

УДК 636.4:612.8
© 2017

О.В. ДАНЧУК,
кандидат ветеринарних наук

В.І. КАРПОВСЬКИЙ,
доктор ветеринарних наук

Р.В. ПОСТОЙ,
кандидат ветеринарних наук

Т.І. ПРИСТУПА,
кандидат ветеринарних наук

Національний університет
біоресурсів і природокористування
України –
Подільський державний
аграрно-технічний університет
E-mail: olexdan@ukr.net

вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ
вул. Шевченка, 13, м. Кам'янець-Подільський

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ
ВМІСТУ КОРТИЗОЛУ
В КРОВІ СВИНЕЙ
ІЗ АКТИВНІСТЮ СИСТЕМИ
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ
ЗА ТЕХНОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ**

Наведено результати досліджень взаємозв'язків інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту з умістом кортизолу в сироватці крові свиней за технологічного стресу. Встановлено, що в період відносного спокою вміст кортизолу в крові обернено корелює з активністю супероксиддисмутази та прямо – з умістом окремих продуктів ПОЛ. Технологічний стрес супроводжується виникненням та посиленням обернених взаємозв'язків умісту кортизолу в сироватці крові свиней з активністю ферментів системи антиоксидантного захисту та прямих кореляційних зв'язків з умістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів в еритроцитах крові свиней.

Ключові слова: кортизол, система антиоксидантного захисту, пероксидне окиснення ліпідів, свині, стрес, кореляція.

Постійна інтенсифікація технології виробництва продукції в тваринництві супроводжується підвищеним стресовим навантаженням на організм. Наслідком напруження адаптаційних механізмів часто є розвиток стресового стану, що негативно відображається як на продуктивності, так і на резистентності тварин [1]. Стрес, адаптаційна реакція організму тварин на дію подразника надпорогової сили, розвивається внаслідок

складної взаємодії нейроендокринної системи, що характеризується посиленою секрецією катехоламінів і глюкокортикоїдів [2]. Спочатку за збудження кори великих півкуль оцінюється сила стресового подразника, яка і визначає міру реакції на нього [3]. Після оцінки сигналів від периферичних нервово-рецепторних органів гіпоталамус, що підпорядкований корі великих півкуль, спрямовує релізінг-гормон, під контролем якого в кліти-

нах передньої частки гіпофізу синтезується адренкортикотропний гормон, який вважається основним регулятором синтезу глюкокортикоїдів [2, 3]. Отже, вміст кортизолу в крові відображає силу реакції організму на дію стресового фактора.

Вільні радикали, що утворюються в організмі, відіграють важливу роль у процесах метаболізму клітин (окисне фосфорилування, біосинтез простагландинів і нуклеїнових кислот, регуляція ліпідного обміну, мітоз, метаболізм катехоламінів), однак з утворенням у надлишкових концентраціях є факторами дезорганізації всіх структур клітин і врешті-решт їх загибелі [4, 5]. Унаслідок розвитку стресової реакції в організмі тварин відбувається напруження метаболічних процесів із надлишковим утворенням радикалів Оксигену, що призводить до інтенсифікації процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Антиоксидантна система захисту організму контролює всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утилізацією продуктів пероксидації. Існують дані щодо зниження активності ферментативної системи антиоксидантного захисту в організмі свиней за технологічного стресу, що у свою чергу сприяє інтенсифікації ПОЛ [6].

Метою даної роботи було дослідити взаємозв'язки інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту з умістом кортизолу в сироватці крові свиней за технологічного стресу.

Матеріали і методи досліджень. Для проведення даного експерименту було підібрано 20 підсвинків великої білої породи 180-денного віку. Технологічним стресом для тварин було переведення в літній табір та перерозподіл груп. Тварин у сформованих групах утримували на сухому концентратному типі годівлі, доступ до води – вільний. Годівлю свиней проводили вволю. До дії технологічного подразника та через 1; 5 та 30 діб у всіх тварин брали кров шляхом пункції передньої порожнистої вени. У еритроцитах крові поросят визначали активність супероксиддисмутази (СОД) за методом, описаним Є.Є. Дубініною; каталази – за здатністю перекису водню утворювати зі солями молібдену стійкий кольо-

ровий комплекс; глутатіонредуктази, який базується на тому самому принципі що й фермент, за участю відновлених форм піридиннуклеотидів, переводить окиснену форму глутатіону у відновлену, за ступенем зростання якого в середовищі інкубації розраховується активність ферменту; глутатіонпероксидази – за методом В.М. Моїна; уміст ТБК-активних продуктів – спектрофотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою; дієнових кон'югантів та кетодієнів – за принципом, що процес пероксидного окиснення поліненасичених жирних кислот супроводжується перегрупованням подвійних зв'язків і виникненням системи сполучених дієнових структур, які мають максимум поглинання при 232–234 нм з плечем в області 260–280 нм, відповідним кетодієнам. У плазмі крові визначали вміст основ Шиффа, що базується на вимірюванні інтенсивності флуоресценції даних сполук, видобутих ліпідними розчинниками з біологічного матеріалу; вміст загальних ліпідів – гравіметричним методом [7]. У сироватці крові визначали вміст кортизолу за допомогою прямого кількісного імуноферментного методу (EIA-1887, Cortisol ELISA). Отриманий цифровий матеріал піддавали кореляційному аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення. Пристосування свиней до дії технологічного подразника (переведення в літній табір зі значними коливаннями температури протягом доби (24–4 °С) і перегруповання) супроводжується напругою адаптаційних механізмів. У результаті переходу метаболізму на інший рівень у клітинах зростає утворення активних форм Оксигену, зокрема супероксидного радикалу, що знешкоджується СОД із утворенням H_2O_2 і подальшим його розщепленням каталазою до O_2 та H_2O [8]. Технологічний стрес неминуче призводить до інтенсифікації пероксидного окиснення ліпідів у мембранах еритроцитів із прискоренням їх старіння та зниженням активності ферментативної системи антиоксидантного захисту [3, 8, 9]. Попередньо встановлено зниження активності ензимів антиоксидантного захисту протягом доби після дії технологічного подразника, зокрема, активність

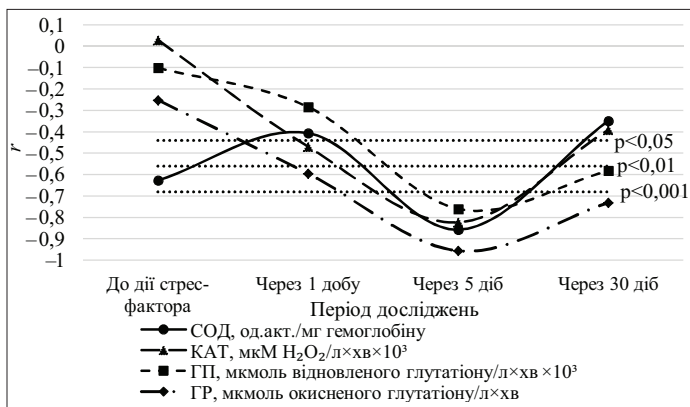


Рис. 1. Кореляційні зв'язки вмісту кортизолу в крові свиней з активністю системи антиоксидантного захисту за технологічного стресу (r ; $n = 20$)

каталази та СОД зменшується на 8–21 % ($p \leq 0,05-0,001$) [10].

Підкреслимо, що зниження активності системи АОЗ за технологічного стресу взаємопов'язано з умістом кортизолу в крові тварин (рис. 1). Так, протягом п'яти діб після дії стресового фактора спостерігається поступове становлення взаємозв'язку між активністю ензимів системи АОЗ і вмістом кортизолу в крові. Зокрема, встановлено обернені кореляційні зв'язки: активності СОД ($r = 0,86$; $p \leq 0,001$), каталази ($r = 0,82$; $p \leq 0,001$), ГП ($r = 0,76$; $p \leq 0,001$) та ГР ($r = 0,96$; $p \leq 0,001$) з умістом кортизолу в сироватці крові тварин.

Відомо, що кортизол регулює активність і частково синтез de novo ключових ферментів глюконеогенезу і деяких інших ензимів [2, 3]. Цікаво відзначити отримані достовірні обернені кореляційні зв'язки між активніс-

тю СОД та вмістом кортизолу в крові свиней в період відносного спокою ($r = -0,63$; $p \leq 0,01$). Очевидно, йдеться про участь кортизолу в регуляції активності цього ензиму, однак це припущення потребує додаткових досліджень.

Технологічний стрес супроводжується збільшенням умісту продуктів ПОЛ в еритроцитах крові свиней, зокрема, вміст ТБК-активних продуктів зростає на 49,3–90,8 % ($p \leq 0,001$), залежно від типологічних особливостей нервової системи [11]. Із наростанням умісту кортизолу в крові (у 2,3–2,7 раза; $p \leq 0,001$) протягом доби отримано достовірні прямі кореляційні зв'язки вмісту продуктів ПОЛ з умістом кортизолу ($r = 0,53-0,74$; $p \leq 0,01-0,001$), які до 5-ої доби після дії стресового фактора тільки посилюються (рис. 2). Так, коефіцієнт кореляції вмісту кортизолу к сироватці крові

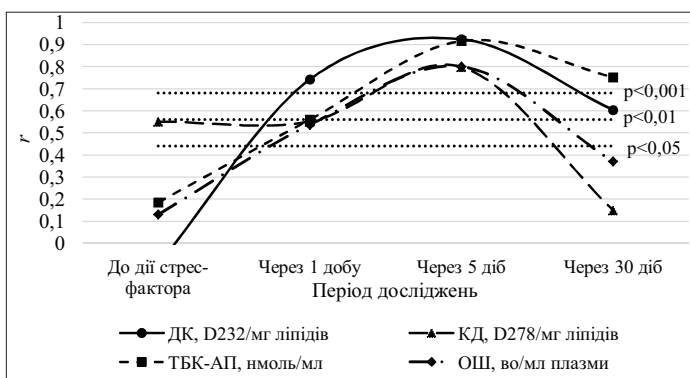


Рис. 2. Кореляційні зв'язки вмісту кортизолу в крові свиней з інтенсивністю пероксидного окиснення ліпідів (r ; $n = 20$)

свиней з умістом ТБК-активних продуктів, ДК, КД та ОШ відповідно становив: $r = 0,93$ ($p \leq 0,001$); $r = 0,80$ ($p \leq 0,001$), $r = 0,92$ ($p \leq 0,001$) та $r = 0,80$ ($p \leq 0,001$).

Навіть за місяць після дії технологічного стресу, попри фізіологічного вмісту кортизолу в сироватці крові та ДК і ТБК-активних продуктів в еритроцитах крові свиней, встановлено між ними прямий достовірний взаємозв'язок: $r = 0,61-0,75$ ($p \leq 0,01-0,001$). Відомо, що проміжні продукти ПОЛ (ДК, КД та ТБК-АП), крім іншого, є проміжними метаболітами обміну речовин не радикальної природи [3, 8, 9]. Як бачимо, взаємозв'язки вмісту кортизолу із цими продуктами за їх нормальної концентрації можуть свідчити про стимулювальний вплив гормону на певну ланку метаболізму.

Отже, проведені дослідження свідчать про те, що в період відносного спокою вміст кортизолу в крові обернено корелює з активністю супероксиддисмутази та прямо – з умістом окремих продуктів ПОЛ. Технологічний стрес супроводжується виникненням та посиленням обернених взаємозв'язків вмісту кортизолу в сироватці крові свиней з активністю ензимів системи антиоксидантного захисту та прямих кореляційних зв'язків із умістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів в еритроцитах крові свиней.

У подальшому планується встановити взаємозв'язки вмісту кортизолу в крові свиней з інтенсивністю ПОЛ та активністю САЗ в їх організмі залежно від типологічних особливостей нервової системи.

Бібліографія

1. Филаретова Л.П. Стресс в физиологических условиях / Л.П. Филаретова // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2010. – Т. 96, № 9. – С. 924–935.
2. Datson N.A. Previous history of the chronic stress changes the transcriptional response to glucocorticoid challenge in the dentate gyrus region of the male rat hippocampus / N.A. Datson, J.M. Van Den Oever, O.B. Korobko // *Endocrinology*. – 2013. – Vol. 154, iss. 9. – P. 3261–3272.
3. Nostramo R. B2 receptor in the adrenal medulla of male rats and mice: glucocorticoid-increase with immobilization stress / R. Nostramo, A. Tillinger, L. Serova // *Endocrinology*. – 2013. – Vol. 154, iss. 10. – P. 3729–3738.
4. Gray J.I. Measurement of lipid oxidation: a review / J.I. Gray // *Journal of the American Oil Chemists' Society*. – 1978. – Vol. 55, № 6. – P. 539–546.
5. Decker Eric A. Role of ferritin as a lipid oxidation catalyst in muscle food / A. Decker Eric, Welch Barbara // *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. – 1990. – Vol. 38, iss. 3. – P. 674–677.
6. Frankel E.N. Lipid oxidation: mechanisms, products and biological significance / E.N. Frankel // *Journal of the American Oil Chemists' Society*. – 1984. – Vol. 61, № 12. – P. 1908–1917.
7. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині / [Влізко В.В., Максимович І.А., Галяс В.Л., Леньо М.І.]. – Львів: 2008. – 301 с.
8. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
9. Данчук В.В. Оксидативний стрес – патологія чи адаптація? / В.В. Данчук, О.В. Данчук, Н.Л. Цепко // *Тваринництво України*. – 2004. – № 4. – С. 21–23.
10. Данчук О.В. Активність каталази та супероксиддисмутази в еритроцитах свиней різних типів ВНД за технологічного стресу / О.В. Данчук // *Вісник Сумського національного аграрного університету*. – 2015. – Вип. 7(37). – С. 33–36. – (Серія: Ветеринарна медицина).
11. Данчук О.В. Індекси інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у свиней за дії стресового фактора / О.В. Данчук, В.І. Карповський, В.В. Данчук // *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. – 2016. – Т. 18, № 1(65), ч. 2. – С. 48–52.