личество мышечных клеток и количество миофибрилл в них, увеличивается масса соединительной ткани и жировых клеток. Следовательно, различия в содержании межмышечных и внутримышечных триглицеридов у баранчиков на разных этапах онтогенеза позволяют объяснить возрастные закономерности изменений количества липидов в мышечной ткани.

Еще одной из форм существования липидов в мышечной ткани баранчиков являются липидно-белковые комплексные соединения с различным качественным и количественным составом их компонентов. α-липопротеиды содержат в своем составе от 14 до 27% жирных кислот, холестерина, фосфолипидов. β-липопротеиды особенно много содержат (40-50%) холестерина и в среднем 20% жирных кислот и фосфолипидов [3].

В процессах обмена веществ липопротеиды обладают высокой динамичностью. Данные исследований выявили разноречивый характер обогащения мышечной ткани баранчиков липопротеидами. Так, содержание α-липопротеидов составило в 2-месячном возрасте – 1,04 мг%; 4-месячном – 1,16 мг%; в 6-ти месячном – 0,82 мг% и в 12-ти месячном – 1,12 мг%. Обогащение α-липопротеидами мышечной ткани баранчиков особенно заметно в первые месяцы жизни ягнят, что совпадает с молочным периодом их кормления.

Содержание β-липопротеидов составило в 2-месячном возрасте – 1,65 мг%; 4-ссячном – 2,78 мг%; в 6-месячном – 3,45 мг% и в 12-месячном – 3,42 мг%.

Полученные показатели по липопротеидам показывают, что их содержание в мышечной ткани баранчиков хоть и незначительно, но подвержено возрастным колебаниям.

Подводя итог изложенному, можно сделать следующее заключение. Изучение некоторых форм липидов в мышечной ткани бакурских баранчиков с возрастом показало, что в периоды, когда происходят наиболее интенсивные морфологические и биохимические процессы в их организме, обнаруживается и наибольшая потребность в липидных веществах.

Литература

1. Доценко В.А., Литвинова Е.В., Зубцов Ю.Н. Диетическое питание: справочник. – СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «Олма-Пресс», 2002

2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб.: Питер Ком, 1999

3. Allen C.E. Fed. Proc., 1976. V. 35, N 11. - P. 2302.

УДК 577.352.3

СИСТЕМА ГЛУТАТИОН-ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗА КАК МИШЕНЬ В КЛЕТКАХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ГИПОХЛОРНОЙ КИСЛОТОЙ

Заводник Л.Б., Заводник И.Б,
РНИУП «Институт биохимии НАН Беларуси», Республика Беларусь
Белявский В.Н., Будько Т.Н., Алексеев Н.П., Величко М.Г., Ильина С.Н.
УО «Гродненский государственный аграрный университет», Республика Беларусь

Выработка активных форм кислорода, хлора, азота в ответ на вторжение микробов или на экстремальные изменения окружающей среды является частью защитного механизма растительных и животных клеток. Одним из наиболее сильных биологических окислителей является гипохлорная кислота, продуцируемая в значительных концентрациях полиморфоядерными нейтрофилами.

Система глутатиона обеспечивает первую линию защиты от окислительного стресса, вызванного органическими гидроперекисями [1]. Цель нашей работы – выявить изменения системы глутатион/глутатион пероксидаза в клетках млекопитающих при окислительном стрессе, вызванном гипохлорной кислотой.

Методы исследований. Кровь здоровых доноров получали на станции переливания крови г. Гродно. Эритроциты промывали 3 раза холодным (4° С) изотоническим раствором NaCl, содержащим фосфатный буфер. Суспензию эритроцитов в PBS (гематокрит 10%) обрабатывали различными концентрациями гипохлорной кислоты при 22° С. Оксидант добавляли одномоментно и суспензию перемешивали. При pH 7.4 раствор оксиданта представляет смесь HOCl/ OCl^- = 1:1 и в дальнейшем называется нами гипохлорная кислота HOCl [2]. После инкубации с HOCl клетки

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

промывали 3-х кратно избытком холодного PBS и ресуспендировали (10% гематокрит).

25% -ый гомогенат клеток печени готовили, используя 1,15% раствор KCl. В работе использовали пост-митохондриальную фракцию. После инкубации с HOCl непрореагировавший оксидант связывали, внося метионин в конечной концентрации 1 мМ.

Определяли перекисное окисление липидов как количество ТВА реактивных соединений (TBARS) в кислоторастворимой фракции суспензии эритроцитов по методу Стокса и Дормэнди [3]. Концентрацию восстановленного GSH определяли спектрофотометрически по методу Эллмана [4]. Активность эритроцитарной глутатионпероксидазы в эитроцитах человека и пост-митохондриальной фракции гомогената печени крыс определяли согласно методу Martinez с соавт. [5]. К 0,1 мл гемолизата или гомогената добавляли 0,9 мл инкубационной среды, содержащей *t*-BHP и мМ GSH (как субстрат глутатионпероксидазы). Активность определяли по количеству окисленного глутатиона в глутатионпероксидазной реакции с использованием реактива Эллмана.

Результаты и обсуждение. Повреждение эритроцитов гипохлорной кислотой связано, вероятно, во многом с повреждением компонентов мембраны клетки: окислением мембранных белков и липидного бислоя. Параллельно с повреждением эритроцитарной мембраны гипохлорная кислота окисляет внутриэритроцитарные компоненты. В соответствии с более ранними наблюдениями [6], мы не обнаружили окисления внутриэритроцитарного оксигемоглобина и активации перекисного окисления мембранных липидов (накопления TBARS) вплоть до концентрации 2 мМ HOCl.

Экспонирование клеток гипохлорной кислоте (HOCl) сопровождается эффективным окислением внутриклеточного глутатиона (GSH) до его дисульфидной формы. Процесс протекает достаточно быстро и в случае эритроцитов человека завершается в течение 1-2 мин. Более длительная инкубация окисленных клеток приводит к практически полному восстановлению клеточного глутатиона. Полное окисление GSH наблюдали при концентрации окислителя 8 нмоль HOCl/10^7 клеток.

На фоне быстрого истощения субстрата (GSH) в эритроцитах человека наблюдали выраженную активацию фермента глутатионпероксидазы. Это можно рассматривать как процесс клеточной адаптации к окислительному стрессу, индуцируемому HOCl. Мы предполагаем, что активация фермента является следствием модификации белка – его тиоляции в реакции с образовавшейся дисульфидной формой глутатиона. В то же время мы не наблюдали существенного изменения концентрации смешанных дисульфидов глутатиона с белками, главным образом гемоглобином, уровень которых в нативных эритроцитах, согласно нашим измерениям, составляет 82±19 нмоль $мл^{-1}$ упакованных клеток. Подобно тому, как это имеет место в эритроцитах человека, в тканях печени крыс гипохлорная кислота также окисляет внутриклеточный восстановленный глутатион и, напротив, ингибирует фермент.

Таким образом, гипохлорная кислота эффективно модифицирует внутриклеточную систему глутатион/глутатионпероксидаза, окисляя внутриклеточный глутатион и изменяя активность фермента.

Литература

1. Rohn T.T., Hinds T.R., Vincenzi F.F. // Biochim. Biophys. Acta. 1993. Vol. 1153. P. 67-76.
2. Vissers M.C.M., Carr A.C., and Chapman A.L.P. // Biochem. J. 1998. Vol. 330. P. 131-138.
3. Stocks J., and Dormandy T.L. // Br. J. Haemol. 1971. Vol. 20. P. 95-111.
4. Ellman G.L. // Arch. Biochem. Biophys. 1959. Vol. 82. P. 70-77.
5. Martinez J.I.R., Launay J.M., Dreux C. // Anal. Biochem. 1979. Vol. 98. P. 154-159.
6. Vissers M.C.M., and Winterbourn C.C. // Biochem. J. 1995. Vol. 307. P. 57-62.

УДК 636.5.033:611.3

ВЛИЯНИЕ «АМИНОБАКТЕРИНА –Л» НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Зайченко О. А.
УО «Гродненский государственный аграрный университет», Республика Беларусь

Прирост производства мяса птицы за 2002 год составил 111% по отношению к предыдущему, что говорит о постоянной разработке новых приемов и методов повышения продуктивности и сохранности поголовья птицы с целью снижения себестоимости получаемой продукции и повышения рентабельности производства. Решение означенных задач в период

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ