

ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ГУСЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ДОДАТКОВОГО ВВЕДЕННЯ РІЗНИХ ДОЗ ВІТАМІНУ Е В РАЦІОН У РЕПРОДУКТИВНИЙ ПЕРІОД

О. Моравська

*Прикарпатський Інститут імені Михайла Грушевського МАУП
вул. Винниченка, 30, Львів 79008, Україна
e-mail: elena.moravska@mail.ru*

У статті наведено результати досліджень щодо змін вмісту сумарних ліпідів та їхніх окремих класів, змін жирнокислотного складу, а також вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові дорослих гусей залежно від додаткового введення різних доз вітаміну Е в раціон у репродуктивний період. Встановлено, що при додатковому введенні вітаміну Е в оптимальній дозі (35 МО/кг) ефективно регулюються окремі ланки ліпідного обміну. Зокрема, на фоні зменшення сумарного вмісту ліпідів у сироватці крові гусей зростає вміст фосфоліпідів зі зниженням вмісту вільного холестеролу. Поряд із цим, ефективно регулюється жирнокислотний склад зі зростанням індексу ненасиченості жирних кислот і зменшується вміст продуктів ПОЛ.

Ключові слова: гуси, сироватка крові, сумарні ліпіди, окремі класи ліпідів, жирнокислотний склад, продукти ПОЛ.

Відомо, що вітамін Е, поряд із різнобічним впливом на перебіг біохімічних процесів, ефективно регулює окремі ланки ліпідного обміну в організмі тварин і птиці, що, у свою чергу, позитивно відображається як на загальнофізіологічному стані організму, так і на репродуктивних функціях.

Одним із чинників, що ефективно впливає на процеси ліпідного обміну, шляхом структуризації бішару клітинних мембран та регуляції процесів ПОЛ, є α -токоферол [2, 6, 7].

У літературних джерелах наведені дані щодо впливу α -токоферолу на синтез фосфоліпідів і обмін холестерину та жовчних кислот [15, 17–19]. Зокрема, відомо, що фосфоліпіди є основними компонентами клітинних мембран. Зазначено, що фосфатидна кислота, яка є попередником у синтезі як фосфоліпідів, так і триацилгліцеридів синтезується під впливом гліцерол-3-фосфат-ацилтрансферази, яка для синтезу ацил-КоА використовує переважно насичені жирні кислоти і насамперед пальмітинову ($C_{16:0}$) та ненасичені жирні кислоти, зокрема олеїнову ($C_{18:1}$) [4, 5].

α -Токоферол, впливаючи на активність ферменту β -каротин-15,15'-діоксигенази, який бере участь в ензиматичному окисненні β -каротину по центральному подвійному зв'язку, сприяє посиленому синтезу вітаміну А, шляхом захисту тіолових груп ферменту [11]. Встановлено, що токоферол і ретинол впливають на активність $\Delta 9$ -десатурази (стеароїл-КоА десатурази), що каталізує синтез моноенових кислот, де основним продуктом каталізу цього ферменту є олеїнова кислота. Олеїнова кислота – це основний компонент триацилгліцеролів і входить до складу фосфоліпідів і естерів холестеролу, а також впливає на активність $\Delta 6$ - і $\Delta 5$ -десатураз, які каталізують біосинтез поліненасичених жирних кислот і здатні вбудовуватись у фосфоліпідний бішар, впливаючи на проникність клітинних мембран [14, 16, 20, 21].

α -Токоферол впливає на збільшення вмісту фосfolіпідів, що корелює зі зменшенням вмісту холестеролу та підвищенням активності антиоксидантної системи у структурі клітинних мембран, а також регулює активацію синтезу специфічних рецепторів на клітинних мембранах, які відповідають за поглинання ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) [12]. Більша частина холестерину як зовнішньоклітинно, так і внутрішньоклітинно естерифікується вищими жирними кислотами, переважно лінолевою ($C_{18:2}$) та олеїною ($C_{18:1}$), однак за різними механізмами та за участю різних ферментів. Зокрема, зовнішньоклітинна естерифікація, яка здійснюється за участю лецитин-холестерин-ацилтрансферази (ЛХАТ) плазми, більш активно відбувається у ліпопротеїнах плазми крові високої щільності (ЛПВЩ), які сприяють виходу мембранного холестерину та протидіють надмірному його накопиченню у клітинах [4]. Накопичення у клітині, а саме в мембранах ендоплазматичного ретикулу, неестерифікованого холестеролу викликає пригнічення активності β -гідрокси- β -метилглутарил-КоА-редуктази – ключового ферменту, регулює швидкість біосинтезу холестеролу клітиною, та підвищення активності ацил-КоА-холестерин-ацилтрансферази – ферменту, який регулює внутрішньоклітинну естерифікацію холестеролу. Внаслідок цього збільшується швидкість реестерифікації холестеролу та пригнічується синтез рецепторів для ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) на поверхні клітини, а наслідком є зниження захоплення клітиною ЛПНЩ [12, 18, 19]. Так, сучасними дослідженнями встановлено, що шляхом впливу на рецептори плазматичних мембран і, зокрема, на регуляцію рецепторів V1 у печінці, α -токоферол стимулює проникнення ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), які є основним класом для перенесення холестерину в клітину. Завдяки цьому знижується вміст загального холестерину у крові [18, 19]. При введенні інших антиоксидантів в організм тварин зниження вмісту загального холестеролу не спостерігалось, а отже, впливає припущення, що дія α -токоферолу реалізується не лише за антиоксидантним механізмом, але й шляхом впливу на рецептори клітинних мембран [18, 19]. Зокрема, існує думка, що специфічність дії вітаміну Е обумовлена його взаємодією з токоферолзв'язуючими білками, а це не дає замінити вітамін Е синтетичними антиоксидантами [7]. Разом з тим, встановлено, що підвищені дози вітаміну Е виявляють прооксидантну дію, а це призводить до порушення фізіологічного перебігу процесів (ПОЛ) [2, 6].

Виходячи з вищесказаного, можна зробити висновок, що α -токоферол чинить різнобічну позитивну дію стосовно окремих ланок обміну речовин в організмі, зокрема, ліпідного обміну, однак слід зазначити, що вплив α -токоферолу має чітко виражений дозозалежний характер.

Метою нашої роботи було дослідити вплив додаткового введення різних доз вітаміну Е до стандартного раціону гусей у репродуктивний період на вміст загальних ліпідів, їх окремих класів, жирнокислотний склад ліпідів, вміст дієвих кон'югатів, гідроперексидів ліпідів і ТБК-позитивних продуктів у сироватці крові гусей.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на базі фермерського господарства с. Меденичі Дрогобицького р-ну Львівської обл. на племінних гусях сірої оброшинської породи 3-річного віку упродовж 90-добового періоду. Утримання гусей вигульне, з вільним доступом до корму і води. У кожній відокремленій групі утримували по 5 гусок і 1 гусаку. Гуся контрольної та дослідних груп отримували упродовж дослідного періоду стандартний комбікорм ПК-33-3-89, збалансований за всіма елементами живлення згідно з рекомендованими нормами, який містить з розрахунку на 1 кг комбікорму: 10 МО вітаміну Е; 5000 МО вітаміну А; 700 МО вітаміну D [9].

У роботі використано 4 групи тварин (контрольна і три дослідні). У раціон дослідних груп на 1 кг комбікорму додатково вводили вітамін Е відповідно: 25 МО – 1-ша дослідна група; 35 МО – 2-га дослідна група і 45 МО – 3-тя дослідна група. У дослідженнях використовували „MICROVIT™ E PROMIX 50” (α-токоферол–ацетат) французької фірми „Adisseo” у вигляді добавки до комбікорму з ретельним їх змішуванням.

У дослідженнях використовували сироватку крові дорослих гусей (венозна кров, із підкрильної вени). У сироватці крові гусей визначали загальний вміст ліпідів, їх окремих класів, жирнокислотний склад ліпідів, вміст дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів і ТБК-позитивних продуктів.

Ліпіди екстрагували сумішшю метанолу і хлороформу у співвідношенні 1:2 за методом Фолча і визначали їхню кількість ваговим методом, шляхом зважування сухого залишку [1]. Окремі класи ліпідів виділяли методом тонкошарової хроматографії на силікагелі у системі гексан, діетиловий ефір, оцтова кислота у відношенні 70:30:1 [1]. Жирнокислотний склад визначали методом газорідинної хроматографії [10]. Вміст дієнових кон'югатів у тканинах визначали за методом, який ґрунтується на властивості спряжених подвійних зв'язків поглинати випромінювання при довжині хвилі 233 нм [13]. Рівень гідроперекисів ліпідів у тканинах визначали за їх реакцією з тіоціанатом амонію після попереднього екстрагування ліпідів етанолом [1]. Вміст ТБК–позитивних продуктів визначали за методом, в основі якого лежить реакція між малоновим діальдегідом та тіобарбітуровою кислотою [8]. Отримані цифрові дані опрацьовували статистично, використовуючи t-критерій Стьюдента за допомогою комп'ютерної програми “Microsoft Excel”.

Результати і їхнє обговорення

Важливим моментом у стабілізації ліпідного обміну є регуляція мікров'язкості ліпідної фази мембран одним із показників якої є рівень співвідношення холестерол/фосфоліпіди. Зменшення цього співвідношення корелює зі зростанням індексу ненасиченості жирних кислот, підвищенням антиоксидантної активності й переходом ліпідної фази у «рідкий стан». Зміна мікров'язкості ліпідної фази впливає на структурні перебудови у мембранах, результатом чого є зміна метаболічної активності мембранозв'язаних ферментів.

У зміні активності важливе значення має регуляція концентрації того чи іншого ліпиду, який відіграє роль ефектора ферменту, а також наявність продуктів пероксидного окиснення, зокрема гідроперекисів [6, 12]. Зменшення активності супероксиддисмутази у мікросомальних мембранах корелює зі зниженням індексу ненасиченості жирних кислот [7]. Також існують дані, що від складу ліпідів і мікров'язкості ліпідної фази мембран залежить активність таких регуляторних ферментів як аденілатциклаза та фосфодіестераза, що каталізують утворення та розщеплення циклічних нуклеотидів цАМФ (Аденозин-3', 5'-монофосфат циклічний) та цГМФ (Гуанозин-3', 5'-монофосфат циклічний) [6, 12].

Із наведених нижче даних (табл. 1) можна побачити, що при додатковому введенні α-токоферолу до раціону гусей у кількості 35 МО/кг комбікорму (2-га дослідна група) спостерігаються більш виражені вірогідні зміни у сироватці крові дорослих гусей, ніж у сироватці крові гусей 1-ї та 3-ї дослідної групи. А саме, більш істотно зменшується сумарний вміст ліпідів ($P < 0,01$), що свідчить про інтенсифікацію процесів ліпідного обміну. Також спостерігається зменшення вільного холестеролу і триацилгліцеролів на фоні збільшення вмісту фосфоліпідів ($P < 0,05$) порівняно із результатами контрольної групи, що свідчить про перехід ліпідів мембран у більш «рідкий» стан, що, за даними літературних джерел [6, 12], корелює з підвищенням антиоксидантної активності.

Таблиця 1

Загальний вміст ліпідів і перерозподіл окремих їх класів у сироватці крові дорослих гусей залежно від додаткового введення різних доз вітаміну Е в раціон гусей ($M \pm m$, $n=5$)

Досліджувані показники	Групи гусей			
	контрольна	1-ша дослідна	2-га дослідна	3-тя дослідна
Загальні ліпіди, г%	3,69±0,15	3,37±0,15	2,99±0,07**	3,07±0,13*
Класи ліпідів, (% до загальних ліпідів)				
Фосфоліпіди	14,88±0,31	15,31±0,15	15,90±0,19*	15,67±0,17
Моно- і діацилгліцероли	14,36±0,32	14,01±0,10	13,81±0,11	13,85±0,12
Вільний холестерол	10,70±0,32	10,05±0,17	9,62±0,15*	9,84±0,19*
НЕЖК	7,47±0,18	7,44±0,15	6,95±0,26	7,23±0,30
Триацилгліцероли	32,17±0,13	31,94±0,19	31,49±0,23*	31,77±0,17
Естерифіков. холестерол	20,42±0,38	21,25±0,19	22,23±0,21	21,64±0,13*

Примітка. У цій і наступних таблицях зірочками показані значення, що статистично вірогідно відрізняються від контрольних, відповідно (* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$).

Встановлено, що вказані зміни у перерозподілі окремих класів ліпідів (табл. 1) корелюють зі змінами жирнокислотного складу (табл. 2), де більш виражені вірогідні зміни простежуються також у крові гусей 2-ї дослідної групи під впливом додаткового введення 35 МО вітаміну Е на кг комбікорму. Зокрема, інтенсивно знижується вміст насичених (на 7,30%) і мононенасичених жирних кислот (на 6,9%), серед яких спостерігаються вірогідні зміни вмісту пальмітинової $C_{16:0}$ ($P < 0,01$), стеаринової $C_{18:0}$ ($P < 0,01$) та пальмітоолеїнової $C_{16:1}$ ($P < 0,05$) і олеїнової $C_{18:1}$ ($P < 0,001$) кислот, порівняно з результатами контрольної групи. Поряд з цим, збільшується вміст поліненасичених жирних кислот (на 21%), серед яких виділимо вірогідне збільшення вмісту лінолевої $C_{18:2}$, ліноленової $C_{18:3}$, арахідонової $C_{20:4}$, ейкозапентаєнової $C_{20:5}$, докозапентаєнової $C_{22:5}$ та докозагексаєнової $C_{22:6}$, порівняно з результатами контрольної групи.

Таблиця 2

Жирнокислотний склад крові дорослих гусей залежно від додаткового введення різних доз вітаміну Е в їх раціон, % ($M \pm m$, $n=5$)

Код жирної кислоти	Групи гусей			
	контрольна	1-ша дослідна	2-га дослідна	3-тя дослідна
$C_{14:0}$ (Міристинова)	0,49±0,03	0,46±0,02	0,42±0,01	0,44±0,02
$C_{16:0}$ (Пальмітинова)	27,24±0,13	26,22±0,52	25,94±0,17**	25,95±0,16**
$C_{16:1}$ (Пальмітоолеїнова)	3,62±0,23	3,24±0,13	2,89±0,17*	3,03±0,16
$C_{17:0}$ (Маргаринаова)	0,51±0,03	0,50±0,01	0,47±0,01	0,48±0,08
$C_{18:0}$ (Стеаринова)	7,64±0,24	7,09±0,07	6,43±0,13**	6,84±0,10*
$C_{18:1}$ (Олеїнова)	44,65±0,17	42,25±0,85*	42,06±0,75***	42,09±0,91**
$C_{18:2}$ (Лінолева)	7,10±0,11	7,64±0,20*	7,85±0,14**	7,60±0,15*
$C_{18:3}$ (Ліноленова)	0,70±0,08	0,84±0,03	0,93±0,05*	0,87±0,04
$C_{20:1}$ (Гондоїнова)	0,52±0,06	0,46±0,01	0,39±0,02	0,42±0,01
$C_{20:2}$ (Ейкозадієнова)	0,11±0,02	0,15±0,01	0,20±0,05	0,20±0,07
$C_{20:3}$ (Ейкозатрієнова)	0,10±0,02	0,14±0,10	0,19±0,05	0,18±0,09
$C_{20:4}$ (Арахідонова)	5,07±0,22	5,27±0,17	6,61±0,21**	6,07±0,26*
$C_{22:2}$ (Докозадієнова)	0,21±0,02	0,30±0,05	0,33±0,05	0,32±0,07
$C_{20:5}$ (Ейкозапентаєнова)	1,04±0,14	0,87±0,05	0,68±0,05*	0,76±0,05
$C_{24:1}$ (Нервонова)	0,12±0,01	0,14±0,09	0,18±0,06	0,18±0,08
$C_{22:5}$ (Докозапентаєнова)	0,37±0,03	0,44±0,05	0,61±0,04**	0,54±0,05*
$C_{22:6}$ (Докозагексаєнова)	0,45±0,05	0,62±0,08	0,99±0,07***	0,97±0,10**
Насичені	35,88	34,27	33,26	33,71
Мононенасичені	48,91	46,09	45,55	45,69
Поліненасичені	15,15	16,27	18,39	17,51

Що стосується індексу ненасиченості (рис. 1), збільшення якого корелює зі зростанням вмісту фосфоліпідів і зменшенням вмісту холестеролу, а саме зі зменшенням співвідношення холестерол/фосфоліпідів (рис. 1), і свідчить про підвищення антиоксидантної активності, то у 1-й дослідній групі (додаткове введення 25 МО вітаміну Е на кг комбікорму) він зростав на 11,1%, у 2-й дослідній групі (35 МО/кг) на 27,8% і у 3-й дослідній групі на 22,2% порівняно з результатами контрольної групи. Зростання індексу ненасиченості корелює зі зниженням рівня співвідношення холестерол/фосфоліпідів. Більш істотне зростання індексу ненасиченості зі зменшенням рівня співвідношення холестерол/фосфоліпідів спостерігається при введенні підібраної нами середньої дози α -токоферолу (2-га дослідна група).

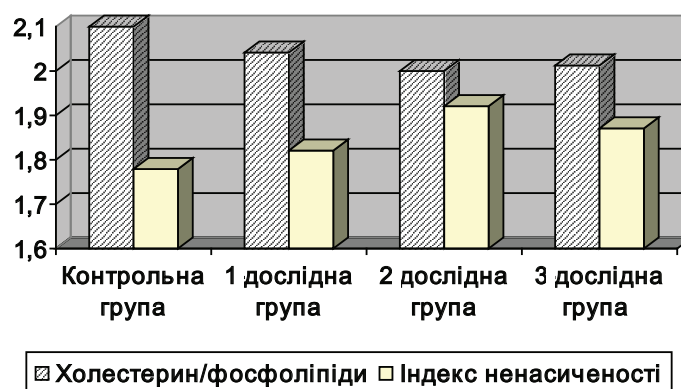


Рис. 1. Зміна індексу ненасиченості та співвідношення холестерол/фосфоліпідів у крові дорослих гусей під впливом додаткового введення в раціон різних доз вітаміну Е.

Аналізуючи дані, наведені у табл. 3 можна побачити, що у першій дослідній групі α -токоферол, при додатковому введенні у кількості 25 МО/кг комбікорму, виявляє незначний вплив на зменшення вмісту продуктів ПОЛ у сироватці крові дорослих гусей, що, можливо, свідчить про недостатню дозу вітаміну Е. Тоді як у другій дослідній групі, при додатковому введенні вітаміну Е у кількості 35 МО/кг комбікорму, α -токоферол виявляє виражену регулюючу дію на вміст продуктів ПОЛ у сироватці крові гусей. Зокрема, спостерігається вірогідне ($P < 0,002$) зменшення вмісту дієнових кон'югатів – на 22,1% та вірогідне ($P < 0,025$) зменшення вмісту ТБК-позитивних продуктів – на 26,5% порівняно з контрольною групою. Це може бути наслідком дії α -токоферолу, який, утворюючи кластери в ліпідному шарі біомембран, відіграє роль буферу, що підтримує концентрацію ліпідних радикалів на стаціонарному рівні без ризику накопичення продуктів пероксидного окиснення [2, 6]. У третій дослідній групі (з додатковим введенням токоферолу у кількості 45 МО/кг комбікорму) простежується тенденція до зростання вмісту продуктів ПОЛ, порівняно з результатами у другій дослідній групі (35 МО/кг), що пояснюється прооксидантною дією токоферолу в підвищених дозах [2, 6]. Зокрема, у вказаній дослідній групі вміст дієнових кон'югатів ($P < 0,01$) зменшується – на 18,2%, а вміст ТБК-позитивних продуктів ($P < 0,05$) – на 19,7%, порівняно з контрольною групою, що, відповідно, на 3,9% та на 6,8% відрізняється, з тенденцією до зростання, від результатів другої дослідної групи.

Вказані зміни відображаються і на репродуктивних якостях птиці. Зокрема, кількість інкубаційних яєць за 90-добовий період яйцекладки у 1-й дослідній групі, де до раціону гусей додавали 25 МО вітаміну Е на 1 кг комбікорму, зросла на 3,59%, у 2-й дослідній

групі, де до раціону гусей додавали 35 МО вітаміну Е, – на 13,85% і у 3-й дослідній групі (45 МО вітаміну Е на кг комбікорму) – на 10,26% порівняно з результатами у контрольній групі. Також відзначено зростання кількості запліднених яєць, зокрема у 1-й дослідній групі на 5,3%, у другій дослідній групі – на 12,7% і у 3-й дослідній групі – на 11,1%, порівняно з результатами контрольної групи. Що ж стосується рівня виводимості гусенят, то у 1-й дослідній групі він зростав на 2,8%, у 2-й дослідній групі – на 20,5% і у 3-й дослідній групі – на 18,11%, порівняно із результатами контрольної групи. Такі зміни щодо показників продуктивності, можливо, пояснюються різнобічною дією α -токоферолу, а саме антиоксидантною активністю щодо стабілізації процесів ПОЛ плазматичних мембран сперміїв і активації гексокінази та цитохромоксидази – ключових ферментів енергетичного обміну мітохондрій статевих клітин гусаків, а також можливим збільшенням вмісту докозагексаєнової жирної кислоти, яка, на думку деяких вчених, відіграє важливу роль у забезпеченні функціональної активності сперматозоїдів [5]. Можливо і те, що збільшення вмісту лінолевої та арахідонової жирних кислот, які є попередниками регуляторних ейкозаноїдів, впливає на підвищення репродуктивних функцій за рахунок регуляції синтезу простагландинів у статевих органах [3]. Зокрема, дослідженнями авторів [3] показано, що простагландини E_2 і $F_2\alpha$, які продукуються клітинами преовуляторного фолікула, поряд із іншими біологічно активними речовинами, стимулюють розрив фолікула й овуляцію.

Таблиця 3

Вміст продуктів ПОЛ у сироватці крові дорослих гусей залежно від додаткового введення різних доз вітаміну Е в раціон гусей ($M \pm m$, $n=5$)

Досліджувані показники	Групи гусей			
	контрольна	1-ша дослідна	2-га дослідна	3-тя дослідна
Дієнові кон'югати, мкмоль/мл	107,6 \pm 4,27	98,2 \pm 3,79	83,8 \pm 2,08**	88,0 \pm 2,98**
Гідроперекиси ліпідів, E_{480} /мл	1,35 \pm 5,33	1,14 \pm 6,95	0,86 \pm 3,91	0,90 \pm 3,45
ТБК-позитивні продукти, мкмоль/мл	13,92 \pm 1,07	12,91 \pm 0,68	10,23 \pm 0,52*	11,18 \pm 0,43*

Отже, підсумовуючи дані, можна зробити висновок, що найбільш істотні та, насамперед, позитивні зміни спостерігаються у сироватці крові дорослих гусей 2-ї дослідної групи (при додатковому введенні 35 МО вітаміну Е на кг стандартного комбікорму), а це, у свою чергу, показує, що, окрім антиоксидантної дії, α -токоферол чинить стабілізуючий вплив на окремі ланки ліпідного обміну. Зокрема, поряд із впливом на зниження вмісту продуктів ПОЛ, α -токоферол впливає на перерозподіл окремих класів ліпідів зі зростанням вмісту фосфоліпідів і зменшенням вільного холестерину та регулює жирнокислотний склад із зростанням вмісту поліненасичених жирних кислот в основному за рахунок лінолевої, ліноленової, арахідонової, докозапентаєнової та докозагексаєнової кислот. Однак цей процес носить дозозалежний характер, а при підвищенні дози вітаміну Е спостерігається тенденція до прооксидантної дії α -токоферолу. Зокрема, у нашому досліді слабо виражена прооксидантна дія, внаслідок незначного підвищення додаткової дози α -токоферолу, простежується у третій дослідній групі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева Л. В., Вербицький П. І., Віщур О. І. та ін. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. Львів: ВКП «ВМС», 2004. 399 с.
2. Бурлакова Е. Б., Крашаков С. А., Храпова Н. Г. Роль токоферолов в пероксидном окислении липидов биомембран // Биол. мембраны. 1998. Т. 15. № 2. С. 137–167.

3. Варфоломеев С. Д., Мевх А. Т. Простагландины – молекулярные биорегуляторы. М.: Изд-во МГУ, 1985. 308 с.
4. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. 744 с.
5. Гула Н. М., Маргітич В. М. Жирні кислоти та їх похідні при патологічних станах. К.: Наук. думка, 2009. 333 с.
6. Евстигнеева Р. П., Волков И. М., Чудинова В. В. Витамин Е как универсальный антиоксидант и стабилизатор биологических мембран // Биол. мембраны. 1998. Т. 15. № 2. С. 119–135.
7. Капралов А. А., Донченко В. Г., Петрова Г. В. Роль витамина Е в процессах функционирования клетки. Антиоксидантные и неантиоксидантные механизмы // Успехи современной биологии. 2003. Т. 123. № 6. С. 573–589.
8. Коробейникова С. Н. Модификация выделения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с ТБК // Лабораторное дело. 1989. № 7. С. 8–9.
9. Кирилів Я. І., Ратич І. Б. Методи контролю повноцінності комбикормів та оцінка кількості і якості продукції. Львів: ВКП «ВМС», 2004. 185 с.
10. Немировський В. І., Терещук О. М., Гнатів В. І., Скорохід В. Й. Визначення органічних кислот у біологічному матеріалі методом газохроматографічного аналізу: метод. рекомендації. Львів, 1989. 40 с.
11. Ребров В. Г., Громова О. А. Витамины и микроэлементы. М.: Алев-В, 2003. 648 с.
12. Северин С. Е. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М.: Наука, 1981. 167 с.
13. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1977. С. 63.
14. Juan P. Infante A function for the vitamin E metabolite α -tocopherol quinone as an essential enzyme cofactor for the mitochondrial fatty acid desaturases // FEBS Lett. 1999. Vol. 446. N 1. P. 1–5.
15. Maraschiello C., Esteve E., Regueiro J. A. Cholesterol oxidation in meat from chickens fed α -tocopherol and β -carotene supplemented diets with different unsaturation grades // Lipids. 1998. Vol. 33. N 6. P. 705–713.
16. Okayasu T., Kameda K., Ono T., Imai Y. Effect of dietary vitamin B₂ and vitamin E on the Δ 9-desaturase and catalase in rat liver microsomes // Biochim. Biophys. Acta. 1977. Vol. 489. P. 389–402.
17. Phonpanichrasamee C., Komaratat P., Wilairat P. Hypocholesterolemic effect of vitamin E on cholesterol-fed rabbit // Int. J. Vitam. Nutr. Res. 1990. Vol. 60. P. 240–244.
18. Scott V., Varsha T., Kumar K. et al. Novel Transcriptional Activities of Vitamin E: Inhibition of Cholesterol Biosynthesis // Biochem. 2008. Vol. 47. N 2. P. 744–752.
19. Witt W., Kolleck I., Fechner H. et al. Regulation by vitamin E of the scavenger receptor BI in rat liver and HepG2 cells // J. Lipid. Res. 2000. Vol. 41. – P. 2009–2016.
20. Zolfaghari R., Cifelli C. J., Banta M. D., Ross A. C. Fatty Acid Δ 5-Desaturase mRNA Is Regulated by Dietary Vitamin A and Exogenous Retinoic Acid in Liver of Adult Rats // Archiv. Biochem. Biophys. 2001. Vol. 391. N 1. P. 8–15.
21. Zolfaghari R., Ross A. C. Recent advances in molecular cloning of fatty acid desaturase genes and the regulation of their expression by dietary vitamin A and retinoic acid // Prostagland., Leukotrien. and Essential Fatty Acids. 2003. Vol. 68. N 2. P. 171–179.

Стаття: надійшла до редакції 20.02.13

доопрацьована 10.12.13

прийнята до друку 12.12.13

**SEPARATE INDEXES LIPID'S METABOLISM IN SERUM BLOOD GOOSE
DIPEND OF COMPLETE INTRODUCTION DIFFERENT DOSES VITAMIN E
IN RATION IN REPRODUCTIVE PERIOD**

O. Moravska

*At Carpathian`s Institute Grushevsky`s IAMP
30, Vynnychenko St., Lviv 79008, Ukraine
e-mail: elena.moravska@mail.ru*

In article results of researches concerning changes of the contents of total general lipids and their separate classes, changes of fat – acid structure, and also the contents of products peroxidations lipids in whey of blood of adult geese are stated depending on additional introduction of various dozes of vitamin E in a diet during the reproductive period. It is shown of dozes dependent influence of tocopherol. It is established, that at additional introduction of vitamin E in optimum quantities (in our research – 35 UI/kg – 2-nd group) are effectively adjusted separate processes lipids an exchange. On a background of reduction of the contents total lipids in whey of blood of geese the contents phospholipids with decrease in a level of free cholesterol raises. In parallel, it is adjusted fatty acid structure with increase in an index not saturations of fat acids and reduction of the contents of products peroxidations lipids.

Keywords: geese, whey of blood, total lipids, separate classes of lipids, fat acids, products of peroxidations lipids.

**ОТДЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ
ГУСЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАЗНЫХ
ДОЗ ВИТАМИНА Е В РАЦИОН В РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПЕРИОД**

Е. Моравская

*Прикарпатский институт имени М. Грушевского МАУП
ул. Винниченко, 30, Львов 79008, Украина
e-mail: elena.moravska@mail.ru*

В статье представлены результаты исследований изменений содержания суммарных липидов и их отдельных классов, изменений жирно-кислотного состава, а также содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови взрослых гусей в зависимости от дополнительного введения разных доз витамина Е в рацион в репродуктивный период. Установлено, что при дополнительном введении витамина Е в оптимальной дозе (35 МЕ/кг) эффективно регулируются отдельные процессы липидного обмена. А именно, на фоне уменьшения содержания суммарных липидов в сыворотке крови гусей увеличивается содержание фосфолипидов со снижением содержания свободного холестерина. Также эффективно регулируется жирно-кислотный состав с увеличением индекса ненасыщенности жирных кислот и уменьшается содержание ПОЛ.

Ключевые слова: гуси, сыворотка крови, суммарные липиды, отдельные классы липидов, жирно-кислотный состав, продукты ПОЛ.