

Выводы

Установлены средние популяционные уровни и фенотипическое разнообразие концентрации витамина С в плазме крови свиней пород Западной Сибири. Показано существование породной дифференциации по концентрации аскорбиновой кислоты. Выявлена внутривидовая дифференциация по уровню некоторых интерьерных признаков в группах животных с высоким и низким содержанием изучаемого витамина.

Библиографический список

1. Englard S., Seifter S. The biochemical function of ascorbic acid // Ann. Rev. Nutr. – 1986. – Vol. 6. – P. 365-406.
2. Padh H. Cellular functions of ascorbic acid // Biochem. Cell Biol. – 1990. – Vol. 68. – P. 1166-1173.
3. Gorton H.C., Jarvis K. The activeness' of vitamin C in preventing and relieving the symptoms of virus-induced respiratory infections // J. Manipulative Physiol. Ther. – 1999. – Vol. 22. – № 8. – P. 530-533.
4. Hemila H. Vitamin C supplementation and common cold symptoms: problems with inaccurate reviews // Nutrition. – 1996. – Vol. 12. – № 11-12. – P. 804-809.
5. Agbayewa M.O., Bruce V.M., Siemens V. Pyridoxine, ascorbic acid and thiamine in Alzheimer and comparison subjects // Can. J. Psychiatry. – 1992. – Vol. 37. – № 9. – P. 661-662.
6. Cathcart R.F. Vitamin C, titrating to bowel tolerance, anascorbemia, and acute induced scurvy // Med. Hypotheses. – 1981. – Vol. 7. – P. 1359-1376.
7. Камалдинов Е.В. Наследуемость и изменчивость содержания витамина С в

плазме свиней // Тр. Новосиб. гос. аграр. ун-та. – 2003. – Т. 183. – № 1. – С. 124-128.

8. Hasan L. et al. Intragenic deletion in the gene encoding L-gulonolactone oxidase causes vitamin C deficiency in pigs // Mamm. Genome. – 2004. – Vol. 15. – № 4. – P. 323-333.

9. Dekker A.O. Dickinson R.G. Oxidation of ascorbic acid by oxygen with cupric ion as catalyst // J. Am. Chem. Soc. – 1940. Vol. 62. – № 8. – P. 2165-2171.

10. Шпак Г.Е. Влияние аскорбиновой кислоты на уровень цинка и активность карбоангидразы в организме свиней // Съезд Белорусского физиологического общества им. И.П. Павлова. – Минск, 1991. – С. 141.

11. Bergsten P. et al. Ascorbic acid and insulin secretion in pancreatic islets // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269. – № 2. – P. 1041-1045.

12. Tamai H. Diabetes and vitamin levels // Nippon Rinsho. – 1999. – Vol. 57. – № 10. – P. 2362-2365.

13. Carter B., King C.G. Ascorbic acid deficiency and enzyme activity in guinea pig tissues // J. Biol. Chem. – 1940. – Vol. 138. – № 1. – P. 111-121.

14. Leonhardt M., Gebert S., Wenk C. Stability of α -tocopherol, thiamin, riboflavin and retinol in pork muscle and liver during heating as affected by dietary supplementation // J. Food Sci. – 1996. – Vol. 61. – № 5. – P. 1048-1052.

15. Васильева Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных: справ. руководство. – М.: Россельхозиздат, 1982. – 254 с.



УДК 619:636.4:613.165.6

Н.В. Симонова



ПРИМЕНЕНИЕ АДАПТОГЕНОВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА ПОРОСЯТ В УСЛОВИЯХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Ключевые слова: адаптогены, экстракты родиолы, элеутерококка, корня солодки, сок подорожника, ультрафиолетовое облучение (УФО), перекисное окисление липидов биомембран (ПОЛ),

продукты пероксидации (гидроперекиси липидов, диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид), компоненты антиоксидантной системы (церулоплазмин, витамин Е).

Введение

Решение проблемы приспособления человека и животных к неадекватным условиям окружающей среды возможно только на основе глубокого понимания механизмов резистентности к неблагоприятным экологическим факторам и, в частности, факторов, обеспечивающих повышение устойчивости липидов мембран к повреждающему действию кислородных радикалов [1]. УФ-лучи подвергают модификации клеточные мембраны, изменяя проницаемость мембран и мембранных транспортных систем, приводят к напряжению систему антиоксидантной защиты организма и могут вызвать «оксидативный стресс», проявляющийся на молекулярном, клеточном и организменном уровне и являющийся патогенетическим звеном в развитии многих заболеваний – воспалительных, бронхолегочных и сердечно-сосудистых и др. [2, 3]. Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют, что повышение уровня антиоксидантов путём их дополнительного введения всегда даёт выраженное возрастание устойчивости организма к различным воздействиям, стимулирующим процессы перекисного окисления в биомембранах [4, 5]. Поэтому с целью повышения антиоксидантного статуса и коррекции обменных процессов при адаптации поросят к стрессовому воздействию длительного облучения нами были проведены исследования по применению лекарственных препаратов группы адаптогенов, повышающих сопротивляемость организма к широкому кругу неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды.

Цель исследования – изучение влияния адаптогенов на степень накопления продуктов перекисного окисления липидов и активность основных компонентов АОС в плазме крови облучаемых УФЛ поросят.

Материалы и методы исследования

Исследования проводились на базе животноводческих хозяйств Амурской области. Подопытные и контрольные группы формировали по принципу аналогов с учетом возраста (от 4 до 6 месяцев), пола, живой массы по 10-20 животных в каждой группе. Для УФ-облучения поросят использовали облучающую установку с ртутно-кварцевой горелкой ДРТ-400 с высотой подвеса ламп 2 м от пола. Влияние различных доз УФО на интенсивность процессов пероксидации изучали, облучая животных по следующей схеме: 1-я груп-

па – контрольная, животные данной группы не облучались; 2-я группа – подопытная, животные подвергались воздействию УФЛ в дозе 60-80 мэрч/м² (время экспозиции – 10 мин.); 3-я группа – животные подвергались воздействию УФЛ в дозе 120-160 мэрч/м² (время экспозиции – 15 мин.); 4 группа – животные подвергались воздействию УФЛ в дозе 300-320 мэрч/м² (время экспозиции – 20 мин.). Забор крови проводили в конце первого, второго, третьего месяцев эксперимента с последующим исследованием основных продуктов ПОЛ – гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов – по методике И.Д. Стальной (1977), малонового диальдегида – по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой.

Состояние ПОЛ/АОС в крови поросят на фоне введения адаптогенов в условиях УФО изучали на 60 поросятах. Подопытные и контрольные группы формировали на поросятах-аналогах в возрасте 4 месяцев. Животные были разделены на 6 групп: 1-я группа – интактная, животные данной группы содержались в стандартных условиях, не подвергались воздействию УФЛ; 2-я группа – контрольная, животные данной группы подвергались УФО в дозе 300-320 мэрч/м² (время экспозиции – 20 мин.) через день в течение 28 дней; 3-6-я группы – подопытные, животным данных групп перорально вводили соответственно экстракты элеутерококка, родиолы, солодки (суточная доза – 4 мл) и сок подорожника (суточная доза – 8 мл) ежедневно на фоне облучения УФЛ в дозе 300-320 мэрч/м² (время экспозиции – 20 мин.) через день в течение 28 дней. Забор крови путем обрезания кончика хвоста проводили на 28-й день эксперимента с последующим исследованием продуктов ПОЛ и основных компонентов АОС (церулоплазмина, витамина Е). Полученные результаты статистически обработаны с использованием параметрического критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Согласно данным литературы для раннего прогнозирования стресс-чувствительности у поросят можно использовать уровни интенсивности перекисного окисления липидов, являющиеся маркером в оценке патологических состояний, связанных с деструкцией биологических мембран и развитием эндогенной интоксикации в условиях повышенного распада биомолекул, клеток и тканей, накопления

эндотоксинов мембранодеструктивного действия. Результаты исследования влияния различных доз УФО (60-80, 120-160, 300-320 мэрч/м²) на интенсивность процессов пероксидации в организме поросят свидетельствовали, что ультрафиолетовое облучение в дозе 300-320 мэрч/м² (время экспозиции – 20 мин.) в течение трех месяцев способствует накоплению основных продуктов ПОЛ в сравнении с животными контрольной группы: гидроперекисей липидов на 35% – к концу третьего месяца, диеновых конъюгатов – на 17, МДА – на 25-31% в течение всего эксперимента, что отразило способность ультрафиолета выступать в роли мощного прооксидантного фактора (табл. 1).

Перспективным, на наш взгляд, направлением снижения отрицательного воздействия стресс-факторов на теплокровный организм является применение адаптогенов – веществ, способных повышать естественную общую неспецифическую резистентность организма, оптимизируя собственные организму животного физиологические процессы благодаря своему общетонизирующему действию. Результаты использования адаптогенов в эксперименте отразили возможность стабилизации свободнорадикального окисления липидов биомембран, индуцированного ультрафиолетовым облучением, в условиях введения данных лекарственных средств: введение экстрактов элеутерококка и корня солодки в условиях УФО способствовало достоверному снижению содержания гидроперекисей липидов (на 26 и 21% соответственно) и малонового диальдегида (на 24 и 30%) на фоне повышения уровня диеновых конъюгатов в плазме крови поросят (табл. 2). Введение облучаемым животным экстракта родиолы в большей степени стабилизировало процессы пе-

роксидации за счет снижения содержания всех исследуемых продуктов ПОЛ (гидроперекисей липидов – на 18%, диеновых конъюгатов – на 23, малонового диальдегида – на 27%) на фоне увеличения содержания основных компонентов АОС в крови животных, что подтверждает антиоксидантные свойства адаптогена, связанные с наличием в растении комплекса БАВ, препятствующего избыточной генерации свободных радикалов, уменьшающего их концентрацию в мембранах, тем самым защищая молекулы от перекисления (табл. 3).

Результаты исследования состояния антиоксидантной системы (АОС) на фоне воздействия ультрафиолетовых лучей (УФЛ) показали, что облучение животных в течение 28 дней способствует повышению уровня церулоплазмينا в крови поросят контрольной группы на 16% по отношению к группе интактных животных на фоне снижения содержания витамина Е на 25% (p<0,05) (табл. 3). В подопытных группах констатирована тенденция к увеличению церулоплазмينا по отношению к контролю, за исключением группы животных, получавших сок подорожника на фоне УФО: в группе, где на фоне облучения вводили экстракт элеутерококка, уровень церулоплазмينا был выше на 11%, введение экстракта родиолы сопровождалось увеличением данного показателя на 18% (p<0,05), экстракта корня солодки – на 22% (p<0,05). Содержание витамина Е по сравнению с контрольной группой в подопытных группах было выше на 22% в группе, где на фоне облучения вводили элеутерококк (p<0,05), на 18,4% – на фоне введения экстракта родиолы (p<0,05), на 5,5% – в группе животных, где облучение сочетали с введением экстракта корня солодки.

Таблица 1
Содержание основных продуктов ПОЛ в плазме крови поросят, нмоль/мл

Показатели	Месяцы	Контроль	УФО 60-80 мэрч/м ²	УФО 120-160 мэрч/м ²	УФО 300-320 мэрч/м ²
Гидроперекиси липидов	I	31,6±1,5	38,1±1,7*	40,5±2,8*	37,4±2,6
	II	34,2±1,8	36,6±2,5	35,4±2,5	42,1±2,1*
	III	30,8±2,1	31,0±2,8	30,2±2,6	47,5±2,8*
Диеновые конъюгаты (нмоль/мл)	I	51,2±3,1	48,5±3,6	58,8±4,0	62,4±3,9
	II	48,5±3,0	49,6±3,2	57,0±3,5	61,2±3,3*
	III	55,1±2,5	56,2±3,8	58,5±2,8	66,5±3,2*
Малоновый диальдегид (нмоль/мл)	I	4,7±0,35	5,6±0,4	5,1±0,4	5,8±0,18*
	II	4,5±0,3	5,0±0,38	5,6±0,25*	6,5±0,4*
	III	4,5±0,42	4,6±0,5	6,0±0,25*	6,4±0,49*

* Достоверность различий между опытными и контрольной группами (p<0,05).

Содержание продуктов ПОЛ в плазме крови поросят, подвергнутых ультрафиолетовому облучению на фоне введения адаптогенов, нмоль/мл

Группы животных	Гидроперекиси липидов	Диеновые конъюгаты	Малоновый диальдегид
Интактные (n = 10)	35,4±2,2	55,2±3,1	4,6±0,4
УФО – контроль (n = 10)	48,9±3,0*	69,8±4,0*	6,4±0,35*
УФО+элеутерококк (n=10)	36,2±3,2**	73,5±4,5	4,9±0,4**
УФО + родиола (n = 10)	40,1±3,5	54,0±3,6**	4,7±0,5**
УФО + солодка (n = 10)	38,5±2,2**	77,1±3,2	4,5±0,5**
УФО + подорожник (n=10)	35,4±3,1**	68,5±4,0	6,5±0,62

* Достоверность различий между интактными и ** контрольными животными (p<0,05).

Таблица 3

Содержание основных компонентов АОС в плазме крови поросят, подвергнутых ультрафиолетовому облучению на фоне введения адаптогенов, мкг/мл

Группы животных	Церулоплазмин	Витамин Е
Интактные (n = 10)	40,6±2,8	55,4±3,2
УФО – контроль (n = 10)	48,4±3,0	41,5±2,3*
УФО+элеутерококк (n = 10)	54,1±3,5	53,2±2,5**
УФО + родиола (n = 10)	58,9±2,2**	50,8±2,1**
УФО + солодка (n = 10)	62,0±3,4**	43,9±3,8
УФО + подорожник (n = 10)	35,4±2,8**	38,8±3,9

* Достоверность различий между интактными и ** контрольными животными (p<0,05).

Таким образом, введение экстрактов элеутерококка и родиолы розовой способствует увеличению содержания основных компонентов АОС в крови животных, подвергнутых ультрафиолетовому облучению. В свою очередь, использование экстракта корня солодки для повышения антиоксидантного статуса теплокровного организма повышает активность церулоплазмينا в крови облучаемых животных, практически не влияя на уровень витамина Е.

Заключение

Полученные результаты отражают способность экстрактов родиолы и элеутерококка, в большей степени, и экстракта корня солодки, в меньшей, стабилизировать процессы перекисного окисления липидов биомембран и увеличивать активность основных компонентов антиоксидантной системы теплокровного организма в условиях ультрафиолетового облучения. Введение адаптогенов, эффективность которых получила биохимическое обоснование, для повышения антиоксидантного статуса поросят облегчает адаптацию организма к действию прооксидантных факторов, что может быть ис-

пользовано в ветеринарной практике для профилактики стрессовых состояний.

Библиографический список

1. Cheeseman K.H. Mechanisms and effects of lipid peroxidation // Mol. Aspects. Med. – 1993. – Vol. 14, № 3. – P. 191-197.
2. Симонова Н.В., Доровских В.А., Штарберг М.А. Влияние адаптогенов растительного происхождения на интенсивность процессов перекисного окисления липидов биомембран в условиях ультрафиолетового облучения // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 112-115.
3. Wayner D.D.M., Burton G.M., Ingold K.U. Oxidative stress // Biochem. et Biophys. Acta. – 1997. – V. 924. – P. 408.
4. Доровских В.А., Бородин Е.А., Целуйко С.С. Антиоксиданты в профилактике и коррекции холодового стресса. – Благовещенск: АГМА, 2001. – 183 с.
5. Добряков Ю.И. Результаты фармакологических исследований природного лекарственного сырья Дальневосточного региона // Вестник Дальневосточного отделения Российской академии наук. – 2004. – № 3. – С. 87-92.

