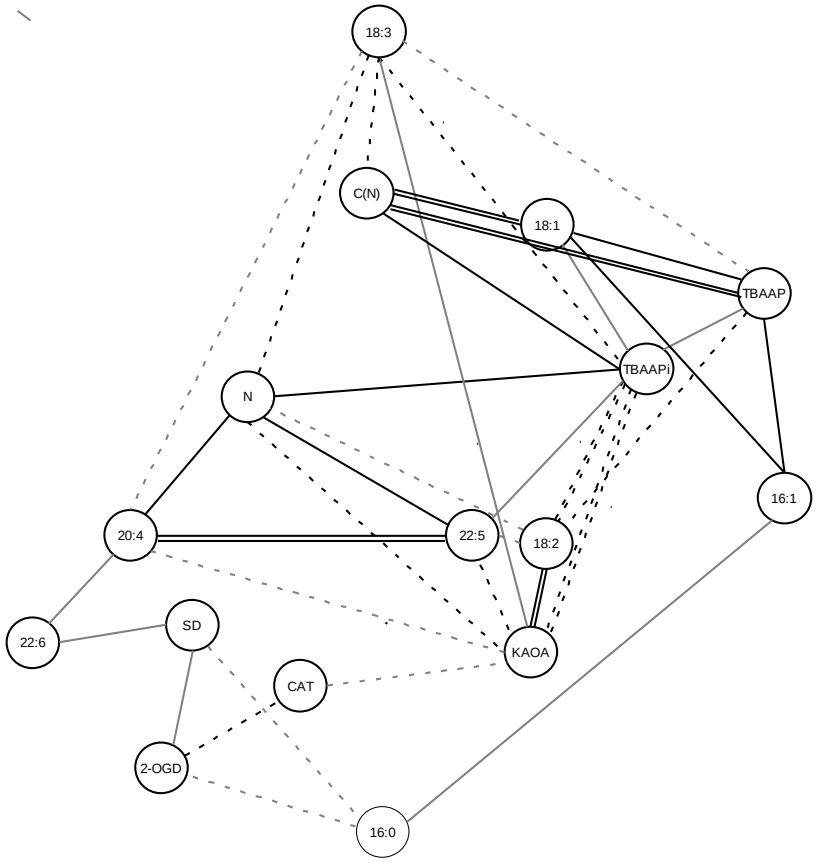

Рис. 1. Кластер показників енергетичного обміну, пероксидного окиснення і жирно кислотного складу для гладкої мускулатури шлунку гусей (прямі кореляції зображені суцільними лініями (r > 0), обернені – пунктирними (r < 0); подвійними чорними лініями – рівень значущості кореляції $p \leq 0,01$; одинарна чорна – $p \leq 0,05$; одинарна сіра – $p \leq 0,1$).

У подальшому для деталізації балансу окисно-відновних процесів планується додатково залучити показники стану системи переамінування (аспартат- та аланінамінотрансферази), яка має метаболічні зв'язки із системою циклу Кребса, оскільки постачає до нього α-кетоглутарат. Також планується дослідити роботу деяких ензимів системи енергозабезпечення, зокрема, лужної та кислої фосфатаз. Додатково комплекс показників буде розглянуто в умовах фізіологічної норми та за дії біологічно активних речовин хіноїдної структури, оскільки ці речовини здатні підвищувати транспорт електронів через ланцюг перенесення електронів, тим самим стимулюючи роботу системи енергозабезпечення та продукцію вільних радикалів, що стимулює систему АОЗ.

ВИСНОВКИ

1. Перехід гусячих ембріонів до постнатального розвитку супроводжується достовірними змінами жирнокислотного складу у м'язах шлунка, у тому числі й незамінних ЖК ліноленової і арахідонової та докозагексаєнової. Водночас ненасиченість ЖК впродовж усього досліду утримується на сталому рівні.

2. Друга половина ембріогенезу характеризується активізацією дегідрогеназ ЦТК та значними різноспрямованими змінами активності антиоксидантних ензимів. Утім, $К_{АОА}$, що узагальнено визначає стан антиоксидантної системи, впродовж усього досліду поступово зростає.
3. Фізіологічний перехід ембріонів гусей до постнатального розвитку відбувається на тлі збалансованого функціонування ЦТК і АОС, що підтверджується наведеним кластером досліджених показників.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антиоксидантний статус свійських гусеподібних за різного антропогенного навантаження : автореф. дис. доктора с.-г. наук : 03.00.04 Біохімія / Данченко О.О. – Нац. ун-т біоресурсів і природокористування України. – К., 2010. – 44 с.
2. Гаврилова А.Р. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов / А.Р. Гаврилова, Н.В. Хмара // Лаб. дело. – 1986. – № 12. – С. 721 – 724.
3. Данченко О.О. Антиоксидантний статус гусей в умовах гіпо- і гіпероксії / О. О. Данченко, Л. М. Здоровцева, Ю. П. Пащенко // Вісник Запорізького національного університету. Біологічні науки. – 2011. – № 2. – С. 75–81.
4. Данченко О.О. Онтогенетичні особливості змін жирнокислотного складу ліпідів печінки гусей як головного субстрату пероксидації / О.О. Данченко, В.В. Калитка, Д.М. Колесник // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 124–129.
5. Ещенко Н. Д. Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы / Н.Д. Ещенко, Г.Г. Вольский // Методы биохимических исследований. – Л. : Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. – С. 207–210.
6. Метод определения активности каталазы / [М. А. Королюк, М. И. Иванова, И.Т. Майорова, В.Е Токарев] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 18.
7. Механізми підтримки прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах печінки гусей в умовах гіпо- і гіпероксії / [Данченко О. О., Пащенко Ю. П., Данченко Н. М., Здоровцева Л.М.] // Укр. біохім. журн. – 2012. – № 6. – С. 109–114.
8. 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.
9. Определение малонового диальдегида в тканях и органах // Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц / – Х. : Институт животноводства НААН, 2011. – С. 224–225.
10. Пат. 2144674 Российская Федерация, G01N33/52, G01N33/68. Способ определения антиоксидантной активности супероксидисмутазы и химических соединений / Сирота Т.В.; заявитель и патентообладатель Сирота Татьяна Валериановна. – № 99103192/14 ; заявл. 24.02.1999; 20.01.2000. – 3 ф-лы, 2 табл., 7 ил.
11. Яковійчук О.В. Активність дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- і гіпероксії / О. В. Яковійчук, О. О. Данченко // Актуальні проблеми біохімії та біотехнології: збірник тез. – К. : Санченко. – 2015. – С. 70.
12. Alpha-ketoglutarate dehydrogenase and glutamate dehydrogenase work in tandem to modulate the antioxidant alpha-ketoglutarate during oxidative stress in Pseudomonas fluorescens / [R.J. Mailloux, R. Singh, G. Brewer та ін.] // J. Bacteriol. – 2009. – № 191. – С. 3804–3810.

13. Atalay M. Muscle energy metabolism / M. Atalay, O. O. Hänninen., 2009. – 448 c. – (Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS)). – (Physiology and Maintenance; Vol. 4).

14. Gupta S. C. Evidence for the Identity and Some Comparative Properties of a-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.

15. Inhibition of hypoxia-inducible factor (HIF) hydroxylases by citric acid cycle intermediates: possible links between cell metabolism and stabilization of HIF / [P. Koivunen, M. Hirsila, A. Remes та ін.] // J. Biol. Chem. – 2007. – № 282. – P. 4524–4532.

16. Lu H. Hypoxia-inducible factor 1 activation by aerobic glycolysis implicates the Warburg effect in carcinogenesis / H. Lu, R. A. Forbes, A. Verma // J. Biol Chem. – 2002. – № 277. – P. 23111–23115.

17. Lu S.C. Regulation of hepatic glutathione synthesis: current concepts and controversies / S. C. Lu // FASEB J. – 1999. – № 13. – P. 1169–1183.

18. Model animals for the study of oxidative stress from complex II / [T. Ishii, M. Miyazawa, H. Onouchi at all.] // Biochim Biophys Acta. – 2013. – № 1827. – P. 588–597.

19. Myllyharju J. Hypoxia-inducible factor prolyl 4-hydroxylases: common and specific roles / J. Myllyharju, P. Koivunen // Biol Chem. – 2013. – № 394. – P. 435–448.

20. Nelson D. Leninger. Principles of biochemistry 5th edition / D. Nelson, M. Cox. – New York : W.H. Freeman and company, 2008. – 1100 c.

21. Satpute R. M. Alpha-ketoglutarate and N-acetyl cysteine protect PC12 cells from cyanide-induced cytotoxicity and altered energy metabolism / R. M. Satpute, J. Hariharakrishnan, R. Bhattacharya // Neurotoxicology. – 2008. – № 29. – C. 170–178.

22. Semenza G.L. Targeting HIF-1 for cancer therapy / G.L. Semenza // Nat. Rev. Cancer. – 2003. – № 3. – P. 721–732.

23. Stanley W. C. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart / W.C. Stanley, F. A. Recchia, G. D. Lopaschuk // Physiol Rev. – 2005. – 85 (3). – P. 1093–1129.

24. Succinate links TCA cycle dysfunction to oncogenesis by inhibiting HIF-alpha prolyl hydroxylase / [M. A. Selak, S. M. Armour, E. D. MacKenzie at all.] // Cancer Cell. – 2005. – № 7. – C. 77–85.

25. Taegtmeyer H. Switching metabolic genes to build a better heart / H. Taegtmeyer // Circulation. – 2002. – 106 (16). – P. 2043–2045.

26. Temple M. D. Complex cellular responses to reactive oxygen species / M.D. Temple, G. G. Perrone, I.W. Dawes // Trends Cell Biol. – 2005. – № 15. – P. 319–326.

REFERENCES

1. Antioksidantnij status svijs'kih gusepodibnih za riznogo antropogennogo navantazhennja : avtoref. dis. doktora s.-g. nauk : 03.00.04 Biohimija / Danchenko O.O. – Nac. un-t bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukrayini. – K., 2010. – 44 s.

2. Gavrilova A. R. Opredelenie aktivnosti glutationperoksidazy jeritrocitov / A. R. Gavrilova, N. V. Hmara // Lab. delo. – 1986. – № 12. – S. 721–724.

3. Danchenko O. O. Antioksidantnij status gusej v umovah gipo- i giperoksiyi / O. O. Danchenko, L. M. Zdorovceva, Ju. P. Pashhenko // Visnik Zaporiz'kogo nacional'nogo universitetu. Biologichni nauki. – 2011. – № 2. – S. 75–81.

4. Danchenko O.O. Ontogenetichni osoblivosti zmin zhirnokislotnogo skladu lipidiv pechinki gusej jak golovnogo substratu peroksidaciyi / O.O. Danchenko, V.V. Kalitka, D.M. Kolesnik // Ukr. biohim. zhurn. – 2003. – T. 75, № 3. – S. 124–129.

5. Eshhenko N. D. Opredelenie kolichestva jantarnoj kisloty i aktivnosti sukcinatdegidrogenazy / N.D. Eshhenko, G.G. Vol'skij // Metody biohimicheskih issledovanij. – L. : Izd-vo Leningr. Un-ta, 1982. – S. 207–210.
6. Metod opredelenija aktivnosti katalazy / [M. A. Koroljuk, M. I. Ivanova, I. T. Majorova, V. E Tokarev] // Lab. delo. – 1988. – № 1. – S. 18.
7. Mehanizmi pidtrimki prooksidantno-antioksidantnoyi rivnovagi v tkaninah pechinki gusej v umovah gipo- i giperoksiyi / [Danchenko O.O., Pashhenko Ju.P., Danchenko N.M., Zdorovceva L.M.] // Ukr. biohim. zhurn. – 2012. – № 6. – S. 109–114.
8. Morfologija razvivajushhegosja serdca (struktura, ul'trastruktura, metabolizm) / [V.A. Kozlov, I.V. Tverdohleb, I.S. Shpon'ka, V.D. Mishalov] – D. : Dnepropetrovskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija, 1995. – 220 s.
9. Opredelenie malonovogo dial'degida v tkanjah i organah // Kriterii i metody kontrolja metabolizma v organizme zhivotnyh i ptic / – Kh. : Institut zhivotnovodstva NAAN, 2011. – S. 224–225.
10. Pat. 2144674 Rossijskaja Federacija, G01N33/52, G01N33/68. Sposob opredelenija antioksidantnoj aktivnosti superoksidismutazy i himicheskih soedinenij / Sirota T. V.; zajavitel' i patentoobladatel' Sirota Tat'jana Valerijanovna. – № 99103192/14 ; zajavl. 24.02.1999; 20.01.2000. – 3 f-ly, 2 tabl., 7 il.
11. Jakovijchuk O.V. Aktivnist' degidrogenaz ciklu Krebsa i antioksidantnih fermentiv u m'jazovij tkanini gusej v umovah gipo- i giperoksiyi / O. V. Jakovijchuk, O. O. Danchenko // Aktual'ni problemi biohimiyi ta biotehnologiï: zbirnik tez. – K. : Sanchenko. – 2015. – S. 70.
12. Alpha-ketoglutarate dehydrogenase and glutamate dehydrogenase work in tandem to modulate the antioxidant alpha-ketoglutarate during oxidative stress in Pseudomonas fluorescens / [R.J. Mailloux, R. Singh, G. Brewer ta in.] // J. Bacteriol. – 2009. – № 191. – S. 3804–3810.
13. Atalay M. Muscle energy metabolism / M. Atalay, O. O. Hänninen., 2009. – 448 s. – (Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS)). – (Physiology and Maintenance; Vol. 4).
14. Gupta S. C. Evidence for the Identity and Some Comparative Properties of a-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.
15. Inhibition of hypoxia-inducible factor (HIF) hydroxylases by citric acid cycle intermediates: possible links between cell metabolism and stabilization of HIF / [P. Koivunen, M. Hirsila, A. Remes ta in.] // J. Biol. Chem. – 2007. – № 282. – P. 4524–4532.
16. Lu H. Hypoxia-inducible factor 1 activation by aerobic glycolysis implicates the Warburg effect in carcinogenesis / H. Lu, R. A. Forbes, A. Verma // J. Biol Chem. – 2002. – № 277. – P. 23111–23115.
17. Lu S.C. Regulation of hepatic glutathione synthesis: current concepts and controversies / S.C. Lu // FASEB J. – 1999. – № 13. – P. 1169–1183.
18. Model animals for the study of oxidative stress from complex II / [T. Ishii, M. Miyazawa, H. Onouchi at all.] // Biochim Biophys Acta. – 2013. – № 1827. – P. 588–597.
19. Myllyharju J. Hypoxia-inducible factor prolyl 4-hydroxylases: common and specific roles / J. Myllyharju, P. Koivunen // Biol Chem. – 2013. – № 394. – P. 435–448.
20. Nelson D. Leninger. Principles of biochemistry 5th edition / D. Nelson, M. Cox. – New York : W. H. Freeman and company, 2008. – 1100 s.
21. Satpute R. M. Alpha-ketoglutarate and N-acetyl cysteine protect PC12 cells from cyanide-induced cytotoxicity and altered energy metabolism / R. M. Satpute, J. Hariharakrishnan, R. Bhattacharya // Neurotoxicology. – 2008. – № 29. – S. 170–178.
22. Semenza G.L. Targeting HIF-1 for cancer therapy / G.L. Semenza // Nat. Rev. Cancer. – 2003. – № 3. – P. 721–732.
23. Stanley W. C. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart / W.C. Stanley, F.A. Recchia, G.D. Lopaschuk // Physiol Rev. – 2005. – 85 (3). – P. 1093–1129.
24. Succinate links TCA cycle dysfunction to oncogenesis by inhibiting HIF-alpha prolyl hydroxylase / [M.A. Selak, S.M. Armour, E.D. MacKenzie at all.] // Cancer Cell. – 2005. – № 7. – S. 77–85.
25. Taegtmeyer H. Switching metabolic genes to build a better heart / H. Taegtmeyer // Circulation. – 2002. – 106 (16). – P. 2043–2045.
26. Temple M. D. Complex cellular responses to reactive oxygen species / M.D. Temple, G.G. Perrone, I.W. Dawes // Trends Cell Biol. – 2005. – № 15. – P. 319–326.

Збірник наукових праць

Вісник Запорізького національного університету
Біологічні науки

№ 1, 2017

Технічний редактор *А. І. Юрченко*

Верстка, дизайн-проробка, оригінал-макет і друк виконані
у редакційно-видавничому відділі
Запорізького національного університету
тел. (061) 289-12-98

Підписано до друку 01.08.2017. Формат 60 х 90/8.
Папір Data Copy. Гарнітура «Таймс».
Друк ризографічний. Ум.-друк. арк. 26,8.
Замовлення № 84. Наклад 100 прим.

Запорізький національний університет
69600, м. Запоріжжя, МСП-41
вул. Жуковського, 66

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
ДК № 2952 від 30.08.2007 р.