

Ірина Петрух
к.вет.н., науковий співробітник,
Маріан Сімонов
к.вет.н., завідувач сектору,
Інститут біології тварин НААН,
м. Львів

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА КЕТОЗ КОРІВ

Відомо, що більшість захворювань, і зокрема пов'язаних з порушенням обміну речовин, розвиваються на фоні посилення процесів перекисації, зниження антиокиснювального статусу і накопичення в тканинах токсичних продуктів окиснення. Внаслідок порушення метаболізму вуглеводно-ліпідного і білкового обміну та накопичення токсичних продуктів у корів, хворих на кетоз, настає ураження центральної нервової та гуморальної систем, печінки, серця, нирок та інших органів [1, 2, 3].

Метою нашої роботи було встановити інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів і активність ферментів антиоксидантного захисту у сироватці крові корів, хворих на кетоз.

Досліджували кров голштинізованої чорно-рябої великої рогатої худоби, у віці від 2 до 3 років, продуктивністю понад 5000 л молока за лактацію. Стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем у сироватці крові корів продуктів вільнорадикального окислення: продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-продуктів) [4], дієнових кон'югатів (ДК) [5], та гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) [6]. Про активність системи антиоксидантного захисту організму судили за активністю супероксиддисмутази (СОД) [7], і глутатіонпероксидази (ГП) [8].

У результаті проведених досліджень встановлено, що у сироватці крові хворих корів вміст всіх досліджуваних продуктів ПОЛ був значно вищим, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Так, концентрація ТБК-активних продуктів у сироватці крові корів, хворих на кетоз, була вищою на 36,8 % ($p < 0,05$), гідропероксидів ліпідів на 44 % ($p < 0,05$) та дієнових кон'югатів на 22,5 %, порівняно до клінічно здорових тварин. Отримані результати свідчать про значні порушення обміну речовин у хворих корів та накопичення в їх організмі ендотоксинів.

Підвищення інтенсивності вільнорадикального окиснення, яке спостерігається у хворих тварин, супроводжується зниженням у них активності ферментів антиоксидантного захисту. Встановлено, що у крові хворих тварин рівень активності СОД є нижчим на 6% ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими коровами. Відомо [1], що СОД є ключовим ферментом у системі антиоксидантного захисту, оскільки вона знешкоджує супероксидний радикал, який є стартовим радикалом у цілому ряді вільнорадикальних перетворень.

Проведені дослідження активності глутатіонпероксидази показали, зниження її концентрації у крові хворих корів на 26,5 % ($p < 0,01$). Глутатіонова антиоксидантна система захищає клітини від "перекисного стресу", безпосередньо знешкоджує активні форми кисню тобто доповнює і завершує роботу мітросомальних ферментів і СОД або виправляє її помилки [9, 10].

Отже, порушення обміну речовин у хворих на кетоз високопродуктивних корів характеризується зростанням вмісту первинних та вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів та зростанням напруженості компенсаторних механізмів. Зміщення рівноваги між утворенням продуктів ПОЛ і активності антиоксидантної системи в бік збільшення перших є передумовою розвитку в біологічних системах оксидативного стресу, який відіграє значну роль у патогенезі багатьох захворювань [11].

Література

1. Данчук В. В. Перекисне окислення у сільськогосподарських тварин і птиці / В. В. Данчук // Камянець-Подільський: Абетка, 2006. — 192 с.
2. Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. — Біла церква, 2002. — 400 с.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.; За ред. В. І. Левченка. — Біла Церква, 2001. — Ч.2. — 544 с.
4. Мирончик В. В. Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / В.В. Мирончик // А.С.№ 1084681 СССР, МКИ.9.
5. Гаврилов В. Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара Й.Ф. // Лаб. дело. — 1988. — № 2. — С. 60–63
6. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело. — 1989. — Вып. 7. — С. 8–9.
7. Дубинина Е. Е. Активность и изоферментный спектр СОД эритроцитов / Е.Е. Дубинина // Лаб. дело. — 1983. — №10. — С. 309-33.
8. Моин В. М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.М. Моин // Лаб. дело. — 1986. — № 12. — С. 724–727.
9. Брюне Б. Апоптотическая гибель клеток и оксид азота: механизмы активации и антагонистические сигнальные пути / Б. Брюне, К. Сандау, А. Фон Кнетон // Биохимия. — 1998. — Т.63. — Вып.7. — С. 966-974.
10. Кулинский В.И. Биологическая роль глутатиона / В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко // Успехи современной биологии. — 1990. - Т. 110, № 1 (4). — С. 20-33.
11. Недоспасов А.А. Биогенный NO в конкурентных отношениях / А.А. Недоспасов // Биохимия. — 1998. — Т.63. — Вып.7. — С. 881-901.